

15
31



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**INFLUENCIA DE DIABETES EN EL LIGAMENTO
PERIODONTAL DE RATAS WISTAR**

PRUEBA ESCRITA

PROGRAMA DE TITULACION POR ALTO PROMEDIO

Que para obtener el titulo de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

IRMA GABRIELA ANAYA SAAVEDRA

**Tutor: C.D. Tatiana Caraccioli Guzmán
Asesor: C.D.M.O. Alejandro Miranda Gómez**



**FACULTAD DE
ODONTOLOGIA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F. 1997



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.

"No se puede caminar en dos direcciones distintas, pero la gracia de la vida es poder ir a donde tiene que irse, por diferentes caminos. Y por la ciencia, como por el arte, se va al mismo sitio, a la verdad. Además, lo que importa es el camino. El camino es el que hace entretenidos los días y gratas las noches. El fin es siempre un sueño. Y quizá el verdadero fin es nunca llegar"

(G. Marañón, en Vocación y ética)

INDICE

1. Marco teórico.....	3
1.1 Diabetes.....	3
1.2 Fisiopatología.....	3
1.3 Diagnóstico.....	4
1.4 Clasificación.....	5
1.5 Diabetes y periodonto.....	5
1.6 Diabetes inducida.....	9
2. Planteamiento del problema.....	10
3. Justificación.....	10
4. Hipótesis.....	10
5. Hipótesis nula.....	11
6. Objetivo General.....	11
7. Objetivos específicos.....	11
8. Tipo de investigación.....	12
9. Variables de investigación.....	12
10. Universo de trabajo.....	13
10.1 Recursos físicos.....	13
10.2 Recursos químicos.....	14

10.3 Recursos biológicos.....	14
10.4 Criterios de inclusión.....	15
10.5 Criterios de exclusión.....	15
11. Metodología.....	16
11.1 Inducción de diabetes a ratas sanas.....	16
11.2 Perfusión y obtención de muestras.....	16
12. Resultados.....	19
12.1 Lectura de niveles de glucosa sanguínea.....	19
12.2 Reporte histomorfométrico.....	19
13. Discusión.....	28
14. Conclusiones.....	30
15. Anexo de tablas y gráficas.....	33
16. Bibliografía.....	40

1. MARCO TEORICO

1.1 Diabetes

La *diabetes mellitus* es un síndrome que se caracteriza por una elevación anormal de glucosa en la sangre provocada por una falta relativa o absoluta de insulina, tendencia a la generación de microangiopatías, neuropatías y arterioesclerosis (1).

La prevalencia se incrementa rápidamente al aumentar la edad, de tal forma que en las edades comprendidas entre los 45 a los 60 años de edad, la prevalencia es aproximadamente del 5 %. En la población diabética, casi 4 de cada 5 diabéticos son mayores de 45 años de edad, con una prevalencia del 25 % para la población mayor de 65 años de edad (2).

1.2 Fisiopatología

Aunque muchos pacientes pueden sobrevivir con hiperglucemias crónicas, en los últimos años se ha comprobado cada vez más que el control de la glucemia es importante para evitar las complicaciones microvasculares de la enfermedad.

En la diabetes no controlada el paciente sufre poliuria, por la pérdida de glucosa con la orina; polidipsia, por deshidratación; y polifagia, causado por la incapacidad de las células para absorber glucosa.

Se ha demostrado que la incapacidad del paciente diabético no tratado o descompensado para defenderse de infecciones establecidas, está relacionada con las defensas alteradas del huésped. En la hiperglucemia y la cetoacidosis, se encuen-

tra disminuída la fagocitosis y la quimiotaxis, así como la movilidad de los granulocitos.

Las lesiones vasculares se presentan en los vasos de gran tamaño y medianos (arteriosclerosis), pequeñas arterias (arteriolosclerosis) y capilares (microangiopatía).

La microangiopatía capilar suele ser considerada como específica de la diabetes. Se encuentra relacionada con un aumento en el grosor de la lámina basal del endotelio. Pueden presentarse cambios en la lámina basal de todos los tejidos, aunque la afección del ojo, riñón y nervios periféricos ha sido señalada como parte de la triopatía diabética.

La etiología exacta y el significado del engrosamiento de la lámina basal, aún no han sido determinados. El grosor de la lámina basal aumenta en los diabéticos en relación directa con la duración de la enfermedad.

1.3 Diagnóstico

Los criterios actualmente aceptados para el diagnóstico de la diabetes, en el adulto, son:

- 1) Aumento indudable de la glucemia plasmática (mayor de 140 mg/dl) junto con los síntomas clásicos de la enfermedad; o**
- 2) Aumento de la glucosa plasmática en ayunas (más de 140 mg/dl) en más de una ocasión; o**
- 3) Aumento anormal de la glucemia (más de 200 mg/dl) dos horas después de la ingestión de 75 gramos de glucosa, en más de una ocasión (3).**

1.4 Clasificación

La *diabetes mellitus* abarca diversos padecimientos con causas diferentes pero que comparten la intolerancia a la glucosa como rasgo cardinal. La mayoría de los diabéticos se ubica en dos clases clínicas: diabetes tipo I o dependiente de insulina (IDDM), y diabetes tipo II o no dependiente de insulina (NIDDM) (4).

Otros tipos de diabetes clasificadas como diabetes secundarias son las asociadas a enfermedades que afectan al páncreas y destruyen las células productoras de insulina. Enfermedades endócrinas, como la acromegalia y el síndrome de Cushing; tumores y pancreatectomía, también se incluyen en éste grupo. Los tipos de diabetes inducida experimentalmente pertenecen a ésta categoría en lugar de los tipos clínicos de diabetes.

Cada clase cuenta con pronóstico, tratamiento y origen diferente, sin embargo, la enfermedad periodontal puede ser una complicación para sujetos con cualquiera de las clases (5).

1.5 Diabetes y periodonto

La diabetes constituye un factor agravante de enfermedad periodontal. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de proteínas y por la disminución de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que lo normal (6).

Se han descrito una gran variedad de cambios periodontales en los pacientes diabéticos, como la tendencia a la formación de abscesos, agrandamiento gingival, proliferaciones gingivales polipoides y dientes móviles, sin embargo, las opiniones aún difieren respecto a la relación exacta de diabetes y enfermedad periodontal (6).

A pesar del aumento generalizado de susceptibilidad frente a la infección, algunos investigadores reconocen que no existe relación entre diabetes y enfermedad periodontal, y mantienen que cuando ambas lesiones se dan conjuntamente, se trata de una coincidencia más que de una relación específica causa-efecto (7).

La mayoría de éstos estudios han sido altamente subjetivos, pero muestran mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en diabéticos que en diabéticos con similar irritación local (8).

