

213

201



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

[Handwritten signature]

**TRATAMIENTO PERIODONTAL
NO QUIRÚRGICO EN PACIENTES
DIABÉTICOS**

**T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A:**

RAÚL ARTURO LOZANO BELTRÁN

ASESOR: MTRO. JUAN CARLOS SILVA BRAVO

**SEMINARIO DE PARODONCIA
PROMOCIÓN XXI**



Ciudad Universitaria. México, D.F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

262016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 MIS PADRES JOSÉ ARTURO Y PAULA.
POR HABERME ENSEÑANDO LAS COSAS
BUENAS CON EL EJEMPLO Y PEDIRLES
PERDÓN POR TANTAS PREOCUPACIONES Y
SUFRIMIENTOS QUE LES HE HECHO PASAR.

A MI HERMANO MARCOS.
POR HABER SUPERADO EN MUCHO LA EXTENSIÓN
DE LA PALABRA HERMANO.

A MIS ABUELOS CARMEN Y FIDEL.
GRACIAS POR SU CARÍÑO Y DESEO NO
HABERLOS DEFRAUDADO.

A ABUELA MARIA TERESA.
GRACIAS POR QUE FUISTE COMO UNA SEGUNDA
MADRE PARA MI Y CON ESTO CUMPLO LA
PALABRA QUE TE DI EN TU LECHO DE MUERTE.
DESCANSA EN PAZ.

A MIS PROFESORES.

POR HABER TRANSMITIDO SUS
CONOCIMIENTOS A TRAVÉS DE SUS
ENSEÑANZAS YA QUE SERÍA
MALAGRADECIDO NO NOMBRAR ALGUNO DE
MIS PROFESORES.

DR. JUAN CARLOS SILVA BRAVO.

POR SU PACIENCIA QUE ME TUVO PARA LOGRAR LA
REALIZACIÓN DE ESTA TESINA.

A MIS AMIGOS DE LA UNAM.

PORQUE COMPARTIERON LA ETAPA DE
ESTUDIANTE, TANTAS ALEGRÍAS, ESTRES,
ESPERAR CALIFICACIONES, Y VIVIERON
COSAS TAN PARECIDAS QUE NOS HICIERON
MADURAR MIENTRAS PASABA EL TIEMPO.

A MIS AMIGOS POLITÉCNICOS.

POR AYUDARME A ENCONTRAR MI
CARÁCTER Y MOSTRARME LO DURO DE LA
VIDA, QUE CADA GOLPE ME HACIA MÁS
FUERTE, CADA CAÍDA ME HACIA DAR
PASOS MÁS SEGUROS, Y QUE AUNQUE ME
DESTROZARAN COMO EL FÉNIX RESURGIRÉ
DE MIS GENIZAS.

A DIOS.

GRACIAS POR LA VIDA, SE QUE ME HAN PODIDO
LLEVAR PERO ME MANTIENE AQUÍ DÁNDOME
TIEMPO EXTRA , NO SE PARA QUE. NO PORQUE,
CON ESTO ME HA ENSEÑADO A DISFRUTAR CADA
MOMENTO DE MI VIDA.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO EN PACIENTES DIABÉTICOS

INDICE

ASOCIACIONES HISTORICAS ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES.....	1
CAP. I DIABETES MELLITUS	5
1.1. Definición	5
1.2. Diabetes mellitus tipo i	6
1.2.1. Etiología y patogenia.....	6
1.2.2. Herencia.....	7
1.2.3.- Virus y diabetes mellitus.....	8
1.2.4.- Incidencia estacional de la d.m.	9
1.2.5.- Inmunidad celular.....	9
1.3.- Diabetes mellitus tipo II.....	11
1.3.1.- Etiología y patogenia.....	11
1.3.2.- Hipokaliemia y DMNID	12
1.3.3.- Prevalencia de la DMNID.	13
1.4.- Diagnostico	13
1.4.1.- Exámenes de orina	13
1.4.2.- Test de tolerancia oral a la glucosa.....	14
1.4.3.- Curva de tolerancia a la glucosa.....	14
1.5.- Tratamiento.....	15
1.5.1.- Dieta.....	15
1.5.2 - Hipoglucemiantes.....	17
1.5.3.- Insulina.....	18

CAP. II COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS	19
2.1.- Alteraciones cerebrovasculares	19
2.2.- Nefropatías	19
2.3.- Neuropatías	21
2.3.1.- Neuropatías periféricas	21
2.3.2.- Mononeuropatías	22
2.3.3.- Neuropatía autonómica	23
2.4.- Coma diabético	24
2.4.1.- Hipoglucemia	25
2.4.2.- Cetoacidosis diabética	26
2.4.3.- Coma hiperosmolar no cetótico	28
2.4.4.- Acidosis láctica	28

CAP. III HALLAZGOS PERIODONTALES EN EL PACIENTE

DIABETICO	30
3.1.- Trayectoria crítica de la patogénesis de la Periodontitis ..	30
3.2.- Efectos de la diabetes sobre la flora Periodontal	31
3.3.- Daño en la función neutrófila	33
3.4.- Excesiva respuesta inflamatoria	34
3.5.- Defectos en la colágena	37
3.6.- Alteraciones en la cicatrización	38
3.7.- Cambios vasculares	40
3.8.- Otros desórdenes orales asociados a la diabetes	41

Cap. IV TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO

EN PACIENTES DIABÉTICOS	42
4.1.- Historia clínica.....	42
4.2.- Comunicación con el medico	44
4.3.- Citas del diabético.....	45
4.4.- Raspado y alisado radicular.....	45
4.5.- Uso de antibióticos.....	48
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

INTRODUCCION

En nuestro país encontramos cada vez una mayor cantidad de personas que padecen diabetes, y cada vez más pacientes ingresan a nuestro consultorio padeciendo la diabetes ya sea consientes de ello o tal vez sin que el paciente sepa que padece diabetes.

Es la obligación del odontólogo saber identificar al paciente diabético por las características que presenta, por los antecedentes heredo-familiares y los datos que el paciente nos proporcione en la historia clínica.

El paciente diabético nos va a presentar una gran variedad de cambios a nivel sistémico y periodontal, por lo cual vamos a encontrar una gran cantidad de infecciones que el odontólogo debe de atender.

El tratamiento periodontal no quirúrgico en los pacientes diabéticos, para algunas personas son muy simples, pero al contrario, es demasiado importante ya que esto nos puede dar el éxito para cualquier tratamiento odontológico, de ahí su importancia, de que sea bien realizado y la cooperación de el paciente diabético, esto nos dará pauta que nos ayudara a llegar al éxito del tratamiento de el paciente.

Es imposible pensar que un paciente diabético no va a llegar a nuestro consultorio, y es obligación del odontólogo tener la preparación suficiente para poder dar la atención más correcta este tipo de paciente.

***ASOCIACIONES
HISTORICAS ENTRE
ENFERMEDAD
PERIODONTAL Y
DIABETES***



ASOCIACIONES HISTORICAS ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES

Estudios anteriores habían demostrado la relación entre diabetes y la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal, sin embargo estos han sido erróneos, estudios mas recientes han provisto nuevas evidencias de que la diabetes incrementa el riesgo tanto de la severidad como de la incidencia y progresión de la enfermedad periodontal aproximadamente dos a tres veces. ⁽¹⁵⁾

Mucha de la literatura, está basada en observaciones clínicas utilizando muestras poblacionales pequeñas en lugar de poblaciones epidemiológicas ⁽¹⁵⁾. En 1928, Williams reportó que la gingivitis y periodontitis en pacientes diabéticos tiene características clínicas diferentes que en los pacientes no diabéticos.

Posteriormente Glickman (1930) fue uno de los primeros investigadores en conducir un estudio experimental, para lo cual utilizó una rata diabética y encontró que la enfermedad periodontal en los animales diabéticos no era histológicamente diferente y por esta razón no fue percibida como una entidad clínica única. ⁽¹⁵⁾

Sheppard (1936) estudió la resorción ósea en diabéticos, no observó resorción en pacientes por debajo de 15 a 16 años de edad, incluso en presencia de diabetes severa. Observó una resorción ósea severa e inusual en diabéticos de 20 a 40 años de edad. Sin embargo se cuestionó la asociación entre la pérdida de ósea y la Diabetes Mellitus en un grupo de personas de 40 años o más. ⁽¹⁵⁾



Belting y Ccol. (1964) reportaron que los diabéticos tienen un índice de enfermedad periodontal elevado, comparado con los controles de no diabéticos. Sin embargo, esta diferencia no fue significativa para pacientes arriba de 50 años de edad ⁽¹⁵⁾. Ansiola y Col. estudiaron la prevalencia de la enfermedad periodontal en la DMIDM; y reportaron una prevalencia de periodontitis del 39% en pacientes de 19 años o más, incluso reportaron que la enfermedad periodontal estaba mas relacionada a la edad que a la duración de la diabetes. Estos estudios sugieren que la diabetes no puede ser mostrada como un factor de riesgo para periodontitis severa en pacientes de edad avanzada. ⁽¹⁵⁾

Finestone(1967) comparó a 189 pacientes (diabéticos y no diabéticos) encontrando una alta prevalencia y severidad periodontal en diabéticos a través de todos los grupos de edades; el incluso sugirió que los pacientes con formas avanzadas e inexplicables de enfermedad periodontal deberían ser examinados para diabetes mellitus. ⁽¹⁵⁾

