

312
31



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TIEMPO DE REPARACION OSEA
POST-EXTRACCION EN PACIENTES
ADULTOS DIABETICOS TIPO II
(ESTUDIO PILOTO)**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
VERA GUERRERO MARY CARMEN

DIRECTOR DE TESIS: PAUL DIAZ PEREZ

V. B.

MEXICO, D. F.

1997



**TESIS CON
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.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS

**PORQUE ME PERMITIO LLEGAR A ESTE FELIZ
MOMENTO.**

A MIS PADRES:

ROBERTO VERA

CECILIA GUERRERO

**PORQUE GRACIAS A USTEDES PUDE REALIZAR MI MAS
GRANDE SUEÑO. ESTE TRIUNFO ES DE USTEDES
LOS QUIERO.**

A MIS HERMANOS:

ELIZABETH

ROBERTO

JUAN RAMON

POR SU CARIÑO, APOYO Y COMPRESION.

A MANUEL BLANCO

**POR SU AYUDA, AMOR Y SOBRE TODO COMPRENSION
GRACIAS POR ESTAR EN MI CAMINO.**

A MI ASESOR DE TESIS

CD. A. RAUL DIAZ PEREZ

**POR SU ASESORIA Y POR SUS CONOCIMIENTOS QUE ME
AYUDARON A LLEGAR A CONCLUIR ESTE SUEÑO.**

AL CD. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

POR SU AMISTAD Y CARIÑO.

**A TODOS LOS PROFESORES QUE ESTUVIERON CONMIGO
DESDE EL INICIO DE MI FORMACION Y A TODAS LAS
INSTITUCIONES EDUCATIVAS A LAS QUE ASISTI,
ESPECIALMENTE A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.**

AL HONORABLE JURADO.

PROCOLO

I

I

TIEMPO DE REPARACION OSEA POST-EXTRACCION EN PACIENTES DIABETICOS TIPO II (ESTUDIO PILOTO)

TESISTA

VERA GUERRERO MARY CARMEN

TUTOR

DIAZ PEREZ RAUL

JUSTIFICACION:

No existen en la literatura reportes de reparación ósea en pacientes diabéticos y los pacientes diabéticos que son sometidos a extracción preguntan en que tiempo puede serles colocada una prótesis sin que el reborde alveolar sufra modificaciones considerables.

INTRODUCCION

DEFINICION: La Diabetes Mellitus es una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, caracterizada por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Una disminución de la disponibilidad o actividad de la insulina. (4)

CLASIFICACION: Antes de 1980 se empleaban una gran variedad de términos descriptivos para clasificar los diferentes tipos de Diabetes Mellitus.

Las principales categorías clínicas son la Diabetes tipo I o insulino dependiente (DMID), y la Diabetes Mellitus tipo II, o no insulino dependiente

(DNID), una tercera categoría denominada otros tipos de Diabetes Mellitus, incluye una gran variedad de enfermedades asociadas con la intolerancia a la glucosa, era denominada previamente Diabetes Secundaria. Se buscó una categoría separada de la Diabetes Mellitus gestacional (DGM) para aquellas pacientes que desarrollaban diabetes durante el embarazo (1,4,6)

FISIOPATOLOGIA:

La gran variedad de los síntomas clínicos van desde los estados asintomáticos en pacientes con déficit leve de insulina. Aparecen complicaciones progresivas constituidas con debilidad, pérdida de peso, poliuria, deshidratación y coma, en los que existe una grave privación de insulina. Aparecen complicaciones progresivas características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo y arterias principales.

La Diabetes es una enfermedad de distribución global que afecta a individuos de todas las edades, se observa con más frecuencia en mujeres. En relación con cambios en el estilo de vida; la urbanización, cambios dietéticos, obesidad y estrés son factores putativos de la propensión a la intolerancia a la glucosa y Diabetes (4,2)

La herencia sea considerado siempre un factor patogénico importantísimo de la Diabetes como lo demuestra la presentación familiar de la enfermedad. Se ha

observado que los gemelos desarrollan Diabetes tras los 40 años de edad, casi en el 100% (1).

Alteraciones en los islotes de Langerhans presentan una o más de las siguientes alteraciones: 1) reducción del tamaño y número de los islotes de Langerhans, se observa más a menudo en el tipo 1, 2) aumento del tamaño y número de los islotes Langerhans, se observa una degranulación de las células B, es más frecuente en la variedad insulino dependiente y se cree que representa la deplección de los depósitos de insulina en las células lesionadas 4) fibrosis de los islotes de Langerhans, 5) sustracción de los islotes por una sustancia amorfa que posee la estructura fibrilar característica de la amiloide. (4).

Cuando la enfermedad se ha mantenido durante 10 ó 15 años se encuentran alteraciones anatomopatológicas en las membranas basales de los vasos de pequeño calibre (microangiopatía), arterias (arterioesclerosis), riñones (nefropatía diabética), retina (retinopatía), nervios (neuropatía) y otros tejidos.

METABOLISMO ÓSEO EN DIABÉTICOS: Varios estudios han demostrado que el metabolismo óseo de los diabéticos está acelerado presentando en muchos casos un envejecimiento prematuro de los tejidos óseos, así como una disminución en la producción de colágena (3,5).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuánto tiempo tarda un paciente adulto diabético tipo II en reparar su hueso alveolar después de una extracción dental?

HIPOTESIS:

Si el paciente adulto sano tarda aproximadamente 120 días en reparar su alveolo postextracción entonces los pacientes adultos diabéticos tipo II tardaran mas tiempo en repara su hueso alveolar debido a la microangiopatía diabética parodontal.

OBJETIVOS:

GENERAL: Determinar el tiempo de reparación ósea postextracción en pacientes diabéticos tipo II después de realizarles tratamiento de exodoncia.

ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente cada 15 días hasta observar relleno óseo alveolar total postextracción en los pacientes estudiados.
- 2.- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 15 días de evolución.
- 3.- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 30 días de evolución.

- 4.- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 45 días de evolución
- 5.- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 60 días de evolución
- 6 - Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 75 días de evolución.
- 7- Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 90 días de evolución
- 8 - Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 105 días de evolución.
- 9 - Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 120 días de evolución.
- 10 - Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 135 días de evolución.
- 11 - Determinar el grado de reparación ósea a través de la formación de trabeculado apreciable radiográficamente a los 150 días de evolución.

SELECCION DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO:

10 pacientes diabéticos tipo II que requieran de extracción dental como parte de su tratamiento integral y que cumplan con los siguientes requisitos:

- a) Aceptar el ingreso al protocolo de estudio.

b) Tener más de 18 y hasta 70 años de edad

c) Requerir extracción dental de diente o dientes erupcionados como parte de su tratamiento odontológico integral.

d) Tener una glicemia menor a 230mg/100ml en el momento de la extracción

CRITERIO DE EXCLUSION:

a) Que el hueso remanente del diente a extraer se aprecie radiográficamente menor a 3mm de profundidad.

B) Que el diente a extraer presente reacción periapical apreciable radiográficamente.

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Muestra aleatoria de 10 pacientes adultos diabeticos tipo II con necesidad de extracción de dientes erupcionados.

VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDICION
Diabetes no insulina dependientes	Cualitativa nominal	Si o no
Edad	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Sexo	Cualitativa nominal	Masculino o femenino
Tiempo de evolución del padecimiento	Cuantitativa continua	Años completos
Tipo de tratamiento para la diabetes	Cualitativa nominal	Alopata, homeopata, naturalista o ninguna.
Diente a extraer.	Cualitativa nominal	Nomenclatura internacional
Numero de raíces del diente a extraer	Cualitativa nominal	Unirradiculares o multirradiculares
Glicemia preextracción.	Cuantitativa discontinua	mg/100ml
Anestésico empleado.	Cualitativa nominal	Anestésicos sin vasoconstrictor, lidocaina o mepivacaina
Enfermedad bajo control.	Cualitativa nominal	Si o no
Tipo de extracción	Cualitativa nominal	Simple o compleja
Complicaciones mediadas a la extracción	Cualitativa nominal	Si o no, alveolitis, hemorragia, infección bacteriana
Supuración radicular preextracción observada radiográficamente	Cuantitativa discontinua	milímetros
Presencia de enfermedad periodontal en el diente a extraer	Cualitativa nominal	Gingivitis menos de 2mm con sonda periodontal Periodontitis más de 2mm con sonda periodontal Empudo, estudiante, hogo profesional, etc
Ocupación	Cualitativa nominal	
Forma de la raíz o raíces del diente a extraer	Cualitativa nominal	Conica, aplanada, curva, dilacerada
Profundidad del alveolo del diente extraído.	Cuantitativa nominal	En milímetros de la crest ósea alveolar hasta el vértice del apice.