Las controversias que se han creado a éste respecto, pueden estar relacionadas con las diferencias entre las poblaciones estudiadas en cada ocasión. Se ha omitido la posible relación entre la duración de la enfermedad, el balance metabólico y el grado de severidad. Esto puede ser el punto de partida para explicar los resultados contradictorios que se han obtenido (9).

De acuerdo con los conocimientos actuales, se acepta que el probable aumento de la severidad de la enfermedad periodontal en el diabético está más

referida a los cambios vasculares que a la disminución a la resistencia de la infección como ha sido repetidamente sugerido, pero que no ha sido probado hasta el momento. El engrosamiento de las paredes vasculares dificulta el transporte de los elementos nutritivos a la intimidad de los tejidos periodontales comprometidos, haciéndolos más vulnerables a los productos del metabolismo microbiano.

La infección provocada por la presencia de bolsas periodontales hace más difícil el control del paciente diabético. Este dato es de gran importancia y señala el papel significativo que el Odontólogo puede tener en el manejo adecuado de los pacientes diabéticos (10).

Los monitoreos por microscopía electrónica, han demostrado que los fibroblastos del ligamento periodontal sintetizan principalmente colágena tipo 1, y en menor grado otros tipos de colágena (11). La colágena es el principal componente del tejido conectivo que forma al ligamento periodontal, y sus propiedades cambian durante el envejecimiento y las anormalidades metabólicas, tales como la diabetes. El metabolismo alterado de la colágena puede contribuir al progreso de la enfermedad periodontal, y acentuarla durante estados hiperglucémicos (12).

Los estudios reportan menor proliferación celular y crecimiento, así como la reducción de la síntesis de colágena por parte de los fibroblastos del ligamento periodontal en condiciones hiperglucémicas.

Golub y cols. señalan que la diabetes deteriora la síntesis de colágena por los fibroblastos del ligamento periodontal en condiciones hiperglucémicas, es decir, independientemente de factores bacterianos (13).

Tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, la pérdida de inserción aumenta significativamente con la edad. Sin embargo, sólo una pequeña parte de los pacientes diabéticos muestran tejidos periodontales sanos, en tanto que la mayoría presentan una severa destrucción periodontal (14).

El aumento de la enfermedad periodontal durante la diabetes, puede ser el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación, por la disociación de proteínas y la liberación de exudados tóxicos o lesivos en esas zonas (6). En estados diabéticos se encuentra el ligamento periodontal con gran pérdida de colágena, y una actividad incrementada de la colagenasa (15).

Las interrupción de la síntesis de colágena puede estar mediada por la excesiva producción de colagenasa (16), provocando así, disrupción de las fibras, incremento del espacio entre las fibras individuales, mayor desorientación de las fibras, y una aparente disminución en el diámetro de las fibras (17).

Se ha establecido la hipótesis de que el aumento de la susceptibilidad de los diabéticos frente a la infección, se debe a deficiencias de los leucocitos

polimorfonucleares, como resultado de una quimiotaxis alterada y fagocitosis defectuosa (18).

1.6 Diabetes inducida

La inducción de *diabetes mellitus* en animales puede ser lograda a través de diversas técnicas experimentales como la pancreatectomía; o el uso de agentes químicos tales como la aloxana (mesoxalilurea) (19), la cual causa necrosis selectiva de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. El mecanismo de acción de la aloxana no es conocido (20).

La dosis diabética es definida como la cantidad de agente inductor que en un 80 % de animales produce hiperglucemia y necrosis de las células beta sin causar daño a otros órganos. Ocasionalmente, la diabetes no puede ser inducida aún usando dosis convencionales. Esto se debe al uso de preparaciones viejas o contaminadas, lo cual puede causar daño renal y muerte (21).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Identificar la relación que existe entre la *diabetes mellitus* y la alta incidencia de problemas periodontales.

3. JUSTIFICACION

Se propone la realización de éste estudio como primer paso para la posible identificación clínica de problemas periodontales relacionados a condiciones hiperglucémicas, así como la instauración de medidas preventivas que reduzcan el riesgo de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.

4. HIPOTESIS

Se encontrará pérdida del nivel de inserción del ligamento periodontal, así como cambios en la disposición de sus fibras, en ratas diabéticas en relación a ratas sanas.

5. HIPOTESIS NULA

No se encontrará pérdida de inserción del ligamento periodontal, ni cambios en la disposición de sus fibras, en ratas diabéticas en relación a ratas sanas.

6. OBJETIVO GENERAL

Resaltar la importancia que debe tener para el Cirujano Dentista, el conocimiento de las alteraciones ocasionadas por la *diabetes mellitus* a nivel de las fibras del ligamento periodontal, y su repercusión con el periodonto en general.

7. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Observar el nivel de inserción del ligamento periodontal que se presenta en ratas Wistar en condiciones hiperglucémicas.

Observar los cambios que se producen en las fibras del ligamento periodontal, en cuanto a su disposición y morfología, en condiciones hiperglucémicas en ratas Wistar.

8. TIPO DE INVESTIGACION

La investigación será longitudinal y descriptiva

9. VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

Variables dependientes:

- 1. Cambios en el nivel de inserción del ligamento periodontal de ratas Wistar diabéticas, en relación a ratas sanas.**
- 2. Cambios en la morfología del ligamento periodontal de ratas Wistar diabéticas, en relación a ratas sanas.**

Variable independiente:

- 1. Condición hiperglucémica en ratas Wistar inducidas por aloxana**

10. UNIVERSO DE TRABAJO

10.1 Recursos físicos:

- * **40 jeringas insulínicas**
- * **Un vaso de precipitados**
- * **balanza granataria**
- * **30 hojas de bisturi**
- * **30 mariposas para venoclisis**
- * **Equipo de disección**
- * **30 capilares**
- * **150 portaobjetos de 76 x 26 mm.**
- * **150 cubreobjetos de 50 x 26 mm.**
- * **Microscopio óptico de luz convencional**
- * **30 cápsulas de inmersión**
- * **Histokinnette 2000**
- * **30 cassetes para inclusión**
- * **Microtomo rotatorio estándar**
- * **Tina de flotación**
- * **Canastilla**
- * **Gradilla micrométrica**

10.2 Recursos químicos:

- * **Cinco miligramos de aloxana**
- * **Un litro de agua destilada**
- * **90 tiras reactivas para la determinación de glucosa en sangre total**
- * **Un litro de solución salina**
- * **Dos litros de paraformaldehído al 4 %**
- * **Diez miligramos de propionilpromazina**
- * **150 mg. de clorhidrato de ketamina**
- * **Un litro de ácido nítrico**
- * **Xilol**
- * **Alcoholes de las siguientes concentraciones: 60, 70, 80, 90, 96 y 100 %**
- * **Parafina histosec**
- * **Hematoxilina**
- * **Eosina**
- * **Solución de Scott**
- * **Resina**

