

**CASO CLÍNICO**  
**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTE DIABÉTICO**

Presentado por

ALEJANDRO BEJARANO	991069
PAOLA MARLES	992307
CAROLA ORTEGÓN	991074
CLAUDIA PLATA	991066
CLEMENCIA ZARAZA	991056

Presentado a

**DRA. NERY VILLOTA**

Jefe X Semestre

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO**  
**ÁREA DE ODONTOLOGÍA INTEGRADA**  
**X SEMESTRE**

2003

## TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

OBJETIVOS

1. HISTORIA CLÍNICA

2. DIABETES MELLITUS

3. TERAPIA PERIODONTAL ANTI INFECCIOSA.

3.1 DEBRIDAMIENTO QUIRURGICO

4. CIRUGÍA ENDODÓNTICA

4.1 APICECTOMÍA

4.2 CAVIDAD A RETRO

4.3 OBTURACIÓN RETRÓGRADA

4.4 AMPUTACIÓN RADICULAR

5. IMPLANTES

5.1 IMPLANTES AUTORROSCADOS

5.2 BASES BIOLÓGICAS DE LA OSEOINTEGRACIÓN

## 6. CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFÍA.

## **OBJETIVOS**

- Determinar el manejo integral de pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.
- Conocer las manifestaciones clínicas orales de un paciente diabético no insulino dependiente.
- Dar una breve información acerca de los procedimientos quirúrgicos a nivel periodontal y endodónticos.

## **INTRODUCCIÓN**

El paciente diabético presenta múltiples complicaciones a nivel de la cavidad oral, dentro de las cuales encontramos manifestaciones como caries dental, enfermedad periodontal, gingivitis, candidiasis, xerostomia, alteraciones en el gusto, hipoplasias del esmalte, glositis, entre otros. Es importante que el odontólogo tenga la capacidad de manejar integralmente a este tipo de pacientes, ya que es considerado de alto riesgo en la consulta odontológica.

El presente trabajo expone el caso clínico de un paciente que se está manejando en la clínica integrada de adultos de décimo semestre.

## 1. HISTORIA CLÍNICA.

### INFORMACIÓN GENERAL

Edad: 45 años.

Raza: Blanca.

Sexo: Masculino.

Ocupación: Independiente.

Motivo de consulta: "Quiero que me arreglen mis dientes".

### ANAMNESIS.

#### Historia Medica Familiar

Abuela paterna con diabetes.

#### Historia Medica Personal

Hospitalización por cirugía de rodilla y amigdalectomía.

Alergia a la Dipirona.

Diabetes mellitus tipo II controlada. Tratamiento Clorhidrato de Metformina, tab. 850 mg cada 8 horas. Glibenclamida, tab. 5 mg cada 12 horas.

#### Examen Físico General.

Presión arterial: 110 / 80 mm / Hg

Pulso: 60 pulsaciones por minuto.

Peso: 90 kilos.

Temperatura: 36.5 grados centígrado.

## HISTORIA DENTAL.

### Tratamientos Recibidos.

Periodoncia: Terapia Básica Periodontal, Debridamiento Quirúrgico del sextante I, II, III, IV, V y VI.

Cirugía oral: Exodoncias método cerrado de 11, 21, 28.

Endodoncia: Tratamiento convencional de conductos de diente 27, amputación de raíz distal, Apicectomía y obturación retrógrada de raíz palatina

Operatoria: Amalgama 17 (O), 15 (O), 54 (O), 25 (O), 35 (O), 36 (OV), 37 (OLD), 45 (O) y 46 (O). Resina 14 (O), 22 (P), 27 (OMP) y 34 (O).

### Fisioterapia oral.

Frecuencia de cepillado: 3 veces al día.

Técnica: Stillmann.

Tipo de cepillo: Cerdas duras.

Dentífrico: Sensodyne.

Seda dental: Oral B.

Ayudas interproximales: Cepillo interproximal Oral B

Enjuague: Listerine control cálculo.

### Examen Clínico.

#### Craneomandibular

Evaluación estática

Clasificación de Angle: no aplicable.

Resalte Overbite: no aplicable.

Entrecruzamiento no aplicable.

Relación canina: Derecha II – Izquierda III

Evaluación dinámica

Relación Céntrica: 17 / 47.

Lateralidad Derecha: 13 / 43

Lateralidad Izquierda: 22 / 33

Protrusión : No aplicable.

Dolor Muscular: No reporta

Dolor ATM: No reporta

Alteración de movimiento: No presenta

Ruido articular: No reporta

Hábitos: No Presenta

Desordenes temporomandibulares: Neuromuscular, básico, hiperactividad. Disgnacia maxilo-dentaria superoinferior (mordida borde a borde)

Facetas de desgaste: 12 ,13, 22, 23, 31, 32, 33, 41, 42 y 43

Análisis de tejidos blandos.

Perfil: recto.

Competencia labial: Presente

Surco mentolabial: Normal

Relación de los tercios de la cara: Normal.

Examen clínico intraoral.

Forma arco superior: Ovalado

Integridad del arco: Anodoncia de 18, 16, 11, 21, 26 y 28.

Restauraciones preexistentes: Amalgama 17 (O), 15 (O), 24 (O), 25 (O).

Resina: 14 (O), 22 (P), 26 (OMP).

Posición dentaria: No presenta apiñamientos ni malposiciones.

Forma arco inferior: Ovalado

Integridad del arco: Anodoncia de 38, 47 y 48  
Restauraciones preexistentes: Amalgama 35(O), 36(OV) desadaptada y 46(O), 45 (O).  
Resina: 34 (O) desadaptada  
Cemento temporal: 37 (OLD)  
Posición dentaria: No presenta apiñamientos ni malposiciones.

#### Diagnósticos Definitivos

General: Diabetes Mellitus Tipo II  
Craneomandibular: Desordenes temporomandibulares: Neuromuscular, básico, hiperactividad. Disgnacia maxilo-dentaria superoinferior (mordida borde a borde)  
Dentario: Caries recurrente 36 (OV) y 34 (O)  
Periodontal: Periodontalmente estable.  
Tejidos duros: Colapso alveolar tipo II  
Endodónticos: TCC 27

#### Etiología.

Desorden metabólico en la producción de insulina  
Relación intermaxilar inadecuada.  
Restauraciones desadaptadas  
Exodoncia traumática de 11 y 21  
Caries dental.  
Problema sistémico asociado.

#### Plan de tratamiento

##### Ideal

Periodoncia: Terapia básica de mantenimiento  
Endodoncia: TCC del 37  
Operatoria: Amalgama 36 (OV)  
Amalgama 34 (O)  
Prostodoncia: Implantes 11 y 21  
CCC 37  
Retenedor intrarradicular 37.

Tratamiento a realizar

Periodoncia: Terapia básica de mantenimiento.

Endodoncia: TCC 37

Operatoria: Amalgama 36 (OV), 34 (o)

Prostodoncia: PPF 13 - 23

CCC 37

Retenedor intrarradicular 37

## 2. DIABETES MELLITUS

La diabetes Mellitus es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de estos déficit de secreción y acción de la insulina.

En las fases finales puede producirse una afectación extensa de prácticamente todos los sistema orgánicos, afectación que se caracteriza:

- a. Microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar.
- b. Macroangiopatía con aterosclerosis acelerada.
- c. Neuropatía que interesa los sistemas nervioso periférico y vegetativo.
- d. Alteración neuromuscular con atrofia muscular.
- e. Embriopatía.
- f. Disminución de la resistencia a las infecciones.

A veces no se descubre la hiperglucemia hasta que aparecen complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, como nefropatía, retinopatía, infarto de miocardio o gangrena de la extremidades inferiores.

