

23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

[Handwritten signature]

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FALLA DE ORIGEN

DIABETES COMO MODIFICADOR DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N I

MARTHA ANGELICA ANDRADE TELLO

JOSE RODOLFO CAMACHO SABALZA

C. O. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB

M. O MA. GUADALUPE MARIN G.



MEXICO, D. F.

Vobo

[Handwritten signature]

1995

[Handwritten signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS :

A nuestra querida UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

Por brindarnos la oportunidad de adquirir los conocimientos para enfrentarnos a la vida , por hacernos sentir orgullosos de ser universitarios y por que núnca donde quiera que estemos la defraudaremos ; siendo mejores profesionistas y personas cada día.

A nuestros asesores :

Dr. C.O. Filiberto Enriquez Habib.

Dra. M.O. Ma Guadalupe Marin G.

Por su inapreciable ayuda, paciencia, dedicaci3n y amistad.

Muchisimas GRACIAS.

A nuestros maestros :

Dr. Humberto Perez Ramirez. Dr. Celso Garcia Espinoza.

Dra Delfina Vega Velez. Dra. Alma Ayala de Sánchez.

Dr Hector Cueva Martin del Campo. Dr. Antonio Sánchez y
Sánchez.

Dra Patricia Diaz Coppe. Dr. Carlos Galindo.

Dra. Yolanda Lopez Toledo. Dra. Ma. de Jesús Gomez
Maturano.

Por su enorme sabiduria, que fue un digno ejemplo a seguir.

A nuestros padres:

Por que ven coronados sus esfuerzos al vernos alcanzar
nuestras metas .

Gracias por sus noches de desvelos , por acompañarnos en
nuestras tristezas y alegrías , en aquello que se veía
inalcanzable y hoy gracias a su ayuda se ha hecho realidad.

A nuestros abuelos :

Por su apoyo, cariño, fe y confianza, por que donde esten sabemos que sus bendiciones nos alcanzan.

Tú ilusión y la mia compartida, al fin coronada en este dia.

En mi mente y corazón siempre tú recuerdo perdura.

+ Bitiano Sabalza Hernandez. + Moises Andrade Medina.

+ Francisca Fragozo de Sabalza Adelina Castro Vda. de
Andrade.

+ Gerarda Lopez de Camacho + Ma. del Socorro Tello Cruz.

+ Ignacio Camacho Rodriguez.

Rodolfo:

A mis hermanos

Jose de Jesús, Adela, Adoración del Carmen.

Rosa Maria, Jaime y Enrique

Por todo su apoyo y ayuda no solo en el transcurso de mis estudios , si no por que siempre he contado con ustedes .

GRACIAS.

A mi esposa :

Compañera sublime de mi vida, inspiración de mis esfuerzos,
apoyo incondicional de todo momento, compañera fiel y amor de
mi vida .

GRACIAS A TI ANGELICAL CRIATURA.

Angelica:

A mis queridos hermanitos:

Jorge, Guillermo, Pablo, Arturo, Gustavo, Hugo, Miriam.

Por darme la oportunidad de demostrar que a pesar de los obstáculos que se te puedan presentar, puedes salir adelante no importando lo difícil que sea.

Porque aún estando cerca de mi, me hicieron ser una persona más segura e independiente, logrando alcanzar así una de mis metas: Culminar satisfactoriamente mi carrera.

Los QUIERO.

A mis cuñados :

Mamá Amparo, Ale, Ade, Doris, Rosa, Jesús, Jaime, Enrique,
Deya, Lola y Esther.

Por sus palabras de aliento en los momentos difíciles.

Los quiero, muchas GRACIAS.

A mis Tios:

Victor Manuel, Lilia, Yolanda, Adelina, Abigail.

Por creer siempre en mi y por su invaluable apoyo.

GRACIAS.

En especial a ti: AMORCITO LINDO.

Por ser parte vital de mi vida, por darme siempre la
confianza requerida, por que desde que te conocí, comence a
vivir. Gracias por tu apoyo, por tus consejos y regalos, por
ser siempre la luz que me ilumina y está a mi lado; por que
sin tu ayuda seria difícil continuar.

Gracias por tanto amor.

TE AMO.

A nuestros sobrinos:

Carlos, Silvia, Nallely, Claudia, Allisson, Samantha,
Jennuen, Cristina, Nancy, Vanessa, Alejandro, J.Pablo, Jorge,
Ana Belen, Jesús, Ilse, Guillermo, Yanny y Dany.

Por su amor y ternura, los queremos.

A nuestros amigos ;

Norma, Daniel, Mirna, Alfredo, Silvia, Aida, Elizabeth,
Beatriz, Sara, Jennifer, Ana, Martín, Enrique y Roberto.

Por su apoyo ilimitado, por su confianza y gran ayuda.

INDICE.

Páginas

INTRODUCCION.....	I
CAPITULO I.....	1
Definición de diabetes.....	1
Diabetes tipo I.....	2
Diabetes tipo II.....	5
Complicaciones sistémicas en el paciente diabético.....	6
Periodontitis.....	8
CAPITULO II.....	10
Diabetes como modificador de la enfermedad periodontal.....	10
Asociación histórica entre la diabetes y la enfermedad periodontal....	11
Modelo crítico de la patogenesis en la periodontitis y su asociación con el paciente diabético.....	18
Efecto de la diabetes sobre la flora periodontal.....	19
CAPITULO III.....	22
Daño en la función de los neutrófilos.....	22
Respuesta excesiva a la inflamación....	25
Defectos de la colágena.....	28
CAPITULO IV.....	33
Enfermedad periodontal en el paciente diabético no controlado y controlado....	33
Respuesta del paciente diabético a la terapia periodontal.....	38
Influencia de la terapia periodontal sobre las condiciones del paciente diabético.....	39

CONCLUSIONES..... 45

BIBLIOGRAFIA..... 47

INTRODUCCION

El objetivo de realizar el presente trabajo, es el de dar a conocer un panorama más amplio de dos de las enfermedades que se presentan frecuentemente en nuestro país y en el mundo, que son: La diabetes y la enfermedad periodontal.