10.3 Recursos biológicos:

- * **20 ratas machos Wistar sanos**
- * **10 ratas machos Wistar diabéticos**

10.4 Criterios de inclusión:

- 1. Ratas machos Wistar sanos**
- 2. Ratas machos Wistar diabéticos**
- 3. Molares inferiores izquierdos**

10.5 Criterios de exclusión:

- 1. Ratas hembras Wistar sanos**
- 2. Ratas hembras Wistar diabéticas**
- 3. Dientes anteriores o dientes que no sean molares inferiores izquierdos**

11. METODOLOGIA

11.1 Inducción de diabetes a ratas sanas

A un grupo de 10 ratas machos Wistar de 14 meses de edad, de 230 a 500 gramos de peso, se les provocó insuficiencia pancreática por inyección intraperitoneal de 5 mg. de aloxana diluida en 0.1 ml de agua destilada, en una dosis de 150 mg por kg. de peso. Un segundo grupo de 10 ratas machos sanos se mantuvieron como grupo control, a los que se les inyectó la cantidad equivalente de solución salina; y un tercer grupo de 10 ratas machos sanos se mantuvieron como grupo testigo. (ver anexo 1).

Después de 7 días, a cada rata se le efectuó una toma de sangre con capilares, haciendo un pequeño corte en la cola. La muestra de sangre obtenida se coloca sobre las áreas de las tiras reactivas cubriéndolas completamente, y después de 120 segundos se efectuó la lectura de los niveles de glucosa en sangre (21).

11.2 Perfusión y obtención de muestras

Siete días después se realizó la perfusión de las ratas no. 1 de los grupos control, testigo y experimental, haciendo la lectura de los niveles de glucosa sanguínea en cada grupo. La perfusión se realiza para fijar los tejidos antes de ser extirpados, bombeando paraformaldehído al 4 % (pH 7.4) a través de la arteria carótida, previa anestesia y sedación con clorhidrato de ketamina (0.5 ml/kg p.c) y propionilpromazina (0.2 ml/kg p.c) respectivamente. Los sacrificios se realizaron a intervalos de siete días en cada una de las ratas de los tres grupos.

Los tejidos se desmineralizaron con ácido nítrico, con cambios cada tercer día y agitación constante a una temperatura de 4° C.

Los tejidos se sumergen en alcoholes de concentración ascendente (60, 70, 80, 90, 96, 100-1 y 100-2 %) en Histokinnette 2000, posteriormente se lleva a cabo el aclaramiento, al salir del alcohol, el tejido se sumerge en xilol 1 y xilol 2 hasta que todo el alcohol sea desplazado por xilol, luego se coloca parafina 1 y 2 para su inclusión (22).

Se realizaron 25 cortes longitudinales seriados de cada bloque de tejido, con un espesor de 5 micras, colocando 5 cortes por laminilla. Para realizar los cortes, se empleó un microtomo rotatorio estándar con cuchilla de acero.

Se realizó la tinción de Gills en las muestras, para lo cual se introdujeron en xilol 1 y 2 durante 20 minutos con el fin de eliminar la parafina. Posteriormente se hidratan las muestras en alcoholes al 100 y 96 % y finalmente, en agua. Las muestras se sumergieron en hematoxilina (5 minutos), solución de Scott (1 minuto) y eosina (2 minutos), y se eliminó el exceso de tinción con agua. Se deshidrataron las muestras con alcoholes al 96 y 100 % y se aclararon con xilol 2 y 1. Se montaron los cubreobjetos con resina. Se observó al microscopio de luz convencional y se realizó el estudio histomorfométrico, con una gradilla micrométrica unida al ocular (23).

Las muestras obtenidas fueron analizadas en el microscopio de luz convencional a un aumento de 10 x.

Se realizaron dos tipos de medidas en cada molar inferior izquierdo:

1) Profundidad del surco gingival:

Fué medida desde la porción más coronal del margen gingival hasta la adherencia epitelial.

2) Pérdida de inserción:

Fué medida desde la unión cemento-esmalte hasta la adherencia epitelial.

Las medidas se realizaron en las caras mesial y distal de cada molar. De ambas medidas, la mayor fué tomada como la medida más significativa de cada diente.

La profundidad del surco y la pérdida de inserción total en cada grupo fué calculada sumando las medidas obtenidas, y dividiéndolas entre el número de dientes. (24).

12. RESULTADOS

12.1 Lectura de los niveles de glucosa sanguínea

Siete días después de la administración de aloxana en el grupo experimental, los niveles de glucosa sanguínea se incrementaron significativamente, llegando a sus niveles mayores a los 36 días de la inducción de diabetes (ver anexo 2).

Los niveles de glucosa sanguínea en los grupos control y testigo se mantuvieron dentro de los niveles normales, de 50 a 110 miligramos por decilitro (ver anexo 3 y 4).

12.2 Reporte histomorfométrico

La profundidad del surco gingival en el grupo experimental fue de 1.762 mm, 1.238 mm en el grupo control; y de 1.228 mm en el grupo testigo (ver anexo 5). La diferencia entre los tres grupos es poco significativa (figura 1).

La pérdida de inserción en el grupo experimental fue de .387 mm. En los grupos testigo y control no se encontró pérdida de inserción en ninguno de los dientes (ver anexo 6), ya que el epitelio de unión correspondió a la unión cemento-esmalte (figuras 2, 3, 4 y 5).

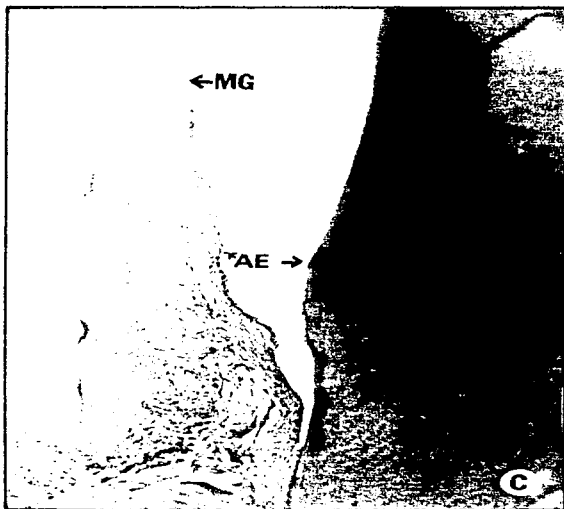
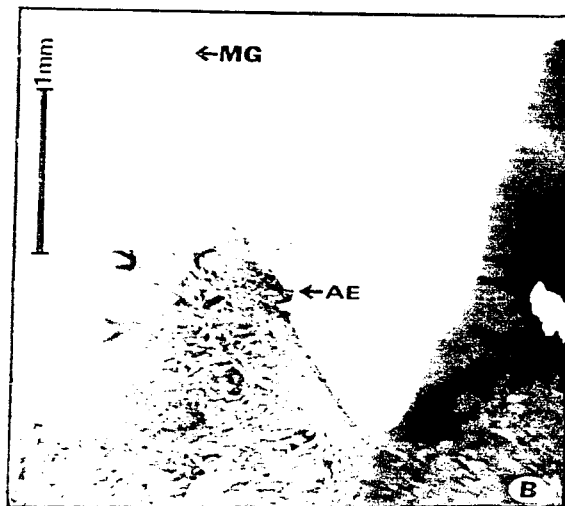
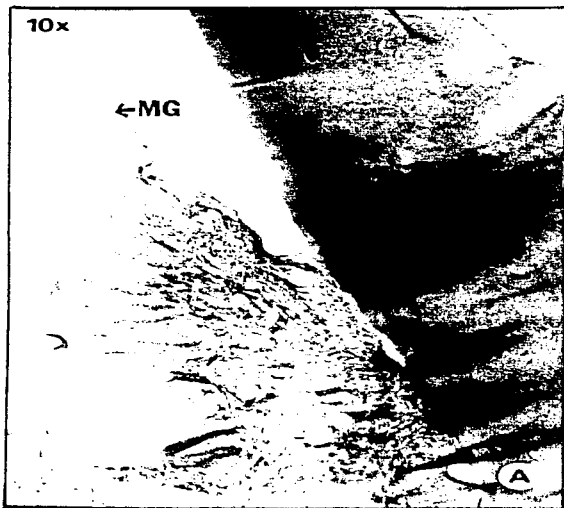