### Diabetes Mellitus tipo 2

Los pacientes con DM tipo 2 conservan cierta capacidad de secreción de insulina endógena a pesar de lo cual presentan anomalías manifiestas de la homeostasis de la glucosa como hiperglucemia mantenida. A diferencia del tipo 1 los enfermos con DM tipo 2 son relativamente resistentes a desarrollar cetosis en condiciones basales debido precisamente a la conservación de la capacidad de secreción de insulina endógena.

Presentan también a veces una resistencia acusada o insensibilidad a los efectos metabólicos tanto de su insulina endógena como de la exógena, debido en parte a la reducción del número de receptores insulínicos; aproximadamente el 80% de ellos se observa obesidad moderada o intensa en el momento del diagnóstico. La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de este tipo de diabetes.

Aunque es posible la existencia de una limitación de la capacidad secretora de insulina en esta forma de diabetes, para sobrevivir este tipo de pacientes no suelen precisar insulina, pero sí para evitar las temibles complicaciones de esta enfermedad. La forma de presentación clínica de la enfermedad es muy variable, pues en algunos pacientes sólo se hace manifiesta por la aparición de complicaciones como retinopatía o nefropatía, mientras que otros acuden al médico en busca del tratamiento al observar signos alarmantes como poliuria, polidipsia, fatigabilidad fácil o irritabilidad. Del mismo modo algunos enfermos con una o varias de las complicaciones crónicas de la diabetes no presentan alteraciones graves del metabolismo de los hidratos de carbono, e incluso pueden tener cifras de glucemia basal casi normales.

La mayor parte de los casos de DM tipo 2 se diagnostican después de los 40 años, lo que ha inducido a denominarla DM de comienzo en la madurez y no esta asociada a enfermedad autoinmune y por lo tanto los autoanticuerpos ICA, GAD, anticuerpos antiinsulina, etc. son negativos.

Se ha comprobado que existe una enorme influencia genética en la transmisión de la mayoría de los pacientes con DM tipo 2. Este modo de transmisión no está claro. No obstante y dada la relación evidente entre obesidad preexistente y desarrollo de diabetes tipo 2, no cabe duda alguna de que los factores ambientales desempeñan un papel importante en la patogénia de la enfermedad.

Manifestaciones Bucales de la diabetes mellitus

#### a. Caries Dental

La literatura relacionada con los índices de caries en la población diabética ha sido confusa. Así como la patología diabética puede ser diferente en poblaciones jóvenes y adultas así mismo ocurre con los patrones de caries dental.

Los índices de caries como el CAOD deben ser modificados para contabilizar la pérdida de dientes debida al incremento de la enfermedad periodontal.

La bacteria responsable de la caries dental transforma los carbohidratos constituyentes de la dieta y del fluido crevicular. La dieta de los pacientes diabéticos tiene poco efecto en la patogénesis de la caries dental. Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de glucosa están presentes en la saliva y en el fluido crevicular en pacientes diabéticos en comparación con la población general. Esto se ve complementado por el hecho de que el efecto buffer esta reducido debido a las relativamente bajas tasas de fluido salival.

#### b. Diabetes y Enfermedad Periodontal

Ambos tipos 1 y 2 han sido formalmente considerados como factores de riesgo de periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos en los que la enfermedad es de la larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y más bolsas profundas que los no diabéticos.

Entre los pacientes de igual edad con DM tipo 1 de larga duración y niveles similares de placa, aquellos con control metabólico más pobre tenían más pérdida de soporte y pérdida ósea que aquellos con mayor control.

La periodontitis también progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, y la edad más precoz de comienzo de la DM también es un factor de riesgo para una enfermedad más severa.

Los diabéticos mal controlados presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular que los bien controlados.

Los estudios más extensos sobre los diabéticos tipo 2 se han hecho entre la población de Gila River en Arizona donde la prevalencia de tipos 2 es alta. Los pacientes tipo 2 tienen notablemente elevado la pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar y de dientes. Con control sobre la edad, sexo e higiene oral, el incremento de riesgo de periodontitis destructiva en los tipo 2 fue 2.81 para la pérdida de inserción y 3,43 para la pérdida ósea.

El control metabólico es un factor fundamental en el mantenimiento de la enfermedad periodontal entre los pacientes con DM tipo 2; se considera que la enfermedad periodontal puede afectar al control de la diabetes.

Se encuentra una diferencia notable en la flora de diabéticos y no diabéticos. Además se baraja otro factor como cambios vasculares, disfunción de PMN, síntesis de colágeno anormal y predisposición genética.

Mientras que el mecanismo por el que la diabetes exagera la destrucción periodontal no está completamente comprendido, la periodontitis puede ser considerada como una complicación de los dos tipos de diabetes. El pobre control de la diabetes exagera el riesgo incluso más.

### **Pérdida de Soporte**

Se ha encontrado que la pérdida de soporte ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes diabéticos de ambos tipos con un moderado y pobre control que en pacientes con un buen control.

Existen también evidencias que sugieren que la pérdida de soporte se da con más frecuencia y mayor grado en pacientes en los que la diabetes es de larga duración. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existe con otras complicaciones de la diabetes tales como: neuropatía, nefropatía, retinopatía y alteraciones vasculares. Un reciente estudio sugiere una relación más fuerte entre la enfermedad periodontal y la retinopatía.

Profundidad de Sondaje.

Aparecen significativamente más dientes perdidos y sextantes con bolsas profundas en enfermos diabéticos que personas sanas usando el índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento.

Gingivitis

Se sugirió que las variaciones de la morfología gingival tenían una gran importancia en el diagnóstico de pacientes con diabetes. Varios estudios aportaron que la gingivitis es más severa en niños con diabetes que en niños sanos. Se encontró que los niños diabéticos tenían una inflamación gingival mucho más significativa que los niños sanos, sabiendo que ambos grupos tenían los mismos niveles de placa. Los niños diabéticos con pobre control metabólico tenían valores de índice gingival más altos que los que tenían los niños no diabéticos.

## PERIODONTITIS ASOCIADA A FACTORES SISTÉMICOS

La enfermedad en diabéticos no sigue un patrón uniforme, inflamación gingival muy marcada, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida y abscesos periodontales frecuentes ocurren a menudo en los diabéticos.

La distribución y gravedad de los irritantes locales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal en los diabéticos. La diabetes no causa gingivitis o bolsas

periodontales, pero hay indicaciones de que altera la reacción de los tejidos periodontales ante los irritantes locales, acelerando la pérdida de hueso y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos del periodonto. Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser un rasgo importante de la enfermedad periodontal en los diabéticos.

Entre los cambios microscópicos descritos, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares amerita atención particular, ya que este cambio en las paredes vasculares puede obstaculizar el transporte de nutrientes necesarios para la conservación de los tejidos gingivales.

El contenido de glucosa en el líquido gingival y la sangre es mayor en los diabéticos que en los no diabéticos con similares calificaciones del índice gingival y de la placa. La mayor concentración de glucosa en el líquido gingival y la sangre de los diabéticos podría cambiar el ambiente de la microflora, provocando cambios cualitativos en las bacterias que podrían afectar los cambios periodontales.

El líquido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) en contraste con el de los no diabéticos. Dado que cAMP reduce la inflamación, este es otro mecanismo probable que podría conducir a la mayor gravedad de la inflamación gingival en los diabéticos.

La mayor tendencia del diabético se debe a deficiencias de los leucocitos polimorfonucleares que motivan quimiotaxia alterada, fagocitosis defectuosa o adherencia transformada. No se ha encontrado alguna alteración de la inmunoglobulinas.