En un estudio más reciente Bacic y Col (1969). compararon a 222 diabéticos con una población control utilizando el índice periodontal de la comunidad; concluyó que por arriba de los 34 años no había diferencias entre los diabéticos y los controles en relación a bolsas de 6mm o más, sin embargo, por encima de esta edad los diabéticos tenían significativamente mas sextantes con bolsas profundas que los del grupo control ⁽¹⁵⁾. Cohen (1970) completó el primer estudio longitudinal de diabetes y enfermedad periodontal, que examinaba la incidencia y progresión de la enfermedad. Se completaron tres exámenes anuales en mujeres diabéticas y no diabéticas; el observó datos elevados en las condiciones gingivales y



periodontales en los diabéticos, sugiriendo que podría deberse a una disminuida resistencia a la infección. ⁽¹⁵⁾

A pesar de los reportes que sugieren que la diabetes provoca una resistencia comprometida del huésped, algunos autores han fallado al observar una asociación entre la diabetes y el incremento en la severidad de la enfermedad periodontal. Cada uno de estos estudios pueden contribuir con esta aparente discrepancia. ⁽¹⁵⁾

La mayoría de los primeros reportes son estudios de casos controlados los cuales son usualmente regidos únicamente por la edad. Estos estudios no han considerado otras covariables tales como tipo de la diabetes, duración, nivel del control metabólico del paciente, nivel el control de placa y raza. Estas covariables no han sido sistemáticamente consideradas en la mayoría de los estudios. ⁽¹⁵⁾

En años mas recientes, los estudios de la enfermedad periodontal en la población diabética, han intentado controlar alguna de estas variables, incluyendo el estado diabético (duración y control), higiene oral y otras variables utilizando diseños de casos controlados. ⁽¹⁵⁾

Szandjer(1978) observó una mayor severidad en la enfermedad periodontal en diabéticos mayores de 30 años. ⁽¹⁵⁾

Hogson y Col.(1989) observó un elevado número de sitios con gingivitis en diabéticos independientemente de la duración del estado diabético. Los diabéticos de larga duración y menores de 45 años de edad tenían profundidad de bolsa de 4.5mm y una pérdida ósea significativamente mayor ⁽¹⁵⁾. Estos estudios sugieren que el estado diabético no incrementa la susceptibilidad, incluso cuando otras variables



confusas son controladas. Estos estudios han sido ahora suplantados por estudios epidemiológicos.

Recientes estudios epidemiológicos por Grosst y Col. (1990) han demostrado convincentemente a la diabetes como un factor de riesgo para la periodontitis. ⁽¹⁵⁾

En un estudio de factores de riesgo para la enfermedad periodontal en un población de 1426 sujetos, Grossi y Col. (1990) notaron un radio de ventaja para diabéticos de 2.3 como un indicador de riesgo para la periodontitis. Haber y Col. (1991) compararon un grupo de diabéticos con un grupo de no diabéticos, concluyendo que la DMID es un factor de riesgo para la periodontitis en una población de 19 a 40 años de edad, con un radio de ventaja de 2.1 ⁽¹⁵⁾. Mediante el uso de poblaciones grandemente representativas y adecuados modelos estadísticos estos estudios concluyen que hay un incremento en la severidad (prevalencia) y frecuencia (incidencia) en la progresión de la enfermedad periodontal en la población diabética. Incluso parece haber un acuerdo generalizado acerca de estos estudios: las probabilidades de tener un incremento en la periodontitis son de aproximadamente 2 a 3 veces cuando la diabetes está presente. ⁽¹⁵⁾

CAPITULO I

DIABETES MELLITUS



CAPITULO I

DIABETES MELLITUS

1.1. DEFINICION

La diabetes mellitus puede definirse como un trastorno metabólico del páncreas en el que la hiperglucemia crónica (con o sin glucosuria) es la característica fundamental. ⁽¹³⁾

Los carbohidratos, importante fuente de energía, son ingeridos como azúcares, almidón y glucógeno, y son principalmente digeridos por la amilasa salival para formar dextrosa y maltosa. ⁽¹³⁾

La diabetes mellitus es una alteración sistémica de diversos factores etiológicos, por alteraciones en la glucosa, lípidos y metabolismo proteico. Esto es causado por una reducción en la actividad de la insulina, la cual se requiere para la regulación en la homeostasis del metabolismo. ⁽¹³⁾

La heterogeneidad en los síndromes relacionados con la diabetes se expresan en una variedad de presentaciones clínicas que van desde estados asintomáticos en pacientes con una deficiencia moderada de insulina hasta condiciones debilitantes de fatiga, pérdida de peso, sed, poliuria, deshidratación, y coma diabético en aquellos pacientes con una severa depresión insulínica. ⁽¹³⁾



En el curso de la diabetes crónica, complicaciones características ocurren en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo y arterias mayores. ⁽³⁾

La diabetes es una enfermedad de distribución global, que afecta a los individuos de todas las edades ⁽³⁾. En personas jóvenes se ven afectados tanto los hombres como las mujeres; en grupos de personas adultas, las mujeres son más afectadas.

En algunas poblaciones estudios epidemiológicos han demostrado un incremento en la frecuencia, relacionado a cambios en el estilo de vida: urbanización, cambios dietéticos, obesidad y estrés son factores importantes en la propensión a intolerancia a la glucosa en la diabetes mellitus ⁽³⁾. La incidencia de no insulino dependencia, resistencia a la ketosis en la diabetes mellitus es de tres a cinco veces más frecuente en la del tipo insulino dependiente

1.2. DIABETES MELLITUS TIPO I

1.2.1. Etiología y patogenia

La DMID (tipo I o diabetes mellitus insulino-dependiente) es el resultado de los grados variables de insulino-penia que puede existir a consecuencia de una mala función de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas ⁽¹³⁾. En términos morfológicos, el 90% de la masa de las células beta debe ser destruida antes de que aparezca la hiperglucemia crónica.



El proceso destructivo es de tipo inmune y principalmente los anticuerpos, las células K activadas y los linfocitos T citotóxicos. ⁽³⁾

Se han identificado muchos factores asociados, y a algunos, como la constitución genética, las infecciones virales y las toxinas, se les han asignado un papel determinante ⁽³⁾. La tasa de destrucción de las células beta es variable, y la DM que se desarrolla lentamente es más una regla que una excepción.

1.2.2. Herencia

Se sabe que desde hace tiempo que la DM aparece con más frecuencia en algunas familias; sin embargo, el patrón de herencia no parece ajustarse a ninguno de los convencionales. ⁽³⁾

La expresión clínica del genotipo está influida notablemente por factores ambientales y puede no alcanzar el nivel necesario para el reconocimiento clínico. Más aún, la condición de diabético es tan común, que una historia familiar aparentemente positiva puede deberse simplemente al azar más que a factor genético. ⁽³⁾

El riesgo de padecer DMID del hijo de un DMID es del 2%, mientras que si los dos padres son DMID el riesgo es del 10%. El riesgo de un hermano de un DMID es del 8% aproximadamente, pero si además comparten el mismo haplotipo HLA (antígeno linfocítico humano) es del 30%. ⁽³⁾

La intolerancia de los carbohidratos, alcanzan en ocasiones el nivel de DM franca, mostrando que las mutaciones en diferentes loci pueden



dar una intolerancia a la glucosa por medio de un mecanismo fisiopatológico muy variados: exceso de antagonista de insulina, ausencia de tejido adiposo, resistencia insulínica por disminución de la afinidad de los receptores, obesidad importante, etc. ⁽³⁾

1.2.3.- Virus y diabetes mellitus

Algunos virus, principalmente el coxsakie B4, el virus de la parotiditis, el reovirus 3 y el virus de la rubéola puede dañar a las células beta de los islotes de Langerhans. Los DMID recién diagnosticado tiene títulos más altos de anticuerpos contra el coxsakie B4 que los controles normales.

En una autopsia de 4 niños que murieron poco después del diagnóstico de DM se encontró una insulitis viral. El virus coxsakie B4 aislado del páncreas de uno de ellos provocó la DM cuando fue inyectada a ratones. ⁽³⁾

El 30% de los DMID diagnosticados recientemente y con menos de 15 años de edad se encontraron pruebas de una infección reciente por virus coxsakie B, a diferencia de los controles, en los que sólo se encontraba en el 6%. No hubo indicios de infección reciente por virus de la parotiditis, rubéola o citomegalovirus. ⁽³⁾

No está claro si las infecciones virales inician el daño en las células beta o dan el golpe final a unas células ya dañadas ⁽³⁾. Aunque ni el virus coxsakie ni una baja dosis de estreptomycinina provoca la DM, este efecto puede conseguirse con la combinación de ambos factores. Así pues, el efecto de los factores ambientales puede ser aditivo.



El síndrome rubeólico congénito aporta pruebas de que los virus juegan un papel en la etiología de la DM. En el 20% de estos casos aparece DMID posteriormente, predominando en aquellos individuos con HLA. ⁽³⁾

Muchos de estos pacientes presentan anticuerpos contra los islotes de las células beta.

1.2.4.- Incidencia estacional de la D.M.

La DMID se presenta con más frecuencia durante el otoño y el invierno. Esto ha sido considerado como un dato a favor del papel etiológico de las infecciones víricas. Sin embargo, el conocimiento de que la presentación de la DM es el punto final de un prolongado proceso destructivo de las células beta, hace que esta observación sea mas difícil de interpretar. ⁽³⁾

Es posible que el momento de la presentación clínica esté determinado por estrés de una infección. ⁽³⁾

1.2.5.- Inmunidad celular.