Ya que en nuestro país existe un gran número de pacientes diabéticos con problemas periodontales; y por ello hacia este punto se encamina el presente trabajo, que es el de como la diabetes puede modificar a la enfermedad periodontal, la relación entre ambas, sus causas, efectos, riesgos y la terapia que se pueda proporcionar.

Obedece también a poder eliminar mucho de los miedos que se tiene a nivel odontológico en relación con estos pacientes, por falta de conocimiento de las manifestaciones clínicas orales para el diagnóstico, la progresión de esta y de los posibles tratamientos que puedan llevarse a cabo.

CAPITULO I

DEFINICION DE DIABETES.

La diabetes mellitus afecta a un alto porcentaje de la población total en Mexico.

Esta es una enfermedad que se caracteriza por la deficiencia absoluta o relativa de insulina que secretan las células beta pancreáticas; como parte de una disfunción metabólica que involucra regulaciones anormales de glucosa y el metabolismo de grasas (13). La diabetes es considerada una enfermedad crónica de gran importancia medico social , porque afecta a jóvenes y adultos; y su frecuencia está aumentada con el envejecimiento de las poblaciones.

Produce incapacidad para el trabajo, clínicamente produce un daño al sistema orgánico, que puede ser un daño renal, retinal y cardiovascular con complicaciones en el daño al sistema inmunológico que da como resultado un incremento en la susceptibilidad de infecciones.(8) Existen dos tipos de diabetes:

Diabetes tipo I.

La diabetes tipo I, juvenil o inicial; que incluye al 10% de todos los diabéticos. Es un trastorno catabólico en el que no hay prácticamente insulina circulante, está elevado el glucagón en el plasma, y no responde a estímulos insulínógenos.

En consecuencia se acompaña de cetosis cuando no se trata. Ocurre más comúnmente en jóvenes, pero en ocasiones en adultos, en especial en no obesos, quienes ya se encuentran en una edad avanzada cuando aparece por primera vez la hiperglicemia. (13).

El sujeto que entra dentro de esta clasificación depende de insulina exógena para conservar la vida. La información más reciente nos lleva a la hipótesis de que la diabetes insulino dependientes se puede considerar como una enfermedad autoinmune, en la cual los islotes pancreáticos son infiltrados por leucocitos mononucleares dando como resultado la destrucción de insulina producida por las células beta.

El estímulo disparador de la insulinitis es aún desconocido, pero se ha sugerido frecuentemente que está asociada con la infección,

Una vez que la insulinitis es iniciada, las células beta de los islotes , se piensa, tienen una mayor y más compleja histocompatibilidad de proteínas en la parte superior de las células.

Los estudios en modelos animales que desarrollaron espontáneamente diabetes mellitus insulino - dependiente, han mostrado que la respuesta autoinmune que conduce a la insulinitis está genéticamente programada, más probablemente a nivel del tallo de las células hematopoyéticas y es un proceso dependiente del linfocito T. Sin embargo la expresión de la enfermedad de estos animales está profundamente influenciada por factores del medio ambiente especialmente retos virales y/o microbianos.

Esta etiología multifactorial envuelve a una predisposición autoinmune y un reto infeccioso que presenta un tema recurrente y consiste en la mayoría de los modelos de la patogénesis de los pacientes con diabetes mellitus insulino - dependientes.

Esto es una consideración importante en las manifestaciones orales en la diabetes . No solamente son complicaciones dadas por el desequilibrio metabólico ; hay componentes autoinmunes anormales en un individuo genéticamente predispuesto.

Así no es sorpresa que los diabéticos insulino dependientes y otras enfermedades autoinmunes hallan estado ligadas a genes en la región del antígeno leucocito humano que regula la cooperación y la función de inmunocitos especialmente linfocitos T.

Aparentemente la susceptibilidad genética es resultado de una desfavorable combinación de alelos comunes y genes normales que están unidos en y al rededor HLA-DQ Y HLA-DR-4 de las regiones. Muchos de estos genes de esta región también regula la respuesta inmune a las infecciones de las bacterias Gramm negativas.

Los genes HLA-DQ son incluso marcadores más específicos de susceptibilidad a la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente, ya que de manera invariable se encuentra una variedad particular (HLA-DQ w 3.2) , en pacientes DR 4 con Diabetes Mellitus Insulino Dependientes , al parecer sólo es protector por que con frecuencia está unido a genes DQ protectores. Por estas características inmunológicas se piensa que la diabetes tipo I resulta de una agresión ambiental infecciosa o tóxica de las células beta pancreáticas de personas cuyo sistema inmunológico está predispuesto genéticamente al desarrollo de una respuesta autoinmunológica enérgica contra antígenos alterados de las células beta pancreáticas .

Un defecto genético subyacente del cromosoma 11 relacionado con la replicación o función de las células beta , puede predisponer al desarrollo de la insuficiencia de estas células después de una infección viral ; de manera alternativa , genes HLA específicos pueden aumentar la sensibilidad a un virus diabetógeno o relacionarse con ciertos genes de respuesta inmunológica que predisponen a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructora contra sus propias células de los islotes (autoagresión).

Diabetes tipo II ó Adulta

(Diabetes Sacarina no Dependiente de Insulina).

Corresponde al 90% de la población total de diabéticos. Se presenta a menudo después de los 40 años de edad pero puede hacerlo en una fase más temprana. Los pacientes por lo general no dependen de insulina exógena para vivir, no obstante para ciertas personas la insulina exógena puede ser indispensable a fin de controlar la glucosa (10). La diabetes tipo II se define esencialmente como una forma no cetósica de diabetes , no relacionada con marcadores HLA en el cromosoma 6 ; no tiene anticuerpos a células de los islotes pancreáticos. En la mayoría de los pacientes con Diabetes Mellitus No Dependientes de insulina, se observa un elemento de indivisibilidad tisular a la insulina , sin importar el peso y se a atribuido a varios factores interrelacionados que incluyen un factor genético primario (aún no precisado), que

se agrava con el tiempo por estimuladores adicionales de resistencia a la insulina , como el envejecimiento y la obesidad abdominal y visceral . Además hay una deficiencia concurrente en la respuesta de las células beta pancreáticas a la glucosa, se agravan más por el aumento de la glucemia y ambos efectos disminuyen a mejoran con tratamientos que normalizan la hiperglicemia. En la actualidad se distinguen dos subgrupos de pacientes con diabetes tipo II por la ausencia o presencia de obesidad.(9)

COMPLICACIONES SISTEMICAS EN EL PACIENTE DIABETICO.