Figura 1. Microfotografías mostrando la profundidad del surco medida desde el margen gingival (MG) hasta el sitio de la adherencia epitelial (AE):

- A) Muestra no. 3 del grupo experimental. La profundidad del surco es de 1.29 mm
- B) Muestra no. 3 del grupo control. La profundidad del surco es de 1.48 mm, se observa desplazamiento del tejido durante el procesamiento.
- C) Muestra no. 1 del grupo testigo. La profundidad del surco es de 1.24 mm.

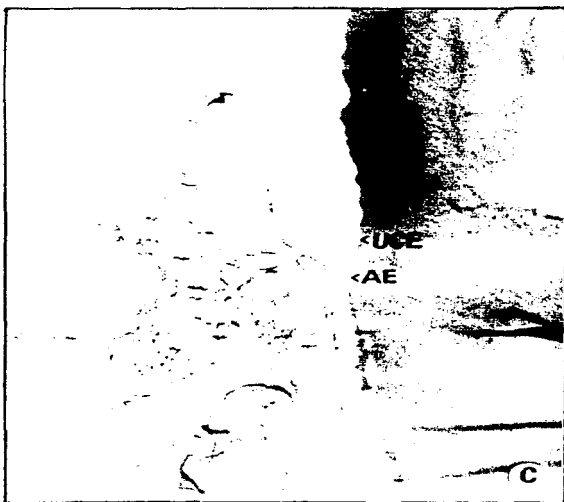
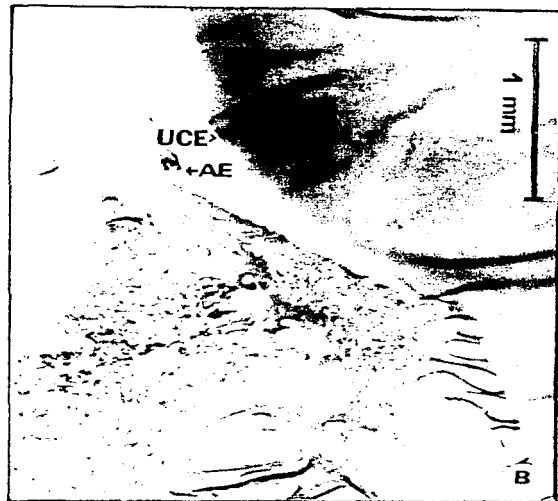
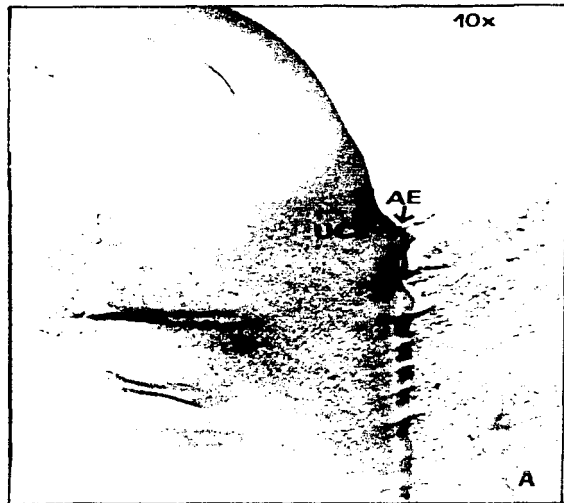


Figura no. 2: Microfotografías del grupo experimental mostrando la distancia entre la unión cemento-esmalte (UCE) y la adherencia epitelial (AE).

A) Muestra no. 2: No se observa pérdida de inserción.

B) Muestra no. 4: Pérdida de inserción de .18 mm.

C) Muestra no. 6: Pérdida de inserción de .37 mm.

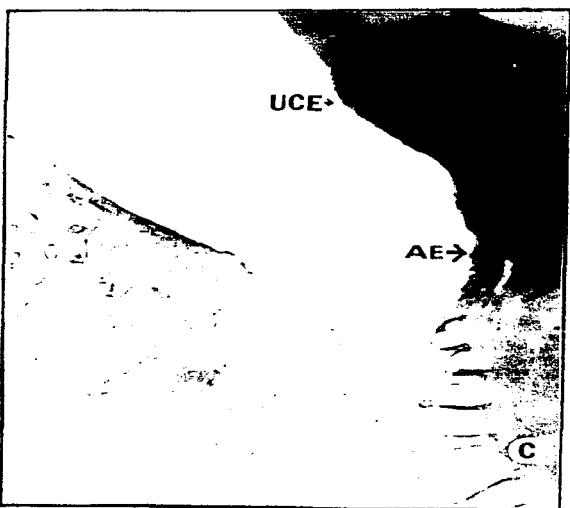
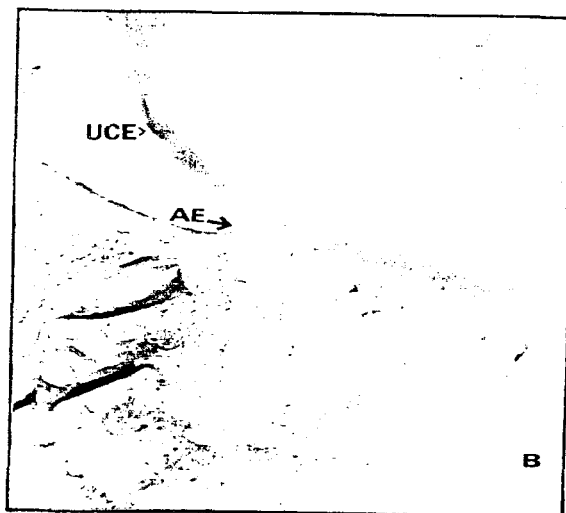
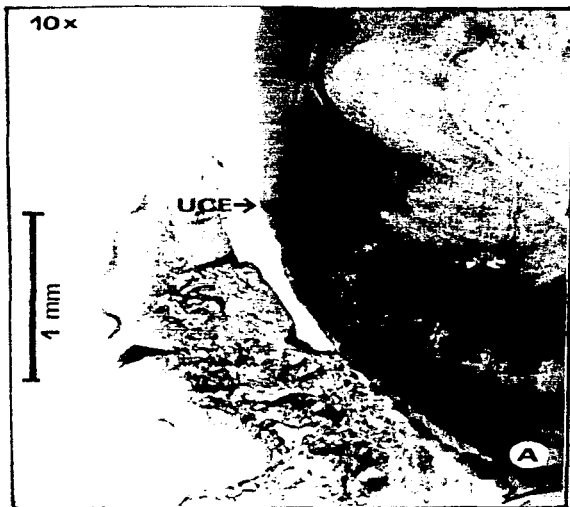