Factores que potencialmente contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal

1. Función de leucocitos polimorfonucleares:

Numerosos estudios han identificado un claro papel de los PMN en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal. Se ha encontrado en pacientes diabéticos una reducción en la función de los PMN. Esta alteración de la función fue identificada en ensayos sobre quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los PMN. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podrían conducir a una alteración de la resistencia del hospedador lo que llevaría a la infección de los tejidos.

La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con defectos de quimiotaxis; los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que aquellos diabéticos con periodontitis menos severa o con los no diabéticos con cualquier grado de patología periodontal. Además esta alteración de la quimiotaxis ha sido identificada en una familia con un historial de diabetes y periodontitis severa, lo cual nos sugiere que este defecto tiene una base genética.

Se ha sugerido un efecto local cuando la actividad fagocítica de los PMN del surco gingival es menor que la de los PMN de sangre periférica, independientemente del estado diabético, siendo la actividad funcional de los PMN menor en las zonas enfermas que en las sanas.

Los defectos de los PMN han sido estudiados en ratas tratadas químicamente para inducir la diabetes. Agentes quimiotácticos, FMLP y caseína fueron aplicados de manera atraumática sobre el margen gingival de las ratas con diabetes químicamente inducida y ratas control no diabéticas. La diabetes a los 4, 14 y 20 días reducía el pico de la respuesta quimiotáctica de los PMN creviculares hacia el FMLP al 45, 66 y 71% respectivamente. La diabetes incontrolada de 20 días de duración reducía el pico de la respuesta de los

neutrófilos a la caseína en una 83%. Las ratas diabéticas que recibieron insulina mostraron una reducción de la respuesta de un 34 % solamente. Así, en las ratas que presentan anomalías en la función de los PMN se puede corregir mediante terapia insulínica.

## 2. Metabolismo del colágeno:

La síntesis de colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa. Estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucémicas reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizaron menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos. Ratas con diabetes inducida experimentalmente presentan alteraciones en la producción de los componentes de la matriz ósea por parte de los osteoblastos y una reducción en la síntesis del colágeno por parte de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. Las tetraciclinas mejoran la actividad metabólica de los osteoblasto y de los fibroblastos del ligamento periodontal de las ratas diabéticas.

Además de encontrar una reducción en la producción de colágeno asociada a la diabetes, los investigadores también han descubierto un incremento de la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales de los animales. También se encontró un aumento de la actividad colagenolítica del fluido crevicular en pacientes diabéticos; este incremento parece tener su origen en los neutrófilos. Ratas desarrolladas en condiciones notobióticas tenían elevados sus niveles de colagenasa cuando la diabetes estaba inducida con streptozotocina. Estos resultados indicaron que el incremento de colagenasa fue independiente de factores bacterianos. El incremento crevicular de los niveles de colagenasa en pacientes con diabetes puede ser inhibido in vitro por tetraciclinas.

## 3. Infecciones en pacientes diabéticos:

Se acepta de manera general que pacientes con diabetes son más susceptibles a desarrollar infecciones que pacientes no diabéticos. También se cree que la infecciones en los pacientes diabéticos son más severas que las mismas infecciones en los no diabéticos. Estudios in vitro acerca de las células de defensa del hospedador, especialmente los PMN procedentes de sujetos diabéticos demostraron que podían estar alterados los mecanismos de defensa; así mismo estudios sobre PMN de anormales

diabéticos demostraron que la terapia insulínica podía invertir el defecto funcional de estas células.

La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas. Esta condición aparece independientemente del estado diabético. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia después de la administración de glucosa oral son los hallazgos principales de la resistencia insulínica. Se encontró que existía una resistencia a la insulina durante 1 a 3 semanas en sujetos no diabéticos después de la resolución de una infección. La base molecular de la resistencia insulínica inducida por infección no está claramente definida.

En pacientes diabéticos han sido encontrados cambios vasculares, produciéndose una glucosidación de las proteínas de la membrana basal con adelgazamiento y cambios en sus propiedades físicas.

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos.

Conjuntamente, los defectos en la función de los PMN, la inducción de la resistencia insulínica y los cambios vasculares pueden contribuir todos juntos a incrementar la susceptibilidad a la infección. El control de los niveles de glucosa es muy importante

para revertir esta situación y deben ser muy estrechamente monitorizados en las infecciones.

4. Cicatrización de las heridas:

Los mecanismos que comprometen la cicatrización en pacientes diabéticos son desconocidos. Es probable que el cúmulo de efectos de actividades celulares alteradas que juega un papel importante en la susceptibilidad a la infección, también afecte a la cicatrización. Además la reducción en la síntesis de colágeno por los fibroblastos y el incremento en la producción de colagenasa desarrollan un importante papel en la cicatrización. La glucosidación de los fibroblastos existentes en los márgenes de la herida produce una reducción en la solubilidad y una eliminación de la remodelación del lugar de la herida. Además las tasas aumentadas de la actividad de la colagenasa puede destruir el nuevo tejido impidiendo aún más en la cicatrización.

La respuesta del tejido conectivo ha sido estudiada en modelos de cicatrización. La cicatrización de la piel fue comparada en 3 tipos de ratas: normal, diabéticas genéticamente inducidas y químicamente inducidas. La insulina fue administrada diariamente a todos los animales diabéticos. Una vez analizadas las heridas se encontró que en las ratas normales (control) eran las más fuerte y gruesas, mientras que las de las diabéticas genéticamente inducidas fueron las más débiles y las de menor elasticidad. Las químicamente inducidas presentaban parámetros intermedios.

La actividad mitogénica de los sujetos diabéticos inducidos genéticamente resultó estar reducida.

##### 5. Asociaciones bacterianas:

La inducción experimental de la diabetes en ratas causa un cambio en las bacterias de la flora subgingival pasando a ser periodontopatógena con predominio de las formas gram negativas y filamentosas con la consiguiente profundización de las bolsas periodontales. En un estudio longitudinal de sujetos diabéticos el porcentaje de bacterias asociadas con la salud periodontal aumentó después de una mejora en el control metabólico de la enfermedad.

La especie capnocytophaga predomina en la mayoría de las lesiones periodontales de pacientes jóvenes con diabetes tipo 1. El actinobacillus actinomycetemcomitans (a.a.)

apareció, en cultivos de flora subgingival, en 3 de 9 sujetos diabéticos con periodontitis y ninguno de estos con gingivitis o salud periodontal. Los bacteroides gram negativos negro pigmentados y la especie fusobacterium comprise comprenden solamente un pequeño porcentaje de los gérmenes aislados.

La composición de la microflora periodontal encontrada en zonas periodontalmente alteradas de pacientes con DM tipo 2 parece ser similar a la encontrada en la periodontitis crónica del adulto. Prevotella intermedia, campylobacter rectus y porphyromonas gingivalis, son consideradas como los tres agentes predominantes en la placa subgingival de los pacientes con DM tipo 2.

La inmunofluorescencia revela que a.a. estaba presente en un pequeño número en dos de los 16 pacientes con DM tipo 2.

## Tratamiento de la enfermedad periodontal en el paciente diabético

### 1. Consideraciones Generales

La terapia dental inicial para pacientes con DM debe estar dirigida hacia el control de las infecciones orales agudas. Al mismo tiempo se debe establecer una comunicación con el médico del paciente para un correcto desarrollo del plan y un control adecuado de los niveles de glucosa. Es importante advertir al médico del estado periodontal del paciente sobre la presencia de infecciones incluyendo la enfermedad periodontal avanzada, que puede aumentar la resistencia insulínica y contribuir al empeoramiento del control metabólico. Las necesidades de insulina se reducen en algunos sujetos tipo 1 que siguen una terapia periodontal.

En este sentido, en un estudio de Sara G. Grossi y cols. se planteó la hipótesis que los efectos del tratamiento con éxito de las alteraciones periodontales en diabéticos lleva, no sólo a la reducción de signos y síntomas locales de la enfermedad, sino también a un mejor control del metabolismo de la glucosa.

