



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

57
ZES

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES PERIODONTALES Y CARIOSAS EN 50
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y TIPO II

T E S I S

QUE PRESENTAN:
CARRILLO ORTIZ SANDRA CECILIA
RUBIO HERNANDEZ GEORGINA
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

DIRIGIO Y SUPERVISO:

C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



MÉXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ALTERACIONES PERIODONTALES Y CARIOSAS EN 50
PACIENTES DIABETICOS TIPO I Y TIPO II**

T E S I S

QUE PRESENTAN:

**CARRILLO ORTIZ SANDRA CECILIA
RUBIO HERNANDEZ GEORGINA**

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

MEXICO, D.F. 1994



CIUDAD UNIVERSITARIA

La Bol
[Firma]

ASESORES DE LA TESIS:

AL C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ:

AL C.D. RAUL DIAZ PEREZ:

**POR SU ASESORIA Y AMISTAD INCONDICIONAL.
POR QUE SIN SU VALIOSA AYUDA Y CONOCIMIENTOS
NO SE HUBIERA SOLIDIFICADO ESTE TRABAJO.**

DRA. ARCELIA MELENDEZ OCAMPO:

**POR SUS CONOCIMIENTOS PARA SEGUIR
ADELANTE.**

GRACIAS.

A MIS QUERIDOS PADRES :

QUIENES A CADA PASO DE MI VIDA ESTAN PRESENTES EN MI, BRINDANDOME
SU AMOR, AYUDA Y COMPRESION, SIENDO MI MAS GRANDE MOTIVO Y
EJEMPLO PARA SEGUIR ADELANTE.

A PATRICIA E HILARIO:

POR SU CARIÑO Y APOYO INCONDICIONAL.

ADRIANA Y JAVIER:

POR SUS CONSEJOS Y ANIMOS.

A GABY:

POR ESCUCHARME Y COMPARTIR CONMIGO HASTA LOS MOMENTOS MAS
DIFICILES.

GRACIAS.

A MIS QUERIDOS PADRES :

**QUIENES A CADA PASO DE MI VIDA ESTAN PRESENTES EN MI, BRINDANDOME
SU AMOR, AYUDA Y COMPRENSION, SIENDO MI MAS GRANDE MOTIVO Y
EJEMPLO PARA SEGUIR ADELANTE.**

A PATRICIA E HILARIO:

POR SU CARIÑO Y APOYO INCONDICIONAL.

ADRIANA Y JAVIER:

POR SUS CONSEJOS Y ANIMOS.

A GABY:

**POR ESCUCHARME Y COMPARTIR CONMIGO HASTA LOS MOMENTOS MAS
DIFICILES.**

GRACIAS.

A MIS PADRES:

**POR SU AYUDA, APOYO Y AMOR.
MI ETERNO AMOR.**

A CARMEN Y PATY:

**POR EL TIEMPO COMPARTIDO,
Y PORQUE SIN USTEDES NO HUBIESE
LOGRADO ESTE SUEÑO
MIL GRACIAS**

A MIS SOBRINOS Y HERMANO:

**PARA QUE ESTE TRABAJO LOS MOTIVE A
REALIZAR UNA LICENCIATURA Y COMPARTAN
CONMIGO ESTE BELLO SUEÑO**

Sandra.

PROTOCOLO

TITULO:

**ALTERACIONES PERIODONTALES Y CARIOSAS EN 50 PACIENTES
DIABETICOS TIPO I Y TIPO II**

ANTECEDENTES:

Durante varios años se ha estudiado la influencia de la Diabetes en el desarrollo de la enfermedad periodontal, generalmente se ha aceptado que su presencia agrava la severidad de la enfermedad. Los resultados de algunos estudios indican el grado de correlación que existe entre la cantidad de glucosa en sangre y en el fluido gingival con la severidad de la enfermedad periodontal; pero no informan diferencia en los índices de placa y cálculo dental. Se han realizado estudios en pacientes diabéticos para observar la diferencia de los constituyentes salivales en las alteraciones periodontales registrando una significativa relación entre el grado de diabetes y enfermedad periodontal. En la microflora oral, se han visto incrementado los microorganismos como Capnocytophaga, Bacteroides gingivales, Actinomyces, Actinomycetecomitans, entre otros responsables de la placa dentobacteriana y enfermedad periodontal, debido a una mayor concentración de cloro y calcio en el fluido gingival y por esta razón hay modificación en la microflora bacteriana normal. Se indicó un aumento en la profundidad de bolsas o pérdida ósea al aumentar la duración de la diabetes, sin embargo, en algunos pacientes con mas de 15 años de padecer la enfermedad, se encontró una disminución en la profundidad de bolsas y pérdida ósea. La inflamación es más dependiente de los agentes etiológicos locales que de la severidad o duración de la enfermedad. Asimismo, se ha registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos como la tendencia a la formación de abscesos, aumento de tamaño de la encía y movilidad dental.

PROBLEMA A INVESTIGAR:

1. Presentan los pacientes diabéticos mayores alteraciones periodontales y cariosas?

2.FUENTES BIBLIOGRAFICAS:

- a) The Journal of the American Dental Association: Periodontal disease in juvenile and adult diabetic patients; a review of the literature. November 1983 107(5).
- b) Diabetes Care: Periodontal disease; The sixth complication of Diabetes Mellitus. January 1993 16(1).
- c) Journal Periodontol: The relationship between reduction in periodonal inflammation and Diabetes control; a report of 9 cases. October 1992 63(10).
- d) Journal of Clinical Periodontology: Immediate response to nonsurgical periodontal treatment in subjects with diabetes Mellitus. January 1991 18 (1).
- e) Journal of Clinical Periodontol: Relationship between bleeding/plaque ratio, family history of Diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance. January 1990 17-1).
- f) Journal of Clinical Periodontol: Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. January 1990 17(1)-.
- g) Community Dental Health: Increment of caries in Diabetic adults. A two-year. Dec. 1991 8(4).
- h) Journal of Periodontology: Diabetes and Periodontal disease. Oct. 1991 62(10).
- i) Dental Health: Diabetes Mellitus, dental caries and periodontal disease; evidence for a relationship. Aug-Sep. 1990 29(4).

3.DISEÑO:

Es un estudio transversal descriptivo.

4.HIPOTESIS:

Los pacientes diabéticos adultos presentan alta incidencia de alteraciones periodontales y cariosas.

5 DELIMITACION DEL PROBLEMA:

- a) Cuáles son las alteraciones periodontales en pacientes diabéticos adultos?
- b)Cuál es el índice CPO en pacientes diabéticos adultos?

6.OBJETIVO.

Conocer las alteraciones periodontales y cariosas de los pacientes diabéticos.

7 VARIABLES:

Edad: entre 38 y 85 años; en intervalos de 10 años.

Sexo: Masculino o Femenino.

Tipo de Diabetes: Tipo I o Tipo II.

Tiempo de evolución en años.

Tipo de Tratamiento: a) Insulina b) Hipoglucemiantes
c) Naturista d) Ninguno.

Tiempo de tratamiento en años.

Índice CPO.

Alteraciones Periodontales: a) Gingivitis Si/ No.

b) Parodontitis Si/ No.

c) Presencia de bolsas en mm.

d) Soporte Parodontal con radiografías por 1/3 de raíz
cubierta por hueso.

e) Movilidad Dental.

VARIABLE DEPENDIENTE: Diabetes Mellitus.

VARIABLES INDEPENDIENTES A) Alteración Periodontal

B) Índice CPO

8. PROCEDIMIENTO:

Se seleccionaran pacientes adultos que asistan a la clínica periférica "Victor Diaz Pliego", de la Facultad de Odontología; con diabetes tipo I y II, sin distinción de sexo; entre 38 y 85 años, siendo una muestra de 50 pacientes.

Se elaborará una Historia Clínica general serie radiográfica, índice CPO, según el formato de las variables.

Recursos Humanos:

Estudiantes de la Licenciatura de Odontología en la Clínica "Victor Diaz Pliego", tesisistas en la investigación, asesores estadísticos, director de tesis.

Equipo:

Unidad dental y sillón, espejos bucales, pinzas de curación, exploradores, sondas periodontales, esterilizador, regla, negatoscopio.

Dispositivos Auxiliares de Análisis:

Máquina de escribir, formato de captación de datos.

Material de Consumo:

Papelaría, guantes, cubrebocas, radiografías, líquidos reveladores, algodón.

CLINICA PERIFERICA "VICTOR DIAZ PLIEGO"

FORMATO DE CAPTACION DE DATOS.

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ FECHA: _____ No: _____

I. TIPO DE DIABETES:

a) TIPO I () b) TIPO II ()

II. TIEMPO DE EVOLUCION: _____

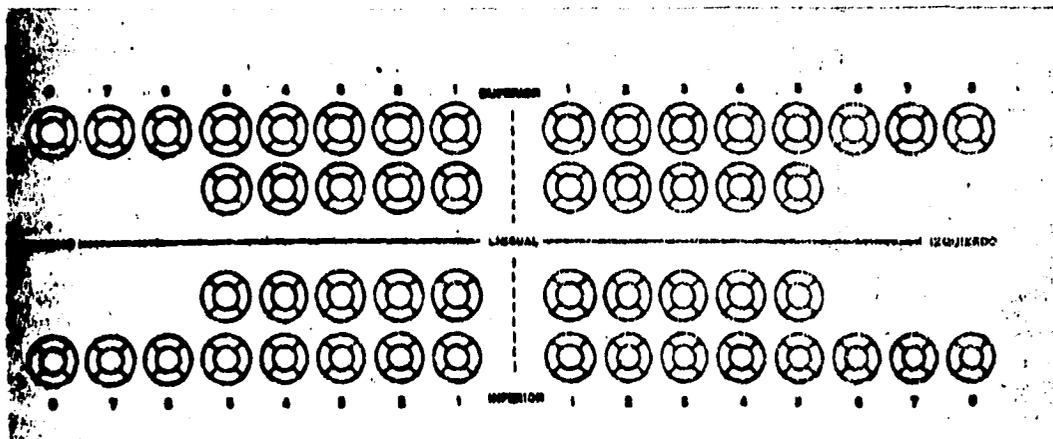
III. TIPO DE TRATAMIENTO:

a) INSULINA () b) HIPOGLUCEMIANTES ()

c) NATURISTA () d) NINGUNO ()

IV. TIEMPO DE TRATAMIENTO: _____ AÑOS.

V. INDICE CPOD:



VI. ALTERACIONES PARODONTALES:

a)Gingivitis: Si () No ()

b)Parodontitis: Si () No ()

c)Soporte Parodontal por 1/3 de raiz cubierta por hueso

v)1/3 () v)2/3 () v)3/3 ()

d)Movilidad dental:

v)1 () v)2 () v)3 ()

PARODONTOGRAMA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
Vestibular																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
Derecha																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
Lingual																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
Lingual																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
Derecha																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
Vestibular																	6
																	5
																	4
																	3
																	2
																	1
	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1

INDICE

	PAG.
CAPITULO I. INTRODUCCION	1
OBJETIVO	2
MATERIAL Y METODO	3
CAPITULO II. HISTORIA DE LA DIABETES	5
CAPITULO III. REVISION DE LA LITERATURA	7
CAPITULO IV. CLASIFICACION DE DIABETES	12
CAPITULO V. ETIOLOGIA	14
CAPITULO VI. PRUEBAS DE DIAGNOSTICO	22
CAPITULO VII. CUADRO CLINICO	26
CAPITULO VIII. COMPLICACIONES CRONICAS	29
CAPITULO IX. TRATAMIENTO DE LA DIABETES	35
CAPITULO X. EFECTOS DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PARODONTO	41
CAPITULO XI. ALTERACIONES SISTEMICAS QUE PREDISPONEN A LA DESTRUCCION DEL PARODONTO.	43
CAPITULO XII. MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO DENTAL	45
RESULTADOS	52
ANALISIS	57
CONCLUSIONES	59
RESUMEN	61
BIBLIOGRAFIA	63

CAPITULO I

INTRODUCCION.

La **DIABETES** mellitus es una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas.(15)

Se debe a una disminución de la disponibilidad o actividad de la **INSULINA** que es la hormona producida y secretada por el páncreas, la cual presenta varias causas que pueden alterar su función provocando alteraciones metabólicas generalizadas, por lo que no se le considera una enfermedad sino un síndrome.

La **glucosa** resultante y las alteraciones secundarias del metabolismo, conducen a una poliuria y en los casos graves a cetoacidosis, deshidratación, coma y muerte.(15)

En la actualidad y a pesar del grado de avance en las diversas investigaciones acerca de la relación **DIABETES-ENFERMEDAD PERIODONTAL**, todavía existen conflictos en cuanto al papel que juega la Diabetes sobre los tejidos periodontales, es por ello que nos hemos decidido a aventurarnos en un terreno en el cual las dificultades son en realidad bastante relevantes, pero la inquietud que sentimos hacia el mencionado problema resulta más grande, hemos de suponer que el enfrentamiento a la Diabetes a de ser frecuente y por lo tanto debemos estar lo mejor preparados ante su presencia.

En el momento en que se valora a un paciente diabético y éste se halla bajo tratamiento médico, el problema se hace menor, puesto que de esa manera es posible efectuar la terapia odontológica requerida, independientemente del estadio clínico en que se encuentre, y con ello evitar posibles complicaciones.

Sin embargo la Diabetes ofrece un desafío a los miembros de la especialidad odontológica, ya que se puede afirmar que no se trata de una sola entidad patológica sino de un síndrome en virtud de sus signos y síntomas.

En los capítulos correspondientes de este trabajo, daremos algunos detalles al respecto

OBJETIVO GENERAL

Realizar un estudio del estado periodontal y carioso en pacientes diabéticos.

Objetivos Específicos:

- a) **Valorar si existe o no resorción ósea en el paciente diabético mediante un estudio radiográfico.**
- b) **Elaboración de odontograma para obtener el índice CPOD**
- c) **Valorar la presencia de Gingivitis y /o Periodontitis.**
- d) **Valorar el grado de movilidad dental.**

MATERIAL

1. Radiografías

2. Espejos

c) Exploradores

d) Pinzas

e) Sondas Periodontales.

3. Bata

4. Cubrebocas

5. Guantes.

Recursos Humanos:

I. Pacientes diabéticos tipo I y II.

METODO

- 1. Historia Clínica de cada paciente**
- 2. Inspección**
- 3. Exploración de cavidad oral.**
- 4. Índice CPOD**
- 5. Parodontograma**
- 5. Serie radiográfica periapical en pacientes dentados.**
- 7. Captación de datos.**
- 9. Procesamiento de las variables (edad, sexo, tipo de diabetes, tipo de tratamiento, tiempo de tratamiento, tiempo de evolución y otras).**
- 10. Resultados.**
- 11. Análisis de resultados.**
- 12. Elaboración de conclusiones.**

CAPITULO II.

HISTORIA DE LA DIABETES

Existe un documento en la biblioteca de la Universidad de Leipzig, descubierto por George Ebers en una tumba de Tebas, Egipto, en el año de 1862, el cual describe " Una enfermedad que se caracteriza por la abundante emisión de orina y recomienda para su tratamiento el uso de extractos de plantas":

Hasta la actualidad el papiro de Ebers constituye la primera referencia histórica de la diabetes hace 3500 años.

Los médicos hindúes, describen en libros que datan del año 600 a.C., la existencia de unos enfermos que padecen sed, adelgazan rápidamente, pierde fuerza y emiten una orina que "atrae a las hormigas por su sabor dulce".

Sin embargo, el término diabetes que significa "pasar a través", no fue acuñado hasta el siglo II a.C., por Arateos de Capadocia y decía: "La Diabetes es una delicada afección en la que las carnes se funden por la orina. Los pacientes nunca paran de beber agua, su vida es corta y penosa, padecen náuseas, inquietud, una sed ardiente y no tardan mucho tiempo en morir".

Galeno, en el siglo II interpretó que la diabetes era producida por la incapacidad del riñón para retener agua, y ésta idea persistió por quince siglos.

La diabetología experimental empieza con Von Hohenheim, que alrededor de 1529 evapora la orina y describe un residuo salino interpretando que la diabetes es causada por una enfermedad del riñón, el cual extrae una excesiva cantidad de sal del organismo.

Thomas Willis, en 1674, probó la orina de los diabéticos, redescubriendo (2200 años después que los hindúes) que la orina tenía sabor dulce, atribuyéndolo a diferentes sales y ácidos.

No fue sino hasta 1775, en que Mathew Dobson describió que el sabor dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, comprobándolo igualmente en la sangre de los diabéticos. DOBSON concluyó que "había pérdida de material nutritivo por la orina".

Los grandes avances en la fisiología que se producen en el siglo XIX, remueven conceptos antiguos como "Que el riñón era el principal responsable de la diabetes".

Los experimentos de CLAUDE BERNARD, demuestran en 1848 que el azúcar puede ser formada en el hígado (Gluconeogénesis) y secretada a la circulación (Glucogenolisis) y que este fenómeno se produce incluso cuando la dieta está exenta de azúcar.

Hasta finales del siglo XIX, el páncreas seguía siendo ignorado. Alrededor de 1700 ya se habían practicado extirpaciones de este órgano en animales, pero sin éxito. Llegando a la conclusión de que el páncreas no era necesario para la vida.

En 1869, PAUL LANGERHANS, publicó la histología del páncreas, describiendo unos grupos de células en forma de pequeñas islas independientes del resto de la estructura de la glándula. En 1889, Minkowsky, logra extirpar totalmente el páncreas en perros, con éxito, comprobando que la orina tenía grandes cantidades de azúcar y aumentaba la sed. Después de practicar esto y de comprobarlo varias veces escribió "Después de la pancreatectomía total, los "pacientes", se vuelven diabéticos, no se trata de una glucosuria transitoria, sino que corresponde a la forma más grave de Diabetes en humanos".(4).

Estos experimentos apuntan sin ninguna duda al páncreas como principal responsable de la diabetes aunque faltaba el cómo, todo esto hacía suponer que el páncreas fabricaba una sustancia que se vertía a la sangre y cuya ausencia era responsable de la diabetes.

CAPITULO III

REVISION DE LA LITERATURA

La asociación entre Diabetes Mellitus y cambios patológicos en la cavidad oral, especialmente en el periodonto, han sido sujetos a muchos estudios de la literatura médica y dental.(7)

WILLIAMS manifestó que "La gingivitis y enfermedad periodontal entre varios pacientes diabéticos estaba modificada y no tenía características y rasgos iguales de la enfermedad periodontal en pacientes no diabéticos" el proponía el término **DIABETICO PERIODONTOCLASIA** para esa condición. (7)

COHEN,SHKLAR y cols. Reportan que todos los animales diabéticos y algunos normales alcanzaron un grado de "suave inflamación gingival, hiperplasia epitelial y severa formación de bolsas y resorción alveolar, notando un depósito de cálculos que contienen filamentos de bacterias y presumiblemente que la pérdida severa de hueso en animales diabéticos pueda ser el resultado de una resistencia inferior de los tejidos hacia los irritantes.(7)

En cuanto a la edad, algunos autores de hecho reportan un incremento en la prevalencia y severidad de la gingivitis y periodontitis en niños y jóvenes con Diabetes Mellitus Insulinodependiente, en comparación con sujetos sanos, sin embargo en otros estudios e investigaciones no fueron confirmados éstos hallazgos. En particular algunos autores postularon la hipótesis que el estado diabético puede influenciar en la condición periodontal justo antes de la edad de 30 a 35 años.(7)

Un estudio realizado en pacientes diabéticos para aclarar la influencia de los constituyentes salivales en las alteraciones periodontales, se llevo a cabo en 31 diabéticos Insulinodependientes y un grupo control, sometiéndolos a una examinación oral. Durante un día fueron tomadas muestras de saliva en intervalos regulares para análisis de glucosa, sodio, potasio, calcio y valores de pH. Los resultados revelaron una significativa relación entre el grado de diabetes y enfermedad periodontal. En saliva las concentraciones de la glucosa y potasio fueron significativamente elevadas. Sin embargo, no fue encontrada una relación entre los componentes salivales y la enfermedad periodontal.(11)

Una inspección fue hecha en una muestra de 105 pacientes, 45 femeninos y 60 masculinos, de Octubre de 1989 a Enero de 1990, en la Clinica diabética del Hospital Mekane Hiwet, en Ethiopia. El objetivo fue para valorar la incidencia de problemas periodontales y dentales acerca de los pacientes diabéticos. La caries dental fue encontrada en 79%, sin una relación significativa en cuanto a la edad del paciente o duración de la enfermedad.(1)

La recesión gingival fue encontrada en un 70.5%, inflamación gingival en un 65.7% y pérdida de la adherencia en un 73.3%, ninguno de éstos relacionados a la edad del paciente o duración de la enfermedad. Sin embargo 63.5% de la recesión gingival y el 78.3% de la inflamación gingival estaba moderadamente avanzada indicando la gravedad del problema. Las mujeres tenían más significativamente elevada la pérdida de dientes.(1)

Estos descubrimientos mostraron un alto índice de los problemas dentales y periodontales acerca del paciente diabético (en comparación con otras observaciones en pacientes no diabéticos) y es indicativo de la desfavorable influencia de la Diabetes con la salud dental.(11)

STAHL y MASSLER reportan la presencia de bacterias hemolíticas en una muestra obtenida de la cavidad oral y de la superficie gingival de pacientes diabéticos.(7) SANCHEZ CORDERO y otros, también encontraron una alta cantidad de stafilococos epidermis en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal que en pacientes no diabéticos con similar condición periodontal.(7) MASHIMO y Cols. estudiaron la microflora subgingival en diabéticos insulín dependientes con periodontitis, mostrando que la microflora cultivable predominante esta compuesta por: Capnocytophaga, vibrios anaerobios, Actinomyces Sp, Bacteroides gingivales, Actinobacillus Actinomycetecomitans. Esos resultados son evidencia de una alteración de la microflora oral en diabéticos.(7) RAY estudio biopsias gingivales de 30 diabéticos, notando una "etiqueta" de hialinización en las paredes de largos y cortos vasos sanguíneos en 14 casos.(7) STHAL. y Cols. investigaron la base vascular gingival en pacientes con enfermedad cardiovascular en diabéticos, no diabéticos y ambos, encontrando cambios degenerativos vasculares gingivales que se relacionan con cambios vistos en otros tejidos y órganos.(7) BERNICK y COHEN. comunicaron un mayor engrosamiento del ligamento periodontal en pacientes diabéticos y lo relacionaron con el nivel de glucosa y la pérdida ósea.(2) GROMER. Informó que aunque el nivel de glucosa en pacientes diabéticos era el doble que en pacientes no diabéticos, no hubo diferencia en la profundidad de la bolsa.(7) BERNICK y MCMULLEN, Encontraron mayor pérdida ósea en pacientes diabéticos y lo relacionaron con la presencia de grandes cantidades de glucosa en sangre.(2) STAHL. Agrega que la resorción aumenta según la edad del paciente y en función de la intensidad de la Diabetes.(2)

RINGELBERG. Observó un aumento del fluido gingival en pacientes diabéticos y lo relacionó con mayor inflamación gingival.(2) **CIANCIO.** Encontró la presencia de urea en el fluido gingival de diabéticos y lo asoció con enfermedad periodontal.(2) **STREELow** (1962) .Reporta un mayor índice de caries en el paciente diabético juvenil que en sujetos sanos (8) **SEIFFERT.** 1862 encontró aumento importante en la severidad de la enfermedad con diabetes.(2) **LISTGARTEN.** No observó diferencias morfológicas en los vasos sanguíneos, pero sí encontró un engrosamiento en la lámina basal de los vasos gingivales (2) **KEENE.** Comprobó cambios vasculares de arteriosclerosis en vasos del paladar.(2) **CAMBELL.** Comunicó una diferencia significativa en el grosor de la membrana basal vascular de los diabéticos (7) **SIPERSTEIN.** Indica que el engrosamiento de la membrana capilar es característica en los diabéticos y que la hiperglucemia no es el factor responsable de las microangiopatías.(2) **GISEN.** Demostró que la resistencia a la infección es menor en pacientes diabéticos.(2) **SANCHEZ CORDERO** Sugiere que en los pacientes diabéticos existe mayor concentración de cloro y calcio en el fluido gingival y por ésta razón hay modificación en la microflora bacteriana normal (2) **KJELLMAN Y BETTING.** Determinaron un aumento en la acumulación de sarro en pacientes diabéticos y lo relacionaron con un aumento en la severidad de la enfermedad periodontal.(2) **BAY y BERNICK.** No encontraron diferencias en lo que se refiere a los índices de placa entre diabéticos y no diabéticos.(2) **MANOUCHER y POUR.** Observaron una pérdida de inserción gingival similar entre ambos grupos de estudio.(2)

Durante varios años se ha estudiado la influencia de la diabetes en el desarrollo de enfermedad periodontal, generalmente se ha aceptado que su presencia agrava la severidad de la enfermedad periodontal.