Repleno alveolar apreciable radiográficamente	Cuantitativa continua	En mm con trabeculado óseo
Técnica para la toma de radiografía periapical	Cualitativa continua	Técnica de bisectriz.
Tensión arterial preoperatoria	Cuantitativa continua	mm hg

METODO DE RECOLECCION DE DATOS:

Mediante formato personalizado de los sujetos de estudio. Por medio de la exploración clínica, con ayuda radiográfica.

MATERIAL Y EQUIPO A EMPLEAR:

EQUIPO:

Unidad dental

Pieza de mano de alta velocidad

Fresa quirúrgica de alta velocidad

Forceps No 150, 32, 99A, 99C, 18L, 18R, 88L, 88R, 53L, 53R, 210, 17,

151, 203, 23, 16, 222.

Elevadores rectos, apicales y de bandera.

Gancho para revelar

Paquete de 1x4 y sonda paradontal

Jeriga tipo carpule

Esterilizador

Maquina de escribir

Calculadora

Computadora

Regleta milimetrada

MATERIAL:

Radiografías dentoalveolares

Guantes de latex desechables

Cubre bocas

Eyeectores

Lancetas

Gasas

Anestesia sin vasoconstrictor (lidocaína o mepivacaína)

Agujas desechables calibre 30 cortas y largas.

Solución salina isotónica

Jeringas hipodérmicas desechables

Tiras reactivas gluco-test

Vasos desechables

Portaradiografías

Líquido para revelado y fijado de radiografías

Formato de captación de datos

Hojas blancas tamaños carta

Disquettes de 3 1/2"

PROCEDIMIENTO:

- 1 - Captación del paciente adulto diabético tipo II con necesidad de extracción dental.
- 2 - Llenado del formato personalizado para ingreso al protocolo de estudio.
- 3 - Toma de radiografía preoperatoria dentoalveolar con técnica de paralelismo de cada diente a extraer.
- 4 - Toma de glicemia preoperatoria con glucocintas reactivas para sangre total.
- 5 - Aplicación de anestesia.
- 6 - Extracción del diente en cuestión.
- 7 - Toma de radiografía posoperatoria dentoalveolar con técnica de paralelismo del alveolo del diente extraído.
- 8 - Seguimiento radiográfico del relleno alveolar por trabeculas óseas por medio de regleta milimetrada cada 15 días hasta completar el relleno alveolar.
- 9 - Procesamiento de datos: Tratamiento estadístico de los datos obtenidos a través de media aritmética, mediana, moda y desviación estandar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Brekow, Roberto y cols. EL MANUAL DE MERK. 8a Edición, Ediciones Dayma 1986.
- 2.- Herrera, Pombo José Luis, DIABETES MELLITUS BASES PATOGENICAS CLINICAS Y TERAPEUTICAS. Editorial científica. 1981
- 3.- Johnson, R. B. MORFOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE DEPOSITORY SURFACE OF ALVEOLAR BONE OF DIABETICS MICE. J Periodontal. 27 junio. 1992.
- 4.- Robins, Stanley L. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 4a edición. Editorial interamericana. 1990.
- 5.- Topping, R. E. Y cols. TYPE X COLLAGEN IN FRACTURES CALLUS AND THE EFFECTS OF EXPERIMENTAL DIABETES. Clinica orthop Nov 1994.
- 6.- Rose, F. Louis y cols. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA TOMO II. Salvat editores. México. 1994.
- 7.- Shlossman, M. PERIODONTAL DISEASE IN NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS (SEE COMMENTS). J. Periodontol. 1991 Feb.

8.- Seppala, B. A LONGITUDINAL STUDY ON INSULIN-
DEPENDENT DIABETES MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE.

J. Clin. Periodontol. 1993 May.

9.- Thorstensson, H PERIODONTAL DISEASE EXPERIENCE IN
ADULT LONG DURACION INSULINA-DEPENDENT DIABETICS. J.

Clin. Periodontol. 1993 may

10.- White Marble Joslin. TRATAMENT OF DIABETES MELLITUS.

EDT. & Febiger Filadelfia. Estados Unidos. 1989.

TESIS

TIEMPO DE REPARACION OSEA POST-EXTRACCION EN

PACIENTES DIABETICOS TIPO II ESTUDIO PILOTO

INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICION	2
DIAGNOSTICO	2
CLASIFICACION	5
FRECUENCIA	8
FISIOPATOLOGIA	9
INSULINA Y METABOLISMO DE LOS NUTRIENTES	13
CUADRO CLINICO	15
COMPLICACIONES METABOLICAS AGUDAS DE LA DIABETES TIPO II	17
COMPLICACIONES TARDIAS AGUDAS MELLITUS	19
CORRELACIONES DENTALES DE LA DIABETES MELLITUS	24
CICATRIZACION	27
FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DE HERIDAS	28
REPARACION DE HERIDAS POR EXTRACCION	31
CASUISTICA (GRAFICOS)	
RESULTADOS	35

CONCLUSIONES

38

BIBLIOGRAFIA

39

INTRODUCCION

En la actualidad y a pesar de el avance en las diversas investigaciones acerca de la relación DIABETES-PARODONTO, todavia existen conflictos en cuanto al papel que juega la Diabetes sobre el hueso alveolar por ello hemos decidido internarnos en un terreno en el cual las dificultades son en realidad bastante relevantes, suponemos que el enfrentamiento a la Diabetes será cada vez más frecuente y por lo tanto debernos estar mejor preparados ante su presencia.

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 el momento en que se valora un paciente diabético y éste se encuentra bajo control 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 ciertas complicaciones.

Una de las preguntas más comunes de los pacientes diabéticos que son sometidos a tratamientos de exodoncia y que requieran de la colocación de una prótesis es el tiempo en el que puede ser colocada por lo cual decidimos realizar este estudio con la finalidad de dar una respuesta más aproximada. En los capítulos correspondientes de este trabajo, daremos algunos detalles al respecto.

DEFINICION

Síndrome que resulta de la interacción variable entre distintos factores hereditarios y ambientales, caracterizados por una secreción anómala de insulina, hiperglicemia y una amplia gama de complicaciones propias de cada órgano afectado (1,2).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa todavía en:

- a) Presencia de hiperglicemia inequívoca, con síntomas típicos de poluria, polidipsia, cetonuria y rápida pérdida de peso.
- b) Hiperglicemia en ayunas mayor o igual a 140 mg/dl en más de una ocasión.
- c) Presencia de hiperglicemia tras una prueba de administración oral de glucosa (repetida varias veces). (3,4,5)

Existe una mayor propensión a la Diabetes en los individuos obesos andróides, individuos con antecedentes familiares positivos de Diabetes e individuos con historias obstétricas desfavorables, arteriosclerosis prematura, neuropatía o glucosuria. (6)

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO: Los únicos criterios válidos para el diagnóstico de Diabetes son las determinaciones de la concentración de glucosa

en muestras sanguíneas adecuadamente obtenidas. Las mediciones de glucosa plasmática o sérica, empleando el método analítico, a las determinaciones de sangre entera. Los métodos enzimáticos específicos de laboratorio a las técnicas colorimétricas son preferibles para medir la concentración de glucosa en líquidos biológicos. La medición de glucosa sanguínea con tiras reactivas y los métodos de referencia son demasiado inseguros. Son preferibles las determinaciones de glucosa venosa plasmática para la estandarización de resultados. (3,4,5,6)