La diabetes ha sido asociada con muchas complicaciones, algunas de las cuales han sido atribuidas a un estado hiperglicémico crónico .

Algunas de las principales complicaciones de los diabéticos que son tratados a lo largo de la vida , incluyen arteriosclerosis acelerada conduciendo a un mayor riesgo a una angina de pecho aumentada e infarto al miocardio.

Las enfermedades vasculares periféricas, cerebrovasculares, así como también las neuropatías son muy comunes entre los diabéticos . Durry describió el tiempo de inicio y la severidad de las complicaciones diabéticas que están principalmente relacionadas con la exposición de la

hiperglicemia (duración de la enfermedad), la sensibilidad del tejido dañado a los efectos de la hiperglicemia y cofactores asociados como el fumar y la hipertensión. La hiperglicemia conduce a una diuresis osmótica y una disminución subsecuente de la oxigenación y perfusión de los tejidos.

La hiperglisemia puede afectar también a la quimiotaxis de los neutrófilos, fagocitosis y adhesión.

La hiperglicemia y la resistencia a la insulina comunmente conducen a la hipertrigliceridemia con cambios arterioescleróticos concomitantes. Más aún la disminución de la perfusión de los tejidos.

La diabetes está también asociada con otros cambios en lámina de los vasos sanguíneos.

Have y Stallrd, observaron la proliferación e hinchamiento de las células endoteliales y frecuentemente obliterado el lumen de los vasos. Un engrosamiento de la membrana basal de los vasos sanguíneos es un encuentro común; estos cambios vasculares pueden ser debidos a los desordenes en la unión de proteínas séricas a las membranas celulares a una falta de proteoglucanos específicos tales como el sulfato de heparina en la membrana basal.

Esto crea una membrana basal defectuosa que continua siendo sintetizada conduciendo a un engrosamiento de la membrana basal vista en los diabéticos.

Colectivamente estas anormalidades, pueden todas potencialmente conducir a un flujo sanguíneo reducido, una disminución en la difusión de oxígeno y una acumulación de metabolitos de desechos.

Este contenido disminuido de oxígeno, teóricamente puede producir mejores condiciones en el medio ambiente para el crecimiento de anaerobios. Es poco claro si el daño en la oxigenación y la perfusión del parodonto juega un factor para aumentar la susceptibilidad de estos pacientes a las infecciones

Raramente hay signos clínicos de neurosis isquémica o procesos gangrenosos, los cuales a menudo están asociados con las infecciones de los pies de los diabéticos.(13)

PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica de progreso lento con periodos de exacerbación y remisión, clínicamente se caracteriza por inflamación gingival, bolsas, pérdida de hueso alveolar y nivel de inserción.

Existen 5 formas principales de periodontitis:

I Periodontitis Adulta.

II Periodontitis de temprano Inicio.

A) Periodontitis prepuberal:

Generalizada.

Localizada.

B) Periodontitis Juvenil:

Generalizada.

Localizada.

III. Periodontitis Asociada con Enfermedades Sistémicas,

IV. Periodontitis Necrosante Ulcerosa.

V. Periodontitis Refractaria. (11)

CAPITULO II

DIABETES COMO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Melvin y Colaboradores han sugerido que ciertos diabéticos no son susceptibles a infecciones, como consecuencia de las complicaciones metabólicas de la diabetes, si no más bien por una desafortunada combinación de genes de la respuesta inmune, que da como resultado la inflamación severa sin protección y cicatrización compensatoria. Esta es una hipótesis atractiva que fue explicada por dos observaciones discordantes:

Primero , los diabéticos pobremente controlados y con diabetes severa no tienen problemas con infecciones. Esto sugeriría que la disregulación metabólica que ocurre en estos pacientes no es suficiente por si misma, para dar como resultado una susceptibilidad aumentada a la infección.

Segundo, muchos pacientes con periodontitis severa quienes no tienen diabetes a menudo tienen historias familiares de diabetes mellitus dependientes de insulina. Por ejemplo, 23 % de una población recientemente descrita de pacientes con periodontitis refractaria, tienen una historia de diabetes mellitus dependiente de insulina en la familia inmediata.

Estos encuentros sugieren que ciertas combinaciones desfavorables de genes que están ligados en ó cerca de la región HLA-DR puede dar como resultado una susceptibilidad aumentada a la enfermedad periodontal, para la diabetes mellitus dependiente de insulina o para ambas. Estas sugerencias han sido alcanzadas por investigadores previos, quienes han intentado explicar una susceptibilidad aumentada a la infección experimentada por una pequeña pero prominente población diabética.(13)

Despues, Laurens y colaboradores encontraron que la diabetes, la edad y presencia de cálculo están asociados con el aumento de riesgo de periodontitis.El diabético tiene un mayor riesgo de padecer periodontitis 2.83 a 3.43 veces más que los no diabéticos.Esto se determinó en base a las mediciones de perdida de inserción y perdida ósea.(7)

ASOCIACION HISTORICA ENTRE LA DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los estudios tempranos demuestran que las relación entre la diabetes y la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal han sido equivocados

Sin embargo estudios más recientes han probado claramente que la diabetes aumenta el riesgo de periodontitis severa y para la incidencia de la progresión de le enfermedad periodontal,

aproximadamente de 2 a 3 veces más. A continuación se presentan los datos hallados en esos estudios :

Rosenthal y colaboradores, en 1988 realizaron estudios en 52 pacientes con Diabetes Mellitus Dependientes de Insulina entre 11 y 22 años de edad y encontraron un aumento en la frecuencia de inflamación gingival tanto labial como lingual, 3 de 52 pacientes tenían periodontitis que esta relacionada con parámetros diabéticos.