Figura no. 3: Microfotografías del grupo experimental mostrando la distancia entre la unión cemento-esmalte (UCE) y la adherencia epitelial (AE):

A) Muestra no. 8: Pérdida de inserción de .92 mm.

B) Muestra no. 9: Pérdida de inserción de .74 mm.

C) Muestra no. 10: Pérdida de inserción de 1.17 mm. se observa desplazamiento de tejidos ocurrido durante el procesamiento de la muestra.

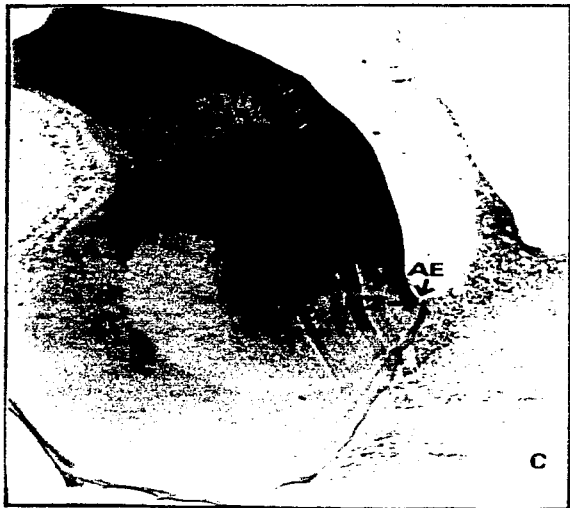
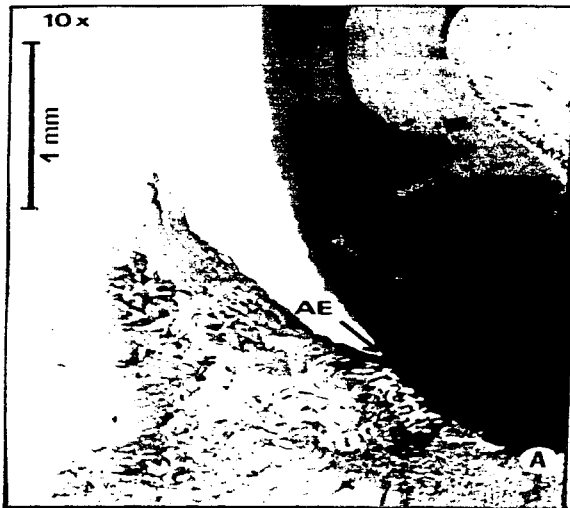


Figura no. 4: Microfotografía del grupo - control, en los tres casos, la unión cemento esmalte (UCE), corresponde a la adherencia epitelial (AE):

- A) Muestra no. 1
- B) Muestra no. 2
- C) Muestra no. 4

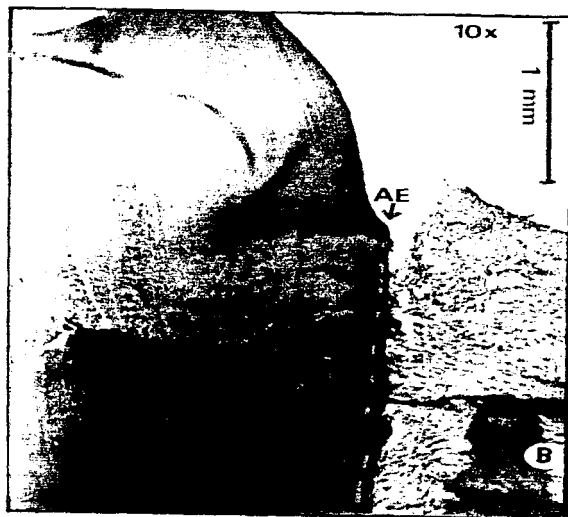


Figura no. 5 Microfotografías del grupo testigo. En los tres casos, la unión cemento esmalte (UCE) corresponde a la adherencia epitelial (AE).
A) Muestra no. 2
B) Muestra no. 3
C) Muestra no. 6

Morfológicamente, el ligamento periodontal no muestra cambios en ninguno de los grupos, ni desorientación de sus fibras. (figura 6)

Los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal se encuentran dispuestas en forma regular y ordenada, no se observa variación en tamaño ni forma en ninguna de las muestras. (figuras 7 y 8).

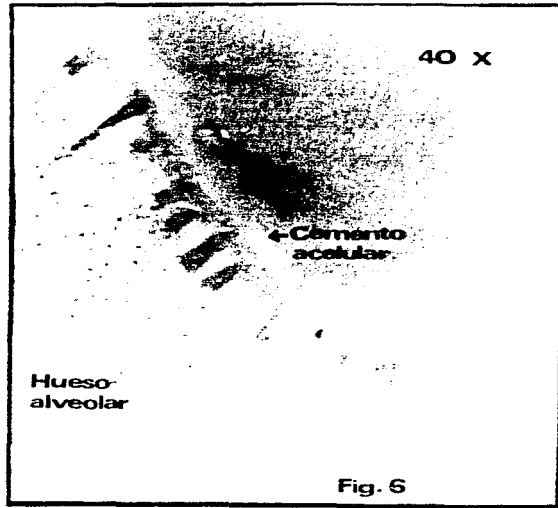


Figura no. 6: Microfotografía del ligamento periodontal en el grupo control. Los haces de fibras colágenas corren entre el hueso y el cemento extendiéndose dentro de la matriz ósea y del cemento acelular (fibras de Sharpey).