GLUCOSA PLASMÁTICA EN AYUNAS: Las concentraciones plasmáticas normales de glucosa no exceden de 115 mg/100ml y se diagnostica Diabetes si la glucosa plasmática en ayunas es mayor de 140mg/dl, en dos ocasiones separadas. Las ventajas de este método incluyen la estandarización de condiciones para la prueba y la ausencia de efectos de la edad, dieta previa o actividad. Sus desventajas están relacionadas con la aparición tardía de la hiperglicemia en ayunas y el síndrome diabético. (2,4,7,8)

DETERMINACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA PLASMÁTICA TRAS LA INGESTION DE GLUCOSA O ALIMENTO: Esta prueba se encuentra en la determinación en 2 horas de glucosa plasmática venosa tras la administración de 75g de glucosa en 300ml de agua en un periodo de 3 minutos tras haber estado en ayunas 10 horas. 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 (150mg o más) durante 3 días descansar y dejar de fumar. Se diagnostica Diabetes si el valor a las dos horas es igual o mayor a 200mg/100ml. Los resultados de la prueba pueden estar afectados por ciertos medicamentos (como diuréticos y glucocorticoides), enfermedades, cirugía o estrés (4,7,8)

¿LA PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA: Esta se utiliza sobre todo para diagnosticar 1) La hipoglucemia posprandial reactiva; 2) la Diabetes Mellitus durante el embarazo ; 3) la Diabetes Mellitus en presencia de otros trastornos metabólicos; 4) La Diabetes Mellitus en presencia de una neuropatía, retinopatía o una enfermedad vascular periférica de causas no explicadas.

El procedimiento recomendado para esta prueba es el mismo que el ya descrito en la prueba de dos horas de glucosa plasmática. Esto incluye una dieta equilibrada con ingesta de hidratos de carbono normal o aumentada durante tres días con una carga de 75g de glucosa en 300ml de bebida administrada en 3 a 5 minutos tras una abstinencia nocturna de 10 a 12 horas. 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 transcurran dos horas, momento en que se obtiene una muestra de sangre para medir la glucosa en el plasma.

El diagnóstico es positivo cuando el valor de dos horas de glucosa plasmática es mayor de 200mg/100ml (7,8)

DETECCION DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO: Se recomienda realizar la detección de Diabetes Mellitus Gestacional al comienzo del embarazo y durante las semanas 24 a 28 de embarazo si la detección inicial es normal. Obesidad, historia familiar de Diabetes, glucosuria, antecedentes de embarazos con abortos espontáneos hidramnios, preclamsia, niños grandes (4Kg o más) o concentraciones de glucosa plasmática elevadas, tienen particular importancia para realizar la detección (2,3,6)

Una técnica de detección practica y recomendable es la administración oral de una carga de 50g de glucosa tomando una muestra sanguínea única de la glucosa plasmática venosa una hora después. Si la prueba de detección es positiva (concentraciones de glucosa plasmática mayores de 150 mg/100ml), hay que realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa. (2,3,6)

CLASIFICACION

Antes de 1980 se empleaba una gran variedad de términos descriptivos para clasificar los diferentes tipos de Diabetes Mellitus.

El National Diabetes Data Group Health (NIH) y el Expert Committee on Diabetes Mellitus of the World Health Organization (OMS), desarrollo una clasificación de Diabetes Mellitus y otras enfermedades con alteración a la tolerancia a la glucosa

Las principales categorías clínicas son la Diabetes Mellitus tipo I o insulino dependiente (DMID), y la Diabetes Mellitus tipo II o Diabetes no insulino dependiente (DMNID). Una tercera categoría denominada "otros tipos de Diabetes Mellitus" que incluye una gran variedad de enfermedades asociadas con intolerancia a la glucosa que era denominada anteriormente Diabetes Secundaria.

Se buscó una categoría separada de Diabetes Mellitus gestacional (DMG) para aquellos pacientes que desarrollan Diabetes durante el embarazo, así como también la Diabetes Mellitus relacionada con mal nutrición (6,7,8)

DIABETES MELLITUS TIPO I O INSULINO DEPENDIENTE:

La Diabetes Mellitus tipo I o insulino dependiente es la forma más frecuente de las diabetes en los pacientes jóvenes aunque puede presentarse a cualquier edad y es responsable de aproximadamente un 20% del total de la población diabética. Se caracteriza por una presentación abrupta de los síntomas, se asocia con una disminución progresiva de la respuesta de secreción de la insulina administrada por vía intravenosa. Se cree que se inicia en un individuo

genéticamente susceptible gracias a factores ambientales de tipo vírico, tóxico o químico, que lesionan las células B pancreáticas (2,3,6,7)

DIABETES MELLITUS TIPO II O NO INSULINODEPENDIENTE:

En esta clasificación se distinguen dos tipos de pacientes: obesos y no obesos. Los primeros comprenden aproximadamente al 80% de los individuos con DMNID. Un pequeño subgrupo de pacientes tiene Diabetes Mellitus Insulinodependiente o Diabetes Mellitus tipo I latente. (2,3,4)

La Diabetes tipo II presenta determinantes genéticos importantes, los estudios en gemelos idénticos, demuestran una concordancia de casi el 100% . (6,7)

OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS:

Anteriormente denominada Diabetes mellitus Secundaria, es un grupo heterogéneo de enfermedades asociadas con hiperglicemia o intolerancia a la glucosa, están incluidas enfermedades que afectan al páncreas como la hemocromatosis, pancreatitis y adenocarcinoma. Los aspectos genéticos o adquiridos en los receptores de insulina. (3,4,10)

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL:

Aproximadamente un 2% de las mujeres gestante padecen de Diabetes Mellitus Gestacional DMG de forma precoz o entre la 24-28 semanas de

gestación. Cuando el estado gravídico insulínogénico excede de la capacidad secretora de insulina de las células B, aparece Diabetes Mellitus y aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatales del recién nacido. Las alteraciones de la glucosa frecuentemente desaparecen tras el parto. Sin embargo, algunos pacientes presentan un aumento del riesgo de Diabetes en años posteriores después de 10 a 15 años casi un 50% de los pacientes con DMG desarrollan Diabetes Mellitus generalmente tipo II (2,3,6)

DIABETES MELLITUS RELACIONADA CON MALNUTRICION (DMIM)

Se ha descrito en países tropicales y subdesarrollados como una forma frecuente de Diabetes Mellitus. En algunos países con dieta pobre en proteínas, la ingestión de la raíz de mandioca puede inducir una calcificación gradual pancreática de una elevación gradual de la capacidad insulino genética y Diabetes. (6)

FRECUENCIA

Es difícil determinar su frecuencia de presentación por que se ha empleado numerosos criterios para el diagnóstico. La frecuencia relativa de ambos tipos varía con la edad, la dependencia de insulina tiene mayor frecuencia en poblaciones jóvenes y viceversa. (5,7)

FISIOPATOLOGIA:

DIABETES MELLITUS TIPO I

Es de origen autoinmunitario. Primero, debe existir susceptibilidad **genética** a la enfermedad. En segundo lugar, un factor ambiental inicia la **alteración en individuos genéticamente susceptibles**, el tercer paso es **una respuesta inflamatoria del páncreas llamada insulinitis**. Los islotes se invaden de **linfocitos T**. El cuarto paso es una alteración a la superficie de la célula B, de modo que ya no se le reconoce como propia sino que el sistema inmunitario la toma como célula extraña. El quinto paso es la aparición de una respuesta inmune. El resultado final es la destrucción de la célula B y aparición de la Diabetes.