Hugoson y colaboradores, en 1989 realizaron estudios en 82 pacientes con diabetes de largo tiempo de duración y 72 pacientes con diabetes de corto tiempo de duración que son Insulino Dependientes y encontraron un aumento, en la inflamación comparando los controles con pacientes con diabetes de larga duración teniendo un aumento en las pruebas de profundidad y pérdida de inserción.

Hayden & Buckley, en 1989 estudiaron a 50 pacientes con Diabetes Mellitus Dependientes de Insulina . encontraron que no hay relación entre algunos de los diabéticos y la enfermedad periodontal.

Sandholm y colaboradores, en 1989 estudiaron a 85 pacientes de entre 12 y 18 años con Diabetes Mellitus Dependientes de Insulina , y encontraron una alta frecuencia de

microorganismos principalmente gram-negativos en subgingival y un aumento en la prevalencia de gingivitis.

Nelson y colaboradores, en 1990, estudiaron a 2273 pacientes con Diabetes Mellitus No Dependientes de Insulina y encontraron que la proporción de enfermedad en diabéticos es 2.6 veces más que la observada en aquellos sin diabetes.

Haver y colaboradores, en 1993, estudiaron a 325 pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependientes y encontraron una asociación entre estos pacientes y la periodontitis con una diferencia en razón de 2.1. (13)

Glickman fue uno de los primeros investigadores en conducir un estudio experimental controlado sobre este tópico utilizando diabéticos en modelos de ratas. El encontró que la enfermedad periodontal en el animal diabético, no era histológicamente diferente y por esa razón no podía ser percibido como una entidad clínica distinta.

Shepard, cuestionó cualquier asociación entre la pérdida ósea y la diabetes mellitus en un grupo de pacientes de 40 años y más.

Beltin y colaboradores reportaron que los diabéticos tienen un índice más alto de enfermedad periodontal comparados con los no diabéticos y con los controles en grupos marcados por

la edad ; sin embargo esta diferencia no fue significativa para pacientes de más de 50 años.

Cianciola y colaboradores , también estudiaron la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus Dependientes de Insulina. Ellos encontraron una prevalencia de un 39% de periodontitis entre pacientes de 19 años y mayores; ellos también reportaron que la enfermedad periodontal estaba más relacionada con la edad que con la duración de la diabetes.

Estos estudios sugirieron que la diabetes no puede ser mostrada como un factor de riesgo para la periodontitis severa en pacientes de más edad.

Finestone , comparó 189 diabéticos con pacientes no diabéticos y encontró una más alta prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en diabéticos en todos los grupos de edades. El aún fue más lejos al sugerir , que los pacientes con una forma avanzada y no explicada de enfermedad periodontal deben ser evaluados por la diabetes mellitus.

Cohén , completo el primer estudio longitudinal de diabetes y enfermedad periodontal, para examinar la incidencia y progresión de la enfermedad periodontal . Para esto se realizaron 3 exámenes anuales en mujeres diabéticas y no

diabéticas, el vio índices gingivales y periodontales más altos en pacientes diabéticos y sugirió que esto puede ser debido a una resistencia disminuida a la infección . A pesar de que , los reportes sugieren que la diabetes conduce a una resistencia comprometida del huésped, algunos autores no han podido observar una asociación entre la diabetes y una severidad aumentada a la enfermedad periodontal.

Varios factores que distinguen cada uno de estos estudios pueden explicarse por esta discrepancia aparente. Muchos de los reportes tempranos son estudios de controles de casos, los cuales son comunmente marcados por la edad .Estos estudios no han considerado otras variables como el tipo de diabetes, duración, nivel de control metabólico, nivel de control de placa y raza. Estas variables no han sido sistemáticamente consideradas el la mayoría de los estudios los cuales han fallado para determinar si este potencial de variables confusas son de hecho relevantes.

En años más recientes los estudios de enfermedad periodontal en la población diabética han intentado controlar algunas de estas variables incluyendo el estado diabético, duración y control de la higiene oral y otras variables utilizando un diseño de control de casos.

Szandjer y colaboradores , observaron la enfermedad periodontal más severa en diabéticos después de la edad de treinta años a pesar de que presentaron factores locales similares.

Hugoson y colaboradores observaron un número mayor de sitios con gingivitis en pacientes diabéticos, sin importar la duración del estado diabético. Los diabéticos de largo plazo de menos de 45 años de edad tenían más bolsas de 4 y 5 mm y significativamente más pérdida ósea. Estos estudios de controles de casos sugieren que el estado diabético aumenta la susceptibilidad aún cuando en otras variables obvias y confusas sean controladas.

Estos estudios de controles de casos han sido suplantados por estudios basados en la población epidemiológica.

Estudios epidemiológicos recientes de Grossi, Haver y colaboradores , han ahora demostrado convincentemente que la diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis.

En un estudio de factores de riesgo para la enfermedad periodontal en una población de 1426 sujetos, Grossi notó un radio distinto de 2.3% para diabéticos como un indicador de riesgo para la periodontitis.

Haver y colaboradores , compararon un grupo de diabéticos con un grupo de no diabéticos marcados por la edad y ellos también concluyeron que la diabetes mellitus dependiente de insulina es un factor de riesgo para la periodontitis, en una población de edades de 19 a 40 años en un radio de 2.1 .

Aunque muchas variables potencialmente confusas están asociadas con el examen de la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes , estudios recientes que han utilizado técnicas de regresión logística corrigen la influencia de estas variables. Así utilizando grandes poblaciones representativas y modelos estadísticos apropiados, estos estudios concluyen que hay una severidad aumentada en la prevalencia y frecuencia de la progresión de la enfermedad periodontal en la población diabética.

Parece también existir un buen acuerdo en esos estudios que es que los promedios de pacientes con periodontitis, aumentan de dos a tres veces cuando está presente la diabetes. (13)

MODELO CRITICO DE LA PATOGENESIS EN LA PERIODONTITIS Y SU
ASOCIACION CON EL PACIENTE DIABETICO.

El entendimiento de las posibles razones junto con el aumento en la enfermedad periodontal en el diabético, requieren la revisión de los mecanismos claves incluidos en la patogénesis de la enfermedad periodontal, con el objeto de elucidar los posibles efectos de la diabetes. El nos muestra los componentes de la patogénesis, que son procesos regulatorios críticos y por lo tanto definen la severidad de la expresión de la enfermedad .