Los resultados de algunos estudios indican el grado de correlación que existe entre la cantidad de glucosa en sangre y en fluido gingival con la severidad de la enfermedad periodontal, pero no informan diferencia en los índices de placa y cálculo.

En cuanto al tiempo de evolución o duración de la Diabetes no se encontró que al aumentar la duración de la enfermedad, aumentara la glucosa o el índice periodontal, indicando que la duración tiene una mínima influencia sobre la respuesta del tejido ante la irritación local. Se indicó un aumento en la profundidad de bolsas o pérdida ósea al aumentar la duración de la Diabetes, sin embargo, en algunos pacientes con más de 15 años de padecer la enfermedad se encontró una disminución en la profundidad de bolsas y pérdida ósea. La inflamación es más dependiente de los agentes etiológicos locales que de la severidad o duración de la Diabetes. También se ha registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos como la tendencia a la formación de abscesos, aumento de tamaño de la encía y movilidad dental. Se ha encontrado que en presencia de factores irritantes similares, la pérdida de inserción fue mayor en grupos diabéticos de edad avanzada, el índice gingival fue mayor en grupos diabéticos que en controles, los índices correspondientes a la presencia de placa y cálculos no presentan diferencias significativas entre diabéticos y controles, la destrucción periodontal aumentó significativamente con la edad, se han encontrado también algunos diabéticos juveniles con enfermedad periodontal severa y otros con estructuras periodontales normales.

En cuanto al incremento de caries no se encontró diferencias significativas entre los diabéticos y los sujetos sanos, pero existe una tendencia a un gran incremento en el deterioro lingual de los dientes en grupos diabéticos que en los no diabéticos.

CAPITULO IV

CLASIFICACION

DIABETES JUVENIL, INSULINODEPENDIENTE O TIPO I

Aparece generalmente antes de los 30 años (12 a 16 aproximadamente) donde la secreción de insulina está francamente disminuída, debe tratarse inmediatamente con insulina y los síntomas mejoran rápidamente, es frecuente que a los pocos días de iniciado el tratamiento se reduzcan las necesidades de inyectarse insulina llamándose a esto "Remisión de la Diabetes", Caracterizada por ser una enfermedad autoinmune crónica asociada con destrucción selectiva de las células beta de los islotes con actividad nula de éstas, la estabilidad metabólica es susceptiblemente inestable.

Este grupo de diabéticos insulino dependiente son muy susceptibles a desarrollar cetoacidosis, el 50% refieren antecedentes familiares. Se desconoce con precisión cuáles son los agentes etiológicos de ésta enfermedad pero existen tres agentes presumiblemente causables.

- a) Herencia.
- b) Autoinmunidad
- c) Virus.

Dentro de las complicaciones de esta enfermedad tenemos la cetoacidosis, edema cerebral e hipoglucemia. (12).

DIABETES DEL ADULTO, NO INSULINODEPENDIENTE O TIPO II

De comienzo insidioso ya que las manifestaciones clínicas son muy escasas dando un período de años entre el inicio de la enfermedad y el diagnóstico.

Suele describirse como una enfermedad asociada a la obesidad la cual causa insulinoresistencia debido a cambios en el receptor de insulina.

Las complicaciones más comunes en éstos pacientes son: Retardo en la cicatrización de heridas, susceptibilidad a infecciones; hay un daño mínimo a las células pancreáticas, y dentro de cavidad oral las caries y las infecciones peridentales son muy frecuentes.(12).

CAPITULO V

ETIOLOGIA

La etiología de la diabetes es complicada, en la mayoría de los casos no parece haber una sola causa, tal hecho no es sorprendente puesto que la diabetes no constituye un trastorno específico, por el contrario se trata de una variación más o menos marcada del estado normal. En algunos casos el páncreas ha sido extirpado o presenta una enfermedad que explica de modo directo y simple la aparición de diabetes pero en todos los demás pacientes solo pueden sugerirse causas posibles, habitualmente numerosas, pero los notables avances de nuestro siglo en una gran cantidad de terrenos científicos, biomédicos, como la genética, la fisiología y la inmunología han posibilitado una mejor aproximación a los factores etiológicos implicados en la diabetes.

En las páginas siguientes se intentará resumir los factores que consideramos importantes respecto a la aparición de la Diabetes.

FACTORES GENETICOS.

El origen genético de la Diabetes fue planteado por los médicos hindúes y por Rondelet y Morton en los siglos XVI y XVII respectivamente.

La dificultad para establecer un patrón hereditario de la diabetes estriba en varias razones, por una parte, la posibilidad de que la diabetes haga su aparición en cualquier momento de la vida, por otra parte el hecho de que no existan "marcadores genéticos" que permitan la predicción de la enfermedad, y, por último, la evidente heterogeneidad entre los tipos I y II de Diabetes, es por tanto virtualmente imposible decidir mediante técnicas genéticas si la herencia es multifactorial o autosómica recesiva. (16).

**DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE,-
(FACTORES GENETICOS)**

Aunque la enfermedad está determinada por factores no genéticos como los virus y quizás, sustancias tóxicas, las influencias genéticas son indiscutibles, así cabe señalar los siguientes hallazgos.

- a) Los progenitores afectados tienen un 3-6% de probabilidades de tener un hijo afecto.
- b) Existe una concordancia del 50% en gemelos homocigotos.
- c) Los hermanos de pacientes con dicha enfermedad tienen un 5-7% de probabilidades de padecerla y
- d) Los que tienen un progenitor y un hermano afectados presentan alrededor de un 25% de probabilidades de padecerla.

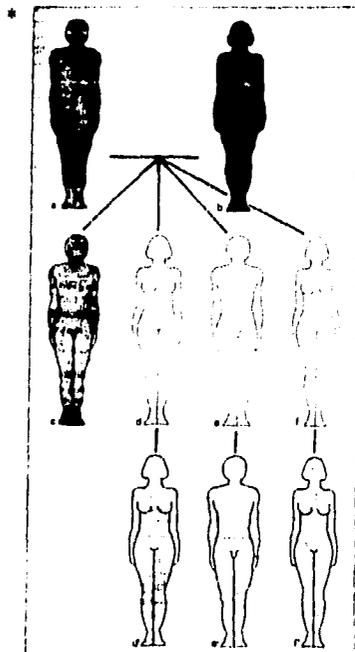


Fig. 18.94. La síncalcul para establecer el patrón hereditario de la diabetes se intenta esquematizar del siguiente modo. a y b han padecido son el diagnóstico de diabetes del adulto. Han tenido 4 hijos a los 53 años y es diabético, d tiene 52 años y es diabético e muerde los 18 años por un accidente y tiene 43 años d e f no han tenido ni tienen diabetes. No obstante si d se hubiera casado y hubiera tenido hijos sería diabético (h), si e no hubiera muerto sería diabético (e') y si f hubiera engravidado 20 kg más también sería diabético (f').

En este sentido ha sido fundamental el descubrimiento de los HLA (serie de Antígenos A de Leucocitos Humanos) como marcadores genéticos y los factores ambientales en la producción desencadenante.

El sistema HLA está situado en la superficie de las células animales nucleadas, y es un mosaico de antígenos de histocompatibilidad, dicho sistema, cuyas siglas significan Serie de Antígenos A de Leucocitos Humanos, fue descubierto en los experimentos de trasplante. Los hermanos de un paciente con Diabetes Mellitus Insulinodependiente que son HLA idénticos a él tienen un riesgo de padecer la enfermedad de alrededor del 30%, mientras que en los haplo idénticos dicho riesgo es de 10% y en los no idénticos prácticamente cero.

DIABETES MELITUS NO INSULINODEPENDIENTE.

Existe en esta forma de diabetes un fuerte componente hereditario, no relacionado con los antígenos HLA (serie de Antígenos A de Leucocitos Humanos), que se pone en evidencia en los estudios de gemelos homocigotos. Así, la concordancia para la Diabetes Mellitus no insulino-dependiente es casi del 100% de modo que virtualmente todos los gemelos cuyo hermano es diabético lo son o lo serán en los 5 años que siguen al diagnóstico del primero. Es interesante destacar que esta concordancia se presenta incluso cuando hay importantes diferencias en el peso de ambas personas, de modo que, sin negar el papel patogénico de la obesidad en la diabetes tipo II, éstos hallazgos sugieren que otros factores ambientales distintos a la alimentación actúan como desencadenantes patogénicos.(16).

AUTOINMUNIDAD.

La demostración de fenómenos autoinmunitarios ha sido hallazgo exclusivo de la Diabetes Mellitus Insulino-dependiente. Los más importantes son los siguientes.

1. La presencia de infiltrados linfocitarios en los islotes pancreáticos de las autopsias de algunos pacientes que han fallecido en cetoacidosis poco después del diagnóstico.- Se trata de una auténtica insulinitis producida por los linfocitos T activados, lo que sugiere una respuesta inmune específica frente a antígenos celulares.
2. La asociación de la diabetes tipo I con mayor frecuencia que la debida al azar a otras enfermedades de etiología autoinmunitaria, como la enfermedad de Adison, el vitiligo, la anemia perniciosa, y otras.
3. La presencia (con mayor frecuencia en la población general), de otros anticuerpos específicos como los anticuerpos antiglucagón, antisu-prarrenal, antimucosa gástrica y recientemente antihipófisis.

4. La presencia de fenómenos de autoinmunidad celular, por ejemplo, una disminución de la migración leucocitaria procedentes de diabéticos de recién diagnóstico.

5. La presencia de títulos elevados de ICA (ANTICUERPOS CONTRA LAS CELULAS INSULARES).-Recientemente se han descubierto anticuerpos humorales contra los islotes pancreáticos humanos, se encuentran en el 60 -80% de los diabéticos insulino dependientes recién diagnosticados, al cabo de un año, la frecuencia se reduce hasta alrededor del 25% y disminuye aun más, aunque de modo no uniforme, a los 20 años, época en que alrededor del 10% de los pacientes siguen presentado ICA. Existe una posible asociación entre la persistencia de los ICA y ciertos tipos de HLA, en algunos casos se han demostrado ICA dos o tres años antes de aparecer la diabetes insulino dependiente, pero no se sabe si siempre sucede lo mismo. Todavía es demasiado pronto para decidir si los ICA, que se encuentran rara vez en la población general constituyen un indicio de diabetes posterior.

VIRUS

La hipótesis de que la diabetes estuviera relacionada con infecciones víricas, de algún modo, data del año 1899, al describirse un caso de diabetes que apareció poco después de una parotiditis. Otro tipo de observaciones empíricas relacionaba desde hace tiempo la variabilidad estacional de la viriasis, con la variabilidad estacional de la diabetes juvenil (su aparición es, según algunos estudios epidemiológicos, más frecuente en los meses de invierno y otoño). También en el terreno de la clínica humana se ha comprobado un neto aumento de anticuerpos anti-Coxsackie en el suero de algunos diabéticos juveniles de diagnóstico reciente. En el campo de la experimentación se ha conseguido producir cuadros superponibles a la Diabetes Juvenil en animales infectados con virus de Encefalomielitis, por otro lado, las células del conducto pancreático de algunos diabéticos exhiben una inclusión citoplasmática semejante a la de los virus, sin embargo, no fue hasta 1979 cuando se pudo comprobar el papel directo del virus Coxsackie en un caso de inicio de Diabetes tipo I, otros tres casos posteriores parecen confirmar esta relación.

El papel directo de los virus como desencadenantes de una Diabetes Mellitus Insulinodependiente se ha cuestionado con mayor firmeza a la medida que los estudios de familiares han permitido comprobar largos períodos de positividad para ICA antes de la aparición de la clínica.

OBESIDAD.

El predominio de la diabetes entre las mujeres durante la última parte de la vida, podría atribuirse a los defectos de la obesidad, puesto que se sabe que este trastorno aumenta la probabilidad de diabetes, sin embargo, el número de mujeres diabéticas es mayor que el de varones incluso entre las personas no obesas. Los diabéticos pesan excesivamente y la obesidad se asocia a insensibilidad a la insulina, como regla los diabéticos jóvenes no son obesos, pero por encima de los 45 años los pacientes pesan en el momento del diagnóstico aproximadamente un 15% más de lo que les correspondería por su estatura. Entre las personas no diabéticas sometidas a una prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral o intravenosa los niveles sanguíneos de insulina son más altos en las obesas que en las de peso normal, y en las primeras tardan más tiempo en volver a las cifras basales, por tanto la obesidad se asocia con resistencia al efecto de la insulina, en la práctica clínica se observa habitualmente que los diabéticos obesos responden menos al tratamiento insulínico. Los estudios post mortem han demostrado que el tamaño de los islotes pancreáticos está aumentado en los sujetos obesos, incluso en ausencia de diabetes.(5)

EDAD.

La Diabetes Mellitus tipo II es más común en la segunda mitad de la vida que en la primera ; resulta rara en la infancia, infrecuente en los primeros años de la vida adulta y su incidencia se eleva bruscamente en adelante hasta convertirse en un trastorno común en los ancianos

En la infancia se observan dos picos de incidencia uno menor, correspondiente a los 5-7 años y otro mayor a los 11-14 años y quizá se extienda hasta la tercera década de la vida.

El aumento de la incidencia de la diabetes en la edad refleja un cambio general en la tolerancia de la glucosa. Durante los primeros años de la vida los niveles sanguíneos de la glucosa son bajos, pero se elevan de modo progresivo y después de los 70 años, alrededor de 15% de las personas muestran anomalías leves en la tolerancia a la glucosa. La prueba de tolerancia sensibilizada con cortisona refleja también aumento de la glucemia con la edad.

SEXO.

En la mayoría de los países la Diabetes es más común entre las mujeres que en los hombres, antes de los 40 años es más común en los varones, por el contrario durante las décadas sexta y séptima resulta casi dos veces más frecuente en las mujeres. No se conoce la razón que explique la preponderancia femenina encontrada en muchas áreas, entre las causas posibles se incluyen.

a) Paridad. En promedio las mujeres que desarrollan diabetes a una edad media o avanzada han tenido más hijos que las no diabéticas, éste efecto de paridad es tardío y no se manifiesta hasta después de los 40 o 50 años, las mujeres multiparas no desarrollan diabetes antes que las que han tenido pocos hijos.(5)

TRAUMATISMOS.

En teoría cabe la posibilidad de lesión traumática del páncreas, pero en la práctica el traumatismo tendría que ser tan grave que posiblemente no resultase compatible con la vida. Aunque hay pruebas de que el páncreas puede estar lesionado hasta en un 80% sin dar manifestaciones clínicas de la enfermedad.

No hay pruebas de que el traumatismo cerebral con afectación del suelo del IV ventrículo conduzca por sí mismo a una diabetes, ni de que el stress psicológico tenga importancia a éste respecto. En la mayoría de los casos no hay pruebas claras de que el paciente no sufriese una diabetes asintomática o química antes del traumatismo y, por tanto, existe la posibilidad de que el traumatismo haya precipitado la diabetes clínica más que causarla.

Los signos precoces de retinopatía u otras pruebas de complicaciones a largo plazo pueden demostrar la presencia de la enfermedad antes del accidente. Cuando la diabetes clínica da comienzo, y sigue muy de cerca al traumatismo, la presencia de factores predisponentes, como una fuerte incidencia familiar, los hijos de peso excesivo o las muertes fetales inexplicadas sugieren que el traumatismo haya desempeñado algún papel en el desarrollo del cuadro (5)

CAPITULO VI

PRUEBAS DIAGNOSTICO

Alteración de la Tolerancia a la Glucosa. (ATG)

Los individuos que pertenecen a esta categoría presentan concentraciones plasmáticas de glucosa situadas entre el nivel normal y el nivel diagnóstico de Diabetes Mellitus.

En la gran mayoría de los pacientes, la intolerancia a la glucosa no progresa y, en algunos pacientes los análisis seriados pueden demostrar un retorno a la normalidad. Se distingue de la Diabetes por.

1. Ausencia de complicaciones microvasculares, como retinopatía y nefropatía.
2. Tiene una mayor prevalencia de enfermedad macrovascular.

Debido a éstas observaciones, y para retrasar la progresión a una diabetes, se aconseja a los pacientes seguir un control de la dieta de obesidad, tratamiento de la hipertensión e hiperlipidemia, y eliminación del tabaco.(16).

Glucosa Plasmática en Ayunas. (PGA)

Las concentraciones plasmáticas normales de glucosa varían ligeramente, dependiendo de los reactivos empleados por los laboratorios, pero no exceden de 115mg/100ml. Puede diagnosticarse diabetes con seguridad si la glucosa plasmática en ayunas es mayor de 140mg/dl, en dos ocasiones separadas.

Las ventajas de la GPA son varias.

- a) Estandarización de condiciones para la prueba.
- b) Ausencia de efectos de la edad, dieta previa o actividad.

DESVENTAJAS.

a) Aparición tardía de la hiperglucemia en ayunas en el síndrome diabético, una primera fase es la hiperglucemia posprandial con GPA durante la cual el tratamiento de la enfermedad tipo II puede interrumpir su progresión.

DETERMINACION DE LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA PLASMÁTICA TRAS LA INGESTION DE GLUCOSA O ALIMENTO (PGA)

Para detectar la diabetes en la primera fase de la alteración metabólica se necesita una prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa. Esta prueba se encuentra en la determinación en 2 horas de glucosa plasmática venosa tras la administración de 75g de glucosa en 300 ml. de agua, en un período de 3 minutos tras haber estado en ayunas 10 hrs.

Los pacientes en los que se va a realizar este procedimiento deben consumir una dieta apropiada con un contenido normal o elevado de hidratos de carbono (150 mg o más) durante 3 días, descansar y dejar de fumar.

Los resultados de la prueba pueden estar afectados por ciertos medicamentos (como diuréticos y glucocorticoides), enfermedades, cirugía o estrés.

Las determinaciones de glucosa plasmática venosa tienen sus valores normales en menos de 140mg/dl. 2 hrs. después de la carga de glucosa.

Se diagnostica diabetes si el valor a las 2 horas es igual o mayor a 200 mg/100ml. Los valores situados entre 140 y 200 mg/100ml. se clasifican como alteración a la tolerancia de la glucosa. Para confirmar el diagnóstico de un valor anormal se requiere una segunda determinación.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ORAL (PTGO)

Esta prueba puede confundirnos gravemente si no se pone mucho cuidado en su realización. Para conseguir resultados fiables es necesario preparar al paciente y ser muy precisos en el momento de obtención de la muestra sanguínea.

No es aconsejable cuando existe hiperglucemia (300mg/100ml.) porque el rápido aumento de azúcar en sangre tras la administración de glucosa puede inducir hiperosmolaridad y arritmia cardíaca. Esta prueba se usa sólo en condiciones de duda de intolerancia a la glucosa, por ejemplo, cuando la concentración de GPA es menor de 140mg/100ml., pero los valores tras la exposición a la glucosa se prevén elevados.

El procedimiento para la PTGO incluye una dieta equilibrada con ingesta de hidratos de carbono normal o aumentada durante 3 días con una carga 75g. de glucosa en 300. de bebida, administrada en 3 a 5 minutos tras una abstinencia nocturna de 10 a 12 hrs.

Tras tomar una muestra de sangre en ayunas para medir la concentración de glucosa plasmática, el paciente debe permanecer en reposo sin fumar ni tomar bebidas adicionales, hasta que trascurren 2 hrs., momento en que se obtiene una muestra de sangre para medir la glucosa en plasma. Las recomendaciones previas de tomar muestras sanguíneas a la media, una y una y media horas han sido eliminadas por la OMS, ya que no está probado que éstos valores contribuyan al diagnóstico de Diabetes, o aclarar otros aspectos de la enfermedad y su tratamiento de Diabetes Mellitus se realiza cuando el valor de 2 hrs. de glucosa plasmática es mayor de 200 mg/100ml. Esto se aplica a todos los grupos de edad.

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HBA)

La Hemoglobina glucosilada es un aditivo de glucosa a la hemoglobina, se produce en una reacción de bioquímica no enzimática en una forma estable e irreversible de cetoamina, la concentración de este compuesto está directamente relacionada con el aumento de glucosa sanguínea durante un intervalo de tiempo.

Existe un aumento lineal de la hemoglobina glucosilada conforme aumenta el azúcar sanguíneo de un paciente diabético. Puesto que la vida media de los hematíes es de 120 días sólo puede observarse un cambio en la concentración de HBA, varias semanas después de haber cambiado la concentración de azúcar sanguíneo del ambiente. En general un ambiente con un nivel de glucosa plasmática de 120 mg/100ml es equivalente a un valor de HBA c de aproximadamente 6% y un nivel de glucosa plasmática de 250 mg/100ml se refleja en un valor de HBA c del 12%

Esta prueba puede usarse para detección o corroboración del diagnóstico realizado con una determinación de glucosa plasmática. Actualmente, la HBA c es extremadamente útil para la valoración del control glucémico de períodos de 6 a 12 semanas en pacientes con diabetes mellitus tipo I y tipo II (16).

CAPITULO VII

CUADRO CLINICO

Las forma de presentación de la diabetes son muy variadas y pueden oscilar desde un coma cetoacidótico de comienzo abrupto a una glucosuria asintomática descubierta en un exámen de rutina, existen tres formas de presentación.

a) Presentación metabólica

Suele ocurrir en la diabetes tipo I, aunque no es excepcional que sea también forma de inicio de diabetes mellitus no insulino dependiente. El comienzo es brusco con un período entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico en general de pocas semanas o, como máximo algunos meses, en ocasiones la forma de presentación es muy aguda y con cierta frecuencia los niños se diagnostican en un cuadro de cetoacidosis. La poliuria es franca, muy a menudo referida espontáneamente y suele llamar la atención sobre todo por la noche, obligando al paciente a levantarse o apareciendo a veces enuresis nocturna, si se trata de un niño. La polidipsia es en general franca, aunque puede ser menos llamativa que la poliuria, en ocasiones el cuadro es aún más florido por que el paciente ingiere grandes cantidades de bebidas azucaradas, que aumentan la hiperglucemia y en consecuencia empeoran los síntomas. La polifagia suele ser llamativa sobre todo porque cursa con pérdida de peso, que fácilmente alcanza 4-8kg, en un mes. La astenia suele acompañar a toda esta sintomatología, si se trata de niños pierden las ganas de jugar y permanecen mucho más quietos que de costumbre. Cuando se les reconoce por primera vez, éstos pacientes dan la impresión de enfermedad importante y el cortejo asintomático es suficiente florido para que nunca se escape el diagnóstico. (8)(9)(10)

Si la formación de cuerpos cetónicos excede su capacidad de utilización metabólica como consecuencia de la insulinopenia, aparecen náuseas, vómitos, alteraciones de la conciencia, deshidratación y coma.

b) Presentación no Metabólica.