En resumen la secuencia es: Predisposición genética-insulinitis-conversión de la célula B a célula extraña-activación del sistema inmunitario-destrucción de la célula B- Diabetes Mellitus. (3,6)

SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA: El análisis de los árboles genealógicos muestra poca transmisión vertical directa. La presencia de Diabetes no dependiente de insulina en un padre aumenta el riesgo de Diabetes dependiente de insulina en su descendencia. (3,5)

AUTOINMUNIDAD: En la Diabetes dependiente de insulina se encuentra con mayor frecuencia HLA-DR3 y B 15 que se relacionan a endocrinopatía

inmunitaria. Se encuentran anticuerpos contra células de los islotes es un alto porcentaje de pacientes con Diabetes insulino dependiente que se estudian en el primer año después de su diagnóstico. Existen células T "asesinas" en 50 a 60% de niños diabéticos de recién diagnóstico, cifra mayor que en la población general (3,6)

El proceso de autoinmunidad es causado ya que en primer lugar, hay un aumento en la producción de células auxiliares respecto a las supresoras en la circulación. Esto quizás sea un fenómeno general de las enfermedades endocrinas inmunitarias. Es posible que dicho aumento se deba a las deficiencias de células T supresoras. El segundo lugar aparecen moléculas de HLA clase II en la superficie de las células B (3,6)

FACTORES AMBIENTALES: El hecho de que los gemelos monocigóticos muestren discordancia respecto a la Diabetes (uno la padece el otro no) sugiere que se necesitan factores no genéticos para que la Diabetes se haga manifiesta. Se cree que el factor ambiental es un virus capaz de infectar a la célula beta, lo que parecía una reacción más que casual entre aparición de Diabetes y episodios previos de parotiditis, hepatitis, mononucleosis infecciosa, rubeola congénita e infecciones por coxsackie virus. El aislamiento de coxsackie virus B4 del páncreas de un niño sano que murió tras un episodio de cetoacidosis y la

inducción de Diabetes en animales de experimentación inoculados con este virus, también sugirió que este virus puede inducir la Diabetes en humanos. (3,6).

DIABETES TIPO II:

Esta enfermedad se manifiesta por hiperglicemia leve en personas jóvenes resistentes a la cetosis. Cuatro indicios sugieren su transmisión como rasgo autosómico dominante. Primero hay una transmisión directa en tres generaciones en más de tres familias. Cuando un padre tiene la enfermedad se encuentra una proporción de 1:1 entre hijos diabéticos y no diabéticos. Tercero, cerca del 90% de los portadores forzosos tienen Diabetes. La transmisión directa de varón a varón excluye la herencia ligada a X. La consordancia de Diabetes en gemelos monocigóticos con enfermedad del tipo II es cercana al 100% se cree que los riesgos con los hijos y hermanos de pacientes con Diabetes tipo II es mayor que el tipo I. (7,8).

Los pacientes con Diabetes no dependiente de insulina tienen dos efectos fisiológicos: secreción normal de insulina y resistencia a su efecto en los tejidos blanco. (2).

La mayoría de estos pacientes son obesos, a menudo en grado extremo, y se ha especulado que la resistencia a insulina producida por obesidad agota a la

célula beta. La obesidad no conduce a la Diabetes cuando hay capacidad normal de respuesta de la célula beta, se ha observado que la hiperglicemia si puede inducir un defecto de secreción de la célula beta, que una deficiencia de insulina puede ocasionar resistencia a ella en un periodo de tratamiento energético con dieta o insulina que normalice la glucosa sanguínea puede restablecer de manera parcial la secreción de insulina y la sensibilidad a su acción (6,9).

Es probable que el defecto posreceptor se deba a una deficiencia de unidades para transporte de glucosa unidas a microsomas, que facilitan la difusión de glucosa através de la membrana citoplásmica, que se movilizan con rapidez cuando la insulina se une a su receptor sobre la membrana. (6)

La intolerancia de la glucosa se manifiesta inicialmente por un aumento de las concentraciones de glucosa sérica postprandial con niveles de glicemia en ayunas normales. Cuando la intolerancia a la glucosa se acentúa, aparece hiperglicemia en ayunas y esta se asocia con una reducción progresiva en la concentración de insulina sérica. El estado de los pacientes mejora con la reducción de peso, tratamiento dietético, ejercicio y medicación con sulfonilurea. Durante los periodos de hiperglicemia que no responden a la dieta,

ejercicio y sulfonilurea , se usa insulina humana simple o en combinación con fármacos orales (8)

INSULINA Y METABOLISMO DE LOS NUTRIENTES:

La insulina se sintetiza en las células B de los islotes de Langerhans como un polipéptido de cadena simple el primer precursor es la preproinsulina , este se convierte a proinsulina gracias a las proteasas microsomales a los pocos minutos de la síntesis La proinsulina se transfiere desde el retículo endoplasmático rugoso hasta el aparato de Golgi, donde se envuelve en microvesículas Dentro del complejo de Golgi y continuando en los gránulos de secreción acumulados la proinsulina se rompe en cantidades molares iguales de insulina y péptido C tras la estimulación de las células B los nutrientes . Los gránulos secretores maduros migran y se incorporan a la membrana plasmática para realizar la extrusión de la insulina y péptido C en el espacio extracelular.

La insulina circula en la sangre y discurre a través de líquidos extracelulares como una molécula hidrosoluble. En los estados de inanición, se liberan aproximadamente 10U de insulina a partir de las células B por día, mientras que en los estados nutricionales normales se liberan aproximadamente 40 U

Tras una carga oral o comida mixta, las concentraciones de insulina circulante aumentan de 10 a 20 veces en los pacientes delgados y de 20 a 40 veces en los paciente obesos. El aumento de concentraciones de insulina en suero plasmático es paralelo el incremento de las concentraciones sanguíneas de glucosa. La insulina es la principal hormona responsable de la promoción del almacenamiento de macronutrientes, en forma de proteínas, triglicéidos y glucógeno. Mejora la proteogénesis, lipogénesis, y suprime la proteólisis y glucogenólisis.

ACCION INSULINICA

	EFFECTOS ANTICATABOLICOS	EFFECTOS ANABOLICOS
Hígado	Disminución de la glucogenólisis, gluconeogénesis y cetogénesis	Aumento de la síntesis de glucógeno y de los ácidos grasos.
Tejido adiposo	Disminución de la lipólisis	Aumento de la síntesis del glicerol y de los ácidos grasos
Musculo	Disminucion del catabolismo proteico y de la producción de aminoácidos	Aumento de la captación de aminoácidos y síntesis proteica y de glucógeno

El receptor de insulina está constituido de dos subunidades B. Las subunidades se encuentran en la superficie externa de la membrana plasmática

sirven de puntos de enlace para la insulina. Las subunidades B atraviesan la membrana plasmática y se extienden en la superficie interior donde rápidamente transmiten las señales de insulina. El receptor de insulina está controlado por un gen y se produce en forma de precursor de cadena simple de forma similar a la síntesis de proinsulina.

CUADRO CLINICO

DIABETES MELLITUS

Los síntomas relacionados con hiperglicemia (poluria, polidipsia, polifagia), la primera manifestación es una descompensación metabólica aguda que ocasiona coma diabético.

La expresión inicial es una complicación degenerativa como neuropatía. Las alteraciones metabólicas de la Diabetes se deben a una deficiencia relativa o absoluta de insulina y un exceso relativo o absoluto al glucagón, lo que conduce a descompensación metabólica, que es una elevación de la proporción molar de glucagón a insulina (3,6,9).

La resistencia a la insulina podría causar los efectos metabólicos esperados de una relación glucagón/insulina elevada, aún cuando esta medida por inmunováloration de las dos hormonas en plasma no estuviera anormal o

incluso se encontrara baja (siendo el glucagón activo y la insulina más o menos activa) (3,6,7).

DIABETES MELLITUS NO DEPENDIENTE DE INSULINA: Este padecimiento suele iniciarse a la mitad de la vida o después. El paciente típico es obeso. Los síntomas se inician en forma más gradual que en la DMID, y el diagnóstico con frecuencia se establece cuando se describe hiperglicemia por un análisis de laboratorio de rutina en la persona asintomática. A diferencia de la Diabetes dependiente de insulina, la insulina plasmática está normal o elevada en términos absolutos, aunque más baja en los que podría predecirse según la glucosa plasmática, esto es, hay deficiencia relativa de insulina (5,6,8).