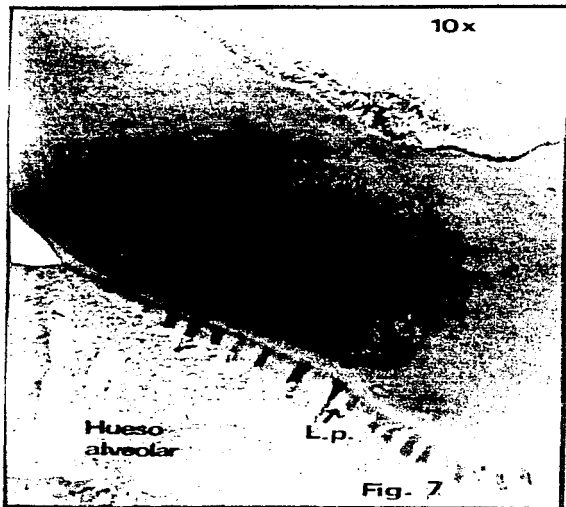


Figura. no. 7: Microfotografía a 10 x del ligamento periodontal (Lp) en el grupo experimental, muestra estructuras normales.

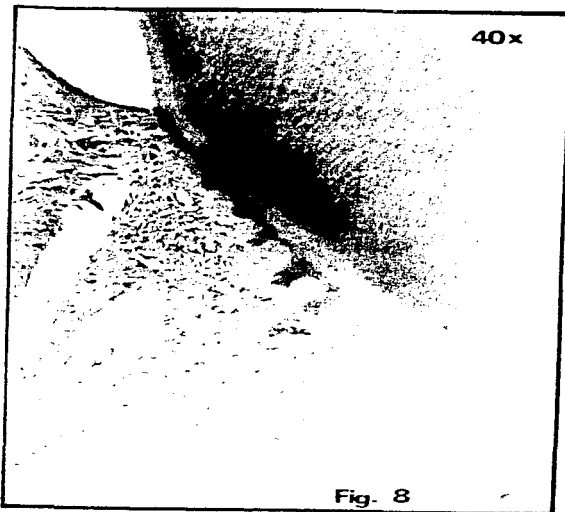


Figura no. 8: La microfotografía de la misma muestra, a un aumento de 40 x. Se observa el ligamento periodontal sin alteraciones.

DISCUSION

Las alteraciones periodontales durante la diabetes fueron estudiadas en animales de laboratorio para determinar el avance de la destrucción de los tejidos periodontales, y así establecer la relación entre la enfermedad periodontal y los factores etiológicos locales de la diabetes.

Los resultados obtenidos muestran diversos niveles de irritación periodontal entre las ratas diabéticas y las sanas. Los tejidos periodontales de algunas de las ratas diabéticas se observan sin alteraciones, mientras que otras muestran cierto grado de destrucción.

Estas variaciones pueden deberse a diversos factores, tales como el índice y composición de la placa dentobacteriana, presencia de cálculo y duración de la diabetes. Es probable que las diferencias en los componentes microbianos de la placa dentobacteriana, así como la intensidad de la glucemia en cada sujeto diabético, sean causantes de los diversos grados de destrucción periodontal.

La relación entre diabetes y enfermedad periodontal en el hombre es difícil de cuantificar, principalmente porque los métodos de clasificación de los pacientes diabéticos no son uniformes. Es necesario tomar en cuenta varios factores, tales como el control médico de la diabetes, niveles sanguíneos de glucosa, alimentación, higiene bucodental y placa dentobacteriana.

Al incluir éstos factores, se puede realizar una clasificación uniforme de los pacientes que permita hacer un análisis de la influencia de la diabetes en los tejidos periodontales.

CONCLUSIONES

La diabetes es un trastorno crónico, que necesita control a largo plazo de las concentraciones sanguíneas de glucosa para reducir al mínimo las complicaciones de esta enfermedad, como retinopatía, neuropatía y cambios micro y macrovasculares; así como para dominar las infecciones bacterianas y acelerar la cicatrización de heridas, fomentando de ésta manera el crecimiento y desarrollo normales.

La diabetes no es causante de enfermedad periodontal, pero altera la respuesta de los tejidos periodontales frente a los irritantes locales, y retarda la curación de los tejidos.

La identificación de pacientes diabéticos, y el control de ésta enfermedad, en conjunto con regímenes preventivos periodontales intensivos, ofrecen una esperanza a éstos pacientes, impidiendo el desarrollo de enfermedades periodontales.

Tanto la diabetes como la enfermedad periodontal aumentan con la edad, por lo tanto, los problemas periodontales en diabéticos se verán incrementados si prevalece un pobre control de la diabetes, higiene oral inadecuada y falta de atención dental. Si se pone especial cuidado en éstos factores, los pacientes diabéticos pueden reducir su riesgo de padecer periodontitis.

Hay que agregar que, en ambas enfermedades, la educación sanitaria del individuo es muy importante ya que el tratamiento fracasa si el enfermo no colabora.

A pesar de los avances significativos en el rubro de diagnóstico, etiología, pronóstico y tratamiento de la diabetes y la enfermedad periodontal, aún quedan por resolver algunos cuestionamientos acerca de éstas enfermedades. Sin embargo, los resultados de éste estudio corroboran la opinión de la diabetes como un factor predisponente capaz de reducir la resistencia de los tejidos periodontales a la actividad microbiana.

Lo expuesto en éste estudio refleja en forma breve la importancia que debe tener la prevención y conservación de la salud bucodental tanto para el Cirujano Dentista de práctica general, como para el especialista de cualquiera de las ramas de la Odontología.