Si la hiperglucemia es menor y no hay cetonuria, lo que por otra parte sucede en la Diabetes mellitus no insulinodependiente, casi siempre los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o ausentes y el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad. En éstos casos el lapso de tiempo transcurrido entre los primeros síntomas compatibles y el diagnóstico es por lo general de meses o, a veces de años. La poliuria y la polidipsia no suelen valorarse en forma adecuada, y cuando se interroga al enfermo, éste manifiesta tenerlas de toda la vida, al igual que su excelente apetito. La astenia suele faltar o ser muy discreta y la pérdida de peso tampoco es definido. En otros casos la enfermedad se diagnostica por el oftalmólogo que al apreciar lesiones sugestivas de retinopatía diabética solicita una determinación de glucemia.

Otras veces la diagnosis la establece el dermatólogo por la observación de alguna lesión característica en la piel. En otras ocasiones el motivo de la consulta lo constituye el prurito vulvar que puede ser producido por la hiperglucemia o por la sobreinfección vaginal por hongos usualmente Candida Albicans. La cicatrización de las heridas está alterada con menor frecuencia de la que usualmente se cita. Las infecciones son más frecuentes entre los diabéticos que en la población general y la diabetes por sí empeora el pronóstico de aquéllas.

Estas infecciones son especialmente frecuentes en las vías genitourinarias y siempre deben tratarse en forma enérgica, la mayor sensibilidad de los diabéticos a las infecciones se explica por la frecuencia de lesiones vasculares tróficas en los tejidos y por la inhibición de la fagocitosis leucocitaria que produce la hiperglucemia.

c) Presentación asintomática.

En muchos países occidentales constituye la forma más frecuente de diagnóstico de la Diabetes Mellitus No Insulinodependiente, éste suele establecerse por exámenes médicos laborales o de rutina. Es interesante señalar que, a medida que se ha generalizado la analítica de rutina por punción venosa o en sangre capilar entre la población y en particular entre familiares de diabético ha ido aumentando la frecuencia de esta forma de presentación asintomática entre los jóvenes, ya sea una Diabetes Mellitus Insulinodependiente, dada precozmente o bien una Diabetes Juvenil (9)(10).

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES.

Con el descubrimiento de la insulina y los avances introducidos en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus éstos tienen una esperanza de vida mas larga, con el aumento de la longevidad, la presentación de complicaciones crónicas de la enfermedad se ha convertido en la principal preocupación.

Estas complicaciones crónicas se correlacionan en gran parte con la duración del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono.(8)

COMPLICACIONES ARTERIOSCLEROTICAS.

Se presentan en pacientes diabéticos con una frecuencia por lo menos doble que en pacientes no diabéticos. La diabetes mellitus parece acelerar el proceso arteriosclerótico.

La arteriosclerosis observada en los pacientes diabéticos se presenta a una edad temprana, es muy difusa, afecta tanto pequeñas como grandes arterias, progresa a un ritmo más rápido, es tan frecuente en mujeres como en varones, se caracteriza por una mayor incidencia de esclerosis medial de las arterias. Las principales complicaciones arterioscleróticas se presentan en tejido cardíaco, cerebral, riñón y terminaciones distales.(8).

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Es el resultado de la acumulación de depósitos de grasa y colesterol en la capa media de estas arterias. Estos depósitos coalescen convirtiéndose en placas (ateroma), que se calcifican y fibrosan, conduciendo al estrechamiento y obstrucción del vaso. Las placas también pueden ulcerarse, conduciendo a la formación de trombos que causan la oclusión parcial o completa del vaso. La oclusión completa conduce a la isquemia miocárdica, lo que da lugar al infarto de miocardio con pérdida de tejido cardíaco. La oclusión parcial produce dolor precordial de angina de pecho con el ejercicio físico.

En pacientes diabéticos la incidencia de enfermedad de arterias coronarias es mayor que en los individuos no diabéticos y la supervivencia tras un infarto de miocardio, sobre todo a largo plazo, es más corta. Al igual que en los pacientes no diabéticos, la mayoría de los pacientes diabéticos con infarto al miocardio presentan dolor torácico subesternal compresivo, urente, que puede irradiarse a los brazos y cuello. Este dolor se asocia con intensa fatiga, náuseas y sudoración. Sin embargo, un 10% de los pacientes diabéticos no presentan ningún dolor o solamente un dolor leve durante el infarto.

Los pacientes diabéticos pueden presentar una mayor incidencia de taquiarritmias ventriculares tras el infarto. Hay que evitar la hipoglucemia, ya que esta puede precipitar arritmias; y controlar la diabetes durante y después del infarto.

CETOACIDOSIS

Aunque su frecuencia ha descendido claramente en nuestro medio, todavía constituye una causa importante de morbilidad en pacientes diabéticos mal tratados, o inadecuadamente instruidos, se desarrolla en varias fases y se caracteriza inicialmente por una producción aumentada de cuerpos cetónicos, con elevadas concentraciones plasmáticas de los ácidos acetoacético e hidroxibutírico.

Su inicio es insidioso, el paciente refiere, desde días antes, la agravación de su clínica diabética con aumento de sed y de la emisión de orina. Esta fase de latencia puede ser, no obstante, no notable en niños y adolescentes, si bien siempre dura varias horas como mínimo. Por lo general el paciente cetoacidótico está consciente o solo ligeramente estuporoso. Cuando se observan grandes alteraciones de la conciencia en pacientes que no cumplen las condiciones de edad avanzada o hiperosmolalidad, es prudente investigar otras causas del coma, como la ingesta de tóxicos o un accidente vascular cerebral.

El paciente con cetoacidosis tiene el aspecto de enfermo grave. Hay dos signos clínicos que llaman la atención, la respiración de Kussmaul y la deshidratación. La primera acompañada del clásico aliento cetónico producido por el metabolismo de los lípidos que producen los cuerpos cetónicos; el término Kussmaul, es una taquipnea que se presenta cuando el pH es inferior de 7.10 aproximadamente, y que puede llegar a provocar una intensa fatiga al enfermo. El grado de deshidratación es variable y debe valorarse por los signos de predominio extracelular (hipotensión, taquicardia, signo del pliegue, y otras) y los de predominio intracelular, (sed, hipotonía ocular, sequedad de las mucosas) Los vómitos son frecuentes y cuando faltan el paciente suele aquejar distensión epigástrica.

(16)(12)(8)

Los vómitos agravan la deshidratación y la pérdida de electrolitos especialmente de potasio y de cloro. Cuando los vómitos son muy intensos pueden llegar incluso a ser ligeramente hemáticos en pozos de café. El dolor abdominal es una característica muy frecuente y se debe a la propia acidosis metabólica.

La hipotermia es frecuente como consecuencia de la pérdida de calor por la vasodilatación periférica cutánea inducida por la acidosis.

TRATAMIENTO.

La insulina representa el arma a utilizar para la corrección de las anomalías del metabolismo de los principios inmediatos, mientras que la reposición de líquidos y electrolitos permite combatir la deshidratación y la acidosis. La insulina se utiliza en su forma simple y en general por vía intravenosa, aunque también la vía intramuscular puede ser válida en algunas ocasiones. La dosis usual inicial es de 6 -10U/h en perfusión continua, diluyendo la insulina en una solución salina al 0.9% en una proporción aproximada de 1 U/ml.

HIDRATACION PARENTERAL.

El paciente cetoacidótico tiene una depleción grave de agua y electrolitos, por lo que debe llevarse a cabo una reposición adecuada. La solución a emplear inicialmente es la salina normal (0.9g/dl de ClNa) a una velocidad variable según las condiciones hemodinámicas del enfermo, pero que en general es de 4.000ml. en las primeras 5 hrs (un frasco de 500 ml. cada media hora durante las primeras 2 ½ hrs. y cada hora durante las siguientes 2 ½ hrs.)

HIPOGLUCEMIA:

Nivel sanguíneo de glucosa excesivamente bajo.

La hipoglucemia consiste en una disminución anormal de la concentración intracelular de glucosa y se manifiesta por síntomas que inicialmente dependen del aporte insuficiente de glucosa al cerebro, en el cual se produce, como consecuencia, una disminución del aporte de oxígeno.

El problema de hipoglucemia es frecuente en los diabéticos insulín dependientes, en particular cuando se emprenden medidas drásticas para normalizar no sólo la glucemia en ayunas sino también a la hiperglucemia postprandial. Puede ser causada por una administración excesiva de insulina o una ingesta escasa de alimentos. Se suele dividir en dos:

1. Hipoglucemia reactiva en respuesta a una comida, nutrientes específicos o fármacos.- Es la más frecuente. Se caracteriza por la aparición de síntomas a las 2-4 hrs. después de la última comida.
2. Hipoglucemia espontánea en ayunas.- Aparece debido a una alteración de la producción de glucosa (Hepatopatía grave). Se caracteriza por la incapacidad del organismo para mantener estable la cifra de glucosa durante un período relativamente corto de privación de alimentos.

Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas de la hipoglucemia se pueden dividir en dos grupos: las relaciones con la neuroglucopenia, y la consiguiente disminución de aporte de oxígeno cerebral, y las que dependen de la activación del sistema nervioso vegetativo y de la secreción de catecolaminas.

Las Neuroglucopénicas son: cefalea, trastornos de la conducta, fatiga, torpor mental, alucinaciones, convulsiones, alteraciones visuales, debilidad motora, parálisis, y finalmente coma. Las Vegetativas son: palpitaciones, ansiedad, sudación, temblor y sensación de hambre, debilidad muscular, taquicardia, diaforesis.

Si la hipoglucemia es muy profunda o prolongada puede ocasionar la muerte por parálisis bulbar, pero es muy raro. En general, las manifestaciones desaparecen a los pocos minutos de la administración de glucosa, aunque en ocasiones pueden quedar lesiones cerebrales irreversibles.

Tratamiento:

Si el paciente está conciente y es capaz de tragar, se administra glucosa, azúcar, caramelos o zumo de naranja. Si el paciente está inconciente, el peligro de aspiración precisa recurrir a:

1. Administración I.V. de 50ml de dextrosa al 50% en 1 a 2 min.
2. Administración I.V. o I.M. de 1mg de glucagón cuando la reserva hepática de glucógeno es adecuada. Cuando se recupera la conciencia puede iniciarse la alimentación oral.

EDEMA CEREBRAL:

Es causa de muerte en presencia de la cetoacidosis diabética, es una emergencia médica y neuroquirúrgica que suele diagnosticarse por el cuadro clínico, y se puede confirmar en una tomografía cerebral. En los pacientes que desarrollan un Edema Cerebral grave es común que el estado mental mejore tras la iniciación de la insulino terapia pero después el coma recidiva, es probable que esta morbilidad en la presentación de la Diabetes se deba al reconocimiento y el tratamiento tardíos del estado diabético.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO DIABETES TIPO I

DIETA.

Dentro de su tratamiento encontramos la dieta que sigue siendo la piedra angular, las proporciones deben ser ajustadas al tipo de insulina empleada y a la actividad del individuo para normalizar el azúcar sanguíneo y prevenir la hipoglucemia.

Los pacientes que requieren insulina y estén tomando dosis regulares ya sea de acción intermedia o corta o de ambas se mantienen bien con la distribución de calorías totales en el desayuno del 20%, en la comida 30%, merienda 10%, en la cena 30% y a última hora 10%, antes de acostarse. Algunos pacientes tipo I activos pueden requerir un almuerzo a media mañana.

Actualmente se recomienda que la dieta no contenga más de un 10% de las calorías totales en grasas saturadas completando el resto de las grasas con grasas insaturadas. Los pacientes deben elaborar una dieta rica en fibra incluyendo en ella platos realizados con legumbres secas, gran variedad de vegetales, cereales de grano entero y salvado. Esta dieta deberá ser flexible y comprensible tanto para el paciente como para el médico. En los obesos la disminución de peso por sí mismo puede disminuir los requerimientos de insulina. El colesterol debe limitarse a 300 mg/día o menos.(16)(8)

EJERCICIO.

Durante el ejercicio sino existe insulina en el sistema del paciente, éste puede experimentar una hiperglucemia como consecuencia de la liberación de catecolaminas (adrenalina y nor adrenalina). Si presentan neuropatía periférica existe el riesgo importante de producirse lesiones de tejido blando y articulaciones.(16)

INSULINA.

El objetivo del tratamiento diabético es mantener al paciente sin síntomas y prevenir las complicaciones mientras el individuo sigue una vida normal. Aunque la parte más importante del tratamiento diabético es la prescripción de una dieta apropiada, la medicación más adecuada para un paciente hipoinsulinémico tipo I es la insulina. Se emplea fundamentalmente en el paciente con esta característica y con propensión a cetosis.

El tratamiento con insulina puede iniciarse con períodos cortos en algunos pacientes durante el embarazo, infección grave y estrés.

Actualmente se dispone de insulina vacuna altamente purificada, insulina de cerdo, mezcla de éstas e insulina humana; existen dosis únicas de insulina de acción corta (regulares y semilentas) de acción intermedia y de acción prolongada. Los pacientes tipo I controlan la diabetes con insulinas de acción corta y de acción intermedia administrándolas a las 8 de la mañana y a las 5 ó 6 de la tarde diariamente.

La insulina humana o porcina purificada se recomienda para el tratamiento intermitente con insulina en pacientes tipo I insulinodependientes recién diagnosticados.

Se debe tomar en cuenta que cuando están sometidos a tratamiento con insulina, el alcohol puede aumentar el riesgo de hipoglucemia por ello debe evitarse. (16)(5).

INSULINA Y REGULACION

La insulina es una proteína constituida por dos cadenas de 51 aminoácidos dispuestos en dos cadenas ligadas por dos puentes de disulfuro.

- a) Cadena A tiene 21 aminoácidos
- b) Cadena B tiene 30 aminoácidos.

Su peso molecular es de 5900 -6000 (HUMANA)

Se forma en las células beta de los islotes de Langerhans, en forma de precursor, la pro-insulina.

En el momento de su liberación a la sangre, se rompe en sus dos componentes:

Insulina propiamente.

El péptido C (péptido de conexión, no parece tener ningún efecto biológico).

La insulina favorece el aprovechamiento de todos los recursos energéticos que llegan al organismo (Hidratos de carbono, proteínas y grasas).

Cuando los niveles de insulina son insuficientes, la mayoría de las células no reciben la energía que precisan, porque la glucosa no puede penetrar adecuadamente en ellas. El organismo intenta defenderse utilizando otras fuentes, para lo cual moviliza sus reservas de grasas y proteínas que proceden respectivamente del tejido adiposo y de los músculos.(16)

TRATAMIENTO DIABETES TIPO II

La insulina se emplea fundamentalmente en el paciente tipo II con sobrepeso, insulinoresistente y con requerimientos de insulina que presenta hiperglucemia por no cumplir la dieta prescrita, ejercicios, y/ o ingesta de hipogluemiantes.

Actualmente, muchos médicos emplean sulfonilureas de primera y segunda generación para tratar a los pacientes tipo II No Insulinodependientes con capacidad secretora residual de las células B y grados variables de resistencia a la insulina.

Las sulfonilureas de primera generación son: Tolbutamida, Acetohexamida, Tolazamida y Clorpropamida

La TOLBUTAMIDA. Tiene una duración de 6 hrs.

Es de acción corta.

La cantidad excretada en la orina es de un 100%

La dosis diaria es de 0.5 a 3g.

La ACETOHEXAMIDA. Actúa aproximadamente unas 12 hrs.

Es de acción intermedia.

La cantidad excretada por la orina es de un 60%

Tiene metabolitos con acción hipoglucémica

La dosis diaria es de 0.25 a 1.5g.

La TOLAZAMIDA. Actúa aproximadamente 10 hrs.

Es de acción intermedia.

Tiene metabolitos con acción hipoglucémica.

La cantidad excretada en la orina es del 85%

La dosis diaria es de 0.1 a 1 g.

La CLORPROPAMIDA. Actúa aproximadamente unas 72 hrs.

Tiene efectos antidiuréticos de tipo Disulfiram.

La cantidad excretada por la orina es de un 80 a 90%

La dosis diaria es de 0.1 a 0.5g.

Estos son los fármacos de primera generación actualmente utilizados en Estados Unidos.

Las nuevas sulfonilureas de segunda generación son la Gliburida y Glipicida; siendo sus principales acciones de:

1. Aumentar la secreción de insulina
2. Incrementar los receptores de insulina en la membrana.
3. Disminuir la resistencia de la insulina por su acción sobre el nivel posreceptor.

Actúan inicialmente por estimulación de la secreción de insulina.

Se excretan a través del intestino y de la orina

Todas las sulfonilureas son metabolizadas en algún grado en el Hígado.

La GLIBENCAMIDA: Primera sulfa de segunda generación.

La dosis diaria es de 2.5 a 20mg.

La GLIBURIDA Tiene una vida media biológica plasmática de 2 a 4 hrs.

Suele administrarse una vez al día, pero cuando se necesita la dosis máxima (20mg). puede hacerse necesario administrarla dos veces al día.

Su acción disminuye mucho después de 12 hrs.

La dosis diaria es de 2.5 a 20 mg.

La GLIPCIDA .Tiene una vida plasmática media de 6 hrs.

La cantidad excretada en la orina es del 68%

La dosis diaria es de 2.5 a 40 mg.

Ambas tienen una acción hipoglucemiante de unas 24 hrs.

Muchos estudios demuestran que éstos agentes potencian más tarde su efecto biológico, aumentando el número de receptores de insulina y la afinidad de la insulina a los receptores del tejido adiposo, músculo esquelético y hepatocitos.

La selección de una sulfonilurea específica está determinada por la duración de su acción, naturaleza y gravedad de los efectos secundarios, peligro de hipoglucemia, interacciones medicamentosas, presencia de hepatopatía o nefropatía.

Aunque las reacciones hipoglucémicas con las sulfonilureas son menos frecuentes que con la insulina, pueden ser bastante graves y persistentes varios días, particularmente en pacientes con insuficiencia renal sometidos a tratamiento con Clorpropamida de acción prolongada. Por razones de metabolismo y excreción, las sulfonilureas están contraindicadas en los pacientes con insuficiencia hepática y renal.

Cuando se usan sulfonilureas hay que prestar atención especial a las interacciones medicamentosas, por ejemplo, con el ácido acetilsalicílico, barbitúricos, etanol, los cuales pueden potenciar o inhibir la actividad hipoglucémica de las sulfonilureas de primera generación

La otra parte de hipoglucemiantes orales son las BIGUANIDAS, se presume que actúan por disminución de la captación de glucosa del tubo gastrointestinal e inhibición de la gluconeogénesis. Puesto que la Fenformina, la única biguanida se asoció con muerte por acidosis láctica, ya no se usa.

En resumen, las sulfonilureas se emplean, junto con dieta y ejercicio físico, en algunos pacientes con diabetes de tipo II no insulino dependiente.

No se prescriben para pacientes con diabetes tipo I hipoinsulinémico, ni tampoco la prescriben la mayoría de los médicos durante el embarazo o la cirugía mayor. Cuando la enfermedad no puede controlarse con éstos agentes, hay que probar con el tratamiento insulínico.(12)(10)

CAPITULO X

EFFECTOS DE LA DIABETES MELLITUS EN EL PERIODONTO.

La Diabetes Mellitus es de gran importancia para el dentista ya que en estudios realizados se reporta que de cada 2000 personas más de 40 son diabéticos y de éstos el 50% desconocen sus condiciones.

La susceptibilidad individual así como la severidad y extensión de la destrucción periodontal parecen estar influenciadas por la respuesta del huésped a los productos de los microorganismos de la placa y a la diferencia cualitativa y cuantitativa en la composición de la microflora oral, éstos dos factores generalmente se encuentran alterados en los pacientes diabéticos, aunque también se ha observado que en ocasiones sólo se altera uno de ellos o ninguno, de ahí que existan resultados diversos en los estudios realizados para encontrar la relación entre diabéticos y presencia de enfermedad periodontal, la cuál se ha presentado desde 1862, encontrando un aumento importante en la severidad de la enfermedad con diabetes.

Como se ha mencionado la diabetes mellitus es una enfermedad crónica que involucra una deficiencia de insulina, en estados no controlables, la diabetes se caracteriza por un rompimiento proteínico, una resistencia baja a infecciones con una alta susceptibilidad a éstas, proceso cicatrizal muy pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria, por éstas razones los tejidos orales son más susceptibles a los irritantes locales.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculo.(8)(2).

En quienes padecen diabetes juvenil, hay destrucción periodontal amplia, que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales y la pérdida ósea es mayor.

La Diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, lo que acelera la pérdida en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

Las opiniones de la relación diabetes y enfermedad periodontal no son muy claras, se ha registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos como la tendencia a la formación de abscesos (periodontoclasia diabética), aumento del tamaño de la encía (polipos gingivales sésiles o pediculados), proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de los dientes debido a la destrucción alveolar tanto vertical como horizontal y por último papilas gingivales sensibles e inflamadas con tendencia al sangrado profuso.

Dentro de los cambios a nivel oral, xerostomía, aliento cetónico, sensación de ardor en la mucosa y lengua, encía color violáceo (en etapas avanzadas), problemas vasculares, macroglosia con indentaciones e irritación, lesiones descamativas en mucosa (úlceras), hipocalcificación de los dientes, retraso de la erupción, lengua saburral que en ocasiones presenta manchas rojas, y papilas filiformes hipertróficas (diabetes controlada), así como papilas filiformes ausentes en diabetes no controlada.

CAPITULO XI

ALTERACIONES SISTEMICAS QUE PREDISPONEN A LA DESTRUCCION DEL PERIODONTO.

Alteración en la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), la presencia de efectos en el epitelio de unión y en el surco gingival es uno de los factores histopatológicos de la respuesta del huésped a la placa, la migración de éstas células parece ser una respuesta quimiotáctica a las sustancias elaboradas por la placa que se encuentran en el surgo gingival, además de antígenos bacterianos, endotoxinas y factores que pueden activar directamente al sistema del complemento. La asociación del aumento de la susceptibilidad a la gingivitis y periodontitis con alteraciones tanto en la cantidad como en la función de los PMN sugieren la posible relación con el fracaso de la defensa del huésped a la placa.

La placa ha sido generalmente aceptada como el factor etiológico más importante de la enfermedad periodontal, se sugiere que en los pacientes diabéticos existe mayor concentración de cloro y calcio en el fluido gingival y por ésta razón hay modificación en la microflora bacteriana normal, además se ha encontrado el predominio de *stafilococcus epidermis* en bolsas periodontales de pacientes diabéticos, sugiriendo un proceso virulento mayor.(15)

ALTERACIONES EN LA COLAGENA. La diabetes acelera la destrucción del periodontio y retarda la cicatrización debido a una alteración en el metabolismo de la colágena, el mecanismo de pérdida de colágena durante la inflamación gingival puede deberse a una aumento en la liberación de colagenasa por los fibroblastos, macrófagos y neutrófilos, fagocitosis de las fibras de colágena por los fibroblastos o macrófagos y por la supresión en la síntesis de dicha proteína, en éste caso interviene la utilización insuficiente de la glucosa debido al hipoinsulinismo.(10)

La pérdida ósea en pacientes diabéticos está relacionada con la presencia de grandes cantidades de glucosa en sangre, aumentando la resorción según la edad del paciente y en función de la intensidad de la diabetes.