Los diabéticos no dependientes de insulina no presentan cetonacidosis, presentan un síndrome hiperosmolar no cetonico. Una hipótesis para explicar esta característica, es que el hígado es resistente al glucagón de modo que se mantienen elevadas las concentraciones de malonil-CoA, inhibiendo la vía cetogena de la oxidación de ácidos grasos. Si puede inducirse pérdida de peso es posible tratar a estos pacientes solo con dieta. La mayoría de los pacientes que reaccionan a esta terapéutica responden a sulfonilureas pero en muchos la mejoría no es suficiente. Por esto muchos de ellos son tratados con insulina (1,5,6).

COMPLICACIONES METABOLICAS AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

Además de la hipoglucemia, los diabéticos son susceptibles a dos complicaciones metabólicas agudas: cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar no cetonico. La primera es complicación de la Diabetes insulino dependiente, en tanto que la segunda suele presentarse en la no dependiente (5,6,9)

El coma hiperosmolar no cetonico es un síndrome de deshidratación severa resultante de diuresis sostenida por hiperglucemia en condiciones en que el paciente no puede beber suficiente agua para compensar las pérdidas urinarias. Es probable que el síndrome completo no se manifieste hasta que la hipovolemia ocasione disminución de la diuresis. También se presenta por procedimientos terapéuticos como diálisis peritoneal y hemodialis, alimentación por sonda con fórmulas ricas en proteínas, administración intravenosa de soluciones ricas en carbohidratos y empleo de fármacos osmóticos con manitol y urea (5,8)

Las concentraciones de ácidos grasos libres son menores en el coma hiperosmolar que en la cetoacidosis. Una explicación más factible es que las concentraciones de insulina en la vena porta de los diabéticos tipo II son más

altas que en los dependientes de insulina y no se activa en forma completa en sistema hepático de aciltransferasa de carnitina. Otra posibilidad es la resistencia al glucagón

Clinicamente hay hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad y reducción de volumen, con signos neurológicos que van desde omblubación hasta coma. Son bastante frecuentes las convulsiones (a veces de tipo jacksoniano) y puede presentarse hemiplejia transitoria. Tambien son frecuentes las infecciones sobre todo neumonia y sepsis por gram negativos. (6)

A causa de la deshidratacion extrema, hay una gran viscosidad sanguínea y en la necropsia de estos pacientes se ha encontrado trombosis in situ extensa. El cuadro puede acompañarse de hemorragia, quizá por coagulación intravascular diseminada, y pancreatitis aguda. Los pacientes presentan una glucemia por lo general de 200mg/dl, el doble que en la cetoácidosis. La osmolaridad sérica esta alta pero la concentración absoluta de sodio sérico no suele estar elevada. Existe acidosis metabólica ligera, se debe a una combinacion de cetosis por falta de alimento, retención de ácidos orgánicos por hiperazoemia y elevación ligera del lactato plasmático. (3)

La mortalidad en el coma hiperosmolar es elevada (mayor a 50%). Por lo tanto es urgente el tratamiento inmediato administrando grandes cantidades de

líquido intravenoso para restablecer la circulación y la diuresis. El déficit promedio de líquidos es de 10 litros, al inicio deberá ser con solución salina 2 a 3 litros en una o dos horas. Después puede usarse solución salina diluida. Con forme la glucemia se acerca a lo normal puede usarse solución de dextrosa al 5%. (3).

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA DIABETES MELLITUS

ALTERACIONES DE LOS ISLOTES DE LANGERHANS:

Las alteraciones de los islotes de Langerhans pueden presentar una o más de las siguientes alteraciones

- 1) Reducción del tamaño y número de los islotes, se observa más a menudo en el tipo I
- 2) Aumento del tamaño y número de los islotes, puede observarse en lactantes diabéticos y en no diabéticos hijos de madres diabéticas.
- 3) Degranulación de las células Beta. Es más frecuente en la variedad insulino dependiente, y se cree que representa la deplección de los depósitos de insulina en las células ya lesionadas
- 4) Fibrosis de los islotes

5) **Sustitución de los islotes por sustancia amorfa, que posee la estructura fibrilar característica de la amiloide**

6) Infiltrados leucocitarios que pueden ser de dos tipos: uno, un infiltrado linfocitario denso en el interior de los islotes y alrededor de los mismos, denominado insulinitis, es muy frecuente en diabéticos jóvenes. También se pueden encontrar infiltrados eosinofílicos, especialmente en los lactantes diabéticos que no sobrevivieron al periodo postnatal inmediato (2,8)

NEFROPATIA DIABÉTICA:

Es una causa importante de muerte e incapacidad de los diabéticos. Se encuentra en un 40 a 50% de los pacientes con Diabetes dependiente de insulina. Quizás la frecuencia sea menor en la enfermedad no dependiente de insulina.

Comprende dos patrones patológicos distintos, difuso y nodular, que pueden o no coexistir. El difuso es más frecuente. presenta ensanchamiento de la membrana basal glomerular, junto con engrosamiento mesangial generalizado, puede haber hialinización de las arteriolas aferentes y eferentes, "gotas" de la cápsula de Bowman, depósitos de fibrina y oclusión de los glomerulos.

La hipertensión acelera la nefropatía. No existe tratamiento para la nefropatía diabética (6,8)

NEUROPATIA DIABETICA:

La neuropatía diabética puede afectar cualquier parte del sistema nervioso central, con la posible excepción del cerebro. El cuadro más frecuente es polineuropatía periférica. Los síntomas, generalmente bilaterales, incluyen adormecimiento, parestesias, hiperestésias intensas y dolor. Puede ser de tipo profundo y muy intenso a menudo empeora por la noche. Puede parecer mononeuropatía en la cual hay caída repentina de la muñeca, de un pie o parálisis de los nervios craneales tercero, cuarto o sexto. (3,7)

PIE DIABETICO:

Es el resultado complejo de varios procesos que terminan en ulceración, infección gangrena y pérdida histrica del pie, conduciendo a la pérdida de la locomoción.

Otros procesos que intervienen es el engrosamiento de la membrana basal de las arteriolas. También es importante en ello la neuropatía periférica diabética, que produce disminución de la sensibilidad y deformidad del pie, y, por tanto, traumatismos. Finalmente, un cuarto proceso patológico, la infección puede convertir el proceso en urgencia. (3,6)

Cuando la lesión es ante todo isquémica el pronóstico es en realidad malo. Un paciente con disminución de la sensibilidad de los pies, con poco dolor a

pesar de presentar una lesión del pie infectada, y pérdida de los sentidos de posición y vibración, desgaste de los músculos interóseos de los pies, pérdida del reflejo del tobillo y pie caliente con pulsos buenos, presenta una lesión fundamental neuropática (2,7)

CATARATAS Y RETINOPATIA DIABETICAS: La Diabetes incontrolada puede acompañarse de visión borrosa irreversible, que puede empeorar cuando se comienza a controlar la Diabetes. Esto es producido por edema del cristalino, como resultado de la acumulación de fructuosa y sorbitol que aumenta su osmolaridad. Si el proceso continuo es frecuente se desmineralizan las proteína del cristalino y se forman las cataratas. Existen dos tipos de cataratas a) cataratas metabólicas o juveniles, que pueden presentarse en niños o adultos jóvenes con una Diabetes incontrolada franca, y b) cataratas seniles, que son más frecuentes que las cataratas metabólicas, son parecidas a las cataratas de los pacientes seniles no diabéticos pero tienden a presentarse en una edad más temprana (3,6,8)

MICROANGIOPATIA DIABETICA:

La Diabetes Mellitus parece acelerar el proceso arteriosclerótico. La glucosilación de los receptores arteriales de lipoproteínas de baja densidad desempeña un papel importante en la grave y extensa afectación arteriosclerótica

difiere de la arteriosclerosis del paciente no diabético sólo en grado y gravedad. Se presenta en una edad temprana, es más difusa y afecta tanto pequeñas como grandes arterias, progresa a un ritmo más rápido, es tan frecuente en mujeres (incluso en mujeres premenopáusicas) como en varones, se caracteriza por una mayor incidencia de esclerosis medial de las arterias (la importancia patológica de ello es desconocida) y se asocia con mal pronóstico. Las principales alteraciones arterioscleróticas se presentan en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas (5,6,9)

Los depósitos periféricos pueden ocasionar claudicación intermitente, gangrena y, en los varones, impotencia orgánica de origen vascular.