Algunos cambios observados se pueden explicar por alteraciones en el control metabólico, se han encontrado un aumento de niveles de los linfocitos T activados en DMID de duración variable y en gemelos idénticos euglucémicos de diabéticos. ⁽³⁾



Tanto en rata BB (animal experimental) como en el hombre se encuentra una gran infiltración de células mononucleares alrededor de los islotes poco tiempo después de la aparición de la DM. Estas células son linfocitos T activados que expresan el antígeno DR. En la rata BB, la inyección de linfocitos T activados de un animal en el que la DM ha aparecido recientemente, puede provocar la aparición de DM en un segundo animal. ⁽³⁾

La DM espontánea en la rata BB cumple los criterios de una enfermedad autoinmune, esto es ⁽³⁾:

- a) Puede prevenirse o ser curada mediante inmunoterapia.
- b) Cuando se transplantan células insulares normales, éstas son destruidas por un proceso inmunológico distinto del simple rechazo.
- c) La DM se puede transmitir por medio de linfocitos o anticuerpos.
- d) Antes de la aparición de hiperglucemia franca, los linfocitos invaden los islotes y provocan ligeros cambios en la función de las células beta.
- e) La DM ocurre aunque las ratas se mantengan en un ambiente libre de gérmenes



1.3.- DIABETES MELLITUS TIPO II

1.3.1.- Etiología y patogenia.

Aunque en la DMNID no hay alguna asociación particular con algún genotipo HLA, es muy frecuente encontrar una historia familiar de DM en este grupo, y en gemelos idénticos la concordancia es casi del 100%. La DMNID es heterogénea en su etiología pudiendo haber ⁽³⁾.

- a) Defectos en el mecanismo secretor de las células beta del páncreas
- b) Disminución de la unión en el número o en la afinidad de los mismos.
- c) Defectos posreceptor que alteran el transporte de glucosa al interior de las células.
- d) Regulación defectuosa de liberación de glucosa por el hígado.

En algunos casos, dos o más de estos defectos pueden coexistir.

El gen de la insulina está situado en el brazo corto del cromosoma 11, y en su vecindad hay una región de DNA que es altamente polimórfica, debido a las inserciones y deleciones de DNA. Estas inserciones pueden ser mayores o menores; en la DMNID puede encontrarse las primeras. ⁽¹³⁾



La tasa de aprovechamiento de la glucosa están reducidas considerablemente, lo que indica una resistencia insulínica. ⁽³⁾

La distribución de grasa corporal es importante, ya que la DM se asocia con mas frecuencia a la obesidad centrípeta o troncular. ⁽³⁾

También se ha observado una disminución en el tamaño y función del páncreas exocrino el la DMNID, y existe una correlación entre las concentraciones séricas del péptido C y de la tripsina inmunorreactiva. ⁽¹³⁾

1.3.2.- Hipokaliemia y DMNID

La hipokaliemia se asocia a una reducción en la respuesta de las células beta a la glucosa y a un incremento en la proporción relativa de proinsulina a insulina que es secretada. Así la hipokaliemia crónica puede asociarse a DM, como en el hiperaldesteronismo y en el síndrome de Bartter. ⁽³⁾

La asociación más común, sin embargo, es con la terapia diurética, especialmente con tiacidas (nombre colectivo de la benzotiadicina, que se emplea como diuretico invidor de la resorción de Na y Cl) ⁽¹¹⁾. Los niveles de potasio sérico puede no reflejar completamente la magnitud de la deplección de potasio y un suplemento adecuado de potasio mejorará y algunas veces corregirá la hiperglucemia. En un estudio, se encontró que el 32% de los pacientes con 60 años o más, recién diagnosticados con DMNID, habían estado tomando diuréticos. ⁽³⁾



1.3.3.- Prevalencia de la DMNID.

Entre los europeos, la DMNID es 10 veces más común que la DMID, mientras que en el oriente la disparidad es aún mayor. En algunos grupos étnicos la prevalencia es muy alta, como en los indios Pima, con una prevalencia del 50%, y en la población micronesia Naura, en la que la prevalencia es del 25%. Aunque la sobrealimentación es un factor que puede jugar algún papel en estos grupos, existe una susceptibilidad genética de base. ⁽³⁾

En Jamaica y en Indonesia la DM puede estar asociada a malnutrición proteica, que produce un daño irreparable en las células beta. En esta forma de DM, la hiperglucemia tiene lugar sin cetoacidosis, sin embargo, los requerimientos de insulina son elevados. ⁽³⁾

1.4.- DIAGNOSTICO

1.4.1.-Exámenes de orina

Debe entenderse que el hallazgo de glucosuria no significa necesariamente que exista DM. Así, una disminución del umbral renal para la glucosa puede dar lugar a glucosuria sin que exista hiperglucemia. Esto puede ocurrir en casos esporádicos o en determinadas familias, y también se puede encontrar en los estadios finales del embarazo, aproximadamente en el 15% de las mujeres. ⁽⁹⁾



1.4.2.- Test de tolerancia oral a la glucosa.

El test de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) se realiza a menudo innecesariamente, como en los pacientes sintomáticos cuyas glucemias ofrecen pruebas suficientes para el diagnóstico. ⁽⁶⁾

Como en otros test sencillos, la realización de la OGTT se descuida con frecuencia, y los resultados son mal interpretados debido a la falta de aplicación de criterios precisos. ⁽⁶⁾

Si se presentan los signos clásicos, el diagnóstico de diabetes se establece habitualmente con facilidad mediante el hallazgo de una glucemia en ayunas igual o mayor de 7,8 mmol/litro (140 mg/dl), en plasma venoso o capilar., o 6,8 mmol/litro (120 mg/dl), en sangre venosa completa o capilar, utilizando métodos que detecten glucosa. ⁽⁶⁾

Puesto que el diagnóstico de la DM tiene importantes implicaciones, las desviaciones pequeñas de los criterios mencionados deben interpretarse con precaución. Si las glucemias no son claramente diagnosticadas se debe realizar un OGTT. ⁽⁶⁾

1.4.3.- Curva de tolerancia a la glucosa

La prueba de tolerancia a la glucosa es una prueba natural, que permite establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo fisiológico por glucosa. La rápida absorción de la glucosa significa elevación de azúcar en sangre, que desencadena la liberación de insulina en cantidades suficientes para cubrir las necesidades, o sea aumentar la



captación de la hexosa por los tejidos, en especial el hígado donde se almacena con glucógeno. ⁽⁶⁾

En el sujeto normal, el nivel máximo de glucosa después de la absorción rara vez pasa de 150mg/dl; las cifras normales se recobran generalmente antes de dos horas y desde luego antes de las tres horas contadas a partir de la ingestión de la glucosa. ⁽⁶⁾

El nivel inicial puede ser igual o superior al límite de las cifras normales en ayunas; en una o dos horas, se presenta un aumento entre 160 y 260 mg por 100 ml (o aun mayor según la gravedad de la enfermedad). A las dos horas y media de iniciada la prueba, todavía no se ha recuperado el nivel inicial, o cuando menos se produce la disminución por debajo de las cifras de ayunas. ⁽⁶⁾

Puede encontrarse curvas de tipo diabetes leve en ancianos, sujetos obesos, arterioscleróticos o con insuficiencia cardiaca, en las infecciones agudas y en pacientes cuya alimentación contiene pocos carbohidratos. ⁽⁶⁾

1.5.- TRATAMIENTO

1.5.1.- Dieta.

El plan nutricional está diseñado para conseguir o mantener el peso corporal ideal, para cubrir las necesidades energéticas y del crecimiento y para conseguir homeostasis de la glucosa. ⁽³⁾

La instrucción inicial debe realizarse de forma personalizada y debe ser tan práctica como sea posible, utilizando alimentos reales. ⁽³⁾



Es útil remarcar que el plan de comida del diabético, es de hecho la dieta que idealmente debería seguir todo el mundo. Posteriormente las discusiones en grupo son útiles, porque animan a preguntar. ⁽³⁾

El uso de sistemas de intercambio añade variedad al plan de comidas, pero los intercambios deben realizarse en grupos de alimentos similares. Para utilizar los intercambios es importante seguir las siguientes reglas ⁽³⁾:

a) Los intercambios solo tendrán lugar dentro de una misma comida. Un alimento no puede ser omitido en una comida y tomando la otra. Por ejemplo, se omiten los cereales del desayuno, deben ser reemplazados por otro grupo de los carbohidratos en esa misma comida.

b) Los alimentos pueden ser intercambiados por otro del mismo grupo de alimentos. Por ejemplo, la carne, como el pescado o el queso deben ser intercambiados por otra proteína, la grasa por otra grasa, la fruta por otra fruta, etc.

c) La lista de intercambios permite variaciones siempre que se sustituya la cantidad correcta de un alimento de un grupo por otro del mismo grupo. Por ejemplo una manzana puede ser intercambiada por una naranja.

Hay muchos alimentos para diabéticos en el mercado que pueden tomarse en alguna ocasión especial, pero son caros y no merecen la pena gastarse el dinero en ellos.



1.5.2 - Hipoglucemiantes.

Los agentes hipoglucemiantes orales (AHO), son solo efectivos en pacientes con DMNID a los que les queda cierta función pancreática residual. Así la hiperglucemia no está correctamente controlada cuando los AHO son prescritos por primera vez, se habla de un fracaso primario del tratamiento. ⁽³⁾

En aquellos pacientes que responden inicialmente a los AHO existe una tasa anual de un fracaso secundario del tratamiento cercana al 5%. Algunos fallos secundarios son debido al incumplimiento del plan nutricional, pero la mayoría son ejemplos de un verdadero fracaso de las drogas. Dentro del grupo de fracasos secundarios se encuentran algunos pacientes que no eran de DMNID, sino individuos que estaban desarrollando muy lentamente una DMID, que, al final, termina con la pérdida total de la función de las células beta. ⁽¹³⁾

No es posible predecir la respuesta de los hipoglucemiantes orales, aun cuando las circunstancias parezcan las más favorables. Entre un 10-15% de los casos aparentemente adecuados no responden. ⁽³⁾

En algunos casos de DMNID, sobre todo si se ha resaltado el diagnóstico, las células beta pueden estar agotadas temporalmente y, por lo tanto, no responder a los hipoglucemiantes orales. ⁽³⁾

1.5.3.- Insulina.