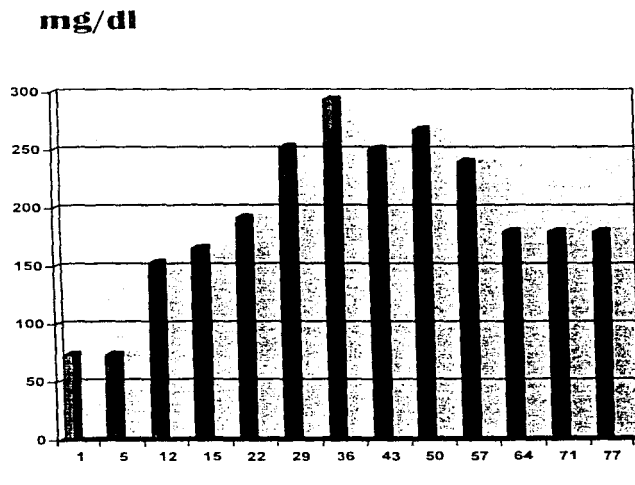
ANEXO

1. Peso de cada sujeto y dosis recibida

GRUPO EXPERIMENTAL		
	Peso	Dosis
rata 1	240 gramos	48 mg. de aloxana en .96 ml. (agua destilada)
rata 2	235 gramos	47 mg. de aloxana en .94 ml. (agua destilada)
rata 3	260 gramos	52 mg. de aloxana en 1.04 ml. (agua destilada)
rata 4	275 gramos	55 mg. de aloxana en 1.1 ml. (agua destilada)
rata 5	310 gramos	62 mg. de aloxana en 1.24 ml. (agua destilada)
rata 6	285 gramos	57 mg. de aloxana en 1.14 ml. (agua destilada)
rata 7	285 gramos	57 mg. de aloxana en 1.14 ml. (agua destilada)
rata 8	265 gramos	52 mg. de aloxana en 1.04 ml. (agua destilada)
rata 9	260 gramos	72 mg. de aloxana en 1.56 ml. (agua destilada)
rata 10	315 gramos	68 mg. de aloxana en 1.46 ml. (agua destilada)
GRUPO CONTROL		
	Peso	Dosis
rata 1	270 gramos	1.08 ml. de solución salina
rata 2	300 gramos	1.2 ml. de solución salina
rata 3	270 gramos	1.08 ml. de solución salina
rata 4	275 gramos	1.1 ml. de solución salina
rata 5	510 gramos	2.04 ml. de solución salina
rata 6	505 gramos	2.02 ml. de solución salina
rata 7	415 gramos	1.66 ml. de solución salina
rata 8	400 gramos	1.6 ml. de solución salina
rata 9	440 gramos	1.76 ml. de solución salina
rata 10	500 gramos	2.0 ml. de solución salina
GRUPO TESTIGO		
	Peso	Dosis
rata 1	430 gramos	—
rata 2	380 gramos	—
rata 3	505 gramos	—
rata 4	400 gramos	—
rata 5	435 gramos	—
rata 6	455 gramos	—
rata 7	420 gramos	—
rata 8	440 gramos	—
rata 9	400 gramos	—
rata 10	375 gramos	—

2. Lectura de los niveles de glucosa sanguínea en el grupo experimental.

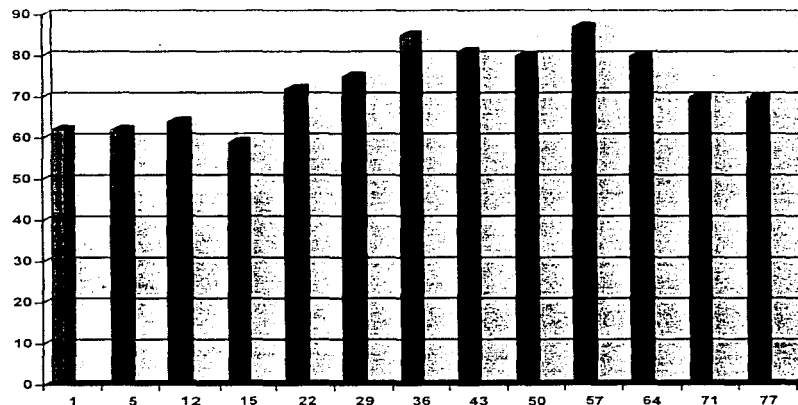
Fecha	rata 1	rata 2	rata 3	rata 4	rata 5	rata 6	rata 7	rata 8	rata 9	rata 10	\bar{x}
18 abril	40	70	70	100	110	100	70	40	70	70	74
22 abril	40	70	70	100	110	100	70	40	70	70	74
29 abril	140	140	110	140	140	180	140	180	180	180	153
2 mayo	140	170	140	140	140	180	140	180	250	180	166
9 mayo	-	170	140	400	180	160	180	140	180	180	192
16 mayo	-	-	140	300	250	400	400	180	180	180	253
23 mayo	-	-	-	400	250	400	250	400	180	180	294
30 mayo	-	-	-	-	250	400	250	250	180	180	251
6 junio	-	-	-	-	-	400	400	180	180	180	268
13 junio	-	-	-	-	-	-	350	250	180	180	240
20 junio	-	-	-	-	-	-	-	180	180	180	180
27 junio	-	-	-	-	-	-	-	-	180	180	180
3 julio	-	-	-	-	-	-	-	-	-	180	180



3. Lectura de los niveles de glucosa sanguínea en el grupo testigo

Fecha	rata 1	rata 2	rata 3	rata 4	rata 5	rata 6	rata 7	rata 8	rata 9	rata 10	\bar{x}
18 abril	40	40	70	40	70	70	80	100	40	70	62
22 abril	40	40	70	40	70	70	80	100	70	70	62
29 abril	40	40	70	70	70	40	70	80	40	70	64
2 mayo	40	40	60	40	70	40	110	100	40	70	59
9 mayo	—	50	70	40	70	70	110	100	70	100	72
16 mayo	—	—	70	70	70	70	80	100	70	70	75
23 mayo	—	—	—	100	70	80	110	100	70	70	85
30 mayo	—	—	—	—	70	70	110	100	40	70	81
6 junio	—	—	—	—	—	50	110	100	70	70	80
13 junio	—	—	—	—	—	—	110	100	70	70	87
20 junio	—	—	—	—	—	—	—	100	70	70	80
27 junio	—	—	—	—	—	—	—	—	40	70	70
3 julio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	70

mg/dl

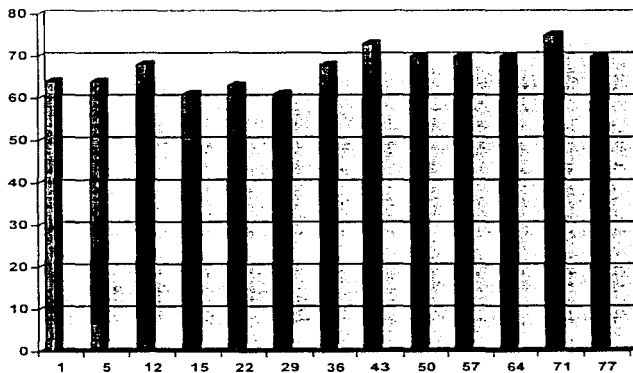


Tiempo (días)

4. Lectura de los niveles de glucosa sanguínea en el grupo control

Fecha	rata 1	rata 2	rata 3	rata 4	rata 5	rata 6	rata 7	rata 8	rata 9	rata 10	x
18 abril	70	40	70	40	70	70	70	70	70	40	64
22 abril	70	40	70	40	70	70	70	70	70	70	64
29 abril	70	40	40	70	70	110	70	70	70	70	68
2 mayo	70	40	70	70	40	70	70	40	70	70	61
9 mayo	—	40	70	40	70	70	70	70	70	70	63
16 mayo	—	—	70	40	60	70	70	70	40	70	61
26 mayo	—	—	—	70	60	100	70	70	40	70	68
30 mayo	—	—	—	—	60	100	70	70	70	70	73
6 junio	—	—	—	—	—	100	70	70	40	70	70
13 junio	—	—	—	—	—	—	70	70	70	70	70
20 junio	—	—	—	—	—	—	—	70	70	70	70
27 junio	—	—	—	—	—	—	—	—	80	70	75
3 julio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70	70

mg/dl

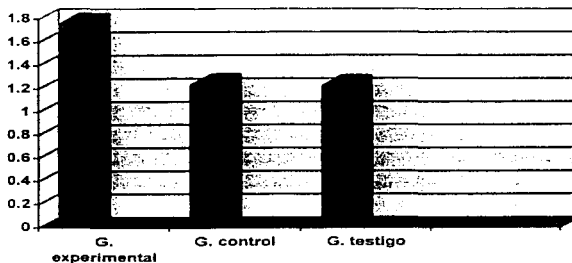


Tiempo (días)