La reparación quirúrgica de grandes vasos puede fracasar por enfermedad diseminada de pequeños vasos, son frecuentes la arteriopatía coronaria y la apoplejía. En los diabéticos ocurre infarto al miocardio sin dolor con frecuencia, y debe sospecharse cuando aparezcan síntomas repentinos de insuficiencia de ventrículo izquierdo (2,6,8)

CORRELACIONES DENTALES DE LA DIABETES MELLITUS

MANIFESTACIONES ORALES:

Esta ampliamente aceptado que existe una relación directa entre la Diabetes Mellitus y las enfermedades dentales.

Los signos y síntomas orales pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético y alteración en la curación de las heridas (6,11,12).

Una alteración frecuente del paciente con Diabetes no controlada es la xerostomía. La deshidratación de los tejidos orales (debido a la deshidratación sistémica) y la neuropatía pueden contribuir a los síntomas de dolor bucal generalizado, alteración del gusto y sensación de quemazón. La deshidratación puede ser consecuencia también de alteraciones de flujo salival, las cuales pueden ser causadas por la alteración de la flora oral (6, 13,14).

Los pacientes diabéticos puede presentar inflamación bilateral asintomática de las glándulas parótidas con aumento de la viscosidad salival producida por el incremento de ácidos grasos e hipertrofia compensatoria resultante de la disminución de la producción de saliva.

Debido a la xerostomía puede observarse un aumento en la actividad de caries sobre todo en la región cervical, la odontalgia y dolor a la percusión (pulpitis aguda) inexplicable pueden explicarse por una arteritis pulpar debida a microangiopatías (6,15)

La respuesta gingival de los pacientes diabéticos no controlados a la acumulación de placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa (16)

Se observan con frecuencia abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares subgingivales. Los hallazgos radiográficos incluyen el ensanchamiento del ligamento periodontal y excesiva pérdida del hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de dientes. (6,17).

MICROANGIOPATIA EN EL PARODONTO:

La encía del paciente diabético presenta una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lamina basal de los microvasos gingivales, que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos. (6,18)

Los cambios incluyen disrupción de las células que forman el límite de la pared endotelial, normalmente aplanada, y la presencia de distintas cantidades

de un infiltrado subendotelial ácido peryódico-Schiff-positivo (PAS-positivo) en forma del engrosamiento de la membrana basal (6)

En el individuo diabético, el grosor alterado de la lámina capilar parece afectar la capilaridad de los vasos, produciendo la disminución de la resistencia a las infecciones

El examen histológico de material de biopsia oral de pacientes diabéticos y prediabéticos muestra la ruptura y apertura de la membrana basal (6, 18)

En el individuo diabético, el grosor alterado de la lámina basal capilar y el depósito de una sustancia mucopolisacárida en la membrana basal de los vasos sanguíneos, produce el ensanchamiento de la lámina de las arteriolas gingivales y la aparición de cambios degenerativos dentro de la pared de los vasos. La presencia de esta "endarteritis obliterante" en la submucosa gingival sugiere que el aporte sanguíneo local al tejido está afectado, produciendo una mala nutrición tisular. Esto disminuye la resistencia de los tejidos y explica la dificultad de curación observada en los pacientes diabéticos (6,16)

CURACION LENTA DE HERIDAS:

La curación lenta de heridas y el aumento de la susceptibilidad de infecciones son producidas por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de la diapédesis, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que

conducen a la reducción del flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágeno (6, 19)

METABOLISMO OSEO EN LOS DIABÉTICOS:

Varios estudios han demostrado que el metabolismo óseo de los diabéticos esta alterado presentando en muchos casos un envejecimiento prematuro de los tejidos óseos, así como una disminución en la producción de colágena (21,22)

CICATRIZACION

DEFINICION:

Proceso curativo que da por resultado la neoformación de tejido que reúne las soluciones de continuidad de las partes blandas. Se denomina mediata o inmediata, según la reunión que haya verificado por segunda o primera intención

Se considera que la reparación de tejido es una fase inflamatoria, puesto que es imposible separarla de fenómenos vasculares y celulares precedentes que producen como respuesta a una agresión. La cicatrización de una lesión esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta cicatrización puede modificarse considerablemente, según muchos factores intrínsecos y extrínsecos (20)

29

FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION **DE HERIDAS.**

Hay una cantidad de factores generales que influyen en el ritmo de cicatrización de heridas en cavidad bucal (21)

LOCALIZACION DE LA HERIDA

La localización particular de la herida es importante y puede modificar el ritmo de cicatrización. Las heridas en zonas con buena irrigación cicatrizan con apreciable rapidez mas que las zonas relativamente avasculares.

La inmovilización de la herida también es importante en la reacción de cicatrización. Si la herida está en una zona sometida a constante movimiento, la formación de tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente retardando la cicatrización (21)

FACTORES FISICOS

El traumatismo intenso es impedimento para la cicatrización rápida de heridas, en ciertas circunstancias la lesión traumática leve puede favorecer el proceso de cicatrización.

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente a través del efecto sobre la circulación local y

multiplicación celular. Así en un medio hipertérmico, la cicatrización se acelera en tanto que en uno hipotérmico se retarda

Los datos señalan que la irradiación con rayos X en dosis bajas tienden a estimular la cicatrización, mientras que las dosis focales amplias tienden a suprimirla (21)

FACTORES CIRCULATORIOS

Se ha comunicado que la anemia retarda la cicatrización de heridas, de igual modo la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización

FACTORES NUTRICIONALES

La cicatrización de heridas retarda en personas con deficiencia de cualquiera de una vasta variedad de alimentos esenciales

Las proteínas son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización. Una deficiencia proteínica en hipoproteinemia, y presentan un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos, así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroblástica en las heridas, cuando hay una alimentación alta en proteínas se incrementa el ritmo de proliferación fibroblástica y las heridas cicatrizan con mayor rapidez. (20)

Las vitaminas son un grupo de factores nutricionales relacionados con la cicatrización de heridas. Sobre el ritmo de esta influye la vitamina C, o ácido

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ascórbico. El mecanismo mediante el cual actúa es la regulación de la formación de colágena y formación de sustancia fundamental intracelular normal del tejido conectivo (20)

La deficiencia de vitamina A retardaría la cicatrización ya que las vitaminas A y D pueden ser factores que intervienen en la promoción de reparación histológica

La relación del complejo vitamínico B en la cicatrización de las heridas se da por que la deficiencia de riboflavina y piridoxina retardan el proceso de circulación (21)

EDAD DEL PACIENTE

Las heridas de pacientes jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que en las personas mayores, es posible que se vincule con la reducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria (20)

INFECCION:

Se ha demostrado que las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana cicatrizan con apreciable lentitud que las expuestas a bacterias u otra irritación física leve

Sin embargo, es obvio que la infección bacteriana intensa es factor retardador. (21)

FACTORES HORMONALES:

Se ha comprobado que en pacientes que reciben ACTH (hormona adenocorticotrópica) o cortisona se encuentra inhibida la proliferación de tejido de granulación, a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos y debido a la depresión de reacción inflamatoria. No hay una supresión de actividad mesenquimática sino un retardo de la reacción mesenquimática. (24)

REPARACION DE HERIDAS POR EXTRACCION

La reparación de heridas por extracción no difiere de las de otras del cuerpo.