Hay muchas maneras de iniciar muchas terapias con insulina y ningún método puede ser calificado como correcto. En muchos casos es



necesario el ingreso en un hospital durante algunos días, pero aquellos que no padecen alguna enfermedad aguda, pueden ser manejados con un control diario, acudiendo a la unidad diabetológica cada día para recibir una dosis de mantenimiento segura, que aumenta gradualmente la luz de la respuesta obtenida. ⁽³⁾

En todos los casos el diagnóstico debe establecerse con seguridad antes de comenzar el tratamiento. ⁽³⁾

En el adulto medio que no padece una enfermedad aguda una dosis inicial adecuada podría ser 12 unidades de insulina intermedia, mezclada con 6 unidades de insulina rápida, antes del desayuno. Cuando se ha conseguido un control razonable a lo largo del día la glucemia en ayunas nos indicara si se requiere una dosis por la tarde o noche. ⁽³⁾

Cuando la glucemia vuelven a la normalidad, los requerimientos de insulina suelen disminuir. Por esta razón y teniendo en cuenta el aumento de la actividad física que tiene lugar cuando se produce el alta del hospital, la dosis diaria debe reducirse en el momento del alta para evitar posible episodios de hiperglucemia. ⁽³⁾

CAPITULO II

***COMPLICACIONES DE
LOS PACIENTES
DIABETICO***



CAPITULO II

COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS

2.1.- ALTERACIONES CEREBROVASCULARES.

Como resultado de la arteriosclerosis de las arterias cerebrales, se observan frecuentemente los accidentes de una trombosis cerebrovascular (CVAs) en los pacientes diabéticos. ⁽¹³⁾

Los síndromes CVA son similares a aquellos observados en los pacientes no diabéticos, sin embargo parece existir una alta incidencia de CVAs que involucra las ramificaciones del sistema cerebrobasilar de el cerebro. ⁽¹³⁾

En evaluaciones de un paciente diabético con CVA, se deberá tomar en cuenta que la hipoglucemia puede producir similares disfunciones neurológicas que puede ser reversible con un tratamiento adecuado. ⁽¹³⁾

Sin embargo el tratamiento para los pacientes diabéticos con CVAs es similar a los no diabéticos más su tratamiento para la diabetes. ⁽¹³⁾

2.2.- NEFROPATIAS

La nefropatía diabética es un síndrome clínico de una disfunción renal progresiva que desencadena una hipertensión, con varios grados de síndrome nefrótico, y alteraciones renales. ⁽¹³⁾

Aunque algunos pacientes que han tenido diabetes por 20 años muestran evidencia histopatológica de involucración renal, solo el 50% presenta evidencia clínica, usualmente observada de 10 a 15 años después de las primeras manifestaciones de diabetes. ⁽³⁾



Típicamente la proteinuria es la primera manifestación del síndrome, el cual se incrementa con el tiempo. Posteriormente una alteración renal es evidente debido a un incremento en el nitrógeno en la urea y por elevaciones de la creatinina. Al mismo tiempo el paciente excreta una cantidad importante de proteínas, por lo que la expectativa de vida se ve disminuida a 6 años. ⁽¹³⁾

Cuando el nitrógeno en la urea y la creatinina son elevados, la expectativa de vida baja a 3 años. Durante este periodo tardío aparece la hipertensión o se convierte en un problema difícil de controlar. Esto no solamente incrementa el daño renal sino que incrementa marcadamente el daño retinal; generalmente los pacientes que tienen nefropatías tiene también retinopatías. ⁽¹³⁾

La muerte es inevitable a menos que se realicen diálisis o trasplante del riñón, ninguno de los cambios histológicos observados en los riñones de los pacientes diabéticos es específico para la diabetes mellitus.

Las lesiones típicas incluyen: glomeruloesclerosis, arteriosclerosis, glomeruloesclerosis nodular, alteraciones intersticiales. Otras lesiones características incluye lesiones exudativas y depósito de glucógeno en los túbulos renales. ⁽³⁾

Además de la terapia indicada para el control de la diabetes, se intenta encontrar y tratar otras entidades que causan deterioro en la función renal, tales como hipertensión, infecciones urinarias, obstrucción urinaria y drogas nefrotóxicas. ⁽¹³⁾



Cuando los signos terminales aparecen, los requerimientos de insulina pueden ser drásticamente reducidos, sin embargo, algo de insulina es usualmente necesaria.

2.3.- NEUROPATIAS

El sistema nervioso es afectado de varias maneras en la diabetes mellitus.

La neuropatía en la diabetes se refiere a alteraciones en la función de los nervios periféricos (y algunos nervios craneales) en la diabetes mellitus. ⁽¹³⁾

Aunque las neuropatías pueden ser síntomas iniciales de diabetes mellitus, clínicamente los signos se observan después de 10 años del inicio de la diabetes mellitus. Las neuropatías pueden ser clasificadas de acuerdo a los elementos del tejido nervioso involucrados ⁽¹³⁾

2.3.1.- Neuropatías periféricas

Las neuropatías periféricas es un desorden metabólico de los nervios periféricos posiblemente causada por un incremento en el sorbitol (en el metabolismo se forma a partir de la glucosa, transformándose en fructosa) y una disminución en los niveles del inositol en las fibras nerviosas. Esto provoca una disminución en la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Este desorden afecta los segmentos distales de los nervios antes de los segmentos proximales y afecta los nervios de las extremidades inferiores. ⁽¹³⁾



Están afectadas tanto las funciones motoras como las sensitivas, dando como resultado entumecimiento, sensaciones vibratorias, desgaste muscular y deformidades en los pies. ⁽¹³⁾

La neuropatía periférica provoca dos serios problemas ⁽¹³⁾ :

1. Trauma en el pie y trauma con deterioro de las articulaciones, con una pérdida de la locomoción.
2. Síndrome doloroso incapacitante, el cual es asociado a depresión, pérdida de peso, y a diabetes mellitus que es marcadamente incontrolada.

2.3.2.- Mononeuropatías

Las mononeuropatías es causada por infarto de un solo nervio o un conjunto de ellos (mononeuropatía múltiple). ⁽¹³⁾

El inicio es relativamente rápido y es acompañado por pérdida de la función motora y sensitiva de los nervios involucrados. Puede haber dolor severo en la distribución del nervio. Si éste proceso ocurre en los nervios craneales del ojo (nervios III, IV, VI) es llamado neuropatía craneal. ⁽¹³⁾

La neuropatía craneal normalmente involucra el tercer par craneal. Los síntomas incluyen oftalmoplegía, cefalalgia unilateral, y pupila dilatada con el reflejo de la luz. ⁽¹³⁾

La condición mas importante para ser considerado en el diagnóstico diferencial es el aneurisma del círculo de Willis. ⁽¹³⁾



Sin embargo, la parálisis causada por el tercer nervio causado por un aneurisma es usualmente asociado con la pérdida de la dilatación pupilar al reflejo de la luz. ⁽¹³⁾

2.3.3.- Neuropatía autonómica

Cualquier función anatómica puede ser afectada por la diabetes mellitus. Los pacientes con neuropatías autonómicas, usualmente han tenido diabetes por un largo periodo de tiempo con otras complicaciones mayores. ⁽¹³⁾

El papel de la neuropatía autonómica en la morbilidad y la mortalidad es ampliamente discutido. Los diferentes tipos de la misma se en listan a continuación. ⁽¹³⁾

El tratamiento es meramente sintomático, sin embargo la meteclopramida ha sido exitosamente utilizada para gastroparesis, también los antibióticos no absorbibles de amplio espectro pueden ser utilizados en el tratamiento de algunos casos de diarrea diabética. ⁽¹³⁾

Tipos de neuropatías autonómicas ⁽¹³⁾:

1.- Anormalidades pupilares.

2.-Anormalidades cardiovasculares.

- a) Taquicardia persistente (aceleración continúa de la frecuencia cardiaca).
- b) Bradicardia persistente (sucesión lenta o disminución de la frecuencia cardiaca).
- c) Síndrome de poca enervación cardiaca.
- d) Anormalidades en las palpitaciones.
- e) Hipotensión postural.



3.- Anormalidades gastrointestinales.

- a) Desordenes en la motilidad esofágica.
- b) Gastroparesis (atonía gástrica).
- c) Anormalidades en la motilidad de la vesícula.
- d) Diarrea diabética.
- e) Problemas en la motilidad del colón.

4.- Anormalidades genitourinarias.

- a) Impotencia.
- b) Eyaculación retrograda.

5.- Anormalidades en la función de las glándulas sudorípara y sebáceas.

- a) Hiperhidrosis (aumento patológico de la sudación). ⁽¹¹⁾
- b) Hipohidrosis (sudación patológica disminuida que puede ser generalizada o localizada) ⁽¹¹⁾
- c) Deficiencia en la producción de grasa.