Para demostrar tales efectos se puso en marcha un plan de investigación en el que se comprobaba la efectividad del tratamiento periodontal mecánico acompañado de antimicrobianos locales y sistémicos utilizando un grupo de nativos americanos de la reserva Gila River (Arizona) que eran tipo 2 y padecían la enfermedad periodontal. Se esperaba que el tratamiento controlaría la enfermedad periodontal en la población de alto riesgo, así como mantendría un control metabólico de la diabetes.

El tratamiento periodontal consistió en una remoción de cálculo y placa mediante ultrasonidos y raspaje y alisado radicular. Para la terapia antimicrobiana se hicieron 5

grupos de estudio, cada uno de los cuales recibió un tratamiento diferente: 1) agua irrigante + doxiciclina 100 mg / día; 2) 0,12% clorhexidina irrigante + doxiciclina 100 mg / día; 3) 0,005% de povidona yodada irrigante + doxiciclina 100 mg / día; 4) 0,12% clorhexidina irrigante + placebo; 5) agua irrigante + placebo.

El estudio comprobó que en pacientes con DM tipo 2 el tratamiento de la enfermedad periodontal más la terapia sistémica y local con antimicrobianos producía una significativa reducción en la infección e inflamación periodontal y una reducción a corto plazo de los niveles de hemoglobina glicosilada. Estos objetivos cumplidos se acompañaron de una significativa disminución subgingival de porphyromonas gingivalis.

Es evidente por tanto que la eliminación de la infección periodontal y la inflamación reduce significativamente los niveles de hemoglobina glicosilada en un corto período de tiempo y se evidencia una mejora en el control metabólico de la D.M... Por tanto el control de la enfermedad periodontal podría ser una parte importante del tratamiento de la DM.

## 2. Planificación del Tratamiento para el paciente diabético

Los pacientes con DM tipo 1 o DM tipo 2 bien controlados pueden ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias.

Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Los pacientes deberían ser instruidos sobre sus medicaciones y continuar un control de dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar las actuaciones odontológicas por la mañana temprano porque los niveles de corticosteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor.

Si se requiere sedación consciente para un tratamiento potencialmente estresante o si se ha planeado una cirugía extensa, se prefiere que el paciente no desayune y se lleve a cabo una dieta especial y una atención médica adecuada. Bajo las órdenes de sus médicos, los pacientes tipo 2 pueden ser instruidos acerca de la medicación hipoglucemiante que deben tomar durante el día de la intervención, para un retorno a la dosis normal del día siguiente.

Los pacientes con DM tipo 1 deben ponerse aproximadamente la mitad de la dosis habitual de insulina de acción intermedia y volver a la dosis completa de insulina programada después del tratamiento odontológico más la insulina rápida suplementaria que precise según su nivel de glucosa. Si los pacientes se están administrando insulina de acción intermedia y rápida, deben evitar la dosis de la mañana de insulina de acción rápida, y administrar media dosis de insulina de intermedia acción por la mañana y al mediodía, para retornar a la insulina de rápida cuando la toma oral normal se haya reanudado. La suplementación con líquidos o sustancias semilíquidas está recomendado para mantener una dieta equilibrada.

El uso de vasoconstrictor puede ser incluido en los anestésicos locales para asegurar una anestesia profunda. Una cantidad excesiva de epinefrina debe ser evitada para prevenir la elevación de los niveles de glucosa en sangre. Los anestésicos locales no deben contener más 1:100000 de epinefrina.

### 3. Uso de Antibióticos

Los antibióticos no son necesarios para intervenciones de rutina en pacientes con diabetes, pero deberían ser valorados para infecciones orales en conjunción con invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas, debido a la baja resistencia del hospedador y la alterada cicatrización en los pacientes diabéticos. La necesidad de antibióticos varía dependiendo del estado metabólico del paciente, pero la elección del antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normalmente el mismo que para individuos sin diabetes.

Cuando las tetraciclinas están indicadas, algunos autores prefieren la doxiciclina porque no es metabolizada por el riñón, lo que puede ser importante en pacientes con nefropatía diabética. Los glucocorticoides para el control post quirúrgico deben ser evitados en lo posible ya que pueden precipitar aumentos muy importantes no deseados de glucosa en sangre.

El metronidazol actúa inhibiendo la síntesis de ADN. Se convierte en varios intermediarios de corta vida después de su difusión en un microorganismos anaeróbico. Estos productos reaccionan con el ADN y otras macromoléculas microbianas y producen la muerte celular. Elimina microorganismos gram negativos.

La amoxicilina presenta una actividad contra varios patógenos periodontales a niveles alcanzables en el fluido crevicular. c. Infecciones por *Candida* y estomatitis protésica

La *Candida* da lesiones blancas que pueden ser removidas fácilmente exponiendo una mucosa eritematosa. Esta patología ha sido definida por Trousseau como "la enfermedad de los enfermos".

La diabetes incontrolada puede ser por sí un factor predisponente de esta infección, posiblemente debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salivar y una alteración de la función de los neutrófilos. Parece ser que la diabetes también aumenta la adhesión de la *Candida* al epitelio oral, que se ve favorecida por un pobre control glucémico. En este sentido A.M.G. Darwazeh y cols. han publicado un estudio en el que comparan la adhesión in vitro de *Candida albicans* (CA) al epitelio bucal en pacientes diabéticos y no diabéticos después de la aplicación in

vivo e in vitro de nistatina. La nistatina fue el primer antifúngico específico desarrollado, por lo tanto es el más frecuentemente usado en la clínica para casos de CA. Aunque el tratamiento ha resultado efectivo clínicamente, la recurrencia de la CA ocurre frecuentemente al abandonar la terapia. Estudios previos al citado indican que la exposición de prótesis acrílicas a concentraciones terapéuticas de nistatina efectivamente disminuye la adherencia de las especies de *Candida*. Estudios recientes han demostrado que los pacientes diabéticos eran más susceptibles a la *Candida* y sus células epiteliales bucales (CEB) eran más receptivas en comparación con los no diabéticos.

Aunque la nistatina es un potente fármaco antifúngico, sus efectos sobre la adherencia de CA a las superficies mucosas han sido poco estudiado y pueden ser de gran importancia terapéutica.

Por lo tanto la inhibición de la adhesión de la *Candida* a las células epiteliales puede ser ventajosa en la reducción de la colonización de *Candida* y por lo tanto de la candidiasis oral, particularmente en pacientes susceptibles con diabetes. El objetivo del estudio fue investigar si la exposición de CEB a dosis terapéuticas de nistatina in vitro e in vivo podrían colaborar a la inhibición de la adherencia de CA y si la inhibición de la adhesión es comparable en diabéticos y no diabéticos. Así llegaron a las siguientes conclusiones: la adhesión fue significativamente menor para las células tanto de diabéticos como de no diabéticos después de la exposición in vitro a la nistatina; pero la reducción de la adhesión fue variable (5,0-50,7% en el grupo control y 0,5-48,4% en diabéticos). y equivalentes entre los dos grupos.

In vivo la exposición a nistatina no produjo una significativa reducción de la adhesión de la *Candida* a las células en ninguno de los dos grupos.

En cuanto a la estomatitis protésica decir que es una lesión eritematosa de la mucosa palatina cubierta por prótesis de resina acrílica. Aunque la etiología es multifactorial, esta generalmente asumido que la *Candida* juega un papel principal en el comienzo, manteniendo y agravando la lesión.

No obstante, la irritación mecánica de la dentadura o infecciones bacterianas, así como una gran cantidad de factores predisponentes locales y sistémicos están envueltos en la patogénesis.