REACCIÓN INMEDIATA DESPUES DE LA EXTRACCION:

Una vez extraído el diente, la sangre ocupa el alvéolo, los eritrocitos quedan atrapados en la trama de fibrina y los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados del ligamento periodontal se sellan. Las horas que siguen son decisivas, porque si el coágulo es desalojado, la cicatrización puede demorarse mucho y ser dolorosa.

Dentro de las primeras 24 a 48 horas de realizada la extracción. Hay vasodilatación y congestión de los vasos sanguíneos en los restos del ligamento

periodontal y movilización de leucocitos hacia la zona adyacente al coágulo. La superficie de esta queda cubierta por una gruesa capa de fibrina, pero en este periodo temprano la capacidad de reacción del organismo, se manifiesta visiblemente en la forma de un depósito de leucocitos

El coágulo propiamente dicho presenta zonas de concentración, el hundimiento del tejido gingival sin soporte en el orificio de una herida por extracción reciente es de gran ayuda para el mantenimiento del coágulo en su posición (20)

HERIDA DE LA PRIMERA SEMANA:

En la primera semana después de la extracción dental, la proliferación de fibroblastos derivados de las células conectivas en los restos del ligamento periodontal es evidente, y estos han comenzado a crecer hacia el coágulo en toda la periferia este forma un verdadero armazón sobre el cual pueden emigrar las células correspondientes al proceso de cicatrización

El epitelio de la periferia de la herida muestra señales de proliferación bajo la forma de leve actividad mitótica aun en este momento. La cresta del hueso alveolar del margen o del cuello del alveolo tiene un principio de actividad osteoclástica. En la zona del ligamento periodontal se ve proliferación endotelial que señala el principio de penetración de los capilares

El coágulo comienza a organizarse por penetración periférica de fibroblastos y algunos capilares pequeños provenientes del ligamento periodontal residual. Aun se ven remanentes del ligamento periodontal pero todavía no hay signos de neoformación osteoide significativa. Sobre la superficie del coágulo se ha reunido una capa gruesa de leucocitos y el borde de la herida sigue mostrando proliferación epitelial.

HERIDA DE LA SEGUNDA SEMANA

El coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroblastos hacia él, sobre la red fibrosa. En esta fase, nuevos capilares han penetrado hacia el centro del coágulo. Los restos del ligamento periodontal se han ido degenerando en forma gradual y ya no se reconocen como tales. La pared del alveolo óseo ahora aparece levemente raído. A veces trabéculas de osteoide que se extienden hacia afuera desde la pared del alvéolo. La proliferación epitelial sobre la superficie de la herida ha sido extensa, aunque esta no suele estar cubierta, en particular en la piezas posteriores grandes. Cuando se trata de alvéolos menores, la epitalización suele estar completa. El margen del alvéolo permite ver una resorción osteoclástica intensa. Los fragmentos de hueso necrótico que se hubiera podido fracturar del borde del alvéolo durante la extracción se hallan en proceso de resorción o secuestro.

HERIDA DE LA TERCERA SEMANA:

El coágulo original se presenta casi totalmente organizado gracias a la maduración del tejido de granulación. Se están formando trabéculas nuevas de osteoide o hueso no calcificado en la periferia de la herida, desde la pared alveolar. Este hueso temprano es formado por osteoblastos derivados de células pluripotenciales del ligamento periodontal original que asume una función osteogénica. El hueso cortical original del alveolo se remodela de manera que ya no se compone de una capa densa. La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica. Para esta época, la superficie de la herida puede haberse epitelizado por completo.

HERIDA DE LA CUARTA SEMANA:

Hay un depósito continuo y remodelación del relleno óseo del alveolo. Gran parte de este hueso temprano está mal calcificado.

Los signos radiográficos de la formación no aparecen sino entre la sexta y octava semana posterior a la extracción hay todavía señales radiográficas de diferencias entre el hueso nuevo del alveolo y el adyacente. La cresta alveolar está más baja que en los dientes vecinos. (21)

RESULTADOS

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo en 10 pacientes adultos diabéticos no insulino dependientes (diabéticos tipo II) en los que se efectuó extracción dental, el 50% (5 pacientes) correspondieron al sexo femenino y el otro 50% (5 pacientes) al sexo masculino (Ver grafico 1)

La distribución etaria fue entre 45 y 70 años con una mediana de 59.5 años

El tiempo de tratamiento con dichos pacientes estuvo comprendido entre 2 y 12 años

El tipo de tratamiento mas utilizado fue el alópata (hipoglucemiantes orales) en 9 pacientes correspondientes al 90% y un paciente con tratamiento naturalista, correspondiente a el 10%

El tiempo de evolución de la enfermedad fluctuo de 2 hasta 12 años

La tensión arterial preoperatoria se encontró en un rango que va de 110/80 a 130/100 mmHg

La glicemia preoperatoria se encontró entre 120 y 200 mg/100ml

Los dientes extraídos fueron diversos sin predilección por diente alguno

Por el número de raíces de los dientes extraídos fueron 30% multirradiculares (3 dientes) y 70% unirradiculares (7 dientes). (Ver grafico 2)

El soporte óseo observado radiográficamente fue de 5 a 10mm

En todos los pacientes hubo presencia de enfermedad periodontal

La forma de las raíces de los dientes extraídos fueron 9 (90%) cónicas y 1 (10%) curva.

El anestésico usado fue la mepivacaína sin vasoconstrictor en todos los casos.

Todas las extracciones fueron simples y ninguna presentó complicaciones mediatas.

El relleno alveolar se presentó de la siguiente manera (Ver gráfico 3)

1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 5mm y el relleno alveolar completo se observó en 75 días correspondiendo a 1mm cada 15 días.

4 pacientes presentaron una profundidad alveolar radiográfica de 7mm y el relleno alveolar completo se observó en 105 días, correspondiendo a 1mm cada 15 días.

1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 7mm, el relleno alveolar completo se observó en 135 días, correspondiendo los dos primeros milímetros a los dos primeros meses y 1 mm cada 15 días en el tiempo restante.

1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 8mm y el relleno alveolar completo se observó en 120 días correspondiendo a 1mm de formación ósea por cada 15 días

1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 9mm y el relleno alveolar completo en 120 días, correspondiendo a 1mm de formación cada 15 días

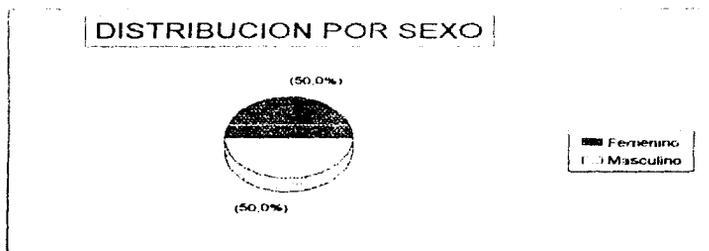
1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 9mm y el relleno alveolar completo en 135 días, correspondiendo a 1mm de formación cada 15 días

1 paciente presentó una profundidad alveolar radiográfica de 10mm y el relleno alveolar completo se observó en 135 días correspondiendo a 1mm cada 15 días

GRAFICO # 1

paciente	sexo	edad
P1	F	62
P2	M	65
P3	M	63
P4	F	56
P5	F	70
P6	M	62
P7	M	45
P8	F	62
P9	F	55
P10	M	51

DISTRIBUCION POR SEXO		
sexo	# indiv	
Femenino	5	
Masculino	5	

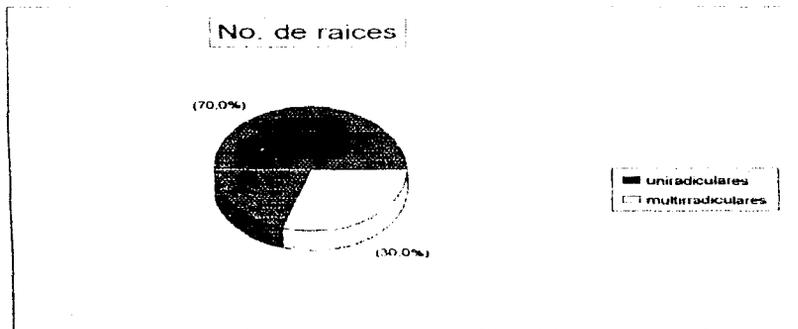


ELABORO: MARY CARMEN VERA G.