2.4.- COMA DIABÉTICO

Se aplica a cualquier trastorno de nivel de conciencia, que puede variar desde la confusión o la obnubilación hasta al mismo coma establecido. ⁽³⁾

En un orden de frecuencia las cinco causas principales son:

- a) Hipoglucemia.
- b) Cetoacidosis.
- c) Coma hiperosmolar no cetósico.
- d) Acidosis láctica.
- e) Causas no relacionadas directamente con la diabetes: ACV



El desajuste metabólico puede ser mixto. En algunos casos de cetoacidosis diabética puede haber cierto grado de acidosis láctica y/o hiperosmolaridad. ⁽³⁾

En algunos casos de coma hiperosmolar no cetósico puede haber cierto grado de cetoacidosis o acidosis láctica pueden causar con hipoglucemia. Aunque existen estos casos mixtos, son muy excepcionales. ⁽³⁾

Los resultados de los análisis clínicos convencionales permitirán clasificar la mayoría de los casos en algunas de las cinco categorías mencionadas. ⁽³⁾

2.4.1.- Hipoglucemia

Es la causa más común de inconsciencia en un diabético, y se ve con mas frecuencia en los pacientes que se inyectan insulina. Puede ocurrir también en pacientes que toman antidiabéticos orales. ⁽³⁾

El anciano que no come adecuadamente está especialmente predispuesto a padecer una hipoglucemia. Por esta razón, es prudente utilizar hipoglucemiantes orales de vida media corta en este tipo de pacientes, sobre todo si la función hepática o renal están disminuidas o cuando existe la posibilidad de interacciones medicamentosas. ⁽³⁾

El nivel de glucosa a partir del cual aparecen síntomas de hipoglucemia es muy variable y muchos diabéticos pueden tolerar valores inferiores a 2,8 mmol/l (50 mg/dl), que es el criterio de diagnóstico habitual. ⁽³⁾



Se dice que la velocidad de caída de la glucemia puede ser tan importante como el nivel absoluto de glucemia para determinar la aparición de manifestaciones clínicas, aunque esto aun no ha sido demostrado. ⁽³⁾

Para comprender las características clínicas de la hipoglucemia es necesario conocer los mecanismos hormonales con los que el organismo se defiende de la misma. ⁽³⁾

En una persona normal una caída en la glucemia produce una serie de reajustes hormonales encaminados a frenar dicha caída. Entre estos se encuentran ⁽³⁾:

- a) La secreción de insulina se reduce, con lo que se retasa la utilización de glucosa y aumenta la liberación de glucosa por medio del hígado.
- b) La secreción de glucagón y adrenalina aumenta, provocando un aumento en la liberación de glucosa por el hígado y una inhibición de la secreción de insulina.
- c) En un último estadio, la secreción de hormona del crecimiento y del cortisol aumenta, aunque el papel de estas hormonas como correguladoras es permisivo y tiene una menor importancia.

El elemento más importante en este sistema contrarregulador es la secreción de glucagón. Las catecolaminas también son importantes, pero no esenciales, siempre que el organismo pueda disponer de glucagón.

2.4.2.- Cetoacidosis diabética

Los términos cetoacidosis, acidosis, cetosis y coma se utiliza como sinónimos, aunque de manera algo imprecisa, para describir un grave



trastorno metabólico que conduce a la hiperglucemia, al aumento en la producción de cuerpos cetónicos y a la caída del pH. ⁽³⁾

En situación de estrés, cuando se requieren aportes extra de sustratos energéticos, la secreción de las hormonas correguladoras se incrementa para aumentar la liberación de glucosa, ácidos grasos no esterificados o libres y de cuerpos cetónicos. ⁽³⁾

En el individuo normal el equilibrio entre la hormona reguladora (insulina) y las hormonas contrarreguladoras (glucagón, etc.) se llega a mantener en cualquier situación. ⁽³⁾

En términos simples, la cetoacidosis diabética se debe a la falta de insulina, produce una disminución de la utilización de glucosa. Al mismo tiempo, la liberación hepática de glucosa aumenta, debido al predominio del glucagón sobre la insulina. La hiperglucemia resultante, produce una diuresis osmótica que conduce a la deshidratación y a la deplección electrolítica. Sin los efectos inhibidores de insulina, los efectos catabólicos de las hormonas de estrés no tiene freno, la lipólisis está descontrolada y existe un exceso de aporte de ácidos grasos de cadena larga al hígado donde, bajo la influencia del glucagón, son oxidados para formar cuerpos cetónicos en lugar de triglicéridos. ⁽³⁾

El desequilibrio entre la insulina y el glucagón en el hígado, aumenta los niveles de carnitina, que facilita la formación de los cuerpos cetónicos, y disminuye el nivel de malonil-coenzima A, aunque normalmente inhiben la oxidación de los ácidos grasos. ⁽³⁾



2.4.3.- Coma hiperosmolar no cetótico.

Esta situación se presenta con más frecuencia en pacientes ancianos, pudiendo ser la forma de presentación inicial de la diabetes mellitus. ⁽³⁾

La deshidratación es intensa porque el anciano generalmente no ingiere líquidos al mismo ritmo en que los pierde por la poliuria. La debilidad y la somnolencia aumenta progresivamente y la impresión inicial es la de un estado estuporoso. ⁽³⁾

Como son frecuentes las manifestaciones neurológicas, como convulsiones, paresia, afasia y ataxia, el clínico puede llegar a conclusiones erróneas. La presión arterial puede estar normal, pero el líquido extracelular hipertónico extrae líquido del compartimento intracelular. ⁽³⁾

Las situaciones desencadenantes de este cuadro son las infecciones, infartos, quemaduras, traumatismos, pancreatitis, ingesta elevada de alcohol, terapia de hiperalimentación o el tratamiento con diversos fármacos. ⁽¹³⁾

Las alteraciones fundamentales son la hiperglucemia extrema y la importante deshidratación. ⁽³⁾

2.4.4.- Acidosis láctica.

El ácido láctico resultado de la glucólisis anaerobia, se forma en todos los tejidos, pero sobre todo en el cerebro, los hematíes y en el



músculo esquelético. Es un mecanismo de producción de ATP sin consumo de oxígeno asociado.

El lactato sérico normal en ayunas está entre 0,4 y 1,0 mmol/l, ascendiendo a 1,5 mmol/l después de las comidas. Cuando el ácido láctico se disocia, el hidrogenión resultante se combina con el bicarbonato, disminuyendo la concentración de este tampón. ⁽⁶⁾

El hígado y el riñón son los principales lugares de utilización del lactato. La excesiva producción de hidrogeniones es, de hecho, lo más perjudicial para el organismo. Aunque la acidosis láctica puede ser primaria la mayoría de los casos es secundaria a situaciones en las que existe una mala perfusión tisular (infarto agudo de miocardio, pancreatitis aguda, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia respiratoria, intoxicación por monóxido de carbono): acidosis láctica por hipoxia. ⁽³⁾

2.4.5.- ACV

Los ACV son frecuentes en los diabéticos y están relacionados con el aumento de morbilidad y mortalidad de los diabéticos. Como ocurre con el infarto de miocardio, la diabetes puede ser detectada por primera vez cuando se ingresa a un paciente con un ACV. ⁽³⁾

La hemoglobina glucosilada permite distinguir entre la hiperglucemia debido al estrés y a la diabetes mellitus preexistente, aunque la interpretación puede complicarse si existe un historia anterior de utilización de diuréticos. ⁽³⁾

CAPITULO III

***HALLAZGOS EN EL
PERIODONTO EN EL
PACIENTE DIABETICO***



CAPITULO III

HALLAZGOS PERIODONTALES EN EL PACIENTE DIABETICO

Es generalmente aceptado una relación directa de la diabetes con las enfermedades bucales. Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden ser leves o severos. Se han observado anomalías periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico y alteraciones en la cicatrización

La respuesta gingival de los pacientes diabéticos no controlados al acúmulo de placa se ve acentuada, dando como resultado encía hiperplásica. Otros hallazgos gingivales incluyen abscesos periodontales agudos y proliferación de tejido inflamatorio subgingivalmente.

La encía de los pacientes diabéticos presenta una disminución en la respuesta vascular a la irritación, un impedimento en la respuesta de las células inflamatorias y una membrana basal delgada en la microvasculatura gingival que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos.

3.1.- TRAYECTORIA CRITICA DE LA PATOGÉNESIS DE LA PERIODONTITIS

Entender las posibles razones que se encuentran detrás del incremento de la prevalencia de la enfermedad periodontal en los diabéticos requiere la revisión de los mecanismos involucrados en la



patogénesis de la enfermedad periodontal y sus posibles efectos en la diabetes. ⁽¹⁵⁾

La presencia de patógenos aunados con la evasión o disfunción neutrófila, los defectos en la protección del huésped, el incremento en la producción de mediadores inflamatorios y la labilidad del tejido conectivo; todos estos factores provocan los estados mas severos de enfermedad periodontal. ⁽⁷⁾

Muchas de las respuestas del huésped que confieren susceptibilidad a la periodontitis en otros individuos sanos son exageradas en los diabéticos. Esta susceptibilidad característica asociada con la diabetes incluye disfunción neutrófila, una glicolización de la colágena, secreciones defectuosas de factores del crecimiento y consecuentemente una cicatrización inadecuada. ⁽⁷⁾

Mas aún los diabéticos sufren de cambios metabólicos y vasculares en la membrana basal, que pueden incluso afectar la flora y los tejidos periodontales. ⁽¹⁵⁾

3.2.- EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LA FLORA PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria del periodonto resultado del acumulo de bacterias Gram -, si se dejan sin tratamiento la respuesta inflamatoria del periodonto a la placa dental puede provocar destrucción de la inserción de el tejido conectivo, perdida ósea y eventualmente la perdida del diente. ⁽⁷⁾



Varias formas de enfermedades periodontales han sido reconocidas y asociadas con microorganismos específicos. Diversos estudios se han enfocado en que si la flora oral en los diabéticos es diferente que en aquellos que no son diabéticos. ⁽¹⁵⁾

Mendel y Col. (1992) estudiaron los microorganismos relacionados con los sitios enfermos en un grupo de diabéticos pobremente controlados. Encontraron que los patrones bacteriales en los sitios enfermos eran muy similares en adultos sanos con enfermedad periodontal. Estos sitios son comúnmente habitados por Porfiromonas gingivalis y Prevotella intermedia en proporciones similares a aquellos pacientes no diabéticos con periodontitis. ⁽¹⁵⁾

Otros autores han reportado niveles elevados de microorganismos específicos tales como Actinobacilo actinomicetancomitans y Capnocytophaga. Sin embargo la mayoría de los estudios parecen indicar que los microorganismos asociados con periodontitis en diabéticos no son diferentes que en aquellos pacientes sin diabetes con periodontitis. ⁽¹⁵⁾