El fluido gingival es un producto de exudación de las células gingivales del surco, que se relaciona con la inflamación gingival, encontrándose un aumento de éste en pacientes diabéticos relacionandose con mayor inflamación gingival.

CAMBIOS VASCULARES. En las encías de pacientes con diabetes, se registraron cambios arteriolares que consisten en aumento de Fucsinofilia, ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración medial y vacuolación, el engrosamiento de hasta cuatro veces el tamaño de la membrana basal de los capilares merece especial atención, ya que puede entorpecer el transporte de nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales.

Dentro de los aspectos microscópicos, encontramos hiperplasia con hiperqueratosis o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización, vacuolación intranuclear en el epitelio, mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados, aumento de cuerpos extraños calcificados, el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.(2)

CAPITULO XII

MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

Interrogatorio: Antes de iniciar con el paciente cualquier maniobra dental aunque esté controlado debemos asegurarnos que no será un candidato a desarrollar hipoglucemia o cetosis en el momento en que estemos trabajando. Preguntaremos acerca de su estado actual: ¿Ya tomó el alimento correspondiente a esa hora? ¿Se colocó la dosis correcta de insulina? ¿Ha presentado en los días anteriores o ese mismo día alguno de los síntomas característicos de la diabetes? ¿Qué resultados ha tenido en la medición de glucosa y cetonuria los días anteriores y el día de la cita?. Con esta información podremos evitar que el paciente sufra una hipoglucemia o una descompensación por no efectuar el tratamiento diabetológico prescrito, la presentación de los signos cardinales de la diabetes es señal de que el enfermo se encuentra en descompensación del padecimiento, por lo que debemos remitirlo al especialista de acuerdo al tipo de complicación diabética que el paciente presente, sabremos si para cualquier manejo que efectuemos será necesario tomar medidas específicas para la complicación y/o consultar con el médico tratante, el paciente informará el resultado de sus mediciones de glucosa y cetonuria y/o podemos efectuarlos nosotros en forma rápida en el consultorio.

ANESTESICOS LOCALES:

Se había pensado que para éstos pacientes se debería seleccionar un tipo de anestésicos sin vasoconstrictor debido al problema vascular que generalmente presentan, y sin epinefrina por la acción antagónica con la insulina.

Aunque se ha observado que la cantidad utilizada en hasta 10 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor no es significativo para provocar algún cambio en la acción de la insulina. Estudios recientes reportan que cualquier vasoconstrictor que se le administre al paciente diabético no actuará a ningún nivel, tomando en consideración que la vasculopatía consiste principalmente en arteriosclerosis.

En conclusión decimos que la epinefrina como vasoconstrictor y/o como hormona en sí no presenta contraindicación para su uso en el paciente diabético.(8)

PERIODONCIA:

Los padecimientos periodontales constituyen un riesgo para el paciente diabético por favorecer la formación de focos infecciosos, y por lo tanto, una posible descompensación de la enfermedad. La etiología de este tipo de padecimiento parece ser:

Causas Locales. - Acumulación de placa, sarro y materia alba.

Mala higiene bucal.

Causas Generales. - Vasculopatía diabética (microangiopatías)

Eliminación de glucosa por los tejidos periodontales (diabetes no controlada)

Disminución de la resistencia tisular y del riego sanguíneo.

En el diabético controlado el tratamiento podrá ser emprendido sin ningún problema, por lo general, la respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.(8)

ORTODONCIA PREVENTIVA Y PROTESIS:

Las dentaduras parciales y totales así como los diferentes tipos de mantenedores de espacio (menos del tipo zapatilla distal), podrán aplicarse en el paciente diabético.

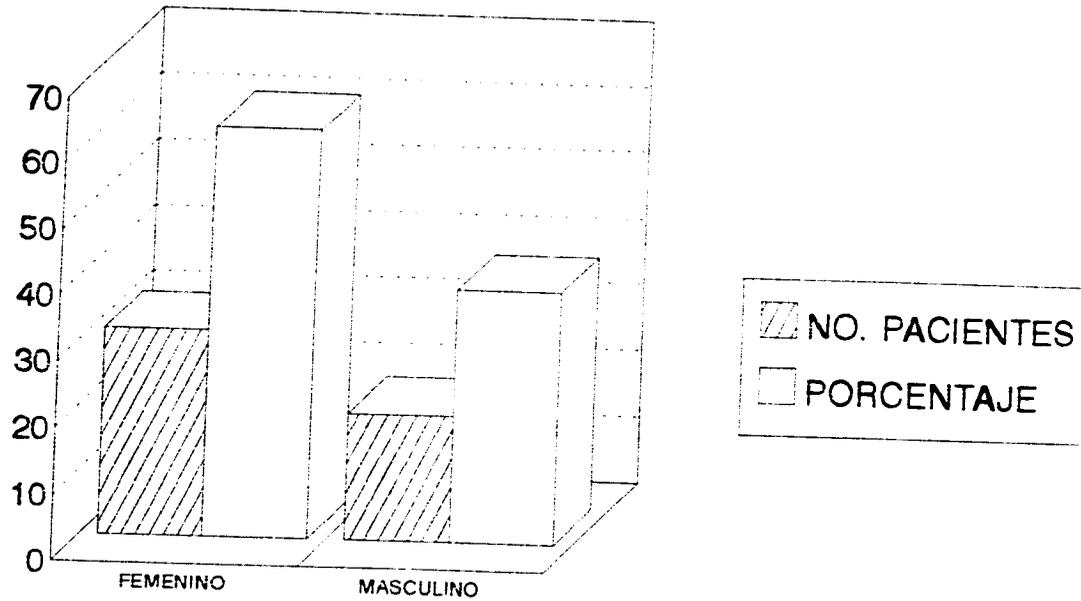
ENDODONCIA:

En los tratamientos de endodoncia que presentan alguna patología periapical (quistes, abscesos, celulitis,) está indicado administrar al paciente antibióticos para ayudar a controlar la infección, y así evitar una descompensación del padecimiento.(8)

CIRUGIA MENOR:

Para cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado debemos consultar el estado actual, ya que el stress y una pequeña infección lo podrían descompensar fácilmente. Sin importar el tipo de intervención, se le dará al paciente profilaxis antibiótica con el fin de prevenir cualquier infección; y en el caso de que exista ayudar a eradicar ésta lo más pronto posible. La impresión clínica de que un paciente diabético sangra fácilmente se debe a la periodontopatía y no a que su tiempo de sangrado y coagulación estén alterados.(8)

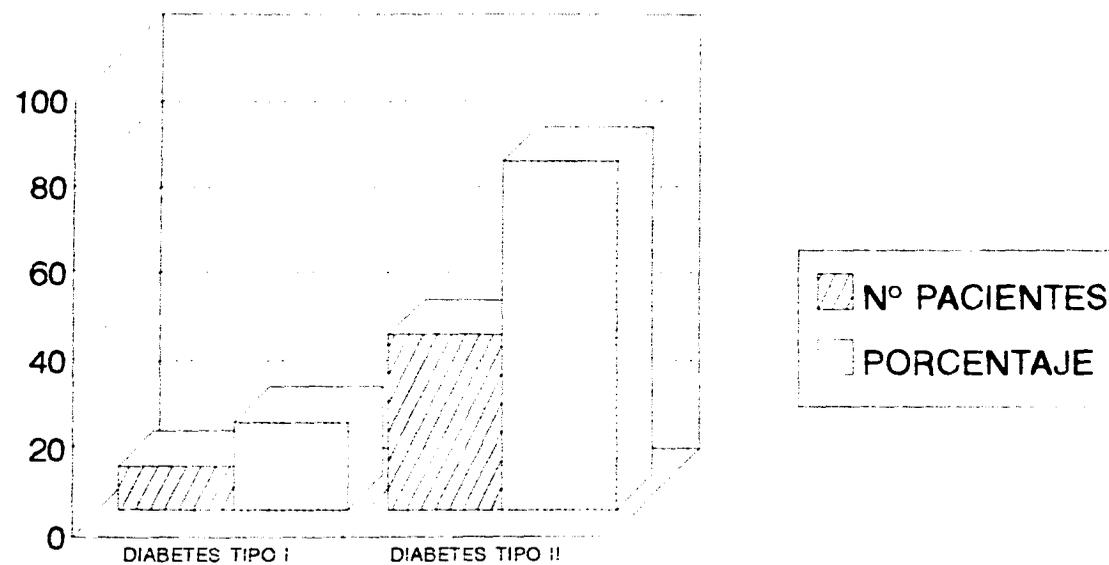
DISTRIBUCION POR SEXO EN 50 PACIENTES DIABETICOS



NO. PACIENTES	31	19
PORCENTAJE	62	38

gráfica 1

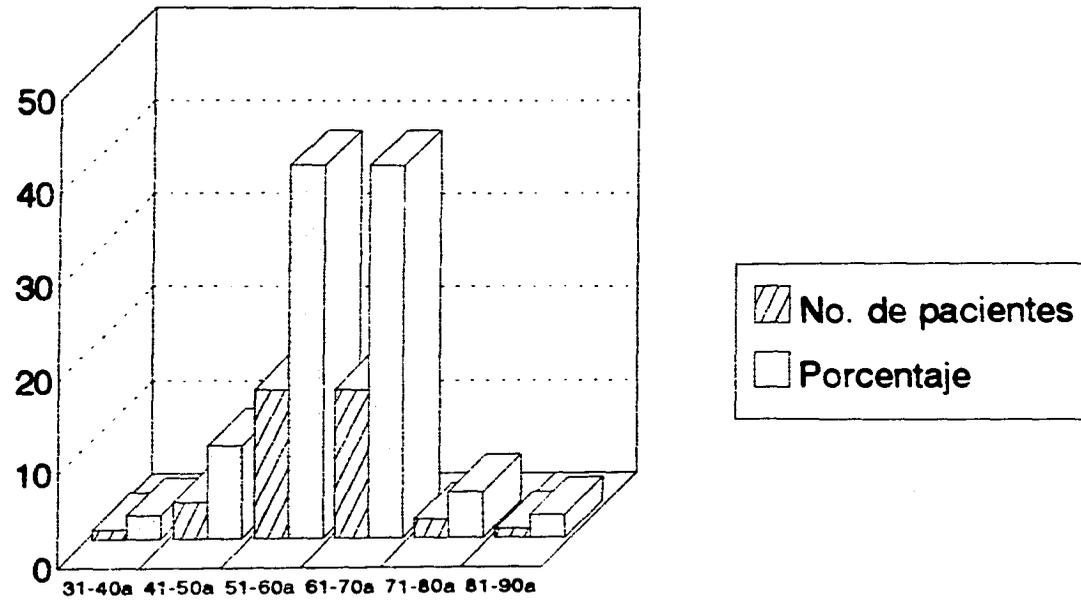
TIPO DE DIABETES EN 50 PACIENTES



Nº PACIENTES	10	40
PORCENTAJE	20	80

gráfica 2

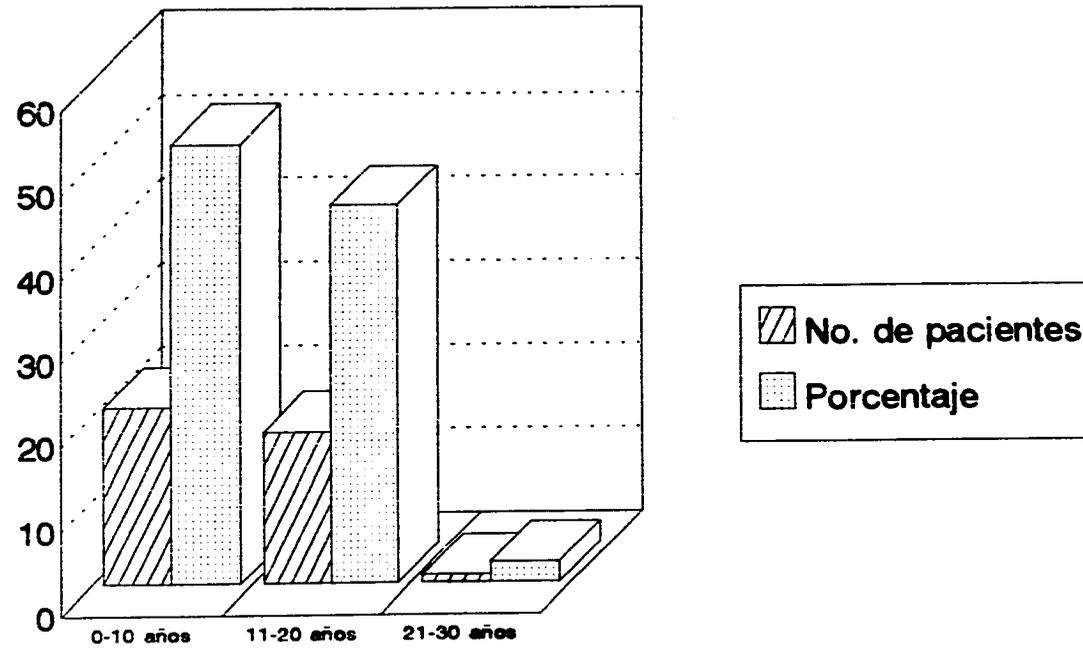
DISTRIBUCION ETARIA EN 40 PACIENTES DIABETICOS TIPO II



No. de pacientes	1	4	16	16	2	1
Porcentaje	2.5	10	40	40	5	2.5

gráfica 3

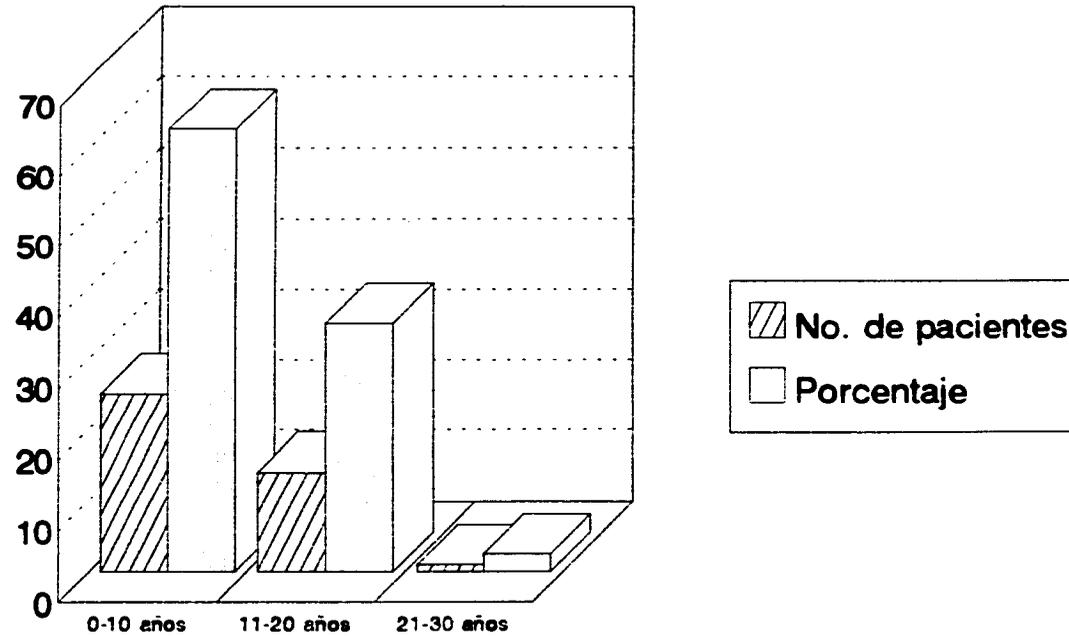
TIEMPO DE EVOLUCION EN 40 PACIENTES DIABETICOS TIPO II



No. de pacientes	21	18	1
Porcentaje	52.5	45	2.5

gráfica 4

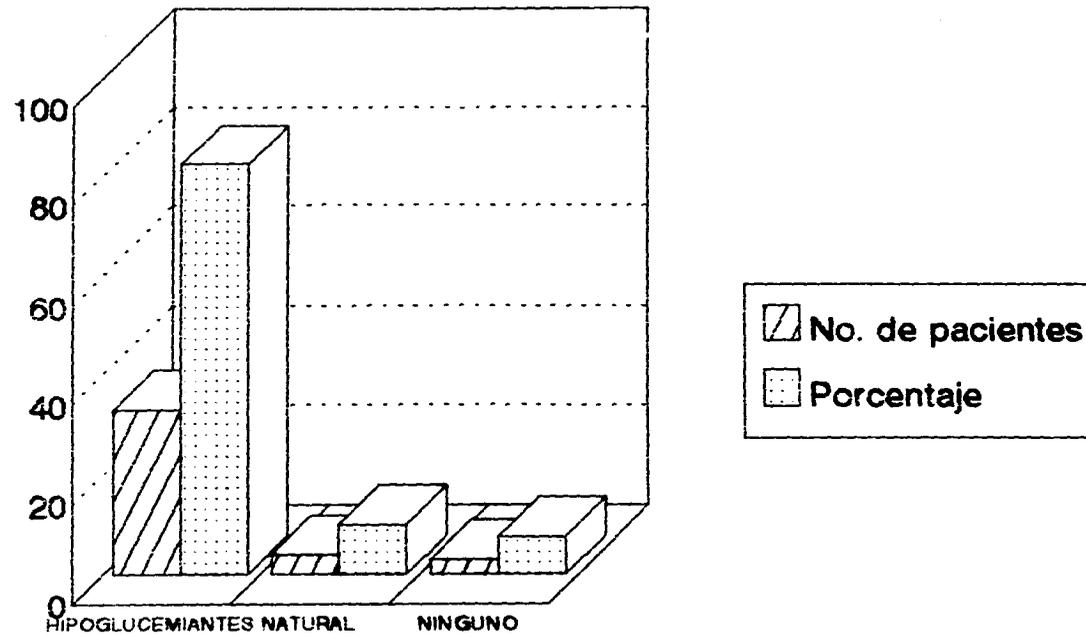
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 40 PACIENTES DIABETICOS TIPO II



No. de pacientes	25	14	1
Porcentaje	62.5	35	2.5

gráfica 5

TIPO DE TRATAMIENTO EN 40 PACIENTES DIABETICOS TIPO II



No. de pacientes	33	4	3
Porcentaje	82.5	10	7.5

gráfica 6

INDICE CPOD EN 26 MUJERES DIABETICAS TIPO II

Edad	NO PAC	C	O	P	ΣCPO GRAL.	ΣCPO IND
46-50 a	3	17	23	24	64	21c/u
51-55 a	6	41	32	53	126	21c/u
56-60 a	5	28	25	60	113	22c/u
61-65 a	4	38	29	17	84	21c/u
66-70 a	5	26	15	66	107	21c/u
71-75 a	0	0	0	0	0	0
76-80 a	2	11	7	18	36	18c/u
81 y más	1	8	6	14	28	28c/u
TOTAL	Σ 26	Σ 169	Σ 137	Σ 252	Σ 558	Σ 152

-El CPO en el grupo etario de 46-50, donde hubo sólo 3 mujeres, fue de 64, corresponde entonces a cada una de ellas un CPO de 21 dientes con experiencia de caries.

-El CPO en el grupo etario de 51-55 es de 126, teniendo en cuenta que aquí se encuestaron 6 pacientes, el CPO individual es de 21 dientes con experiencia de caries

-De igual manera en el de 56-60 años fue de 113, dónde hay 5 pacientes, el CPO individual es de 22 dientes con experiencia de caries.

-El CPO general en el grupo de 61-65 años es de 84, habiendo sólo 4 individuos, les corresponde un CPO individual de 21 dientes con experiencia de caries.

El CPO general en 66-70 años, es de 107, aquí hubo 5 individuos y su CPO individual es de 21 dientes con experiencia de caries.

-El CPO general en el grupo etario de 76-80 es de 36, donde sólo hay 2 individuos, el índice CPO individual es de 18 dientes con experiencia de caries.

-El CPO general de 81 años en adelante, es de 28, si tomamos en cuenta que hay un sólo individuo, apuros por lo tanto que de 28 dientes, 28 tienen experiencia de caries

gráfica 7

INDICE CPOD EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II

EDAD	NO PAC	C	O	P	ΣCPO GRAL.	ΣCPO IND
35-40 a	1	10	5	4	19	19c/u
41-45 a	1	7	1	20	28	28c/u
46-50 a	0	0	0	0	0	0c/u
51-55 a	2	21	17	16	54	27c/u
56-60 a	3	23	10	44	77	25c/u
61-65 a	3	20	22	17	59	19c/u
66-70 a	3	5	8	58	71	23c/u
71-75 a	0	0	0	0	0	0
76-80 a	1	9	8	11	27	27c/u
TOTAL.	Σ 14	Σ 90	Σ 71	Σ 170	Σ 335	Σ 168

-En el grupo etario de 35-40 hay 1 sólo individuo con un CPO de 19 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 41-45 años hay 1 individuo con un CPO de 28 dientes con experiencia de caries

-En el grupo de 51-55 años hay 2 individuos con un CPO general de 54, por lo tanto le corresponde a cada uno 27 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 56-60 años hay 3 individuos con un CPO general de 77, correspondiendole a cada uno 25 dientes con experiencia de caries.