Así se ha asumido que la DM puede aumentar la susceptibilidad de la candidiasis oral y el efecto perjudicial de la irritación mecánica.

En el estudio de B. Dorocka-Bobkowska y cols. acerca de este tema concluyeron que: los pacientes con DM tipo 2 tuvieron una prevalencia significativamente mayor en la estomatitis protésica comparado con los pacientes control.

La frecuencia de colonización por CA fue alta en diabéticos pero no de forma significativa. La adherencia de cándida a las células epiteliales de los tipo 2 muestra un aumento significativo. El estudio apoya que la DM tipo 2 predispone a la candidiasis asociada a estomatitis protésica.

#### d. Liquen Plano y Reacciones Orales Liquenoides

No es infrecuente encontrar liquen plano en la práctica dental habitual, y cierta autoridades refieren que es más común en la población diabética. Aunque esto parece un punto a debatir, está bien reconocido que las reacciones liquenoides se ven más frecuentemente en pacientes tratados con sulfanilureas, particularmente con clorpropamida.

La reacción liquenoide debería ser considerada en el diagnóstico diferencial dentro del subgrupo de pacientes diabéticos con una mancha oral blanca.

El manejo apropiado de algunas manchas blancas orales debería suponer referir el paciente a un cirujano oral para hacer una biopsia que nos permita excluir la malignidad de la lesión. Los cirujanos orales están habituados a observar liquen plano ya que aparece en el 1-2% de los pacientes.

El síndrome de Grinspan es la asociación entre liquen plano, diabetes mellitus e hipertensión. Este síndrome se cree que puede ser una simple asociación ocasional.

#### e. Glándulas Salivares y Sialosis

El examen oral rutinario debe incluir la exploración de las glándulas salivares mayores. La DM esta a veces asociada con agrandamientos poco dolorosos de las glándulas salivares mayores. Esto puede afectar a todas las glándulas mayores, aunque se ve con más frecuencia en la parótida.

Esta inflamación no es debida simplemente a la duración o severidad de la diabetes, sino también a un desorden en el metabolismo de la glándula, o un efecto sobre el parénquima glandular. Se debe comprobar si este agrandamiento es difuso debe de ser diferenciado de una masa focal, como una neoplasia.

Se debe enviar precozmente al paciente a un cirujano oral si existe alguna duda.

#### f. Xerostomia

La xerostomía o reducción del flujo salivar se ha relacionado con la diabetes durante muchos años. Los pacientes que presentan deshidratación debida a una hiperglucemia severa padecen una reducción en su flujo salivar y altos grados de hiperglucemia pueden producir una sensación subjetiva de boca seca.

La causa y la patología son normalmente multifactoriales. Otras causas de xerostomía como los medicamentos deben ser tenidas siempre presentes.

En diabetes de larga duración se produce un incremento en el flujo salivar, mientras que su repercusión en la boca es desconocida.

La saliva contiene un número de factores antimicrobianos entre los que destaca la enzima peroxidasa. Esta constituye uno de los factores de defensa no inmunológicos que regula la cantidad y distribución de los microorganismos de la cavidad oral. Se observó en un estudio un aumento de la actividad de la peroxidasa después de la higiene oral normal.

En un estudio posterior (Güven y cols.) se determinó la actividad de la peroxidasa salivar en pacientes con DM tipo 1, los cuales tenían una gran tendencia a desarrollar problemas periodontales. En pacientes sanos, la actividad de la peroxidasa era menor que en pacientes tipo I hallando una diferencia significativa en ambos grupos.

Este incremento en la actividad de la peroxidasa se relaciona con los cambios tisulares de la lesión temprana descrita por Page y Schroeder. Esto ha llevado a hacer experimentos con pastas de dientes que contenían la enzima peroxidasa durante un mes obteniendo una disminución en la actividad de las bacterias asociadas a la gingivitis. Este hallazgo nos hace pensar en la importancia de las proteínas antibacterianas de la saliva y continuar en la investigación de sus posibles utilidades.

#### g. Alteración en el gusto

El control de la dieta es una importante parte en el manejo de la diabetes. En los pacientes con DM tipo 2 tratados con sulfanilureas puede estimular el apetito y reducir la capacidad gustativa. Este efecto de disminución generalizada del gusto en todas sus modalidades puede ser debida a la diabetes por sí misma.

Este gusto disminuido puede ser demostrado objetivamente pero su etiología continua siendo especulativa.

#### h. Hipoplasia del Esmalte

Un estudio llevado a cabo en Suecia con niños de madres diabéticas mostraban una mayor frecuencia de hipoplasia de esmalte. Esto puede ser debido a los efectos de la hiperglucemia en el desarrollo de los gérmenes dentales. Esto afecta a la aparición y también existencia de la caries dental.

#### i. La Lengua y Otras Patologías

Tanto la glositis romboidal media como la lengua geográfica son las más comunes en la diabetes.

El síndrome de boca ardiente ha sido identificado en pacientes diabéticos, y puede estar relacionado con la xerostomía y un pobre control glucémico. Puede responder bien a un buen control glucémico y medidas locales tales como la higiene oral

#### j. Otras Complicaciones

Hemos encontrado en la bibliografía algunas complicaciones que, aunque no son debidas a la diabetes por sí misma, en cierto modo esta agrava y favorece su aparición.

Así, la celulitis cervical debida a causas odontogénicas (las más frecuentes), a pesar de las modernas terapéuticas antibióticas, puede llegar a comprometer la vida del paciente que padece alguna enfermedad sistémica debilitante. Tatsumi Sugata y cols. describen un caso en el que la celulitis cervical se vio complicada por una mediastinitis y que finalmente fue resuelto exitosamente. Del mismo modo podría llegar a suceder una pericarditis con los consecuentes riesgos para la vida del paciente.

### 3. TERAPIA PERIODONTAL ANTIINFECCIOSA

Debridamientos quirúrgicos.

Terapia Básica

Control de placa.

Instrucciones de higiene oral.

Profilaxis.

Objetivos

- Eliminación de microflora patógena.
- Reducción de bolsas periodontales
- Crear superficie radicular compatible con el restablecimiento de tejido conectivo y adhesión epitelial sanos.

#### 3.1 Debridamiento Quirúrgico

Es un procedimiento que se hace para retirar el tejido de granulación localizado en el cemento y hueso.

Esto se hace para ganar nivel de inserción ya que se forma un epitelio largo de unión.

Procedimiento

- Asepsia y antisepsia.
- Anestesia (lidocaína al 2% con epinefrina)
- Incisión intracrevicular.
- Desprendimiento y levantamiento del colgajo mucoperiostico.
- Raspaje y aislado radicular.

- Reposición del colgajo.
- Sutura punto simple papilar
- Indicaciones posquirúrgicas.

#### 4. CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Es el tratamiento de elección para los dientes que no pueden ser adecuadamente tratados mediante técnicas no quirúrgicas. El objetivo consiste en eliminar la enfermedad, impedir sus recidivas y facilitar la cicatrización.

En la cirugía palatina los colgajos para su abordaje son intrasulculares. La consistencia de la fibromucosa palatina complica la retracción, lo que dificulta las maniobras quirúrgicas al reducir la visión y el acceso

Preparación Prequirúrgica Del Diente

Preparación biomecánica del conducto radicular y obturación del espacio del conducto radicular preparado

Asepsia y antisepsia del ambiente operatorio, del operador y del paciente

Anestesia local vestibular y palatina

Pasos De La Cirugía Endodóntica:

Incisión

Elevación del colgajo

Retracción

Osteotomía

Curetaje

Apicectomía

Cierre de la incisión

Diseño De Incisiones

La cirugía endodóntica requiere acceso total al hueso por lo que la separación total del tejido blando es indispensable. La incisión de grosor total se hace a través de la mucosa, tejido conectivo y el periostio.