Zambon y Col. (1988) estudiaron la flora subgingival en un grupo de pacientes con DMNID. El microorganismo mas frecuentemente aislado fue P. intermedia seguida de Campilobacter Rectus y P. gingivalis. La proporción de esta última fue mayor en pacientes con DMNID y periodontitis. Es posible que en el paciente diabético los mecanismos de defensa normales del huésped, aunados al estado de hiperglicemia pueden provocar un crecimiento de organismos particularmente dañinos. ⁽¹⁵⁾



3.3.- DAÑO EN LA FUNCIÓN NEUTRÓFILA

La función neutrófila ha sido el tópicó de mayor investigación en la diabetes. El daño en los neutrófilos usualmente provoca un incremento en la susceptibilidad a la periodontitis. Los defectos en la quimiotaxis y fagocitosis han sido reportados en los diabéticos. ⁽²⁾

McMullen y Col. (1981) estudiaron la quimiotaxis de los neutrófilos en individuos con enfermedad periodontal avanzada y una predisposición genética a la diabetes. Ellos reportaron que los sujetos con ambas condiciones tienen una disminución en la función quimiotáctica, mayor que aquellos sin una predisposición genética a la diabetes. ⁽¹⁵⁾

Monoiuthehtour y Col.(1981) incluso compararon la respuesta quimiotáctica en los diabéticos con enfermedad periodontal de moderada a severa. Observaron que los diabéticos con una respuesta disminuida en la quimiotaxis de los neutrófilos presentaban una enfermedad periodontal mas severa; esta relación no fue observada en pacientes no diabéticos. Por lo tanto la alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos puede contribuir a la severidad de la periodontitis en los diabéticos o puede ser marcador de mas defectos fundamentales en la función neutrófila como son las disfunciones quimiotácticas de los neutrofilos observados en pacientes con periodontitis temprana. ⁽¹⁵⁾



Los defectos quimiotácticos de los neutrófilos en los diabéticos pueden no estar relacionados a una disfunción en la insulina, puesto que en los primeros grados, en casos de no diabetes como de diabetes, se observaron también estos defectos de los neutrofilos. ⁽²⁾

Aunado al daño quimiotáctico otros investigadores han reportado daños en la fagocitosis en los neutrófilos en diabéticos pobremente controlados. Aunque parece haber alguna mejoría en la fagocitosis con un adecuado factor en la diabetes, los niveles permanecen bajos en los diabéticos comparados con los controles. ⁽²⁾

Cutler y Col.(1991) mostraron una depresión en el número de neutrófilos y una reducción significativa para la fagocitosis en dos especies de *P. gingivalis* en un paciente diabético. La hiperglicemia o la hiperlipidemia pueden ser responsables por algunos de los daños en la función neutrófila. Existen incluso reportes de daños en células inflamatorias in vivo de células inflamatorias en el diabético. ⁽²⁾

Fahey y Col. (1991) notaron pocas células inflamadas en secreciones de heridas en animales diabéticos traumatizados. Esto fue asociado con una disminución en la neovascularización y daños en la cicatrización. ⁽¹⁵⁾

3.4.- EXCESIVA RESPUESTA INFLAMATORIA

Como se mencionó anteriormente, la DMID está asociada con una pérdida específica de células Beta pancreáticas, la mayoría de las cuales se debe a una reacción autoinmune, la cual se cree estar



asociada con genes vinculados a las regiones HLA-DR3 ⁽¹⁵⁾ y 4(partículas del HLA que se encuentran en la sangre y están relacionados a la enfermedad periodontal ⁽⁹⁾).

Es interesante notar que los alelos asociados a HLA en la misma región han sido incluso asociados con formas severas de enfermedad periodontal progresiva.

Katz y Col.(1987) encontraron una alta frecuencia de HLA-DR4 en pacientes con periodontitis rápidamente progresiva, comparada con la población control sana. Este estudio sugirió que los individuos HLA-DR4 pueden ser predispuestos genéticamente a enfermedades periodontales severas. ⁽¹⁵⁾

Reinhart y Col.(1991) incluso observaron más alotipos HLA-DR4 en su población de diabéticos con enfermedad periodontal severa opuestos a aquellos pacientes diabéticos sin enfermedad periodontal. Desde que la DMID es una enfermedad vinculada a HLA es posible que los diabéticos puedan portar antígenos leucocitarios humanos para la susceptibilidad a la periodontitis. Mas aún la producción de mediadores inflamatorios tales como interleucinas-1B, factores de necrosis y prostaglandinas E2 en respuesta a endotoxinas parecen variar incluso entre individuos. ⁽¹⁵⁾

El polimorfismo genético en la región HLA parece ser responsable de estas diferencias interindividuales en la disminución de la respuesta inmune con relación a la secreción de estos mediadores inflamatorios. Los niveles de ciertos mediadores inflamatorios han mostrado un



incremento durante los periodos de pérdida de inserción y sirven como marcadores de riesgo para la actividad de la enfermedad periodontal. ⁽⁹⁾

El aislamiento de monocitos de sangre periférica de diabéticos con enfermedad periodontal secretan significativamente mas prostaglandina-E2(respuesta a la resorción ósea) que aquellos sin enfermedad. ⁽⁹⁾

Cuando los pacientes son catalogados de acuerdo a su control metabólico. La disminución en la respuesta de endotoxinas (lipopolisacáridos) en la forma de mediadores inflamatorios tales como prostaglandina-E2 o interleucina-1B se encuentran en la región DR y pueden ser vinculados variablemente con el gen de susceptibilidad a la diabetes. ⁽¹⁵⁾

La hiperrespuesta de un lipopolisacárido determinado genéticamente intenta explicar la exagerada respuesta inflamatoria conferida a las bacterias en la diabetes. Incluso es posible que, basados en las observaciones de Katz, que los individuos con periodontitis rápidamente progresiva, también presenten características de una hiperrespuesta de los lipopolisacáridos. Esto concuerda también con las observaciones de Shapira y col. quienes observaron una hipersecreción de prostaglandina E2 en monocitos en pacientes con formas tempranas de la enfermedad. Estos descubrimientos sugieren, que basados en la expresión genética, un individuo puede tener predisposición a una o ambas de estas enfermedades. ⁽¹⁵⁾



3.5.- DEFECTOS EN LA COLÁGENA.

La diabetes se asocia incluso con una marcada disminución en la producción de la colágena y disfunciones en la degradación de la misma. ⁽¹⁰⁾

Varios investigadores han observado una marcada disminución en la producción en la colágena en diabetes experimental. La administración de insulina parece prevenir y corregir la producción defectuosa de la colágena. ⁽¹⁰⁾

Ramamurthy y Col.(1973), observaron una disminución en la densidad ósea y un incremento en la osteoporosis en la mandíbula de ratas diabéticas. El atribuye ésto al incremento de los niveles tisulares de colágena y/o a la disminución de la formación ósea. Incluso se ha observado una reducción de la colágena gingival en ratas diabéticas. ⁽¹⁵⁾

La disminución de colágena en los tejidos se cree que es un fenómeno relativamente específico en la diabetes. Esta disfunción en la síntesis de la colágena aunado a todos los defectos en la respuesta celular de los tejidos a las injurias pueden afectar al tiempo de cicatrización en los diabéticos. ⁽¹⁵⁾

El efecto del control diabéticos sobre los defectos del metabolismo de la colágena, ha sido otro tema de controversia. La colágena de los pacientes diabéticos se ha reportado que es mas insoluble y resistente a la digestión, afectando directamente a la degradación y remodelación. ⁽¹⁵⁾



La glicolización no enzimática de los residuos de la lisina y la hidroxilisina se han sugerido como caminos que provocan el eslabonamiento cruzado de la colágena en diabéticos. Estos defectos en los cambios de la colágena se deben a cambios en la membrana basal y otras complicaciones diabéticas tales como retinopatías y nefropatías. Por tanto, la hiperglicemia crónica puede alterar la estructura de la colágena gingival mediante la glicolización no enzimática. ⁽¹⁵⁾

3.6.- ALTERACIONES EN LA CICATRIZACIÓN

Ha sido reportada en repetidas ocasiones una pobre cicatrización en los diabéticos y se caracteriza por una disminución en la cantidad de colágena así como una disminución en su fuerza tensil. ⁽¹⁵⁾

La disminución en el tejido de granulación y la reducción de cantidades de proteína y DNA. se han reportado incluso en ratas diabéticas. Parte de este defecto en la cicatrización en los diabéticos se debe a la glicolización no enzimática de la colágena y otras proteínas durante periodos de hiperglicemia y se creó que esta altamente relacionada a la concentración de glucosa en sangre. Al mismo tiempo, ciertos factores de crecimiento como los factores derivados de plaquetas, factores de crecimiento epidermoides y la transformación del factor 3 de crecimiento, se creen que están limitados en el sitio dañado en el paciente diabético, lo cual puede contribuir a la pobre cicatrización del mismo. Además se ha mostrado un incremento en el paciente



diabético de la colagenasa y se piensa que esta relacionada directamente con la glicolización proteica. ⁽¹⁵⁾

Varios investigadores han estudiado el efecto de la aplicación tópica de factores de crecimiento aunados a la insulina sobre sitios dañados en ratas diabéticas. Se ha demostrado que las citokinas, mismas que intervienen en el en la transformación de factores de crecimiento como: el factor beta, el factor básico de fibroblastos, el factor epidermoide y los factores plaquetarios, intervienen en la cicatrización mediante el incremento de el acúmulo de colágena (especialmente tipo I mas que tipo III) y tejido de granulación en ratas diabéticas y no diabéticas. Se cree que el efecto de estos factores de crecimiento no están relacionados con la glicolización de la colágena. El hecho de la aplicación exógena de estos factores de crecimiento por lo tanto puede restaurar la cicatrización normal en los diabéticos, soporta el hecho de la disfunción de los mismos pueden ser un mecanismo inicial para la pobre cicatrización en los diabéticos. ⁽¹⁵⁾