Para resumir, la prevalencia de la patogénesis junto con la disfunción de neutrófilos en la protección del huésped, la producción aumentada de mediadores inflamatorios y la labilidad del tejido conectivo, todos conducen a una expresión más severa de la enfermedad periodontal.

Muchos de los rasgos de la respuesta del huésped que confiere susceptibilidad a la periodontitis , que de otro modo en individuos sanos y que es exagerado en el diabético. Estos rasgos de susceptibilidad asociado con la diabetes incluye la disfunción de los neutrófilos, un entrecruzamiento y glicolización anormal de la colágena, una secreción defectuosa de factores de crecimiento y una subsecuente cicatrización dañada.

Más aún , el diabético sufre cambios metabólicos de la membrana basal vascular que pueden también afectar los tejidos periodontales y la flora.(13)

EFEECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS FLORA PERIODONTAL

La diabetes ha sido asociada con algunos cambios que ocurren en el medio subgingival el cual puede favorecer el desarrollo de ciertas especies bacterianas.

Varios estudios se han enfocado sobre si la flora en el diabético es diferente a la del no diabético (1) .

Mandell y colaboradores estudiaron los microorganismos asociados con los sitios enfermos en un grupo de diabéticos pobremente controlados, encontraron patrones bacterianos similares entre los diabéticos y aquellos adultos sanos con enfermedad periodontal.

Estos sitios comunmente albergaban *Porfiriomonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* en proporciones similares a la de pacientes no diabéticos con periodontitis adulta.

Otros autores han reportado niveles más altos de microorganismos específicos tales como el Actinobacilo *Actinomicetemcomitans* y la *Capnocytophaga*.

Sin embargo la mayoría de los estudios indican que los microorganismos asociados con la periodontitis del diabético no son diferentes a las que tiene cualquier paciente no diabético con periodontitis.

Zambon y colaboradores, estudiaron la flora subgingival en un grupo de pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes ; encontrando que el microorganismo más frecuentemente aislado era la Prevotella intermedia seguida por Campilobacter rectus y la Porfiromonas gingivalis. Siendo esta última la más alta en proporción en pacientes con Diabetes Mellitus Dependientes de Insulina con periodontitis.(13)

Otros factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos son la edad, tipo de diabetes, duración de la enfermedad, del control metabólico y prevalencia de placa.

El envejecimiento incrementa la prevalencia y la extensión de la periodontitis ; cuando la duración de la diabetes es apreciada, el tipo de diabetes no afecta la extensión de la periodontitis .

Sin embargo, los diabéticos tipo I desarrollan la enfermedad a una edad más temprana, por lo que desarrollan más tempranamente la periodontitis.

Un pobre control metabólico en diabéticos aunado con grandes cantidades de cálculos se asocia a un incremento de la periodontitis. Y finalmente la presencia de cálculos que representa la deficiencia de cuidado personal y profesional representan mayor gravedad en la periodontitis.

CAPITULO III

DANO EN LA FUNCION DE LOS NEUTROFILOS.

Los defectos en la función de los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos), ha sido considerada una causa en potencia de la infección bacteriana en el diabético.

Numerosos estudios han demostrado una adherencia quimiotáctica disminuida (1). (sustancias que elaboran varias bacterias que ejercen una atracción en los neutrófilos), y fagocitosis de los leucocitos sanguíneos periféricos en los pacientes diabéticos. (3)

Molenaar y colaboradores, realizaron estudios de la disfunción de los neutrófilos también con los diabéticos, familiares directos de los diabéticos y descubrieron que también ellos tenían un índice quimiotáctico disminuido.

Un número de estudios indican las anormalidades de las funciones de los neutrófilos y mencionan que pueden ser corregidas con una terapia a base de insulina. El origen de los defectos no es claro. Se hipotetiza que tanto los mecanismos celulares y no celulares provienen de los efectos directos de los factores séricos como la glucosa e insulina en los neutrófilos.

El engrosamiento de la membrana basal puede también sumarse a la deficiente migración de los leucocitos desde los vasos.

Los diabéticos con periodontitis severa, han mostrado una quimiotaxis deprimida de los leucocitos periféricos comparados con pacientes con diabetes leve o no diabéticos. (1)

Mc Mullen y colaboradores, estudiaron la quimiotaxis en neutrófilos en individuos con enfermedad periodontal avanzada y una predisposición genética a la diabetes ; reportaron que sujetos con ambas condiciones tenían más deprimida la función quimiotáctica que aquellos con una predisposición genética a la diabetes solamente.

Manouchertactic y colaboradores, también compararon la respuesta quimiotáctica de los neutrófilos en los diabéticos con enfermedad periodontal leve y severa; observando que los diabéticos con una respuesta quimiotáctica disminuida, tenían una enfermedad periodontal más severa . Esta relación no se vio en pacientes no diabéticos .

Así la quimiotaxis alterada de los neutrófilos puede contribuir a la severidad de la periodontitis en diabéticos ó puede ser un marcador de un defecto más fundamental en la función de los neutrófilos.

Además de los datos quimiotácticos, otros investigadores han reportado daños en la fagocitosis de los neutrófilos de diabéticos pobremente controlados . Aunque parecería haber una mejoría de la fagocitosis con mejores controles de diabetes .

Se han realizado estudios de la respuesta quimiotáctica en modelos animales, aplicando agentes quimiotácticos como la caseína, que se coloca atraumáticamente en el margen gingival de ratas que padecen diabetes químicamente inducida ; observándose una disminución en la respuesta quimiotáctica mientras transcurre el tiempo, pero en las ratas tratadas con insulina solo disminuye la respuesta quimiotáctica en un porcentaje; es importante mencionar que muchos diabéticos no tienen defectos en la respuesta de neutrófilos .

La asociación entre la diabetes, la función anormal de neutrófilos y la enfermedad periodontal, puede ser explicada así:

1.-Deterioro de los leucocitos polimorfo nucleares como resultado de la infección bacteriana asociada a la enfermedad periodontal.

2. Deterioro primario a la respuesta de los neutrófilos predisponiendo entonces a la periodontitis.(1).

La hiperglicemia o hiperlipidemia pueden ser responsables en algo del daño de la función de los neutrófilos.