#### Instrumentos

Se utiliza bisturí estéril de hoja 11 o 15 en la mayoría de los casos, la primera cuando se intenta puncionar un área para el drenaje puesto que su terminación aguda requiere una fuerza mínima para penetrar. La hoja 15 es la de elección para realizar colgajos endodónticos.

#### Colgajo Triangular (Reinmoller)

Descripción: es una incisión horizontal en la cresta gingival y una incisión vertical liberatriz.

#### Ventajas:

La posibilidad de cruzar la lesión con la incisión se elimina

La técnica facilita simultáneamente el curetaje periodontal y la alveoloplastia cuando es necesaria

Provee buen acceso para las reparaciones radiculares laterales.

Es un buen diseño para el tratamiento de raíces cortas

El colgajo es fácilmente reposicionado porque la encía tiene puntos de referencia básicos y el error en la posición es casi imposible

El aporte sanguíneo del colgajo está a su máximo.

#### Desventajas:

La retracción es difícil de iniciar

Las fibras gingivales son rasgadas, lo que resulta en fenestraciones o formación de bolsas periodontales, si es que una dehiscencia no patológica es descubierta.

Las incisiones vertical y horizontal deben ser amplias para llegar a los ápices de raíces largas

A medida que la tensión del colgajo aumenta, se requiere más fuerza en la retracción lo que puede resultar fatigante y dañino

La extensión de la incisión vertical para disminuir la tensión puede involucrar el surco vestibular causando dolorimiento y retardo en la cicatrización

Las adherencias gingivales son alteradas, llevando a cambios en el nivel de la encía marginal alrededor de las coronas protéticas

La sutura puede ser difícil porque debe ser hecha alrededor de los dientes

La higiene oral es difícil de mantener.

### Elevación Y Retracción Del Colgajo

Se utiliza un periostio de periostio número 9 de Molt para reflejar el tejido. El elevador de periostio debe mantenerse afilado para que, con la presión, el tejido no se desgarre.

El borde del elevador debe mantener un contacto con el hueso para asegurar el levantamiento del periostio sin perforaciones o mutilaciones. Un periostio elevado del hueso como parte de la mucosa, comenzará su re inserción inmediatamente se coloque el colgajo, reduciéndolo por tanto el dolor y molestias postoperatorias.

Una vez que el colgajo ha sido elevado, debe ser mantenido fuera del campo quirúrgico. Este procedimiento de retracción requiere una fuerza suave pero firme y puede ser realizada con varios instrumentos que pueden incluir a los propios periostotomos con bordes no afilados. El retractor de tejido debe descansar sobre hueso y no aplastar tejido blando impidiendo o disminuyendo la circulación.

### Osteotomía

El objetivo primordial de la cirugía apical es localizar el ápice radicular del diente a tratar. En ocasiones la patología presente ha resorbido totalmente el hueso que cubre

vestibularmente los ápices radiculares. Esta exposición provee el acceso inmediato a los ápices. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la lámina ósea está intacta por lo que debe ser removida. En estos casos el cirujano debe ser especialmente cuidadoso en la localización de los ápices.

Para conseguir un máximo de eficiencia se prefieren las fresas de carburo con irrigación abundante y con baja velocidad. Sólo en casos seleccionados se utilizará alta velocidad pero siempre con abundante irrigación.

La perforación debe ser tan grande que facilite el acceso directo en todas dimensiones del defecto óseo y facilite su total enucleación. Por otra parte, debe ser tan pequeño como para no dañar estructuras vecinas y facilitar la reposición del colgajo favoreciendo la cicatrización.

#### 4.1 APICECTOMÍA O RESECCIÓN APICAL.

Hace referencia a una parte de la secuencia de la técnica quirúrgica, describiendo el corte o extirpación del ápice. Se ha comprobado que se puede efectuar un legrado eficaz del cemento necrótico que recubre la porción radicular afectada sin tener que eliminarla y que se pueden obtener excelentes resultados sin acortar la longitud de la raíz.

Obturación Retrógrada . la tendencia actual aconseja no reducir más de 3 mm de la longitud de la raíz lo que permite eliminar el 90% de los conductos laterales y sellar adecuadamente parte de los conductos accesorios con la colocación de una obturación a retro en el conducto principal.

El ángulo y la extensión de la resección fueron temas controvertidos. Actualmente ambos están condicionados por la etiología de la amputación. Independientemente de que el ángulo de corte del extremo radicular casi siempre sea mayor de lo que aparenta, se tiende a aproximarlo al ángulo recto, lo que se denomina bisel de 0° o resección a 90° respecto al eje longitudinal del diente. Los avances tecnológicos que permiten una mejor visión e iluminación del campo operatorio, los microespejos y los ultrasonidos unidos a que, a medida que aumenta el bisel incrementa proporcionalmente la superficie de túbulos dentinales expuestos con el consiguiente aumento de permeabilidad y posible

contaminación, han aconsejado biseles entre 0 y 10, siempre que permitan el abordaje para la retrooburación. Se ha probado que a mayor intensidad del ángulo del bisel, de 0 a 45 grados, será preciso una mayor profundidad en la retropreparación para obtener un sellado adecuado. En biseles a 0 es suficiente una cavidad de 1 mm de profundidad, los biseles de 30 precisan cavidades de 2,1 mm de profundidad y los de 45 obligan a una profundidad mínima de 2,5 mm para obtener idéntica calidad de sellado. Los objetivos primarios que persigue la apicectomía son eliminar los conductos accesorios apicales infectados y posibilitar la obturación retrógrada. La eliminación del ápice también puede ser necesaria para mejorar el acceso a la zona lingual de la lesión y conseguir eliminar el tejido patológico u obturar un ápice más lingualizado. No es necesario reducir la longitud de la raíz hasta el nivel de una obturación incompleta, pudiendo tratar el espacio pulpar no sellado con ultrasonidos y retroobturación. Tampoco se precisa la reducción en circunstancias que comprometan una adecuada relación corono radicular como reabsorciones externas laterales o apicales o dientes cortos.

#### Influencia del ángulo del bisel de la resección apical

CARACTERISTICAS	BISEL A 0.	BISEL A 45.
Estructura dental extirpada	Menor	Mayor
Riesgo de microfiltración (exposición de túbulos dentinarios)	Menor	Mayor
Extensión de la retropreparación:	Menor	Mayor
Perímetro marginal de la retropreparación	Menor	Mayor
Posibilidad de perforación	Menor	Mayor
Tipo de reparación	Probablemente cementogénica	Probablemente cicatriz

#### 4.2 CAVIDAD A RETRO

La preparación retrograda ideal debe conformar al menos tres milímetros del conducto radicular y las paredes deben estar paralelas con adecuada retención.

Es importante el acumulo de barro de dentinario en el fondo de la cavidad, para evitar microfiltración en el momento del procedimiento quirúrgico.

El uso del ultrasonido se ha relacionado con la presencia de la dentina radicular. La limitación de la retopreparación rotatoria es la limitación de adaptarse a las variaciones anatómicas.

La secuencia técnica se inicia una vez seccionado el ápice y controlado solo el sangrado. Se inspecciona el extremo radicular sirviéndose de microespejos, posteriormente se escoge un terminal ultrasónico pequeño y se amplía la cavidad sin irrigación bajo control visual con movimientos suave, se alcanza la profundidad de un milímetro. Se cambia a un terminal ultrasónico con longitud de tres milímetros y se procede a terminar la preparación bajo irrigación y con movimientos rápidos.