La célula monocítica es la principal involucrada en el sitio dañado y en la secreción de factores de crecimiento. Por tanto el cambio en el fenotipo del monocito puede representar un mecanismo para la disfunción en la cicatrización y la exagerada respuesta inflamatoria en el diabético. ⁽⁹⁾

Las futuras aplicaciones clínicas de estos factores de crecimiento pueden ser mediante suturas o vendajes favoreciendo así la cicatrización en los pacientes diabéticos así como en pacientes sanos. ⁽⁹⁾



En cualquier evento, la disfunción en la capacidad de cicatrización, comúnmente juega un papel muy importante en la expresión de la enfermedad periodontal así como en la respuesta a la terapia en el paciente diabético. ⁽¹⁴⁾

3.7.- CAMBIOS VASCULARES

El principal factor causal en el desarrollo de cambios vasculares en la diabetes, es la exposición prolongada a la hiperglucemia. La principal lesión estructural de los pequeños vasos sanguíneos es la delgadez en sus membranas basales. ⁽¹⁴⁾

Los capilares gingivales de los pacientes diabéticos no solo tienen mas delgada su membrana basal, sino también presenta aberraciones como ruptura de la misma, así como la presencia de fibras de colagena dentro de la verdadera membrana e inflamación del endotelio. ⁽⁹⁾

Se ha hipotetizado que los cambios ya antes mencionados podrían impedir la difusión de oxígeno, la eliminación del gasto metabólico, migración leucocitaria y difusión de factores inmunes y así poder contribuir al incremento de la enfermedad periodontal en el paciente diabético.



3.8.- OTROS DESÓRDENES ORALES ASOCIADOS A LA

DIABETES

Algunos de los desórdenes orales asociados a la diabetes incluyen sialosis, xerostomía, disfunciones en el sabor y liquen plano.⁽¹⁶⁾

Infecciones orales tales como candidiasis se han reportado en gran número en pacientes diabéticos que en aquellos no diabéticos. En un estudio *in vitro* de las células bucales de diabéticos mostraron un incremento significativo en la adhesión de *Cándida albicans* comparados con los grupos control.⁽¹⁶⁾

Otros estudios *in vivo* incluso concluyen que en la DMID existe una predisposición oral a la candidiasis. Tanto los diabéticos de larga como corta duración mostraron tener una disminución el flujo salival y un incremento en el contenido de glucosa en la saliva comparados con los controles.⁽¹⁶⁾

La alta concentración salival de glucosa en los diabéticos aunado con la poca secreción salival pueden predisponer a estos pacientes a infecciones orales por *Cándida*.⁽¹⁶⁾

La presencia de lesiones e infecciones orales pueden favorecer al diagnóstico de condiciones sistémicas. Por tanto los pacientes que presentan infecciones orales inexplicables deben ser cuestionados para indagar una posible diabetes.⁽¹⁶⁾

CAPITULO IV

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO



CAPITULO IV

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO EN PACIENTES DIABÉTICOS

El tratamiento de el paciente diabético es imperativo, para lo cual debemos iniciar con la realización de una adecuada historia clínica, donde nosotros por medio de el interrogatorio podemos llegar a obtener una serie de datos, para tener un plan de tratamiento adecuado. ⁽¹⁴⁾

Los medicamentos que son usados en los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal son la tetraciclina como su derivado que es la doxiciclina. ⁽¹⁴⁾

También se le debe dar instrucciones de higiene al paciente y realizar un buen raspado y alisado radicular. ⁽¹⁴⁾

Todo esto va encaminado a tener un buen control de la enfermedad periodontal.

4.1.- HISTORIA CLINICA

Es importante que al paciente se le realice una adecuada historia clínica, tanto del paciente diabético desconocido, como de aquel paciente que ya fue diagnosticado como diabético y así como también de aquel que se tiene sospecha de que sea paciente diabético. ⁽⁹⁾

Así mismo, con la historia clínica también se debe de evaluar la severidad de la enfermedad diabética para establecer el tipo de tratamiento periodontal que requiera el paciente. ⁽⁹⁾



En el paciente diabético que es controlado se obtienen los datos que nos ayudaran para poder determinar un buen plan de tratamiento, y obtendremos datos tan importantes como son los siguientes ⁽⁴⁾:

- a) El nombre de el medico que lo esta atendiendo como sus datos para tener un contacto, y tener su autorización por escrito para poder realizar con tranquilidad cualquier procedimiento periodontal que sea necesario.
- b) El resultado de sus últimos análisis de laboratorio clínico para conocer los niveles de glucemia en la sangre que tiene el paciente
- c) Frecuencia de las citas del paciente diabético con su medico que la atiende.
- d) Tipo de medicamentos que son utilizados con el diabético ya sean los hipoglucemiantes o el tipo de insulina y la frecuencia con que es administrada.

La historia clínica debe de reunir una serie de puntos que nos sirven para ⁽⁴⁾:

- a) Identificar a pacientes con enfermedades no detectadas además de que podrían ser una grave amenaza para la vida del paciente o que se complicarían por el tratamiento odontológico.
- b) Conocer a los pacientes que están tomando medicamentos o fármacos que pudieran actuar de manera adversa con otras sustancias prescritas, lo cual complicaría la terapéutica dental o serviría de pista para una enfermedad subyacente que el paciente no mencionó.



- c) Proporcionar información al cirujano dentista y así poder modificar el plan de tratamiento para el paciente cuando se detecte cualquier enfermedad o por interacciones posibles de medicamentos.
- d) Permitir al cirujano dentista seleccionar o comunicarse con un especialista medico, relacionado con el problema sistémico del paciente.
- e) Ayudar a establecer una buena relación cirujano dentista-paciente al mostrar el interés en su bienestar general como individuos.

4.2.- COMUNICACIÓN CON EL MEDICO

El cirujano dentista deberá ponerse en contacto con el medico del paciente diabético y establecer cuándo fue la ultima visita que realizo con el. ⁽⁵⁾

El medico nos informara el tiempo de duración de la enfermedad, ya que es importante que sea establecido puesto que el medico también nos indicara si existe algún daño de tipo cardiovascular o neurológico. ⁽⁵⁾

Así mismo el medico deberá establecer que tipo de insulina o hipoglucemiante toma el paciente, la incidencia de reacciones hipoglucémicas y las alteraciones que existen en el régimen terapéutico. ⁽⁵⁾

Debido a que las infecciones orales pueden incrementar los requerimientos de insulina, es importante que su tratamiento periodontal sea junto con al tratamiento para la diabetes. ⁽⁵⁾

También el medico nos debe indicar que algunas drogas pueden tener efectos adversos que afectan directamente a la diabetes. ⁽⁵⁾



4.3.- CITAS DEL DIABETICO

La programación de las citas del paciente diabético se debe tomar varias consideraciones.

La mayoría de los pacientes que padecen diabetes mellitus insulino dependientes, reciben una dosis una vez al día, por lo que la insulina es activa al rededor de dos horas después de la inyección y alcanza su nivel máximo de ocho a doce horas por lo tanto el horario ideal para las citas de el paciente con diabetes mellitus insulino dependiente es por las mañanas, puesto que es en estos momentos que la glucosa esta en un nivel elevado y en ese momento la actividad de la insulina es baja y al anestesiar(se utiliza un anestésico sin vasoconstrictor) a nuestro paciente se previene una lipotimia. ⁽¹⁵⁾

Las citas por las tardes podrían predisponer al paciente a reacciones de hipoglucemia. Es por ello importante conocer que tipo de insulina y cada tiempo que es administrada. ⁽⁵⁾

Para cada consulta debemos de cerciorarnos de que el paciente haya tomado el medicamento correspondiente a su tratamiento, y que el paciente diabético haya llevado de una forma adecuada su dieta correspondiente.

4.4.- RASPADO Y ALISADO RADICULAR

La respuesta a corto tiempo de los diabéticos controlados a una terapia periodontal no quirúrgica parece ser igual que aquellos sujetos normales, tres o cuatro meses después de las instrucciones de higiene y raspado y alisado radicular, hay aproximadamente un 50% de reducción



de la inflamación gingival, así como un 30% a un 50% de reducción de la bolsa periodontal. ⁽⁵⁾

El raspado es un procedimiento necesario para retirar los depósitos calcificados y suaves de la superficie dental, coronal al epitelio de unión; el solo raspado es suficiente para quitar por completo los cálculos que existen en la superficie del esmalte. ⁽⁴⁾

El tratamiento de paciente diabético con enfermedad periodontal también requiere del raspado radicular, que produce una superficie radicular biológicamente aceptable e incluye retirar flora microbiana, toxinas bacterianas, cálculo dentario y cemento enfermo, con instrumentación meticulosa manual o ultrasónica (no recomendada en pacientes con marcapasos). ⁽⁵⁾

El alisado radicular requiere de eliminar el cemento enfermo de la superficie radicular ya que el calculo puede estar en grietas y fisuras de esta superficie; además, la superficie radicular de un diente con periodonto infectado, puede actuar como depósito de bacterias periodontopáticas que se encuentran en lagunas de resorción y que han penetrado en los túbulos dentinarios a diversas profundidades. ⁽⁵⁾

El raspado y alisado radicular no se consideran procedimientos separados; la diferencia entre ellos es solo cuestión de grado. El alisado radicular es un procedimiento definitivo y más completo, dirigido a la superficie radicular expuesta por enfermedad periodontal. Por lo general el raspado por si solo resulta inadecuado para retirar de por si solo los factores etiológicos locales que causan la inflamación gingival. ⁽⁴⁾



Los parámetros clínicos mas decisivos disponibles al cirujano dentista actual son, la habilidad que tenga para determinar con precisión el estado periodontal del paciente, en un sitio específico, y poseer los conocimientos excelentes de cómo poder evaluar la respuesta del tejido blando a la cicatrización en un determinado lapso de tiempo. ⁽⁴⁾

En la mayor parte de los casos, la ausencia de hemorragia o supuración proveniente de la base de la bolsa después de una cicatrización adecuada, y evidencia de eliminación de microflora periodontal patógena, que son los principales criterios para evaluar la eficacia del raspado y alisado radicular. ⁽⁴⁾

Los objetivos principales de el raspado y alisado radicular son los siguientes ⁽⁴⁾:

- a) Supresión o eliminación de la microflora periodontal patógena y de reemplazo con la microflora que se encuentra en estado de salud
- b) Conversión de bolsas patológicas inflamadas, hemorrágicas o supurativas a tejido gingival sano.
- c) Reducción de una bolsa patológica profunda a un surco gingival superficial y sano.
- d) Aportar una superficie radicular compatible con el restablecimiento de tejido conectivo y readherencia epitelial, como se manifiesta mediante el mantenimiento del sondeo de nivel de inserción o a la ganancia coronal en él.