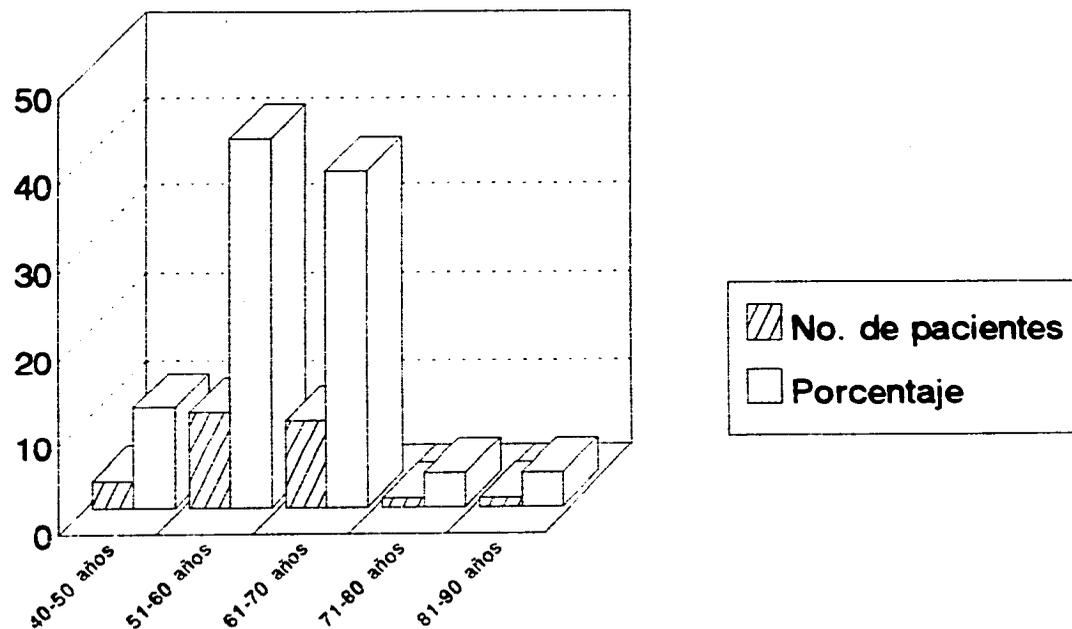
-En el grupo de 61-65 años hay 3 individuos con un CPO general de 59, correspondiendole a cada uno 19 dientes con experiencia de caries

-En el grupo de 66-70 años hay 3 individuos con un CPO general de 71, y con un CPO individual de 23 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 76-80 años hay 1 individuo con un CPO de 27 dientes con experiencia de caries

gráfica 7

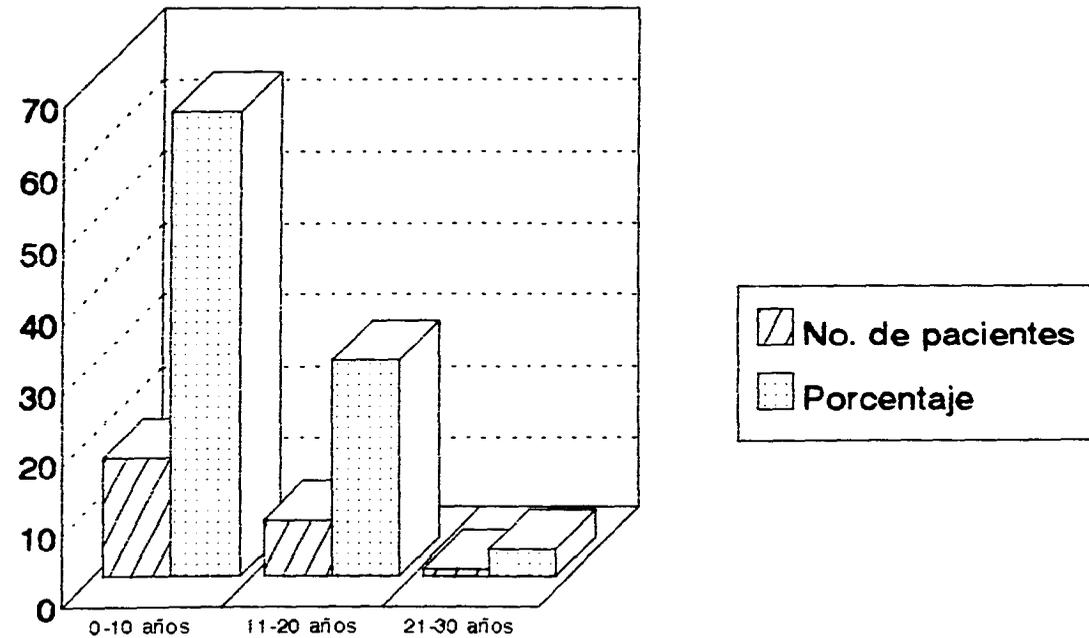
DISTRIBUCION ETARIA EN 26 MUJERES DIABETICAS TIPO II



No. de pacientes	3	11	10	1	1
Porcentaje	11.54	42.31	38.46	3.85	3.85

gráfica 8

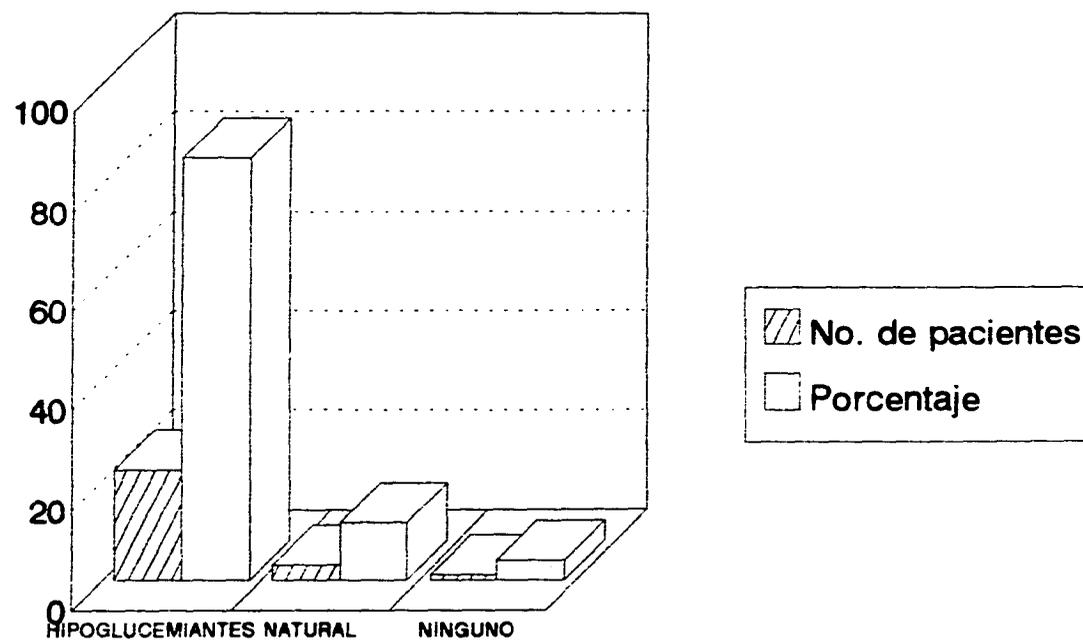
TIEMPO DE EVOLUCION EN 26 MUJERES DIABETICAS TIPO II



No. de pacientes	17	8	1
Porcentaje	65.38	30.77	3.85

gráfica 9

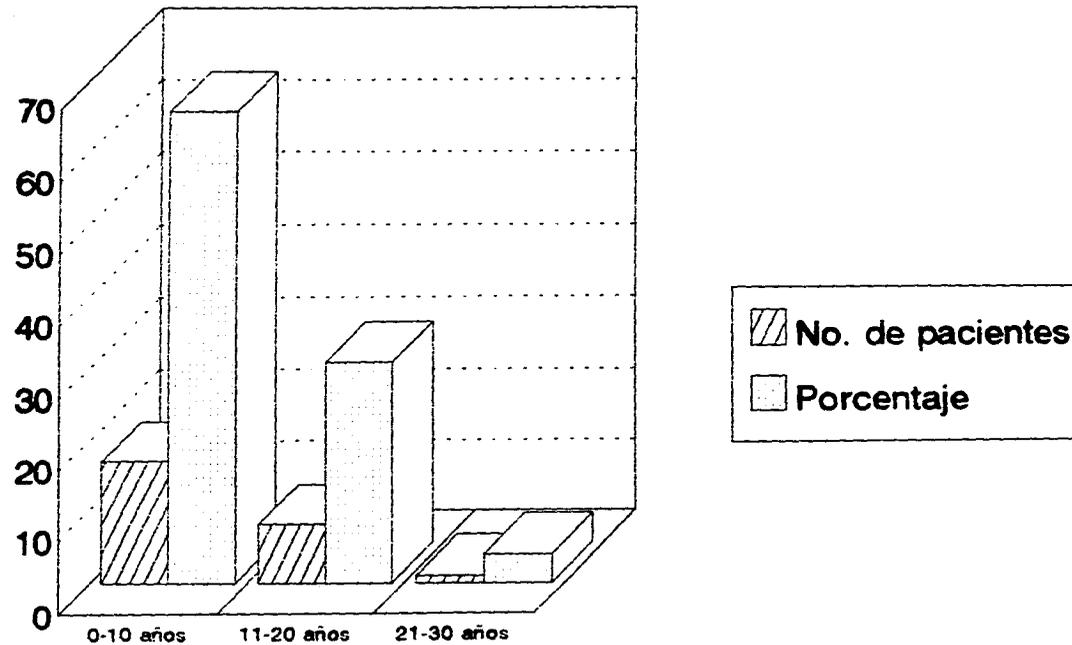
TIPO DE TRATAMIENTO EN 26 MUJERES DIABETICAS TIPO II



No. de pacientes	22	3	1
Porcentaje	84.61	11.54	3.85

gráfica 10

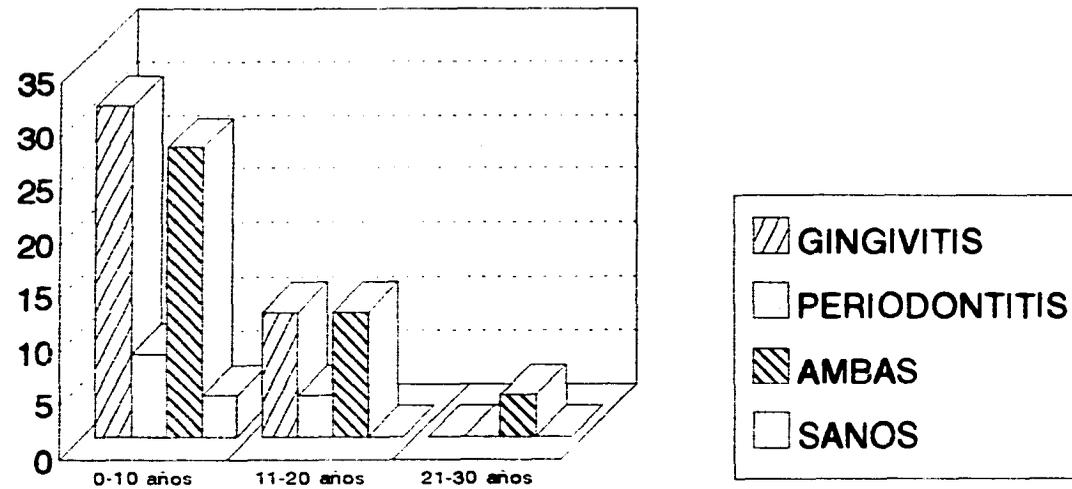
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 26 MUJERES DIABETICOS TIPO II



No. de pacientes	17	8	1
Porcentaje	65.38	30.77	3.85

gráfica 11

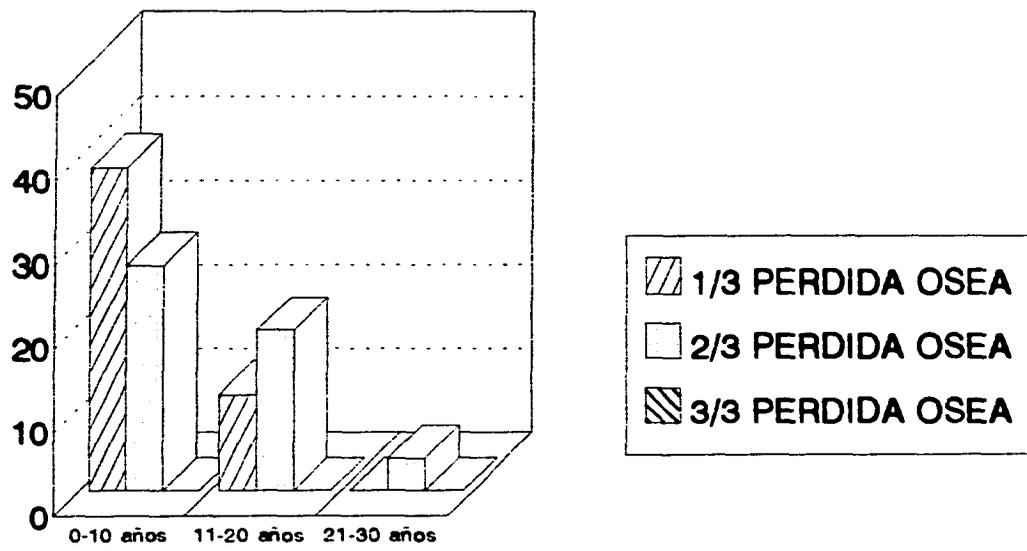
TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION CON LA PRESENCIA DE GINGIVITIS Y/O PERIODONTITIS EN
26 MUJERES DIABÉTICAS TIPO II



GINGIVITIS	30.77	11.54	0
PERIODONTITIS	7.7	3.84	0
AMBAS	26.92	11.54	3.84
SANOS	3.84	0	0

gráfica 12

**PERDIDA DE SOPORTE OSEO SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO EN
26 MUJERES DIABETICAS TIPO II**

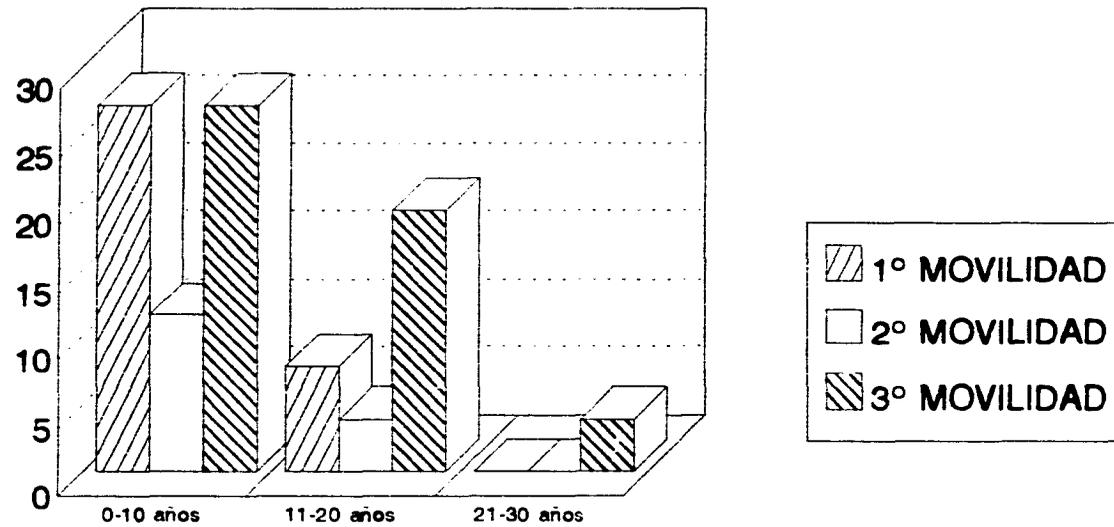


1/3 PERDIDA OSEA	38.46	11.54	0
2/3 PERDIDA OSEA	26.92	19.23	3.85
3/3 PERDIDA OSEA	0	0	0

gráfica 13

GRADO DE MOVILIDAD DENTAL EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION

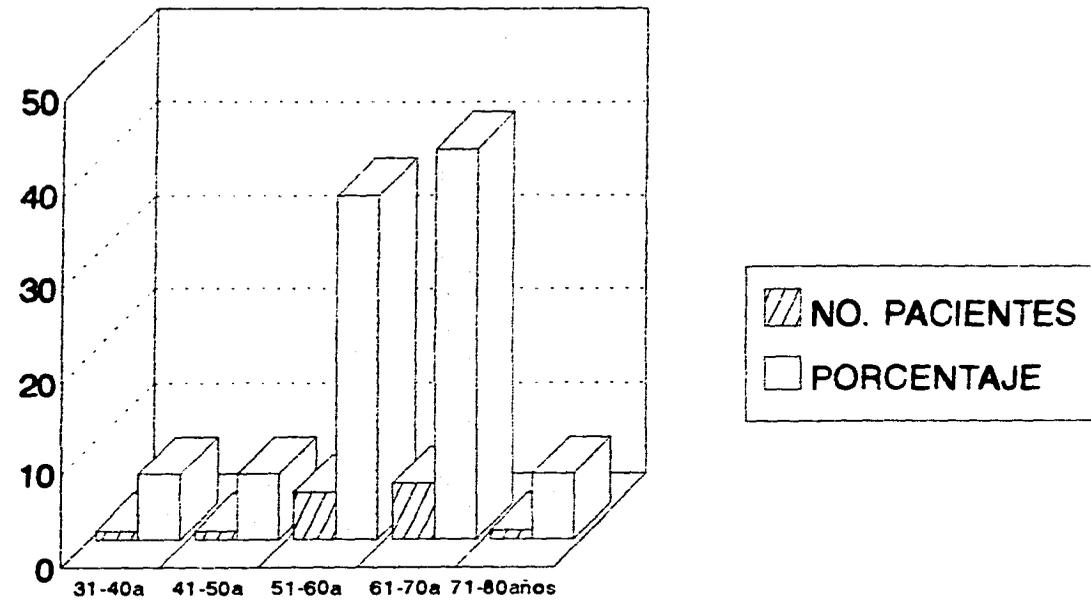
26 MUJERES DIABETICAS TIPO II



1° MOVILIDAD	26.92	7.69	0
2° MOVILIDAD	11.54	3.85	0
3° MOVILIDAD	26.92	19.23	3.85

gráfica 14

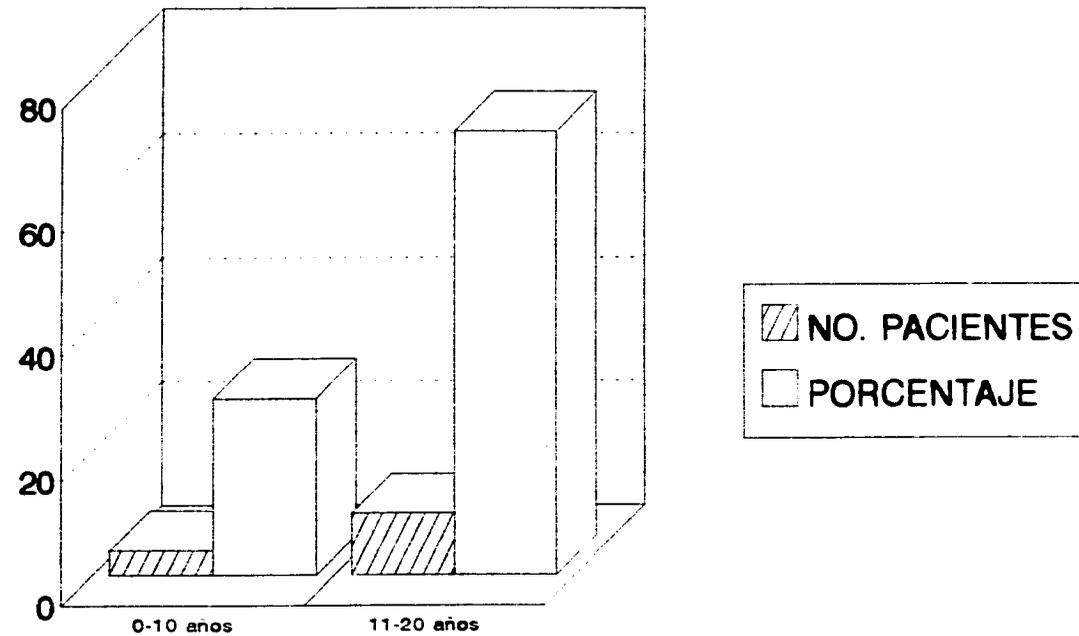
DISTRIBUCION ETARIA EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II



NO. PACIENTES	1	1	5	6	1
PORCENTAJE	7	7	37	42	7

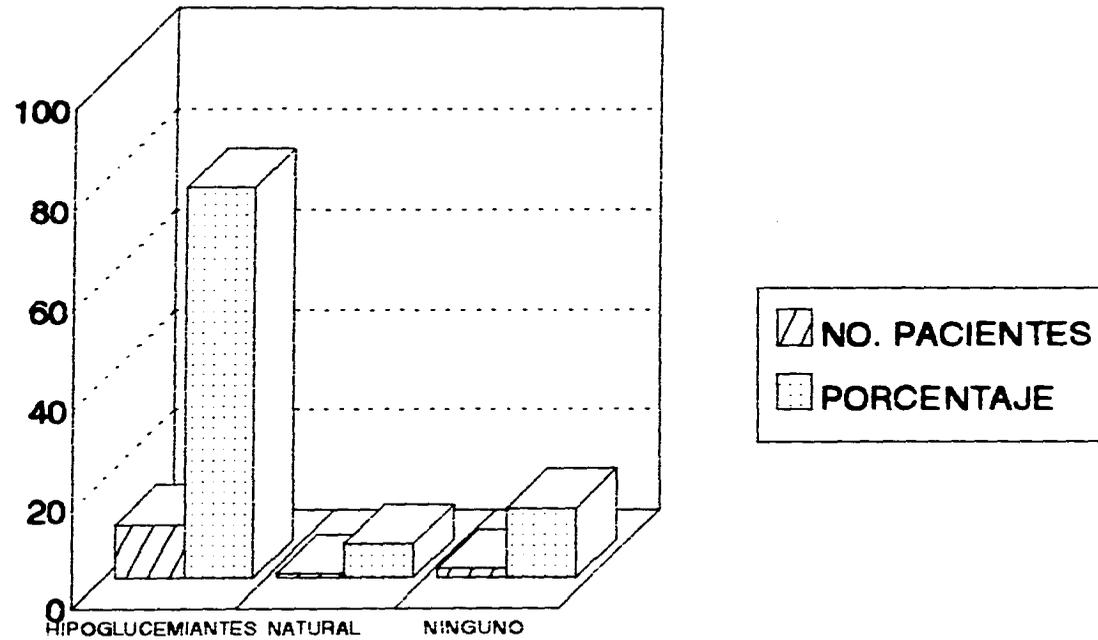
gráfica 15

TIEMPO DE EVOLUCION EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II



NO. PACIENTES	4	10
PORCENTAJE	28.5	71.5

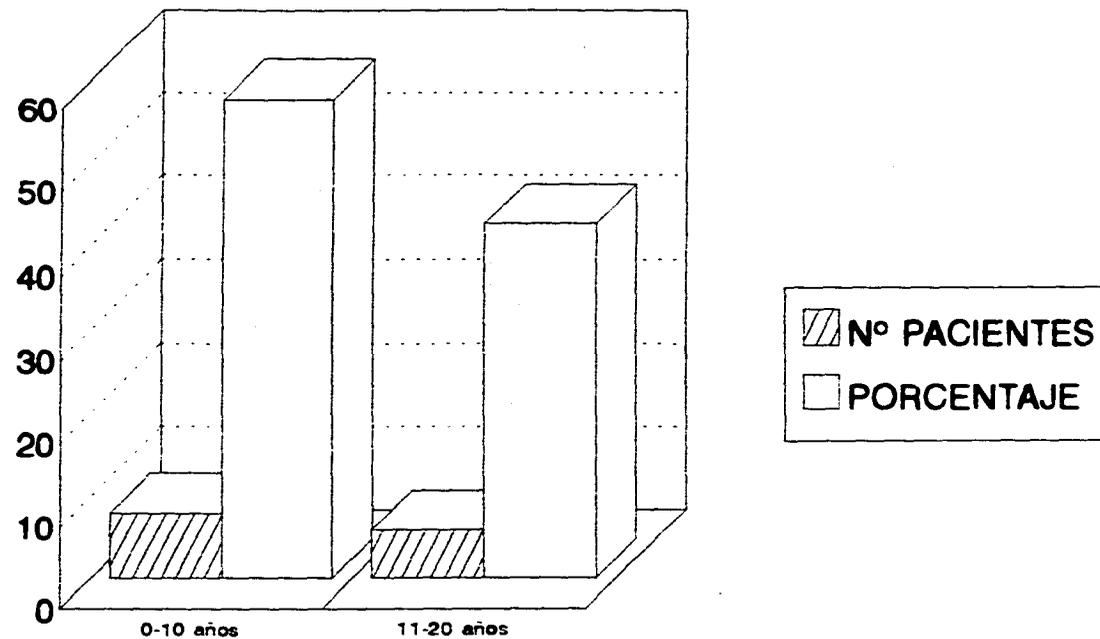
TIPO DE TRATAMIENTO EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II