GRAFICO # 2

pacient	No. raices
P1	unirradicular
P2	unirradicular
P3	unirradicular
P4	unirradicular
P5	unirradicular
P6	unirradicular
P7	multirradicular
P8	multirradicular
P9	multirradicular
P10	unirradicular

No. de raices unirradiculares	7
multirradiculares	3



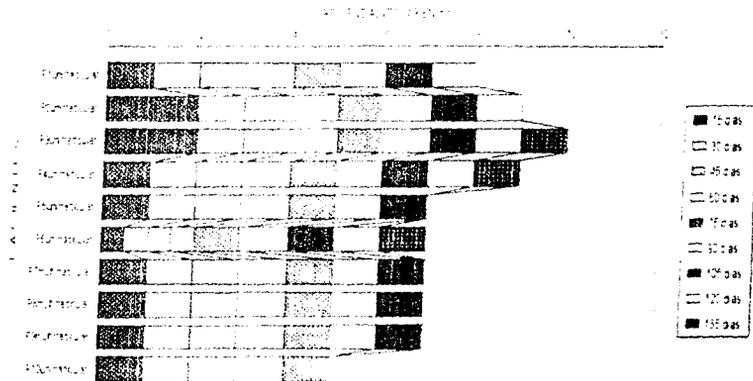
ELABORO: MARY CARMEN VERA G.

GRAFICO # 3

TIEMPO

TIEMPO	P1unirradiado	P2unirradiado	P3unirradiado	P4unirradiado	P5unirradiado	P6unirradiado	P7multirradiado	P8multirradiado	P9multirradiado	P10unirradiado
15 dias	1	2	2	1	1	0.5	1	1	1	1
30 dias	1	1	1	1	1	0.5	1	1	1	1
45 dias	1	1	1	1	1	0.5	1	1	1	1
60 dias	1	1	1	1	1	0.5	1	1	1	1
75 dias	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
90 dias	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
105 dias	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
120 dias	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0
135 dias	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	8	9	10	9	7	7	7	7	7	5
EN	milímetros									

RELLENOS SEC COMPORTAMIENTO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS



ELABORO MARY CARMEN VERA G

CONCLUSIONES

1 - Los pacientes con Diabetes Mellitus No Insulinodependiente tuvieron un tiempo de reparación ósea entre 75 y 135 días

2 - En promedio, la reparación ósea fué produciendo un relleno alveolar de un milímetro cada 15 días independientemente de la presencia de periodontitis en los dientes extraídos

3 - El patrón de relleno alveolar fué invariablemente del apice del alveolo hacia la cresta alveolar

4.- La glicemia de todos los pacientes estuvo controlada entre 120 a 200mg/100ml

5 - En pacientes con Diabetes Mellitus No Insulinodependiente controlados se esperó una reparación ósea postextracción total a más tardar en 135 días a partir de la extracción.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Brekow, Roberto EL MANUAL DE MERK 8a Edición .
Ediciones Dayma 1986
- 2.- DIABETES MELLITUS Published for the Medical Profession
by the Research laboratories. Estados Unidos 1967 pp 1 - 198
- 3.- Braunwald, Eugene, Isselbacher, Kurt, Petersdorf,
Robert; Wilson Jean d. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA.
Tomo II Edit. Interamericana, Mc Graw Hill Mexico 1989 pp 2167 -
2188
- 4.- PARKINS, R A, Pegman, G D. LAS BASES DEL DIAGNOSTICO
CLÍNICO Edit Interamericana Mexico 1990 pp 99, 223, 229 - 236
- 5.- Herrera, José Luis Parbo DIABETES MELLITUS . BASES
PATOGENICAS CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS, Edit Científica Mexicana
México 1981 pp 185 - 191
- 6.- Rose, Louis f, Keys, Donald MEDICINA INTERNA EN
ODONTOLOGIA, Tomo II, Edit Salvat Editores, España 1992 pp 1375
- 1398
- 7.- Kelley, William H. MEDICINA INTERNA II Edit
Panamericana Argentina 1990 pp 2377 - 2390
- 8.- Cotran, Ramzi S, Kumar, Uinay; Robbins Stanley I
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL TOMO II, Edit
Interamericana, Mc Graw Hill México 1991 pp 1046 - 1058

9.- While, Jeslin Root Marble. TREATMENT OF DIABETES MELLITUS
Edit. Lea Febiger Philadelphia, Estados Unidos 1989. pp 91 - 93,
412 - 415, 499 - 501, 617 - 618

10.- Jerome M Herhaon. FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA Edit
Interamericana Mexico 1981. pp 240 - 245

11.- Novaes- Junior-AB, PEREIRAL-AL, Moraes R, Novaes -AB
MANIFESTATION OF INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS IN THE
PERIODONTIUM OF YOUNG BRAZILIAN PATIENTS (see comments) J
Periodontal 1991 Feb. 62 (2) 116 - 22

12 - Earich LJ, Schlossman - M, Genco - RJ - PERIODONTAL
DISEASE IN NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS (SEE
COMMENTS) J Periodontal 1991 Feb 62 (2) 123-31

13 - Sakken-Sppala - B, Ainamo J PERIODONTAL CONDITIONS IN
INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS J Clin Periodontal 1992
Jan; 19 (1) 24 - 9

14.- de Pommereau -V, Dargent - Pare - C, Robert - JJ; Erion
-M PERIODONTAL STATUS INSULIN-DEPENDENT DIABETIC ADOLESCENTS. J
- Clin Periodontal 1992 Oct. 19 (9pt1) 628 - 32

15.- Thortensson- H PERIODONTAL DISEASE IN ADULT INSULIN
DEPENDENT DIABETICS. Sved - Dent J Suppl 1995; 107: 1 - 68

16.- Seppala- b; Seppala M; Ainamo-J A LONGITUDINAL STUDY ON
INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE J
clinic-periodontal 1993 Mar. 20 (3) pp 161-5

17 - Seppala- B, Dinamo, J A SITE- BY- SITE FOLLOW -UP STUDY
ON THE OFFSET OF CONTROLLED VERSOS POORLY CONTROLLED INSULIN -

DEPENDENT DIABETES MELLITUS J Clin Periodontol. 1994 Mar. 21
(3): 161 - 5

18.- Thorstensson -H, Hugoson -A PERIODONTAL DISEASE
EXPERICE IN ADULT LONG-DURATION INSULIN-DEPENDENT DIABETICS J-
Clin- Periodontal. 1993 May. 20(5) 352-8

19.- Topping-RE, Bolander-ME, Balien -G

TYPE X COLLAGEN IN FRACTURE CALLUS AND THE EFFECTS OF
EXPERIMENTAL DIABETES J Arthroplasty 1995 Jun. 10(3). 271-4

20 - Johnson - RB MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE
DEPOSITORY SURFACE OF ALVEOLAR BONE OF DIABETICS MICE J.
Periodontal Res. 1992 Jan ; 27 (1) 40-7

21.- Shafer, William G, Hine, Haynar O K, Levy, Barnett M.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. Edit Interamericana. Mexico 1987 pp
545 - 556

22.- Kawaguchi -H, Kurokawa -T, Hanada -K, Hiyama -Y,
Takura M, Ogata - E, Matsumoto -T. STIMULATION OF FRACTURE
REPAIR BY RECOMBINANT HUMAN BASIC FIBROBLAST GROWTH FACTOR IN
NORMAL AND STREPTOZOTOCIN - DIABETIC RATS . Endocrinology .
1994 Aug : 135(2). 774 - 81