### 4.3 OBTURACIÓN RETROGRADA

Unico medio que permite sellar herméticamente el extremo radicular evitando que productos perjudiciales del conducto alcancen el periápice. Se realiza en un ambiente seco y aseptico.

Se coloca una gasa estéril de un milímetro de ancho embebida en suero fisiológico helado. Se seca la retrocavidad con aire y puntas de papel y se condensa el material obturador, que para el caso es el MTA. Se toma una radiografía, se eliminan excesos y se lava la cavidad.

#### Material de obturación retrograda MTA

El MTA (Agregado De Trióxidos Minerales O Agregado De Mineral Trióxido) ha sido comercializado por la casa Dentsply con nombre comercial de ProRoot MTA Root Canal Repair Material. Se trata de un polvo que contiene partículas finas e hidrofílicas

que endurecen en presencia de agua. La hidratación del polvo crea un gel coloidal que se solidifica para formar una resistente barrera impermeable.

Composición química: 3 CaO-SiO<sub>2</sub> (Silicato tricálcico), Bi<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Óxido de bismuto), 2 CaO-SiO<sub>2</sub> (Silicato bicálcico), 3 CaO-Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Aluminato tricálcico), 3 CaO-Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>-Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Alumino ferrato tetracálcico), CaSO<sub>4</sub>-2H<sub>2</sub>O (Sulfato de calcio dihidratado o Gypsum), Cemento Portland 75% por peso, Oxido de Bismuto 20% por peso, Gypsum aproximadamente 5% por peso

Para ser considerado como un material de reparación toda sustancia debe cumplir los siguientes requisitos:

Debe tener resistencia a la filtración marginal.

Debe permitir la reparación de los tejidos en forma normal.

Debe ser de fácil manipulación.

La composición del MTA de ProRoot se formuló para poseer las propiedades físicas, el tiempo de endurecimiento requerido y las características necesarias para ser un material para la reparación radicular.

El MTA se presenta en cajas que contienen 5 sobres de 2g o de 1g de polvo, junto con ampollas dosificadas de agua destilada estéril. Cada sobre de MTA en polvo viene con una dosis previamente medida de agua para su espatulado. Para utilizar MTA, se vuelca el polvo en un block de papel, se agrega agua y se espatula. Al mezclarlo, el MTA alcanza la consistencia de trabajo rápidamente y está listo para ser colocado en el sitio ya preparado. Proporción polvo-líquido 3:1.

En los casos de apicectomías o en los casos donde exista una comunicación periodontal en donde el abordaje es necesario realizarlo quirúrgicamente, el MTA una vez preparado puede ser llevado al sitio cavitario mediante una jeringa o carrier especialmente diseñado.

Indicaciones clínicas

Apexificaciones: Se lo considera un material excelente para realizar apexificaciones porque el MTA crea un tapón apical permanente en el momento del tratamiento

Reparación de perforaciones radiculares durante los tratamientos de conducto: Las perforaciones son generalmente el resultado de condiciones iatrogénicas en donde se produce la comunicación desde el interior del diente a través de la cámara pulpar o del conducto radicular con los tejidos periapicales. Puede tratarse de lesiones en el fulcrum en piezas dentarias multirradiculares o lesiones a nivel de las paredes radiculares que podrán ser tratadas por vía endodóntica o quirúrgica, según el nivel de perforación o la dificultad para el abordaje de la misma.

Reparación de reabsorciones radiculares: Las reabsorciones radiculares son una condición idiopática resultando en la reabsorción o destrucción de la estructura radicular interna o externa. Ya sea que se trate de una reabsorción externa o de una reabsorción interna-externa, el MTA puede sellar el lugar de la reabsorción quedando en contacto con el tejido periodontal. En la region cervical se debe tener presente que este material puede producir tinciones.

Material de obturación retrógrada: Se puede utilizar el MTA en apicectomías, cuando un caso puede ser solucionado en mejores condiciones en forma quirúrgica o retratado en forma quirúrgica que a través del conducto. El MTA tiene excelentes cualidades de sellado y permite la reparación de los tejidos perirradiculares cuando se lo utiliza como material de obturación retrógrada durante una cirugía periapical.

Protecciones pulpares: La terapia pulpar vital o protección pulpar directa, puede ser indicada en ciertas situaciones clínicas. La colocación de MTA sobre el área expuesta de la pulpa dentinaria permite la reparación y la preservación de la misma con vitalidad sin necesidad de un futuro tratamiento.

Características.

Biocompatibilidad:

Buena respuesta clínica. El MTA es un material que permite la reparación normal incluyendo la formación de un nuevo cemento sobre la interface de la raíz restaurada. Este material muestra una excelente biocompatibilidad en comunicaciones con los tejidos vitales. Estudios histológicos han demostrado que tiene una buena respuesta clínica así como también cuando se lo utiliza como material de obturación retrógrada.

Endurece en presencia de humedad:

El MTA es un material químicamente acuoso y permite su endurecimiento en presencia de humedad. En el medio clínico quirúrgico donde se hace dificultoso eliminar por completo la humedad, ProRoot tiene la ventaja de endurecer siendo un material de reparación muy efectivo.

Consideraciones clínicas: El tiempo de espatulado es de un minuto, suficiente para hidratar todas las partículas del polvo y darle al material una consistencia cremosa.

Este material tiene un tiempo de trabajo de cinco minutos y solidifica luego de cuatro horas.

Antes de llevarlo al sitio a reparar en una perforación radicular con comunicación al periodonto cuando no se realiza un abordaje quirúrgico y se lo realiza por vía del conducto, es necesario crear un lecho o barrera que es posible lograr por ejemplo, colocando hidróxido de calcio previamente en el sitio de la lesión.

Es necesario confirmar mediante una Rx la colocación adecuada del material en el sitio de la perforación radicular. En caso de tener que repetir el procedimiento cuando se trabaja por vía endodóntica porque se observa radiográficamente que no ha sido correctamente colocado en la cavidad de la perforación, se lava para retirar el material, se coloca hidróxido de calcio nuevamente, y se espera una semana.

#### 4.4 AMPUTACIÓN RADICULAR:

Técnica quirúrgica que consiste en la eliminación de una o más raíces de un diente multirradicular, respetando la corona del diente, frecuente en molares superiores. Esta indicada en perforación radicular o de furca, pérdida de soporte, caries radicular, reabsorción externa e iatrogenia. La altura de la corona se reduce para sacar el diente de oclusión durante la fase de cicatrización.

El procedimiento quirúrgico conlleva la separación al nivel de la furca de la parte a extirpar, evitando dañar la porción dental que se va a conservar. Se realiza con instrumental rotatorio de alta velocidad con irrigación abundante. Se realiza un control radiográfico.

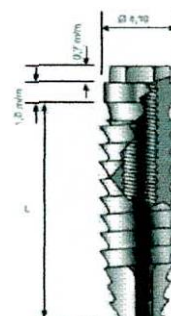
## 5. IMPLANTES DENTALES

### 5.1 IMPLANTES AUTORROSCANTES - HEXÁGONO EXTERNO

Los implantes autorroscantes de hexágono externo diámetro 3,75 y diámetro 5,00 son de titanio puro ASTM grado 4. Con el cuerpo roscado y el cuello pulido a 1 mm pensado para una mínima pérdida del hueso cresta por reabsorción y un mejor aprovechamiento de la longitud total del implante.

El implante se esteriliza mediante rayos gamma y la presentación consta de un doble envase estéril con un vial de cristal en cuyo interior se encuentra el implante encapsulado en un cilindro de titanio y la tapa plástica de dicho vial contiene roscado el tapón de cierre. Todo el conjunto va sellado herméticamente mediante embalaje especial con doble protección de seguridad y dentro de una caja para su transporte.