NO. PACIENTES	11	1	2
PORCENTAJE	78.5	7.1	14.2

gráfica 17

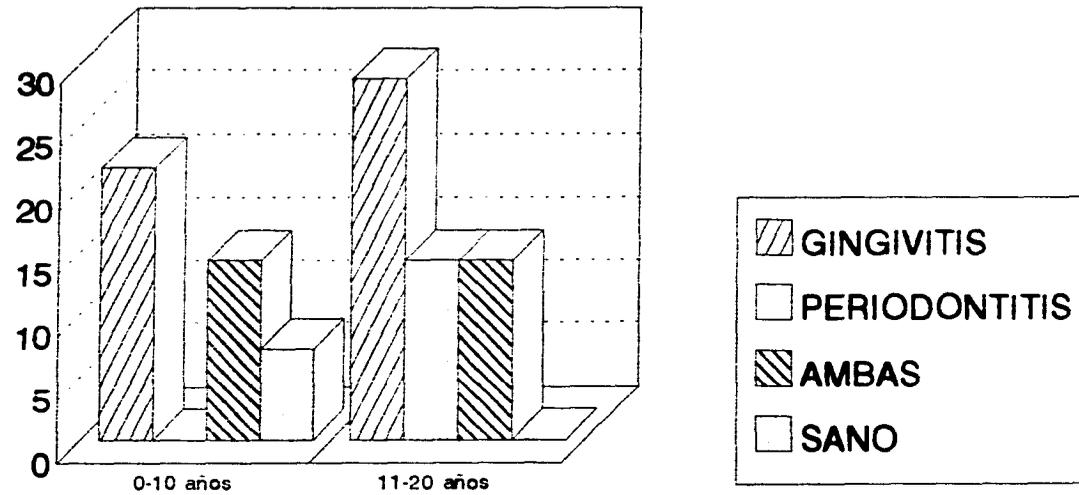
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II



Nº PACIENTES	8	6
PORCENTAJE	57.5	42.5

gráfica 18

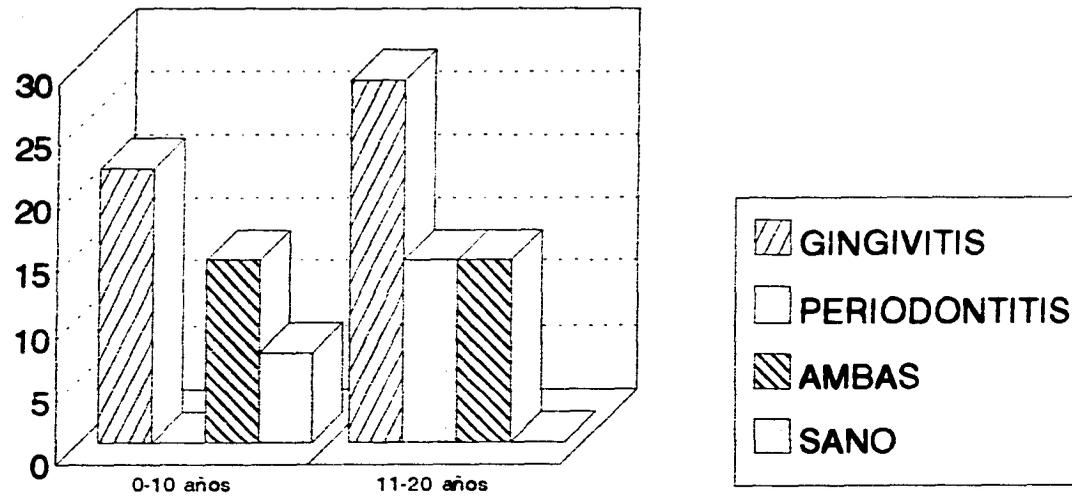
**TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION CON LA PRESENCIA DE GINGIVITIS Y/O PERIODONTITIS
EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II**



GINGIVITIS	21.5	28.5
PERIODONTITIS	0	14.2
AMBAS	14.2	14.2
SANO	7.1	0

gráfica 19

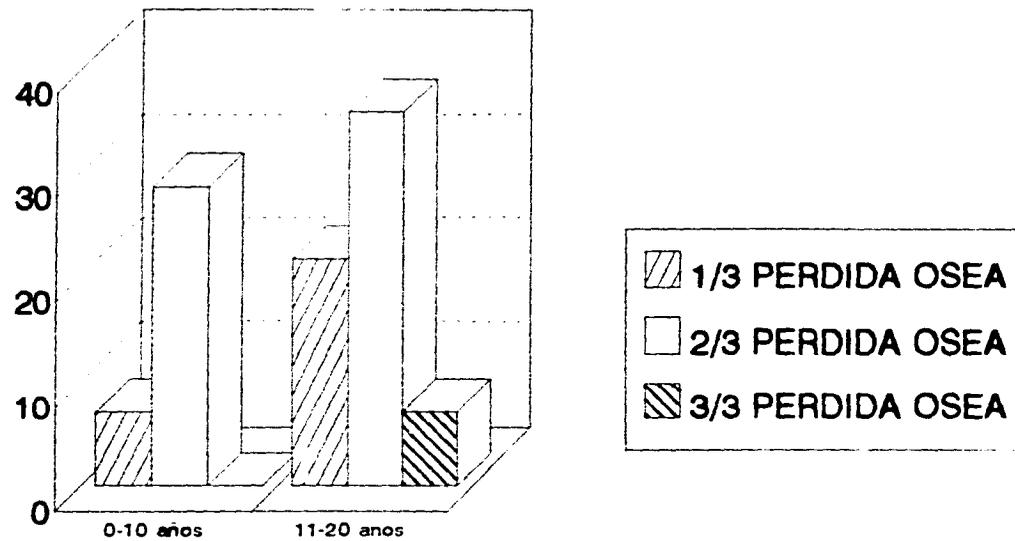
**TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION CON LA PRESENCIA DE GINGIVITIS Y/O PERIODONTITIS
EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II**



GINGIVITIS	21.5	28.5
PERIODONTITIS	0	14.2
AMBAS	14.2	14.2
SANO	7.1	0

gráfica 19

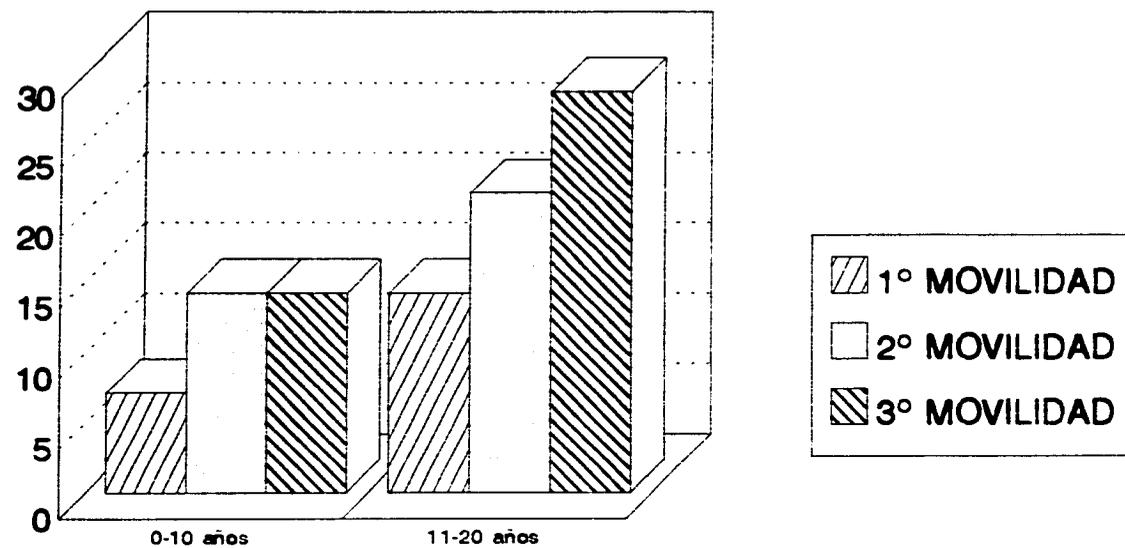
PERDIDA DE SOPORTE OSEO EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO
 EN 14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II



1/3 PERDIDA OSEA	7.1	21.5
2/3 PERDIDA OSEA	28.5	35.8
3/3 PERDIDA OSEA	0	7.1

gráfica 20

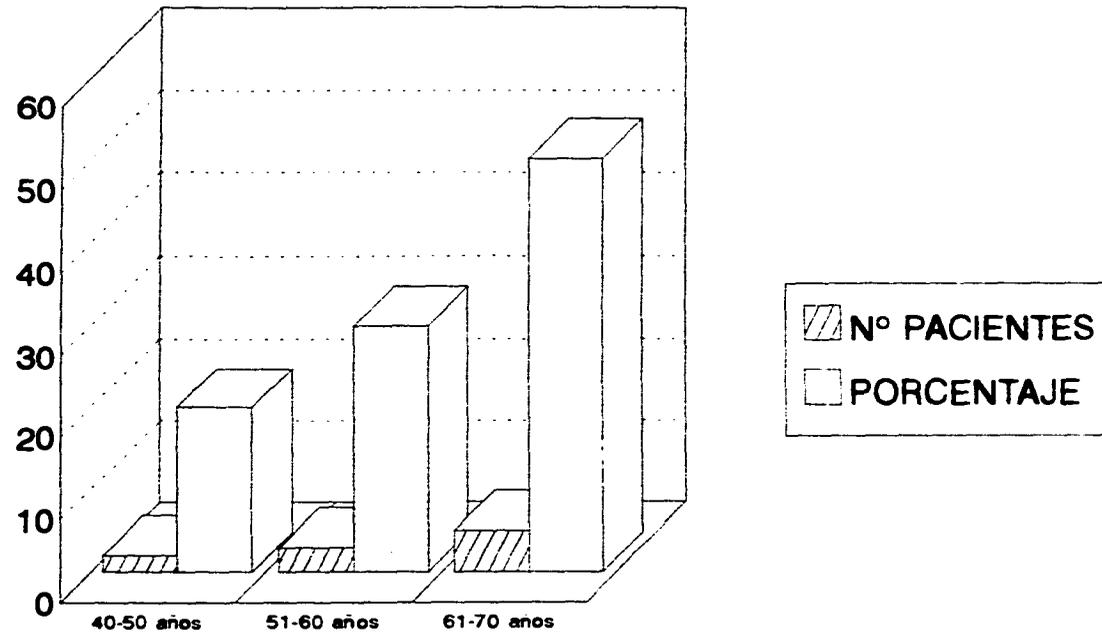
**GRADO DE MOVILIDAD EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO EN
14 HOMBRES DIABETICOS TIPO II**



1° MOVILIDAD	7.1	14.2
2° MOVILIDAD	14.2	21.3
3° MOVILIDAD	14.2	28.6

gráfica 21

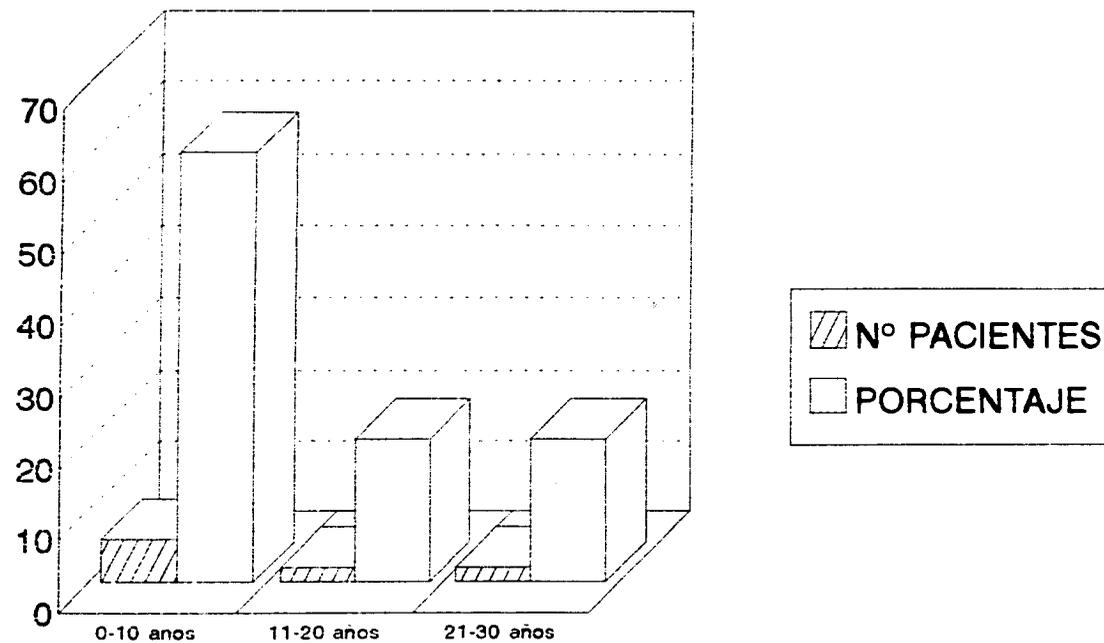
DISTRIBUCION ETARIA EN 10 PACIENTES DIABETICOS TIPO I



Nº PACIENTES	2	3	5
PORCENTAJE	20	30	50

gráfica 22

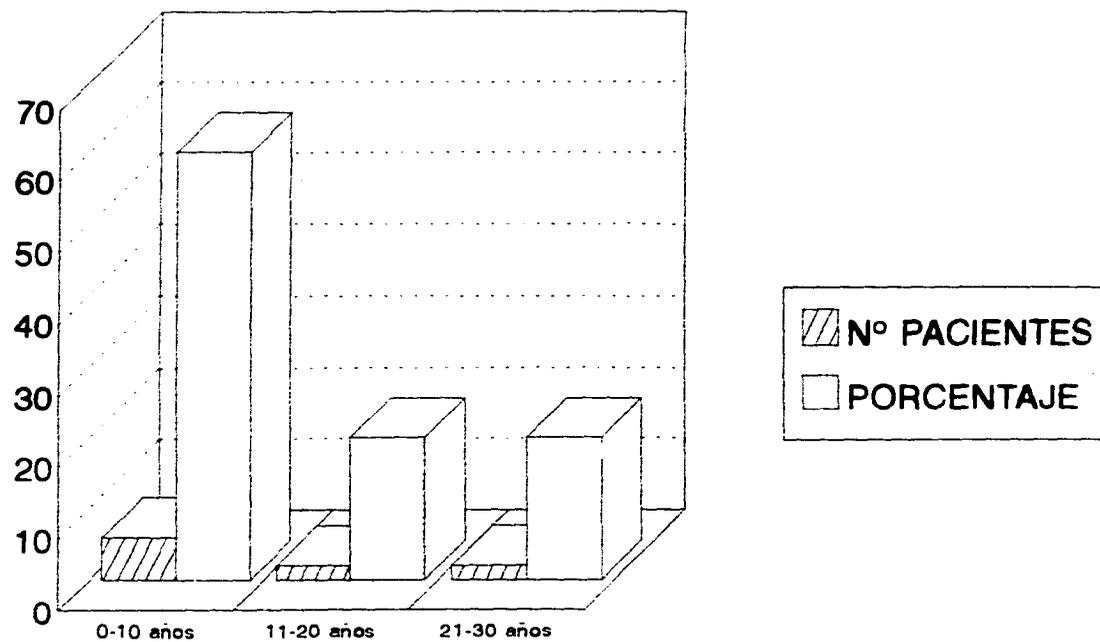
TIEMPO DE EVOLUCION EN 10 PACIENTES DIABETICOS TIPO I



Nº PACIENTES	6	2	2
PORCENTAJE	60	20	20

gráfica 23

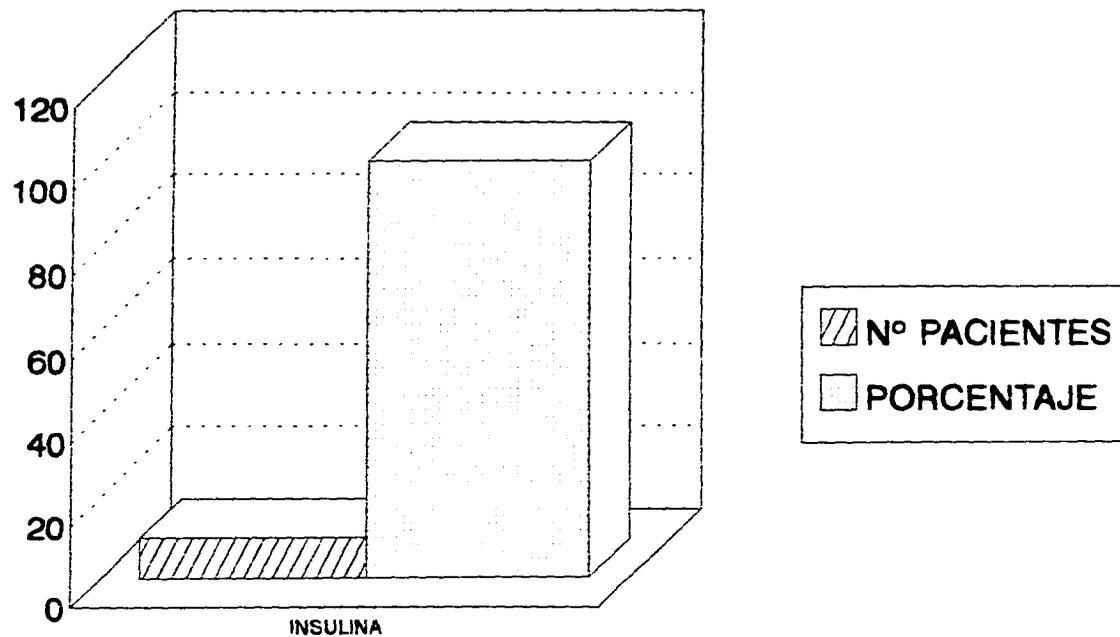
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 10 PACIENTES DIABETICOS TIPO I



Nº PACIENTES	6	2	2
PORCENTAJE	60	20	20

gráfica 24

TIPO DE TRATAMIENTO EN 10 PACIENTES DIABETICOS TIPO I



Nº PACIENTES	10
PORCENTAJE	100

gráfica 25

INDICE CPOD EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I

Edad	NO PAC	C	O	P	ΣCPO GRAL.	ΣCPO IND
41-45 a	1	9	8	0	17	17
56-60 a	1	7	0	16	23	23
61-65 a	2	19	4	17	40	20c/u
66-70 a	1	9	7	5	21	21c/u
TOTAL	Σ 5	Σ 44	Σ 19	Σ 38	Σ 101	Σ 81

-En el grupo etario de 41-45 hay un sólo individuo con un CPO de 17 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 56-60 años hay un sólo paciente con un CPO de 23 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo etario de 61-65 hay 2 individuos con un CPO general de 40, corresponde entonces a cada uno 20 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 66-70 años hay un paciente con un CPO de 21 dientes con experiencia de caries.

gráfica 26

INDICE CPOD EN 5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I

	NO PAC	C	O	P	ΣCPO GRAL.	ΣCPO IND
46-50 a	1	5	12	0	17	17
51-55 a	2	16	13	10	39	19c/u
56-60 a	0	0	0	0	0	0
61-65 a	2	10	7	25	42	21c/u
TOTAL	Σ 5	Σ 31	Σ 32	Σ 35	Σ 98	Σ 57

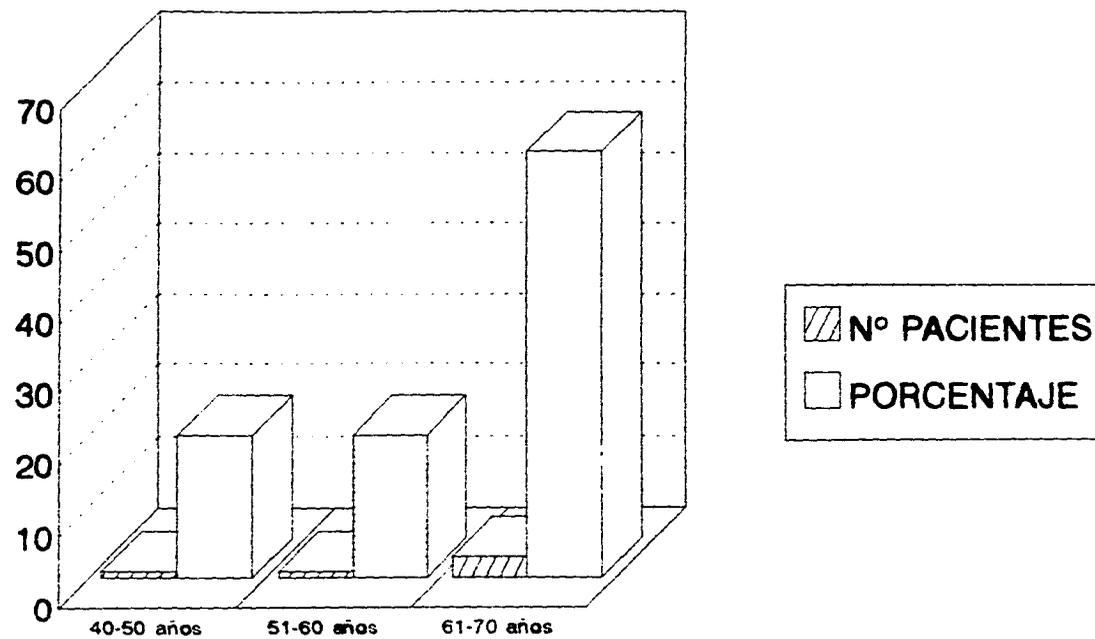
-En el grupo de 46-50 años hay un individuo con un CPO de 17 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 51-55 años hay 2 individuos con un CPO general de 39, correspondiendole a cada uno un CPO de 19 dientes con experiencia de caries.