Hay también reportes de un daño de las células inflamatorias en los diabéticos.

Fahey y colaboradores, notaron células inflamadas en fluido de heridas de animales diabéticos traumatizados; lo cual estaba asociado con neurovascularización disminuida y un daño en la cicatrización.

RESPUESTA EXCESIVA A LA INFLAMACION.

Cualquier daño causado a los tejidos, como el provocado por el establecimiento y proliferación de microorganismos, provocan necesariamente una respuesta inflamatoria. Esta comienza con la dilatación de los capilares y arteriolas locales, de los cuales escapa el plasma; posteriormente el líquido del edema se acumula en el área de la lesión y la fibrina forma una red que ocluye los vasos linfáticos tendiendo a limitar la diseminación de microorganismos.(4)

Como se menciona anteriormente la diabetes mellitus dependiente de insulina está asociada con una pérdida específica de células beta pancreáticas más probablemente debidas a una reacción autoinmune.

Esta reacción autoinmune se piensa esta asociada con genes ligados a HLA-DR 3&4 y regiones DQ.

Katz y colaboradores, encontraron una alta frecuencia de HLA-DR4 en pacientes con periodontitis rápidamente progresiva comparada con una población sana controlada. Este estudio sugirió que los individuos con HLA-DR4 pueden estar genéticamente predispuestos a la enfermedad periodontal severa .

Rinhard y colaboradores, también observaron más HLA-DR4 haplotipos en su población de diabéticos con enfermedad periodontal severa en contraste con los diabéticos marcados severamente (esto es basado en los niveles de glucosa), sin enfermedad periodontal puesto que la diabetes mellitus dependiente de insulina es una enfermedad ligada al HLA-DR4. Es posible que los diabéticos pueden llevar alelos de antígenos de leucocitos humanos para la susceptibilidad de la periodontitis también , más aún la producción de mediadores inflamatorios tales como la interleucina 1B, el factor de tumor de necrosis alfa y la prostaglandina E2 en respuesta de la endotoxina también aparecen entre varios individuos .

Los polimorfos genéticos en la región del HLA-D4 parecen ser responsables de las distintas diferencias inter - individuales en la respuesta inmune .

Los niveles de ciertos mediadores inflamatorios han sido mostrados aumentados durante periodos de perdida de inserción y para servir como un factor de riesgo en la actividad de la enfermedad periodontal.

Los monocitos de sangre periférica aislados de diabéticos con enfermedad periodontal secretan más prostaglandina E2 que aquellos sin enfermedad; cuando los pacientes están marcados basados en su control metabólico correspondiente.

La respuesta disminuida a las endotoxinas (lipopolisacaridos), en forma de mediadores inflamatorios tales como la prostaglandina E2 ó interlucina 1B de una región DR y pueden ser variablemente unidos por los genes de susceptibilidad a la diabetes.

Una hiperrespuesta del lipopolisacarido determinado genéticamente puede explicar una respuesta inflamatoria exagerada a un reto bacteriano en los diabéticos .

Katz realizó unas observaciones en donde estudio a los individuos con periodontitis rápidamente progresiva y tenían unos rasgos de hiperrespuesta a los lipopolisacaridos.

También esto está comprobado en las observaciones de Shapira y colaboradores quienes observaron una respuesta hipersecretoria de prostaglandina E2 a los lipopolisacáridos en los monocitos de los pacientes con enfermedad de temprano inicio.

Estos encuentros sugieren que basados en la expresión genética un individuo puede ser predispuesto a una o ambas enfermedades. Aunque esta teoría es atractiva hay pocas evidencias de soporte en la literatura.(13)

DEFECTOS DE LA COLAGENA

Las propiedades de la colágena humana cambian durante el envejecimiento ó con las anormalidades metabólicas de la diabetes.

La colágena es el componente predominante del tejido conectivo gingival; aproximadamente el 60% del volumen del tejido conectivo y el 90% de la matriz orgánica en el hueso alveolar.(1)

La diabetes está también asociada con una disminución marcada en la producción de colágena y un daño en la degradación de esta.

Varios investigadores han observado una marcada disminución en la producción de colágena en diabetes experimental.

Golub , encontró que la diabetes disminuía la producción de colágena de fibroblastos gingivales y de ligamento periodontal ; así como también incrementaba la actividad de la colágena gingival.(1)

Ramamurthi y colaboradores, observaron una densidad ósea más baja y un aumento en la incidencia de osteoporosis en mandíbulas de ratas diabéticas ; atribuyendo esto a un nivel incrementado de colágena en el tejido y/o a la disminución de la formación de hueso.

La disminución de los niveles de colágena en el tejido periodontal se sugiere es un fenómeno relativamente específico a la diabetes . Esta síntesis de colágena dañada y los defectos en la respuesta celular del tejido pueden afectar a la cicatrización de las heridas vistas en diabéticos. La colágena en pacientes diabéticos ha sido reportada insoluble y resistente a la digestión, degradación y remodelado que se encuentra dañado como una causa subyacente de estas anormalidades.

Estos defectos en el recambio de colágena se piensa contribuyen a los recambios de la membrana basal.

Así la hiperglicemia crónica puede esperarse altere las estructuras y el índice de recambio de la colàgena gingival por la glicolización enzimática.

La pobre cicatrización de heridas ha sido repetidamente reportada en diabéticos y esta caracterizada por la disminución de colàgena y baja dureza tensil.

Parte del defecto de las cicatrización de heridas en diabéticos ha sido atribuida a la glicolización no enzimática de la colàgena y otras proteínas de cicatrización durante los periodos de hiperglicemia y se piensa que están altamente correlacionadas con la concentración de glucosa sanguínea.

Al mismo tiempo ciertos factores de crecimiento tales como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas , el factor de crecimiento epidermal y el factor B de crecimiento transformante. Se piensa están limitados en el sitio de la herida del diabético, lo cual puede contribuir a un retardo en la cicatrización de las heridas, además se ha mostrado que la actividad de la colàgena de las heridas en los diabéticos esta aumentada y esto se piensa está correlacionado directamente con la glicolización de proteínas.