Ref.	Diám. Cuerpo	Diám. Cuello	Longitud
HTBT108	3,75 mm	4,10 mm	8 mm
HTBT110	3,75 mm	4,10 mm	10 mm
HTBT113	3,75 mm	4,10 mm	13 mm
HTBT116	3,75 mm	4,10 mm	16 mm
Ref.	Diám. Cuerpo	Diám. Cuello	Longitud
HTBW106	5,00 mm	4,10 mm	6 mm



HTBW108	5,00 mm	4,10 mm	8 mm
HTBW110	5,00 mm	4,10 mm	10 mm
HTBW113	5,00 mm	4,10 mm	13 mm

## 5.2 BASES BIOLÓGICAS DE LA OSTEointegración

El hueso del organismo reacciona de forma muy similar cuando sufre una fisura, que no crea ninguna solución de discontinuidad, o cuando se inserta un implante en su interior. Este proceso viene caracterizado por tres etapas bien diferenciadas:

Etapas:

- Etapas:

- Etapas:

- Etapas:

- Etapas:

- Etapas:

Todo ello provocará, por mediación de proteínas mediadoras desprendidas de los mismos tejidos dañados (interleucinas, prostaglandinas, citocinas, etc.), que el organismo sea informado de lo acontecido y pueda actuar en consecuencia para reparar el tejido dañado, activando, principalmente, dos tipos celulares:

Un primer "equipo de reabsorción" (neutrófilos, macrófagos, etc.), encargado de limpiar los restos y detritus del "campo de batalla", comparable a la limpieza y desinfección que se realizan cuando, por ejemplo, hay una herida en la piel.

Un segundo "equipo de aposición" (osteoblastos, fibroblastos, etc.), encargado de llegar después del "primer equipo", para intentar reparar el daño sufrido, mediante la creación del mismo tipo de estructura que había previa a la noxa (curación total) o parecida (tejido cicatricial).

Esta primera etapa dura aproximadamente entre 7 y 15 días, dependiendo del tipo de lesión, de su extensión, de su ubicación y de la densidad del hueso (cortical o esponjoso).

#### Etapa de resorción

Esta segunda etapa se inicia cuando los grupos celulares anteriormente descritos, presentes ya en la zona dañada, formados junto con el coágulo sanguíneo, empiezan a "trabajar" para transformar paulatinamente dicho coágulo en tejido.

Para lo cual, ante todo, deberá reabsorberse el coágulo, dejando una estructura proteica de fibrina que permita la adhesión de los grupos celulares de curación. Si se permite la comparación con el ramo de la construcción, de momento se ha encontrado la finca con aluminosis, se ha traído al lugar el equipo necesario para su reparación, se ha eliminado todo aquello que impedía una buena reparación, y, ahora, se está construyendo el andamiaje y fortaleciendo los pilares maestros que aún están aprovechables.

Esta etapa constituye un período crítico, al disminuir en gran medida la estabilidad primaria del implante. La duración de ésta es muy variable, pero, como norma general, podría estipularse unos dos meses después de la inserción del implante.

#### Etapa de aposición o remodelado

Es la etapa más deseada, falsamente. En ella es donde, por fin, se crea un hueso, inmaduro, que, con el tiempo, irá fortaleciéndose hasta su madurez definitiva, aproximadamente de un año a un año y medio después.

Durante este período, los fibroblastos y, posteriormente, los osteoblastos, osteocitos, etc. se inmiscuirán por las rugosidades expresas del implante, osteointegrándolo.

#### Consideraciones actuales

Antes de empezar a buscar respuestas a las dudas de osteointegración inmediata, ha de tenerse en cuenta una serie de investigaciones realizadas en los últimos años, que dan una serie de buenas pistas, manteniendo como fondo la gran virtud o desgracia de la medicina: "La imposibilidad de establecer dogmas o reglas matemáticas dada la variabilidad interindividual e intraindividuo".

Según las cuatro clasificaciones de calidad ósea de Leckholm y Zarb, hoy en día se sabe que un hueso muy corticalizado (tipo 1) ofrece una estabilidad primaria superior a la de un hueso más esponjoso (tipos 3 y 4), pero el período de curación y remodelación es peor, por lo que, probablemente, la estabilidad secundaria del hueso esponjoso será mayor.

Tanto los implantes colocados en una sola fase quirúrgica como los colocados en dos fases tienen una misma pérdida inicial de hueso marginal. Si consiguen ferulizarse unos implantes colocados en hueso corticalizado (con buena estabilidad primaria), y someterlos a una prótesis que mantenga una equitativa distribución de carga masticatoria (axial a los implantes), en pacientes no bruxómanos, antes de las dos primeras semanas de colocación de los implantes, se obtienen unos resultados de éxito, a largo plazo, similares a la técnica diferida tradicional.

Para conseguir una buena estabilidad primaria en huesos esponjosos, parecen ser fundamentales la técnica quirúrgica (expansores) y el diseño del implante. Los métodos más fiables para valorar la estabilidad del implante son:

Los que miden la amortiguación del tejido periimplantario, cuando se percute sobre el implante (Periotest).

Los que miden la frecuencia de resonancia del implante.

La fuerza de torque que es necesaria para colocar el implante (con este sistema sólo puede medirse la estabilidad primaria).

Un exceso de compresión en huesos corticalizados y poco vascularizados, al colocar el implante, puede provocar necrosis y pérdida del implante, suceso raro en huesos esponjosos.

Micromovimientos por encima de 130 nm del implante pueden provocar la pérdida del implante por fibroencapsulación.

Colocación el implante:

- 1.- Después de exponer el hueso, perforar éste hasta una profundidad de 8 mm usando la fresa piloto PD 2 mm de irrigación interna.
- 2.- Se puede hacer uso de los RX con un paralelizador insertado en la preparación para evaluar la longitud y la dirección.
- 3.- Utilizando la fresa FSD 2,50 mm de irrigación interna, fresar hasta la marca de la longitud necesaria según el implante.
- 4.- Utilizando la fresa STD 3,20 mm de irrigación interna, fresar hasta la marca de la longitud total del implante.
- 5.- La fresa CSD de avellanado, se usará para terminar el lecho del implante diámetro 3,75. En caso de hueso muy duro se deberá utilizar el macho de terraja B-BT antes de roscar el implante.
- 6.- Para el implante de diámetro 5,00 después del paso 4, utilizaremos la fresa WTD 4,30 mm de irrigación interna y en caso de hueso muy duro utilizar el macho de terraja W-BT. Este implante no necesita fresa de avellanado.
- 7.- Abrir el envase del implante a colocar y conectarle el transportador corto ó largo usando la llave hexagonal SHT. Roscar el implante en la preparación y continuar con la carraca HS ó la llave manual para roscar implantes HSD. El implante debe quedar con su cabeza enrasada en la cresta del hueso.
- 8.- Roscar el tapón de cierre sobre el implante usando la llave MHT

## 6. CONCLUSIONES

Determinamos el manejo integral de pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Conocimos las manifestaciones clínicas orales de un paciente diabético no insulino dependiente.

Dimos breve información acerca de los procedimientos quirúrgicos a nivel periodontal y endodónticos.

La estabilidad primaria, junto con la secundaria, son sinónimas del concepto de osteointegración.

## BIBLIOGRAFIA

Genco, Golman y Gohen. Periodoncia. Mc Graw Hill Interamericana.. Tomo 4. Pag 280  
1994.

CARRANZA, Newman. Periodontologia Clínica. Mc Graw Hill Interamericana. Octava  
edición. Pag 123. 1998

LINDHE, Jan. Periodontologia Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Medica  
Panamericana. Tercera edición. Pag. 408. 2001

COHEN, Stephen, BURNS, Richard. Vías de la pulpa. Editorial Harcourt. Septima  
edición. Pag. 520. 1999