-En el grupo de 61-65 años hay 2 individuos con con CPO general de 42, correspondiendole a cada uno un CPO de 21 dientes con experiencia de caries.

gráfica 26

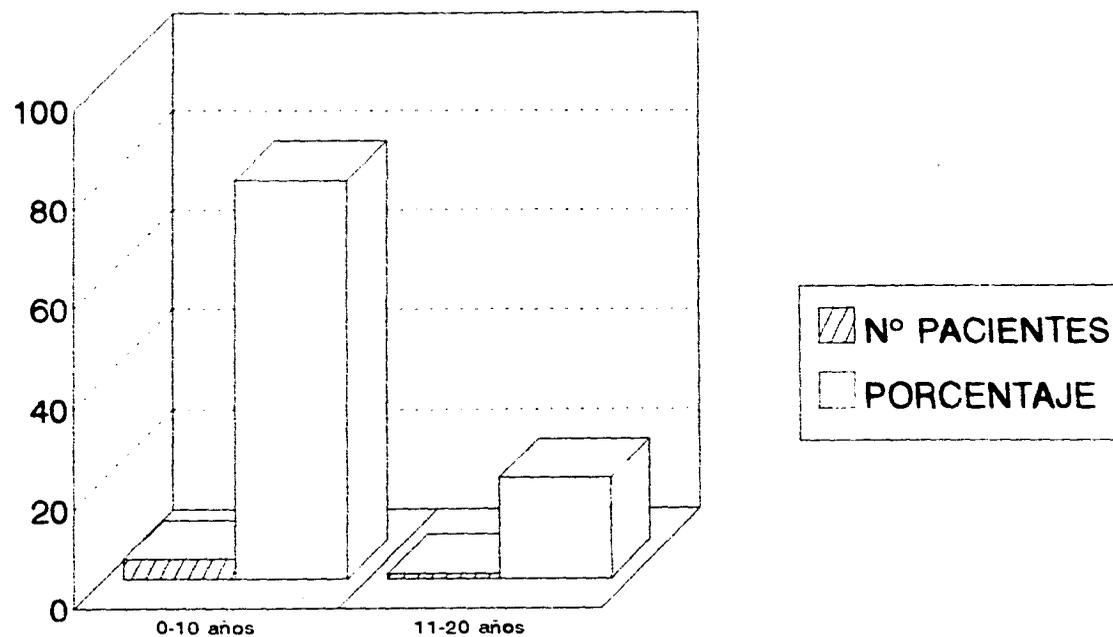
DISTRIBUCION ETARIA EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I



Nº PACIENTES	1	1	3
PORCENTAJE	20	20	60

gráfica 27

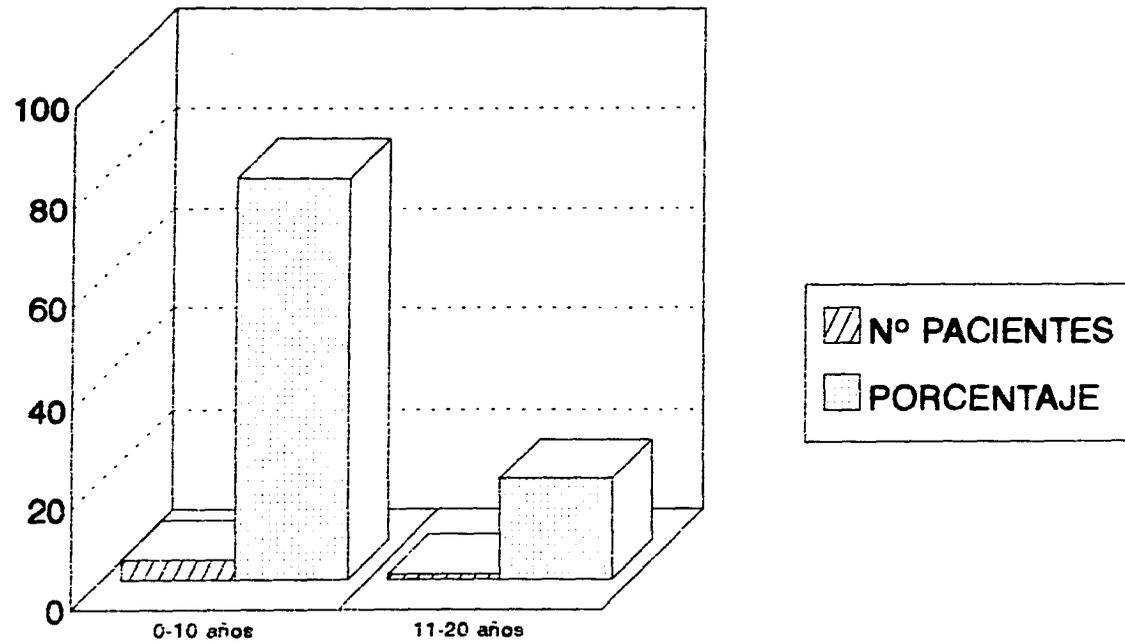
TIEMPO DE EVOLUCION EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I



Nº PACIENTES	4	1
PORCENTAJE	80	20

gráfica 28

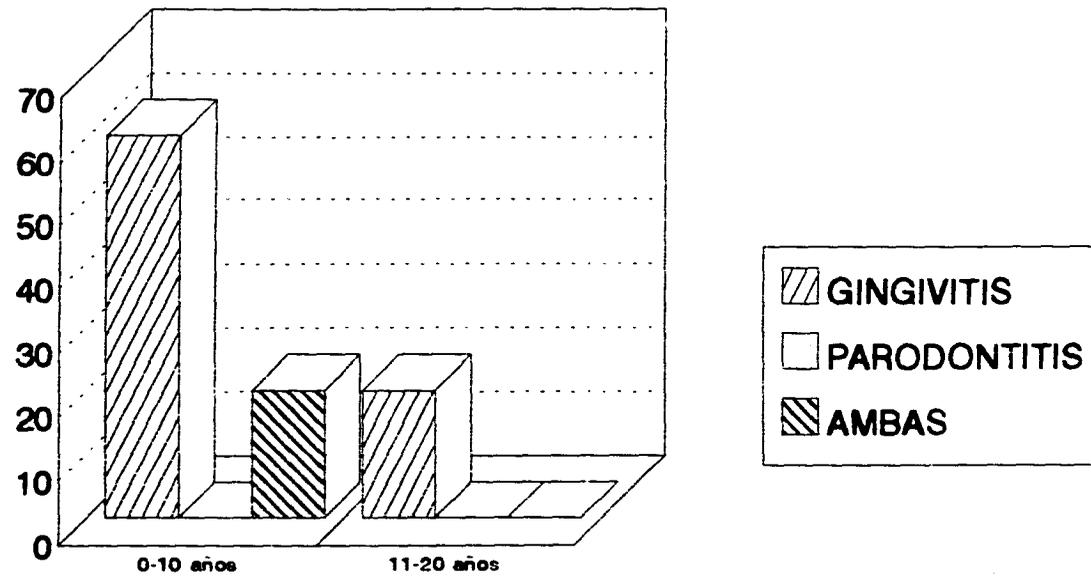
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I



Nº PACIENTES	4	1
PORCENTAJE	80	20

gráfica 29

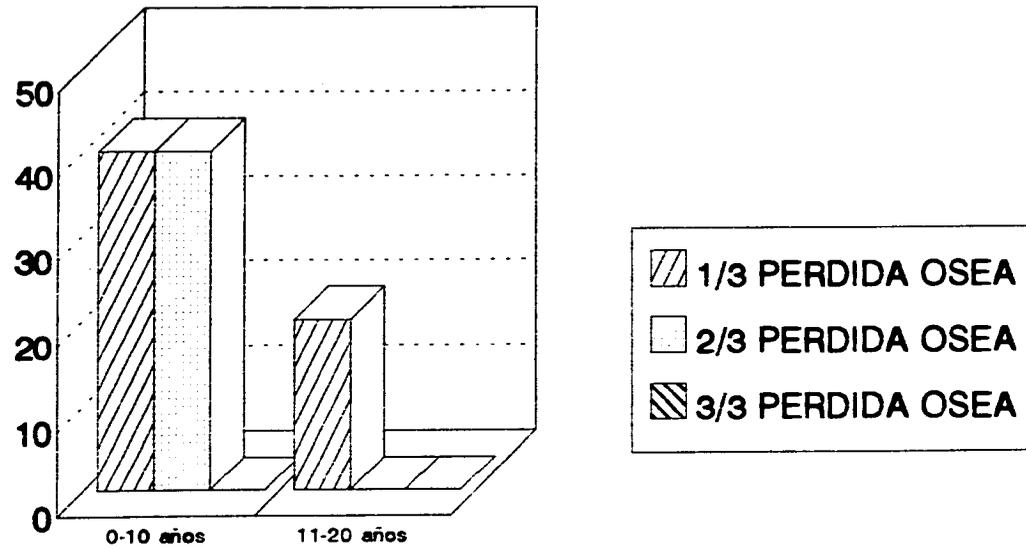
TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION CON LA PRESENCIA DE GINGIVITIS Y/O PARODONTITIS EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I



GINGIVITIS	60	20
PARODONTITIS	0	0
AMBAS	20	0

gráfica 30

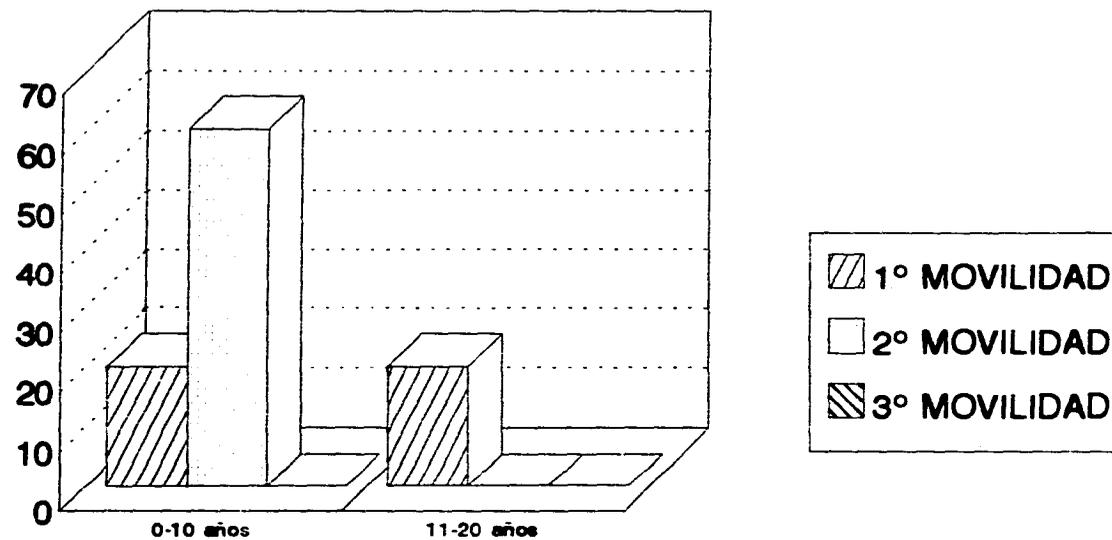
**PERDIDA DE SOPORTE OSEO EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO
EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I**



1/3 PERDIDA OSEA	40	20
2/3 PERDIDA OSEA	40	0
3/3 PERDIDA OSEA	0	0

gráfica 3:

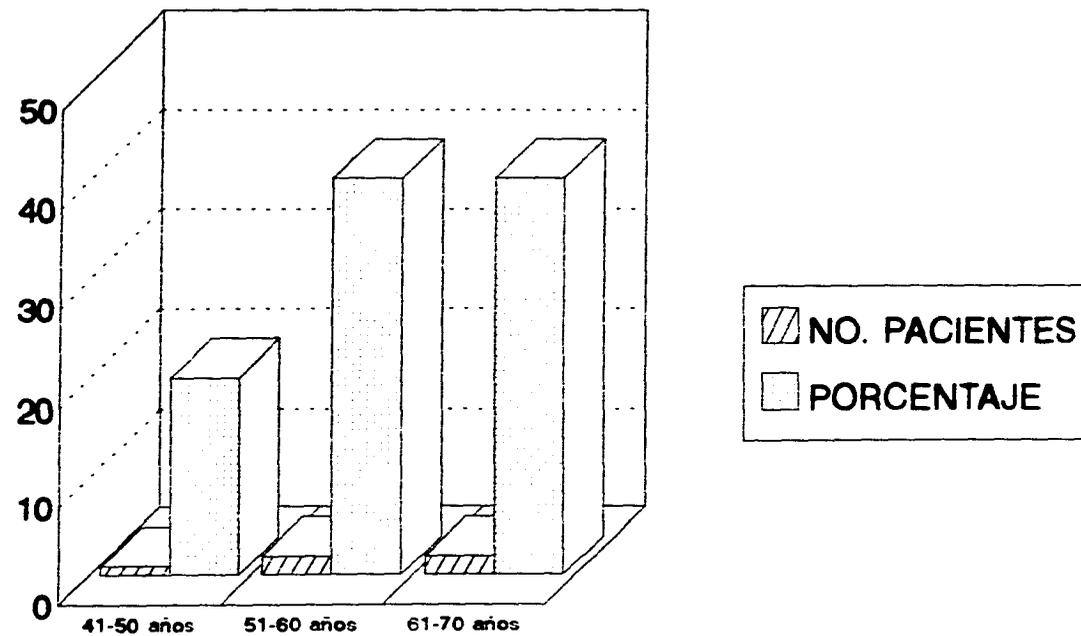
GRADO DE MOVILIDAD EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO
 EN 5 MUJERES DIABETICAS TIPO I



1° MOVILIDAD	20	20
2° MOVILIDAD	60	0
3° MOVILIDAD	0	0

gráfica 3₂

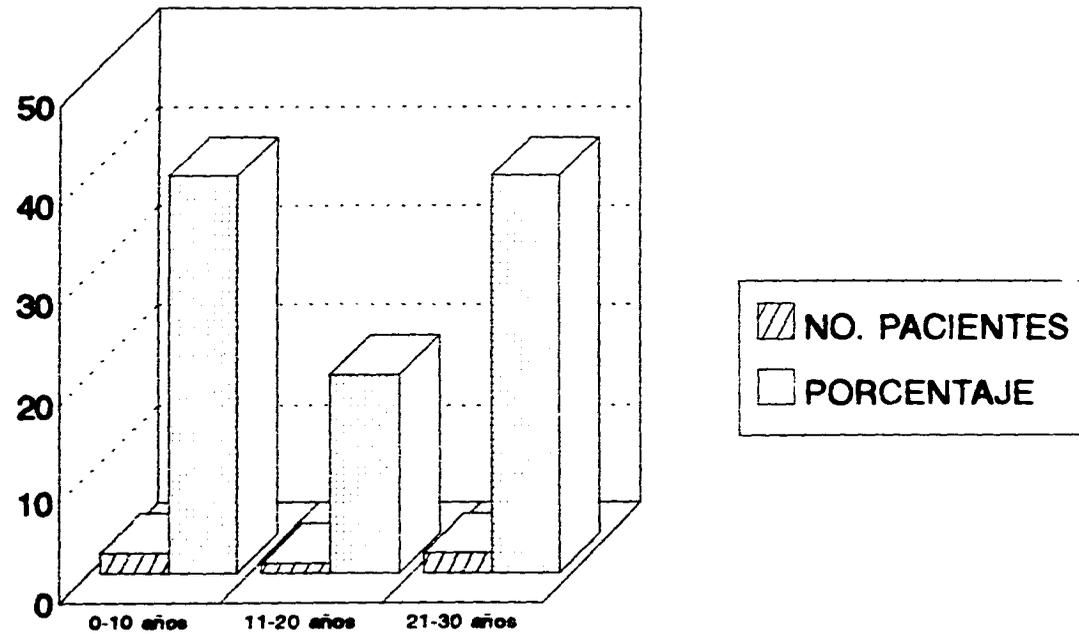
DISTRIBUCION ETARIA EN 5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I



NO. PACIENTES	1	2	2
PORCENTAJE	20	40	40

gráfica 33

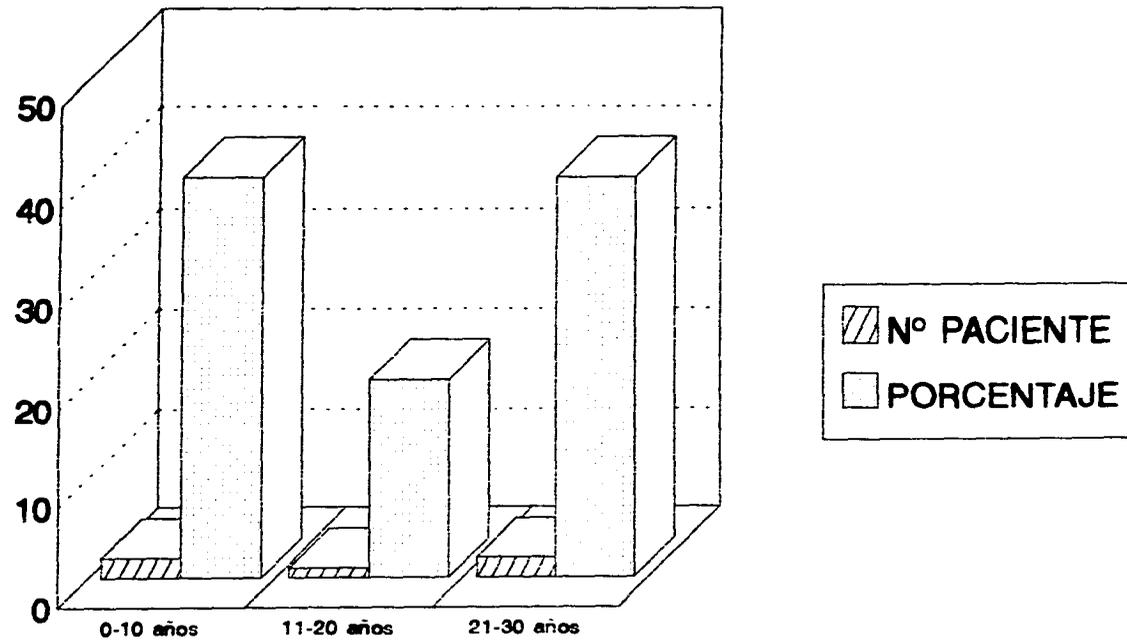
TIEMPO DE EVOLUCION EN 5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I



NO. PACIENTES	2	1	2
PORCENTAJE	40	20	40

gráfica 34

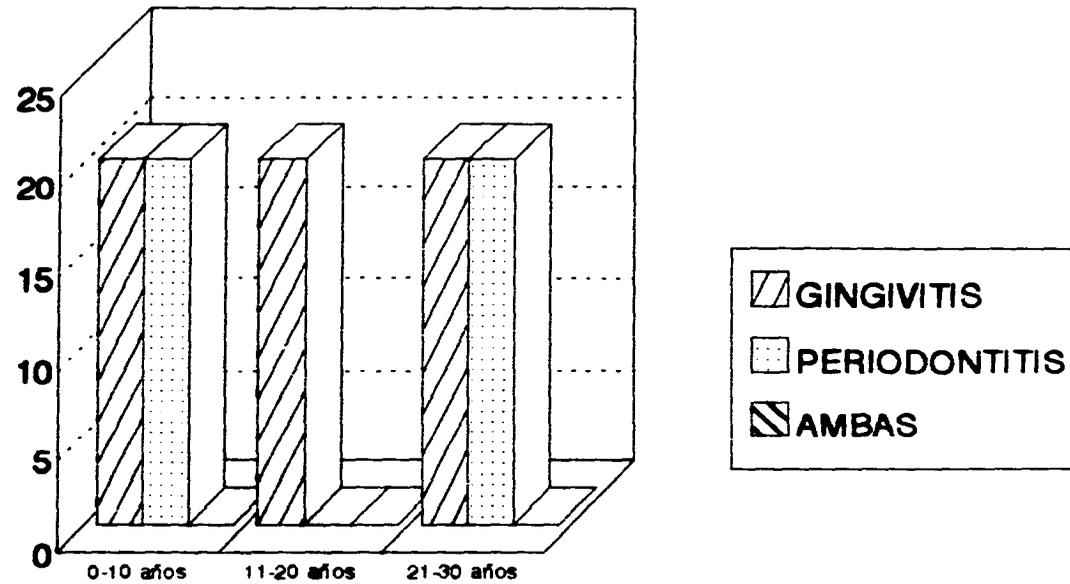
TIEMPO DE TRATAMIENTO EN 5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I



Nº PACIENTE	2	1	2
PORCENTAJE	40	20	40

gráfica 35

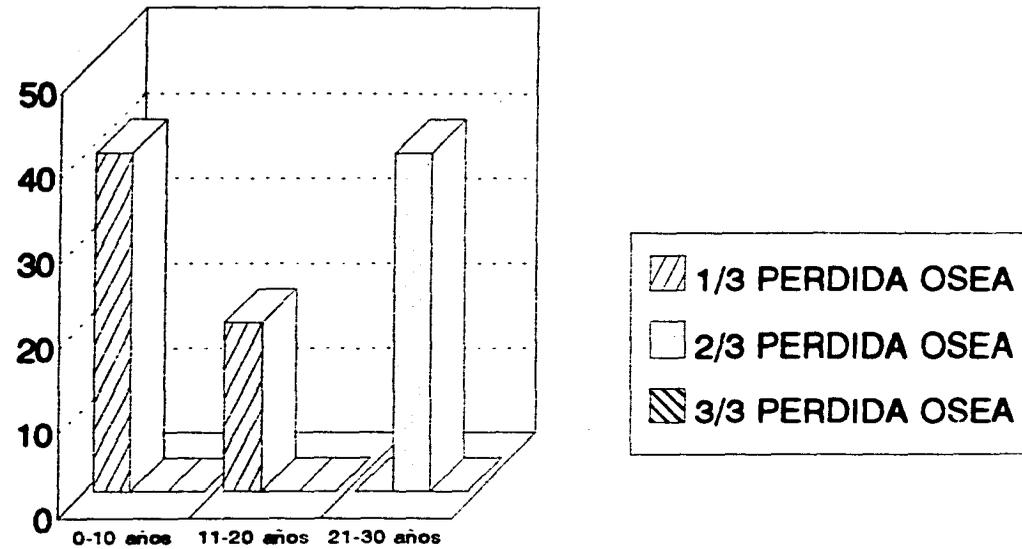
**TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION CON LA PRESENCIA DE GINGIVITIS Y/O PERIODONTITIS EN
5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I**



GINGIVITIS	20	20	20
PERIODONTITIS	20	0	20
AMBAS	0	0	0

gráfica 36

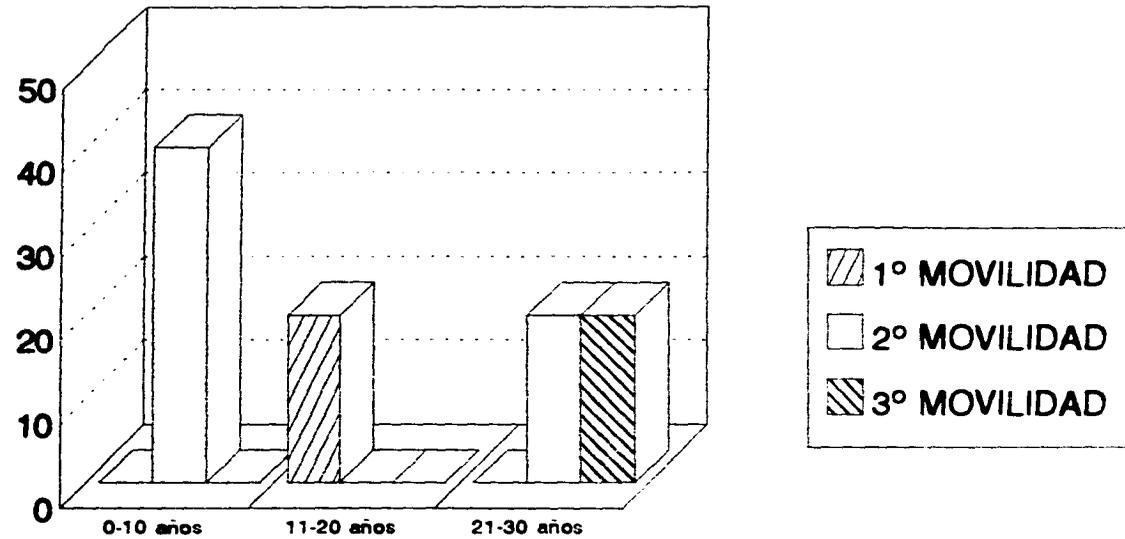
PERDIDA DE SOPORTE OSEO EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO
 EN 5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I



1/3 PERDIDA OSEA	40	20	0
2/3 PERDIDA OSEA	0	0	40
3/3 PERDIDA OSEA	0	0	0

gráfica 3₇

**GRADO DE MOVILIDAD EN RELACION CON EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO EN
5 HOMBRES DIABETICOS TIPO I**



1° MOVILIDAD	0	20	0
2° MOVILIDAD	40	0	20
3° MOVILIDAD	0	0	20

gráfica 3^a

RESULTADOS

-En el estudio realizado de 50 pacientes diabéticos el 62% corresponde al sexo femenino con 31 pacientes, y el 38% al sexo masculino con 19 pacientes; el 80% refería diabetes tipo II y sólo el 20% diabetes tipo I. (Gráfica 1).