5. Comparación de la profundidad del surco gingival entre los tres grupos

La profundidad del surco gingival en el grupo experimental fué de 1.762			
	Grupo experimental	Grupo control	Grupo testigo
muestra 1	.74 mm	1.48 mm	1.29 mm
muestra 2	.74 mm	.74 mm	.92 mm
muestra 3	1.29 mm	1.48 mm	.37 mm
muestra 4	1.29 mm	1.66 mm	1.11 mm
muestra 5	3.77 mm	1.29 mm	1.66 mm
muestra 6	1.66 mm	2.22 mm	1.29 mm
muestra 7	.55 mm	1.11 mm	1.66 mm
muestra 8	1.48 mm	.92 mm	1.48 mm
muestra 9	3.14 mm	.74 mm	.92 mm
muestra 10	2.96 mm	.74 mm	1.48 mm
Media	1.762 mm	1.238 mm	1.228 mm
D.E.	1.07 mm	.46 mm	.42 mm

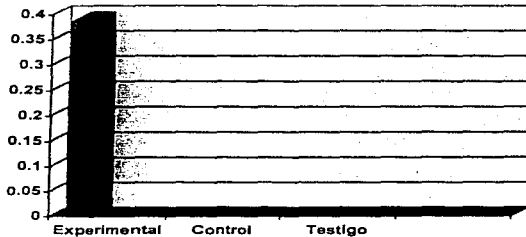
mm



6. Comparación de la pérdida de inserción entre los tres grupos

	Grupo experimental	Grupo control	Grupo testigo
muestra 1	0 mm	0 mm	0 mm
muestra 2	0 mm	0 mm	0 mm
muestra 3	.55 mm	0 mm	0 mm
muestra 4	.18 mm	0 mm	0 mm
muestra 5	0 mm	0 mm	0 mm
muestra 6	.37 mm	0 mm	0 mm
muestra 7	0 mm	0 mm	0 mm
muestra 8	.92 mm	0 mm	0 mm
muestra 9	.74 mm	0 mm	0 mm
muestra 10	1.11 mm	0 mm	0 mm
Media	.387 mm	0 mm	0 mm
D.E.	.40 mm	0	0

mm



BIBLIOGRAFIA

- 1. Lindhe, Jan. Periodontología clínica. 4a. ed. Médica panamericana. Buenos Aires, 1992:250.**
- 2. Schluger, Saul; Youdelis, A; Ralph; Page, Roy. Enfermedad periodontal : fenómeno básico, manejo clínico, interrelaciones oclusales y restauradoras. 4a. ed. Intercontinental. México, 1977:282-285.**
- 3. Fajans, S.S.: What is diabetes? Definition, diagnosis and course. Med Clin North Am. 1971, 55:793.**
- 4. Genco J. Robert; Goldman H. Henry; Cohen, Walter: Periodoncia. 4a. ed. Interamericana Mc Graw Hill. México 1993: 224-225.**
- 5. Carranza A.; Fermin. Periodontología clínica de Glickman. 7a. ed. Interamericana, Mc Gra Hill. México, 1992:482-485.**

6. Grant A., Daniel; Stern B., Irving; Everett G., Frank. Periodoncia de Orban: teoría y práctica. 3a. ed. Interamericana. México, 1982:218-220.

7. Campbell, M.J.A.: Epidemiology of periodontal disease in the diabetic and no diabetic: Aust Dent J. 1972, 17:274.

8. Nichols, C.; Laster, A.A.; Bodak-Gyovai, L.Z.: Diabetes mellitus and periodontal disease. J Periodontol, 1972, 49:85.

9. Karjalainen M., Kaisa; Knuttila, Matti; and Dicknoff, Kai: Association of the severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients. J Periodontol 1994; 1067-1072.

10. Carranza A. Fermin; Carrara A. Juan: Periodoncia, patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales. 4a. ed. Editorial Mundi. Buenos Aires, 1977:137-138.

11. Cho, M.I.; Garant, P.R.: An electron microscopic study of collagen secretion in periodontal ligament of the mouse. Anat Rec 1981; 201:577-586.

12. Oliver C., Richard; Tervonen, Tellervo: Diabetes- a risk factor for periodontitis in adults? J Periodontol 1994; 65:530-538.

13. Golub, L.M.; Schoeir, Rammamurthy: Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: In vitro and in vivo evidence. J Dent Res. 1978; 57:520-525.

14. Sznadjer, Norma; Carraro, Juan José; Rugna, Susana: Periodontal findings in diabetic and non diabetic patients. J Periodontol 1978; 49:445-448.

15. Sasaki, T.; Rammamurthy N.S.; Golub, L.M.: Tetracycline administration increases protein, synthesis and secretion in periodontal ligament fibroblast of streptozotocin induced diabetic rats. J Periodontal Res 1992; 27:631-639.

16. Golub, L.M.; Lee, H.M.; Nemiroff, Lehier; Kaplan R., McNamara and Rammamurthy, N.S.: Mynocycline reduces gingival collagenolytic during diabetes. J Periodontal Res 1983; 18:516-526.

17. Golub, L.M.; Garant, P.R.; and Rammamurthy, N.S.: Inflammatory changes in gingival collagen in the aloxan diabetic rat. J Periodontal Res 1977; 12:402-418.
18. Mowat, B.: Chemotaxis of PMN leukocytes from patients with *diabetes mellitus*. New Engl J Med; 1971, 28:621.
19. Soto, Claudia; Muriel, Pablo; Reyes, Jose L: Pancreatic lipid peroxidation in aloxan-induced *diabetes mellitus*. Archives of Med Res; 1994, 25:377-380.
20. Bowman, W.C.; Rand, M.J.: Farmacología, bases bioquímicas y patológicas. 2a. ed. Interamericana. México 1984: 633.
21. Mendez, José; Ramos, Héctor: Animal models in diabetes research. Archives of Med Res; 1994, 25:367-375.
22. Paulsen F., Douglas; Acuña D., Hermelinda. Histología básica, 3a. ed. El manual moderno. México, 1991:3-5.

23. Ham W., Arthur. Tratado de Histología. 7a. ed. Interamericana. España 1975:8-9.

24. Erämkö, O.: Quantitative methods in Histologic and microscopic. 1a. ed. Basel-New York, 1955: 23.