Muchos investigadores, han estudiado el efecto de la aplicación t6pica de factores de crecimiento, junto con la insulina sobre la mejoría en la cicatrizaci6n de las heridas en ratas diab6ticas . Las citocinas tales como el factor B de crecimiento transformante . El factor de crecimiento b6sico del fibroblasto, el factor de crecimiento epidermal y el factor de crecimiento denominado de las plaquetas, han mostrado tambi6n mejorar la cicatrizaci6n aumentando la acumulaci6n de col6gena en las heridas, especialmente la tipo I m6s que en la tipo III y el tejido de granulaci6n en las ratas diab6ticas y normales .

El efecto de estos factores de crecimiento se piensa esta poco relacionado a la glicolizaci6n de la col6gena de las heridas .

El hecho es de que la aplicaci6n ex6gena de estos factores de crecimiento restauren la cicatrizaci6n normal de las heridas en el diab6tico .

M6s ampliamente se sostiene el concepto de una secreci6n dañada del factor de crecimiento y esto de la cicatrizaci6n alterada es un mecanismo clave en el diab6tico.

El monocito es la principal c6lula incluida en la debridaci6n de heridas y la secreci6n de factores de crecimiento.

Así, el cambio en el fenotipo monocítico de una célula regenerativa, preparativa, a un fenotipo inflamatorio puede representar un mecanismo común para dañar o retardar la cicatrización de las heridas e incrementar la respuesta inflamatoria en el diabético.

La aplicación clínica futura de estos estudios de factores de crecimiento pueden conducir al desarrollo de tratamientos tópicos con esos factores de crecimiento, quizás en forma de sutura para mejorar la cicatrización de las heridas en diabéticos .

En cualquier evento el daño en la capacidad de cicatrización es probable que juegue un papel significativo en la expresión de la enfermedad periodontal y en la respuesta a la terapia en el paciente diabético.

CAPITULO IV

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE DIABETICO NO CONTROLADO

El control de la diabetes es un factor controversial en la resolución de los defectos y complicaciones en estos pacientes .

La mayoría de los estudios parece indicar que el diabético pobremente controlado sufre más frecuentemente y existen complicaciones más severas, así como ciertas anormalidades granulocíticas tales como un daño en la fagocitosis, todas estas parecen mejorar conforme mejora el control de la diabetes .

El control metabólico en cierto, tiempo puede ser determinado por los niveles de glucosa, pero de una mejor manera por las mediciones de hemoglobina glicosilada (HbA1 y HbA_{1c}), que han sido usadas para medir el control glicémico a largo plazo. Los niveles de hemoglobina glicosilada son indicadores de control durante dos a tres meses previos al exámen. (1)

Esto ha conducido a algunos autores a hipotetizar que los disturbios funcionales en los granulocitos puede ser debido a un periodo oxidativo reducido ; dando como resultado la hiperglicemia o hiperlipidemia.

Los efectos del control metabólico sobre las angiopatías inducidas por la diabetes y el metabolismo anormal de la colágena no han sido estudiados en detalle . Sin embargo los estudios han mostrado que la administración de insulina en ratas diabéticas puede corregir la producción defectuosa de la colágena.

En general los diabéticos con un pobre control metabólico han sido reportados como pacientes con mayores complicaciones tales como retinopatías y neuropatías así como infecciones también.

De igual forma se han reportado que durante la infección, los suplementos de insulina necesitan ser incrementados para mantener el control glicémico en el paciente diabético.

Cuando existe infección la cantidad de insulina disminuye por lo tanto la hiperglicemia asociada con el pobre control de la diabetes parece compensar una serie de eventos que conduce un mayor riesgo de infección y una cicatrización retardada de las heridas.

El control de la diabetes afecta a la respuesta del huésped y del medio ambiente para el crecimiento de ciertos microorganismos y puede así disminuir la severidad de la enfermedad periodontal.

Es posible que el pobre control que tienen ciertos diabéticos, disparen una mayor susceptibilidad de patógenos en el periodonto asociado con la enfermedad; tal vez esto sea el resultado de una supresión de la función de los neutrófilos. (5)

Safkan & Ainamo notaron que los diabéticos pobremente controlados a largo plazo tenían más pérdida de inserción y pérdida interproximal de hueso, bajo condiciones similares de placa. Ainamo también reportó que la rápida destrucción periodontal no está asociado siempre con la condición diabética por si misma, sino más bien con la hiperglicemia.

Hay también reportes de diabéticos pobremente controlados que sufren más sangrado e inflamación gingival .

Se han hecho estudios comparando pacientes diabéticos controlados , no controlados y personas adultas de la misma edad que las personas diabéticas y se han analizado los siguientes puntos:

1.-PERDIDA DE DIENTES.- En el estudio de la pérdida de dientes se menciona que esta es muy similar en pacientes diabéticos controlados que en adultos de la misma edad , sin embargo la pérdida de dientes es mayor en los pacientes no controlados.

2.-PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR.- La perdida de hueso alveolar se he analizado por medio de ortopantomogramas en donde se mide la distancia de la unión cemento esmalte y la cresta alveolar y no se ha encontrado diferencia entre los no diabéticos y diabéticos controlados, pero si la perdida de hueso alveolar es mayor en los diabéticos no controlados.(1)

Rylander y colaboradores, realizaron un estudio en donde fue significativamente más grande el grupo de diabéticos sin control, que los controlados.

De igual manera midieron la distancia cemento esmalte y la unión interproximal del hueso marginal en la región de premolares y molares obteniendo resultados similares en ambos grupos de controlados y no controlados .(6)

3.PERDIDA DE INSERCIÓN Y LA MEDICIÓN EN LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS.-La perdida de inserción y la profundidad de bolsas es similar entre los diabéticos y el adulto no diabético, más no igual, debido a la profundidad de las bolsas es un poco mayor.

4.-GRADO DE INFLAMACION GINGIVAL.- Al analizar la inflamación gingival se reporta que hay más sangrado cuando existe un control metabólico defectuoso sin que tenga relación directa con la presencia de placa y/o sarro.

5.-PRESENCIA DE CALCULOS.- La presencia de sarro o cálculo es importante en la evaluación de los pacientes y se reporto mayor cantidad en los pacientes no controlados .