-En cuanto al tipo de Diabetes que padecen, el 80% corresponde a tipo II y el 20% al tipo I (Gráfica 2)

-La distribución etaria en 40 pacientes diabéticos tipo II mostró un porcentaje del 2.5% en un rango de edad de 31-40 donde se encontró un sólo paciente, de 41-50 años hubo 4 pacientes correspondiéndoles un 10%, de 51-60 y de 61-70 años hubo 16 pacientes correspondiéndoles un 40% a cada grupo, de 71-80 años hubo 2 pacientes correspondiéndoles un 5%, de 81-90 años hubo 1 paciente con sólo el 2.5%. (Gráfica 3)

-El tiempo de evolución de la Diabetes Melitus en 40 diabéticos tipo II (masculino y femenino) de 0 a 10 años corresponde a un 52.5% en 21 pacientes; de 11 a 20 años corresponde al 45% en 18 pacientes, y de 21 a 30 años un 2.5% a un individuo. (Gráfica 4)

-El tiempo de tratamiento en 40 pacientes tipo II de 0 a 10 años corresponde el 62.5% en 25 pacientes, de 11 a 20 años le corresponde un 35% a 14 pacientes, y de 21 a 30 años le corresponde un 2.5% a un paciente. (Gráfica 5)

-El tipo de tratamiento más utilizado en 40 pacientes tipo II corresponde al de los hipoglucemiantes orales, correspondiéndoles un 82.5%, con tratamiento natural le corresponde un 10%, y sólo un 7.5% no lleva ningún tratamiento. (Gráfica 6)

-El promedio del índice CPOD en 40 pacientes tipo II (masculino y femenino) fue de 22.3 dientes con experiencia de caries para cada paciente. (Gráfica 7).

-La distribución etaria en 26 mujeres tipo II fue del 52%, de los cuales un 11.54% corresponde al rango entre 40 a 50 años, un 42.31% corresponde al grupo entre 51 a 60 años, un 38.46% al grupo entre 61 a 70 años y un 3.85% a los grupos entre 71 a 80 y 81 a 90 años respectivamente (Gráfica 8).

-En el tiempo de evolución en 26 mujeres tipo II entre 0 a 10 años hubo un 65.38%, entre 11 a 20 años hubo un 30.77% y entre 21 a 30 años un 3.85% (Gráfica 9)

-Dentro del tipo de tratamiento de las 26 mujeres tipo II hubo un 84.61% que requerían hipoglucemiantes, un 11.54% llevan tratamiento natural y un 3.85% no se administran ningún tratamiento. (Gráfica 10)

-En el tiempo de tratamiento de las 26 mujeres tipo II hubo un 65.38% entre 0 a 10 años, un 30.77% entre 11 a 20 años y un 3.84% entre 21 a 30 años. (Gráfica 11)

-La gingivitis se presentó en un 30.77% con un tiempo de evolución de 0 a 10 años y con un 11.54% en el tiempo de evolución entre 11 a 20 años. La periodontitis se presentó en un 7.7% con un tiempo de evolución de 0 a 10 años, de 11 a 20 años corresponde un 3.84%, el 26.92% mostró ambas alteraciones periodontales en un tiempo de evolución de 0 a 10 años, un 11.54% con evolución de 11 a 20 años y 3.84% con evolución de 21 a 30 años. Sólo el 3.84% no presentó ninguna alteración periodontal. (Gráfica 12)

-La pérdida ósea mayor en 26 mujeres tipo II fue el de 1/3 correspondiente al tiempo de evolución comprendido entre 0 a 10 años con un 38.4%, para el 2/3 un 26.92% en el mismo grupo, para el tiempo de evolución entre 11 a 20 años el 1/3 bajo hasta un 11.54% y el 2/3 hasta un 19% en el mismo rango, en el tiempo de evolución entre 21 a 30 años sólo se encontró una pérdida ósea de 2/3 con un 3.8% (Gráfica 13)

-El grado de movilidad en 26 mujeres tipo II con mayor porcentaje corresponde al 1° y 3° ambos con un 26.92% entre 0 a 10 años de evolución, para el 2° sólo hubo un 11.54% en el mismo tiempo, entre 11 a 20 años hubo una disminución considerada para el 1° con un 7.69% , para el 2° un 3.85% y para el 3° un 19.23%; en el tiempo de evolución entre 21 a 30 años sólo se reportó una disminución para el 3° de movilidad con un 3.85%. (Gráfica 14)

-La distribución etaria en 14 hombres tipo II fue del 28%, de los cuales un 7% corresponde al rango de edad entre 31 a 40 y 41 a 50 años respectivamente, el 37% corresponde a las edades entre 51 a 60 años, el 42% entre 61 a 70 años y el 7% entre 71 a 80 años. (Gráfica 15)

-El tiempo de evolución del padecimiento en 14 hombres tipo II con 0 a 10 años corresponde a un 28.5%, entre 11 a 20 años de evolución un 71.5%. (Gráfica 16).

-El tipo de tratamiento más usado en 14 hombres tipo II corresponde a los hipoglucemiantes orales con un 78.5%, le sigue el tratamiento natural con un 7.1% y por último el 14.2% corresponde a los que no llevan ningún tratamiento. (Gráfica 17).

-El tiempo de tratamiento en 14 hombres tipo II entre 0 a 10 años fue del 57.5%, entre 11 a 20 años fue del 42.5% (Gráfica 18).

-La gingivitis se presentó en un 21.5% con un tiempo de evolución del padecimiento de 0 a 10 años, un 28.5% con evolución de 11 a 20 años. La periodontitis se presentó en un 14.2% en un tiempo de evolución de 11 a 20 años, ambas alteraciones periodontales se presentaron en un 14.2% en un tiempo de evolución de 0 a 10 años y de 11 a 20 años, en cada grupo, sólo un 7.1% mostro periodonto sano. (Gráfica 19)

-La pérdida ósea en 14 hombres tipo II fue de 1/3 con un 7.1% en un tiempo de evolución de 0 a 10 años, y de un 21.5% con evolución de 11 a 20 años, la pérdida ósea de 2/3 presentó un 28.5% con evolución de 0 a 10 años y de 35.8% con evolución de 11 a 20 años, la pérdida ósea de 3/3 sólo se presentó en un 7.1% con evolución de 11 a 20 años (Gráfica 20)

-En los 14 hombres diabéticos tipo II el 1° grado de movilidad se presentó con un 7.1% con evolución de 0 a 10 años, un 14.2% con evolución de 11 a 20 años, el 2° de movilidad se presentó en 14.2% con evolución de 0 a 10 años, un 21.3% con evolución de 10 a 20 años, el 3° de movilidad se presentó un 14.2% con evolución de 0 a 10 años y un 28.6% con evolución de 11 a 20 años. (Gráfica 21)

-La distribución etaria en 10 pacientes tipo I corresponde a un 20% entre 40 a 50 años, un 30% entre 51 a 60 años y un 50% entre 61 a 70 años. (Gráfica 22)

-El mayor tiempo de evolución en 10 pacientes tipo I corresponde al rango entre 0 a 10 años con un 60%, entre 11 a 20 años hay un 20%, y entre 21 a 30 años hay un 20% (gráfica 23)

-El mayor tiempo de tratamiento de los 10 pacientes tipo I corresponde al rango entre 0 a 10 años con un 60%, y para el tiempo de evolución entre 11 a 20 y 21 a 30 años un 20% para cada grupo. (Gráfica 24)

El tipo de tratamiento utilizado en los 10 pacientes tipo I fue del 100% para la insulina (Gráfica 25)

-El promedio del índice CPOD en 10 pacientes tipo I fue de 19.9 dientes con experiencia de caries. (Gráfica 26)

-La distribución etaria en 5 mujeres tipo I corresponde al 20% entre el rango de 40 a 50 y de 51 a 60 años para cada grupo, y un 60% para el rango entre 61 a 70 años. (Gráfica 27)

-El tiempo de evolución del padecimiento en 5 mujeres tipo I de 0 a 10 años tuvo un 80%, y el de 11 a 20 años un 20% (Gráfica 28)

-El tiempo de tratamiento del padecimiento en 5 mujeres tipo I de 0 a 10 años tuvo un 80% y un 20% entre 11 a 20 años. (Gráfica 29)

-La gingivitis en 5 mujeres tipo I se presentó en un 60% de los casos con un tiempo de evolución de 0 a 10 años, y un 20% con evolución de 11 a 20 años. La periodontitis no se presentó sola, pero ambas alteraciones periodontales se presentaron en un 20% entre 0 a 10 años de evolución. (Gráfica 30)

-La pérdida ósea mayor en 5 mujeres tipo I fue de 1/3 y 2/3 con un 40% para cada una con un tiempo de evolución de 0 a 10 años, para el tiempo de evolución de 11 a 20 años sólo se presentó pérdida ósea de 1/3 con un 20%. (Gráfica 31)

-El grado de movilidad mayor en 5 mujeres tipo I fue el 2° con un 60% en el tiempo de evolución de 0 a 10 años, y un 20% para el 1°; en el tiempo de evolución de 11 a 20 años sólo se presentó el 1° con un 20%. (Gráfica 32)

-La distribución etaria en 5 hombres tipo I fue del 20% entre las edades de 41 a 50 años, el 40% corresponde entre las edades de 51 a 60 y 61 a 70 años para cada grupo (Gráfica 33)

-El tiempo de evolución del padecimiento en 5 hombres tipo I entre 0 a 10 y 21 a 30 años les corresponde un 40% para cada grupo, y de 11 a 20 años un 20% (Gráfica 34)

-El tiempo de tratamiento en 5 hombres tipo I es de un 40% entre 0 a 10 y 21 a 30 años para cada grupo, y un 20% entre 11 a 20 años. (Gráfica 35)

-La gingivitis en 5 hombres tipo I se presentó constante con un 20% en el tiempo de evolución de 0 a 10, 11 a 20 y 21 a 30 años respectivamente, la periodontitis se presentó sólo en el tiempo de evolución entre 0 a 10 y 21 a 30 años con un 20% para cada grupo, ambas alteraciones no se presentaron juntas. (Gráfica 36)

-En los 5 hombres tipo I la pérdida ósea de 1/3 con un tiempo de evolución de 0 a 10 años se presentó en un 40%, de 21 a 30 años se presentó en un 20% y de 21 a 30 años no se presentó. La pérdida ósea de 2/3 sólo se presentó en un 40% con un tiempo de evolución de 21 a 30 años. (Gráfica 37)

-En los 5 hombres tipo I el 1° de movilidad sólo se presentó en un 20% con tiempo de evolución de 11 a 20 años, el 2° de movilidad se presentó un 40% con tiempo de evolución de 0 a 10 y de 21 a 30 años, el 3° de movilidad se presentó un 20% con tiempo de evolución de 21 a 30 años. (Gráfica 38)

ANALISIS DE RESULTADOS

-La enfermedad periodontal predominante en 26 mujeres tipo II, es la gingivitis con un 30.77%, en un tiempo de evolución de 0-10 años contra gingivitis entre 11-20 años con 11.54%, lo que arroja una diferencia de 19.23% para gingivitis de 11 a 20 años de evolución. -Por lo tanto la gingivitis es más frecuente en mujeres con tiempo de evolución de 0 a 10 años (30.77%) contra 11.54% que hay en el tiempo de evolución de 11 a 20 años. -La gingivitis y periodontitis juntas se encuentran en un 26.92% entre 0 a 10 años de evolución, y con un 11.54% entre 11 a 20 años con una diferencia de 15.38% en relación con 26.92%. Para el tiempo de evolución de 21 a 30 años hay sólo un 3.84% con una diferencia de 23.08% respecto a 26.92% en el tiempo de evolución de 0 a 10 años.

-La pérdida ósea mayor en 26 mujeres tipo II fue de 1/3 con un 38.46% con evolución de 0 a 10 años, disminuyendo un 26.9% para la evolución entre 11 a 20 años. La pérdida ósea de 2/3 fue de 26.92% para el tiempo de evolución entre 0 a 10 años y disminuyó un 7.69% para el tiempo de evolución de 11 a 20 años, para el tiempo de evolución de 21 a 30 disminuyó un 23.07% con respecto a 26.92%.

-El grado de movilidad dental en 26 mujeres tipo II corresponde al 1° y 3° con un 26.92% para cada grado en un tiempo de evolución de 0 a 10 años, disminuyendo un 19.23% para el 1° y un 7.69% para el 3° con evolución de 11 a 20 años, y de 21 a 30 años de evolución disminuyó un 23.07% para el 3°, el 2° de movilidad se encontró en el tiempo de evolución de 0 a 10 años con un 11.54% y disminuyó un 7.69% para el tiempo de evolución de 11 a 20 años.

-Dentro de las alteraciones periodontales en 14 hombres tipo II la mayor incidencia fue de gingivitis con un 28.5% con tiempo de evolución de 11 a 20 años, disminuyendo un 7% con respecto al tiempo de evolución de 0 a 10 años, La periodontitis sólo se presentó en un 14.3% con tiempo de evolución de 11 a 20 años, al igual que la incidencia de ambas alteraciones. Sólo se reporta un 7.1% de periodonto sano.

-La mayor pérdida ósea en 14 hombres tipo II fue la de 2/3 con evolución de 11 a 20 años con un 35.8%, disminuyendo un 7.3% en la evolución de 0 a 10 años, referente a pérdida ósea de 1/3 disminuyó un 14.3% con evolución de 11 a 20 años.

-El mayor porcentaje de movilidad dental en 14 hombres tipo II fue del 3° con evolución de 11 a 20 años con un 28.6%, disminuyendo un 7.3% para 2° con evolución de 11 a 20 años.

-La incidencia de enfermedad periodontal en 5 mujeres tipo I fue para la gingivitis con un 60% en el tiempo de evolución de 0 a 10 años, disminuyendo un 40% para el tiempo de evolución de 11 a 20 años, ambas alteraciones sólo se presentaron en el tiempo de evolución de 0 a 10 años con un 20%.

-La mayor pérdida ósea en 5 mujeres tipo I se encontró en el tiempo de evolución de 0 a 10 años y fue la de 1/3 y 2/3 ambas con un 40%, disminuyendo para 1/3 un 20% en el tiempo de evolución de 11 a 20 años y un 40% para 2/3 en el tiempo de evolución de 11 a 20 años.

-El mayor grado de movilidad en 5 mujeres tipo I fue para el 2° con tiempo de evolución de 0 a 10 años con un 60% en comparación con el 1° de movilidad con tiempo de evolución de 0 a 10 y de 11 a 20 años que fue del 20%.

-La presencia de gingivitis en 5 hombres tipo I fue del 20% para el período de evolución entre 0 a 30 años, en comparación con la periodontitis que se presentó un 20% entre el tiempo de evolución de 0 a 10 y de 21 a 30 años.

-La pérdida ósea mayor en 5 hombres tipo I fue de 1/3 entre 0 a 10 años de evolución y para 2/3 entre 21 a 30 años de evolución ambas con un 40%, disminuyendo un 20% para pérdida ósea de 1/3 con evolución de 11 a 20 años.

-El mayor porcentaje de movilidad dental en 5 hombres tipo I fue del 40% para el 2° con tiempo de evolución de 0 a 10 años, disminuyendo un 20% con evolución de 21 a 30 años

CONCLUSIONES

- Se observó que la prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes diabéticos tipo II se presentó entre las edades de 51 a 70 años para ambos sexos.
- El tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus en pacientes tipo II corresponde a 0 a 20 años en ambos sexos.
- El mayor porcentaje del tratamiento utilizado en pacientes tipo II fue del 82.58% para los hipoglucemiantes en ambos sexos.
- Se observó que la gingivitis en mujeres tipo II presentaba mayor alteración con menor tiempo de evolución, en comparación con los hombres tipo II que presentan mayor alteración en mayor tiempo de evolución.
- La gingivitis en mujeres tipo I presenta mayor alteración con menor tiempo de evolución, en comparación con los hombres tipo I donde se observa que el tiempo de evolución no influye.
- En tipo de tratamiento, sin importar sexo en los pacientes que requieren hipoglucemiantes el progreso de la enfermedad periodontal es mayor que en los pacientes que utilizan insulina.
- En cuanto a sexo sin importar tipo de diabetes, no se observa ninguna diferencia en la enfermedad periodontal.
- Se observó que el tiempo de evolución y el tipo de tratamiento si influyen en la pérdida ósea para diabéticos tipo II, encontrándose el mayor porcentaje en mujeres para pérdida de 2/3 con un 26.92% y para hombres un 35.8%.
- En cuanto al tipo de Diabetes, la movilidad dental predominante es para el 2° para los diabéticos tipo I, en comparación con diabéticos tipo II donde predomina el 3° de movilidad dental.
- Referente al índice CPOD no hay diferencias significativas entre hombres y mujeres ni entre el tipo de diabetes que presentan,(tipo II tiene un 22.3 y tipo I un 19.9 dientes con experiencia de caries.)

-Es necesario implementar un programa de detección de prevalencia de caries y periodontopatías en pacientes diabéticos para poder realizar estudios descriptivos y de seguimiento.

-Es recomendable hacer estudios epidemiológicos más profundos en la población que asiste no sólo a la clínica periférica "Victor Díaz Pliego" para conocer las necesidades de atención bucal en las diferentes comunidades.

-Se observó que en ausencia de tratamiento médico de la Diabetes en cualquier tipo, la severidad de la periodontitis aumentaba presentándose movilidad dental.

-La buena higiene bucal de los pacientes, ayudaba a contrarrestar los efectos de la enfermedad periodontal (movilidad), independientemente del tiempo de evolución de la Diabetes, éste hallazgo ya se reporta en la literatura dental.(16)

-En los pacientes que requieren insulina el progreso de la enfermedad periodontal es menor que en los pacientes que requieren tratamiento con hipoglucemiantes.

-Por lo anterior es importante aplicar programas de educación para la salud bucal.

Dentro de nuestras conclusiones se puede afirmar que la diabetes sí influye en el estado periodontal de éstos pacientes, pero no en el índice CPOD.

RESUMEN

En síntesis, toda la información evaluada conduciría a considerar a la diabetes dentro de los posibles factores predisponentes que podrían acelerar la destrucción de los tejidos periodontales al modificar la resistencia del huésped a la acción de los microorganismos. Los mecanismos íntimo que intervendrían en tal efecto aún no han sido aclarados.

En general, se acepta que el enfermo diabético es más susceptible a la infección y que presenta abscesos con mayor frecuencia que los pacientes periodontales no diabéticos. Esto se explica como resultado del metabolismo alterado de los hidratos de carbono, que se traduce en una acumulación de ácidos cetónicos en los tejidos y una disminución de la concentración local de ácido láctico. La acción bacteriostática del ácido láctico se hallaría considerablemente alterada y podría contribuir a modificar el equilibrio de la relación parásito - huésped.

Se ha sugerido que el probable aumento de la severidad de la Enfermedad Periodontal en el diabético estaría más referido a los cambios vasculares que a la disminución de la resistencia a la infección. En realidad, ambos aspectos pueden ser complementarios, el engrosamiento de las paredes vasculares dificulta la salida desde los vasos a la intimidad de los tejidos periodontales, tanto de los elementos nutritivos como de los defensivos, haciendo a aquéllos más vulnerables a los productos de la agresión microbiana.

Diverso autores explican la relación caries-diabetes con la presencia de los siguientes factores:

- 1.- Presencia de Xerostomía. que va a permitir mayor acumulación de materia alba.
- 2.- La dieta de éstos pacientes no es cariogénica, pero no siempre cumplen con el régimen alimenticio prescrito por el médico.
- 3.- Pacientes con diabetes descompensada van a eliminar glucosa por el tejido periodontal.
- 4.- La edad de aparición de la diabetes influye hacia una predisposición hacia la caries

(hipocalcificación de los dientes permanentes) que existen, aparte de la llamada constitución diabética.

- 5.- Estos pacientes presentan mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal.
- 6.- Hábitos de higiene oral de cada sujeto.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ainamo, J. Lahtinen A. y cols. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. *Journal of Clinical Periodontal*. 17(1) January 1990. pp22-28.
- 2) Cárdenas ,Chagoya Jorge y cols. Relación enfermedad periodontal y glucosa en fluido gingival de pacientes diabéticos. *Práctica odontológica*. 9 (4). pp 32-38. Abril 1988
- 3) Carraro, J. Juan, Sanajder, Norma y cols, Enfermedad Periodontal y Diabetes (revisión crítica, *Revista Asociación Odontológica* vol 68(5) pp. 299-303 Sept. 1980 Argentina
- 4) Figuerola Daniel, Diabetes, 2ª edición, Salvat, editores. pp 1-3.
- 5) Llanera de Serrano, Ma. Elena y cols. Manifestaciones bucales más frecuentes en la diabetes tipo I. *Revista ADM*. XL.(5). Sept.-oct. 1983. pp 144-148.
- 6) Lög, Harald, Periodontal disease the sixth complication of Diabetes Mellitus . *Diabetes Care*. Vol. 16 (1) January 1993. Bethesda, Maryland.
- 7) Manouchehr- Poun M, Bissada, F. Nabil . Periodontal disease in juvenile and adult diabetic patients, a review of the literature. *The Journal of the America Dental Association*. 107 (5). pp. 766-769. Nov. 1983.
- 8) Miller, S. Lawrence, Manwell, A. Mary y cols. The relationships between reduction in periodontal inflammation and Diabetes control, a report of 9 cases. *Journal Periodontal* 63 (10). pp843-844. October 1992.
- 9) Oakleg , W.G, Pyke. D.A. Diabetes Mellitus Clinica y tratamiento. Editorial Doyma. pp 29-39.
- 10) Ortega Orozco Fabiola. Efectos de la Diabetes Mellitus en el periodonto. *Práctica Odontológica*. 8 (6) Jun. 87. pp 32-35.

- 11) Pohjamo Leena, Knuutila Matti y cols. Increment of caries in diabetic adults. *Community Dental Health*. Vol. 8 January 1991. pp 343-348.
- 12) Rose F. Louis, Kaye Donald. *Medicina Interna en Odontología Tomo II* 2ª edición pp. 971, 1375-1397, 1884-1886.
- 13) Santiago de Manuel. *Diabetes Mellitus* . Editorial ELA. pp 83-88.
- 14) Sastrowijoto, S.H., Abbas, F y cols. Relationships between bleeding/ plaque ratio, family history of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Journal of Clinical Periodontol.* 17 (1). pp 55-60.
- 15) Talamante, C. Enrique, *Enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus*, Revista ADM , XLIX(1). pp. 35-37. Enero-feb. 1992.
- 16) Tellervo, Tervonen, Knuutila, Matti y cols. Immediate response to non surgical periodontal treatment in subjects with Diabetes Mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*
- 17) Diabetes and Periodontal disease. *Journal of Periodontology*, Oct. 1991 62(10).
- 18) Diabetes Mellitus, dental caries and periodontal disease, evidence for a relationship, *Dental Health*, Aug-Sept. 1990 (29)4

TESIS URGENTES

*** ZARAGOZA ***

Ofsset • Libros • Folletos • Masters
CALZADA I. ZARAGOZA Nº 574 LOCAL "E"
A TRES CALLES DEL METRO ZARAGOZA
COL. FEDERAL MEXICO, D.F.

ROBERTO MOYA AHUMADA

PRESUPUESTOS

TELEFONO 521 - 98 - 00