Estos objetivos no siempre se logran con procedimientos de raspado y alisado radicular; en ocasiones es necesario el tratamiento antimicrobiano sistémico. ⁽⁴⁾

Tiene que orientarse al paciente diabético con medidas de higiene como la técnica de cepillado adecuada, y el uso de agentes auxiliares para su control de placa. ⁽⁴⁾

4.5.- USO DE ANTIBIÓTICOS

Los antibióticos no son necesariamente procedimientos de rutina en los individuos diabéticos, pero deberán ser considerados en la presencia de infecciones orales, y en conjunción de procedimientos periodontales quirúrgicos o invasivos, debido a la disminuida respuesta de el huésped y la cicatrización tardía en los pacientes que son diabéticos. ⁽⁵⁾

La necesidad del uso de antibióticos dependerá de el control metabólico del paciente diabético, sin embargo, la selección, dosis y ruta de administración es la misma que para el paciente que no es diabético. ⁽⁶⁾

En caso de ser indicada la tetraciclina, algunos clínicos prefieren la doxiciclina puesto que no es metabolizado en el riñón donde una posible nefropatía o algún daño severo podría llegar a ocurrir. ⁽⁵⁾

Las tetraciclinas son tal vez los antibióticos que con más frecuencia son utilizados para el tratamiento auxiliar de la periodontitis. ⁽¹⁾

Son antibióticos de amplio espectro que inhibe la síntesis de proteínas a nivel de las uniones de transferencia del ácido ribonucleico a los complejos ácidos a los ribosomas. Inhibe la síntesis de proteínas el las bacterias y en un grado mucho menor en las células eucarióticas. ⁽⁸⁾



La oxitetraciclina, la clorotetraciclina, la dimeticlorotetraciclina, la doxiciclina y la minociclina están incluidas dentro del grupo de las tetraciclinas. Las dos ultimas (doxiciclina y minociclina) son semisintéticas, se absorben mejor en el intestino y en consecuencia inhiben menos la flora intestinal normal. A causa de su índole lipofílica la doxiciclina no se deposita con facilidad en los tejidos calcificados. ⁽¹⁾

Las tetraciclinas no se recomiendan en niños menores de nueve años de edad, por que las tetraciclinas se depositan en los tejidos calcificados en plena formación e interfieren en el desarrollo de los mismos. ⁽¹⁾

Algunas de las razones de la eficacia de las tetraciclinas en la periodontitis son sus propiedades únicas. En primer lugar, la mayor parte de las especies de bacterias periodontales patógenas potenciales son claramente inhibidas in-vitro por concentraciones de tetraciclinas equivalentes o menores a las que aparecen en el líquido del surco gingival. ⁽⁸⁾

Es impresionante la existencia de una gama tan amplia de microorganismos periodontales que son susceptibles a las tetraciclinas; entre ellos, microorganismos gram positivo (Actinomices, Eubacteria, y Lactobacilli) y en esencia todos los microorganismos que están relacionados con la enfermedad periodontal (A. actinomycetemcomitans, Porfiromonas gingivalis, Eikenella corrodens y Wilonella recta). Una excepción es P. intermedia, que tiene algunas cepas resistentes a la tetraciclina. ⁽⁸⁾

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



Segundo las tetraciclinas se encuentran en el fluido crevicular. Por ejemplo, una dosis de tetraciclina o doxiciclina produce concentraciones de dos a diez veces más altas en el fluido crevicular que en sangre.

Tercero las tetraciclinas tienen una eficacia en la periodontitis juvenil. La explicación de la efectividad de este antibiótico se deriva de que penetra en el tejido conjuntivo se encuentra el A. actinomycetemcomitans

Cuarto, las tetraciclinas inhiben las colagenasas híticas y bacterias, efecto que parece ayudar a la cicatrización durante el tratamiento con este medicamento.

La tetraciclina se debe prescribir en dosis de 250mg por lapsos de 6 horas durante el periodo de dos semanas, las tetraciclinas no se deben mandar con alimentos ya que estos reducen la absorción de el medicamento. ⁽⁸⁾

La doxiciclina se debe prescribir en una dosis inicial de 200 mg cada 12 horas durante el primer día, posteriormente se mandaran dosis de 100 mg cada 12 horas durante dos o tres semanas, este medicamento se puede tomar con alimentos. ^(1,8)

Las contraindicaciones de las tetraciclinas en casos de hipersensibilidad, daño hepatico o renal y durante el embarazo. ⁽¹²⁾

Las reacciones adversas a la tetraciclina más frecuentes son: náuseas, vómito, retortijones, diarrea, decoloración de los dientes, oscurecimiento y decoloración de la lengua, comezón en el recto o en los órganos genitales(por micosis), fotosensibilidad. ⁽¹²⁾



Las reacciones poco frecuentes son: superinfecciones por gérmenes oportunistas, reacciones alérgicas, aumento de presión intracraneana en los niños y ocasionales discrasias sanguíneas. ⁽¹²⁾

Se ha reportado que la aspirina provoca disminución en los niveles de glucosa de los diabéticos y pueden incrementar la actividad de los hipoglucemiantes, sin embargo puede ser bueno considerar otros analgésicos como el acetaminofén. ⁽¹³⁾

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

El tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes diabéticos es muy importante ya que es lo primero que debe de realizar el cirujano dentista.

No en todos los pacientes diabéticos se pueden realizar procedimientos quirúrgicos, de ahí la importancia de los procedimientos no quirúrgicos.

Logrando controlar las infecciones se asegura una gran parte del éxito de nuestro tratamiento, teniendo como base el conocimiento de la gran cantidad de cambios que llegan a acontecer en la fisiología periodontal.

Es importante de que el cirujano dentista tenga el conocimiento de las alteraciones que sufre el periodonto en el paciente diabético para poder tener un adecuado plan de tratamiento y saber como va a reaccionar el periodonto a la terapia.

Es importante saber de este tipo de alteración sistémica y saber en que condición se encuentra nuestro paciente para no poner en peligro su integridad.

BIBLIOGRAFÍA



BIBLIOGRAFIA

1. CIANCIO s. Perio-chemotherapeutic: New direction periodontal disease, management. Massachusetts July, 1993. pp 315-326
2. Cutler C W, Eke PJ. Arnold R. Defective neutrophil function an insulin-dependent diabetic patient. J Periodontal , 1991 Vol 45 pp. 394-401.
3. Drury M I. Diabetes Mellitus. Editorial Médica Panamericana. 2ª edición Madrid España, 1990.
4. Genco J. Periodoncia . Nueva editorial Interamericana. México 1990, pp. 173-174, 339-346.
5. Grassi S. Skrepcinsk J ; De caro T., Zambon J., Cummins D., Genco R. Response to periodontal therapy in diabetics and Smoking. Journal of Periodontal. Vol. 97, N. 10, Octubre 1996, pp 1094-1102.
6. Lineh M J. Métodos de laboratorio. Prensa Técnica. México D.F. 1990.
7. Mender R. Kent R. Haver T. Microbiology of the healthy and disease periodontal sites in poorly controlled insulin-dependent diabetics. J. Periodontal, 1981. vol. 52, pp. 410-414
8. Newman M I. Korn K. Antibiotics/antimicrobial use in dental practice Quintessence Publishing, 1990 Chicago, USA. pag 80, 86.
9. Oliver R, Tervohén. Diabetes- A risk factor for periodontitis in adults?. Journal of periodontia. Vol. 95 No. 5, Mayo 1994, pp 530-538.
10. Position Paper. Diabetes and periodontal Disease. J Periodontal. Vol 67, No. 2, Febrero 1996. pp 166-176.



11. Roche y Urban. Diccionario médico Roche. Editorial Doyman, 1993, Barcelona, España.
 12. Rodríguez C R. Manual de medicamentos. Editorial Facultad de Medicina-UNAM. México, 1990.
 13. Rose I S. Kate D. Internal Medicine for dentistry. Editorial Mosby Company, 2ª edición, USA. 1990, pp 111-1155.
 14. Taylor G w, Burns B, Baker M, Genco R. Severe periodontitis on risk for poor glicemic control in patient with no insulin-dependet diabetes mellitus, J Periodontol Vol 67. No. 10, Octubre 1996. pp 1085-1093.
 15. Yalda B. Offenbachen S. Collins J G. Diabetes a modifier of periodontal disease expresion. Periodontology 2000. Vol 6, 1994. pp 34-49
 16. Zambon J. Reynols H. Fisher J, Shlossman N, Genco R. Microbial and inmunological studies of adult periodontitis in patient with non insulin-dependet diabetes mellitus. J Periodontol Vol 59, 1988. pp 29-31
-
1. Diabnetes Mellitus Editorial Médica Panameriac