La mayoría de la literatura sobre el diabético indica que las infecciones agudas y las condiciones inflamatorias aumentan los niveles de glucosa y la utilización de insulina y por lo tanto complican el control metabólico de la diabetes .

Los estudios que intentan correlacionar la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal y el nivel de control metabólico en el diabético también necesitan ser evaluados en relación al tipo de diabetes estudiada.

Los períodos de hiperglicemia asociado con un pobre control metabólico de la diabetes y el efecto del ajuste de este estado hiperglicémico sobre el progreso y severidad de las infecciones puede ser más significativo en la diabetes tipo II que en la tipo I.

RESPUESTA DEL PACIENTE DIABETICO A LA TERAPIA PERIODONTAL.

Los diabéticos pueden responder de diferente forma a la terapia periodontal debido a los factores sistémicos presentes en cada momento sin embargo, casi todos los diabéticos parecen responder adecuadamente al tratamiento periodontal convencional.

Bay y colaboradores , reportaron que los pacientes diabéticos y los controles sanos responden de forma similar al programa de control de placa ; puesto que los diabéticos pueden ser más propensos a las infecciones , las profilaxis antibióticas puede ser considerada necesaria antes de realizar la terapia quirúrgica.

El uso de antibióticos como un adjunto del raspado y alisado radicular ha sido muy discutido. Puesto que los defectos en la respuesta del huésped están considerados como parte de la etiología ; en ciertos tipos de enfermedad periodontal.

Los antibióticos han sido recomendados para ayudar a la respuesta del huésped y reducir así el número de microorganismos patógenos .

Hasta la fecha no existen reportes para el uso específico de algún antibiótico y su efecto sobre el éxito de la terapia. (13)

ESTA TESIS NO DEBE ³⁹
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Estudios recientes han examinado los efectos que tienen los diabéticos al eliminar la inflamación gingival .

Nueve diabéticos no controlados con periodontitis avanzada se les enseñó higiene oral y se les administro clorexidina 14 días. Después de 4 a 8 semanas , 5 de los 9 pacientes demostraron una reducción marcada en el sangrado gingival y en los niveles de hemoglobina glicosilada. (1)

Otros factores muy importantes que tienen que ser tomados en consideración para el tratamiento de pacientes son: su edad, la cantidad de placa y cálculo y el nivel del control metabólico. De esta forma se elaborará un plan adecuado que cumpla con las necesidades del paciente .

INFLUENCIA DE LA TERAPIA PERIODONTAL SOBRE LAS CONDICIONES DEL PACIENTE DIABETICO.

La condición diabética en un paciente ; desde hace mucho tiempo ha sido considerada como signo de peligro, un paciente diabético es visto por el medico y por el dentista con temor para cualquier procedimiento quirúrgico y en nuestro caso para cualquier procedimiento dental .

A continuación se menciona los riesgos que se corren en el tratamiento de un paciente con diabetes :

- 1.-Anestésicos .
- 2.-Shock hipoglucémico.
- 3.-Susceptibilidad a infecciones .
- 4.-Defectos en el mecanismo de defensa .
- 5.-Defectos en la cicatrización .

1. ANESTÉSICOS. - Los anestésicos representan o no un factor de riesgo elevado para los pacientes diabéticos ; sin embargo habrá que considerar que ningún fármaco es inocuo a un ser vivo .

Siempre se debe considerar que es una sustancia extraña dentro del organismo y que el organismo reacciona de cierta manera ante su presencia y efecto.

Principalmente nos referimos a los anestésicos que contienen epinefrina como vasoconstrictor.

La adrenalina es una sustancia que tiene el efecto contrario a la insulina, estimula la glucogénesis por lo que se considera una sustancia hiperglucémica.

En un paciente controlado se puede aplicar uno o dos cartuchos dentales de 1.8 ml que contengan una concentración de adrenalina de 1;100 000 sin problemas. Sin embargo un paciente no controlado puede sufrir dos tipos de reacción; una elevación de glucosa de tal magnitud que lo puede llevar a un shock hiperglucemico deprimiendose la contractibilidad cardiaca y disminuyendo la presión arterial y a su vez inducir a la heiperventilación y si no es atendido del como diabético puede evolucionar hasta la muerte.

Para comprender el segundo punto de la reacción del organismo frente a los vasoconstrictores es necesario revisar los efectos de la adrenalina.

La adrenalina aumenta la concentración, frecuencia y gasto cardiaco , por lo tanto la presión sistòlica de los vasos sanguíneos aumenta y los vasos sanguíneos del corazón y del músculo esquelético se dilatan , por lo que existe menor resistencia periférica dando como resultado disminución de la presión diastòlica a esto se le conoce como el efecto beta-adrenalina .

El problema en este caso seria que una cantidad elevada de anestésico con adrenalina como vasoconstrictor pueda ocasionar una fase aguda de estas complicaciones. Debido a lo señalado se indica la prilocalina con felipresina (citanest), como la solución para los pacientes con problemas vasculares;

sin embargo a dosis altas puede ocasionar vasoconstricción coronaria .

2.-SHOCK HIPOGLUCEMICO.- Es un peligro principalmente en los pacientes que requieren de la administración de insulina ; primero por el stress de la consulta dental lo que aumenta las necesidades orgánicas de insulina ; segundo por que la consulta en muchas ocasiones altera los horarios alimenticios lo que provoca que al no haber ingesta de glucosa, la dosis acostumbrada de insulina puede disminuir .

Se considera un estado de hipoglucemia cuando existe de 20 a 50 mg/ml de glucosa en sangre y este puede causar, letargia, posteriormente aparecen signos y síntomas del Sistema Nervioso Central, como hambre, náusea, vómito, aumento de la motilidad gástrica, después se observa clínicamente diaforesis, taquicardia, piloerección y una mayor ansiedad ; la piel esta fría y seca al contacto. Si esto prosigue , el paciente puede perder la conciencia y convulsionarse entrando a un estado de coma hipoglucémico; el cuál si no es tratado puede inducir a una disfunción cerebral permanente .

3.-SUCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES .- Es otro de los riesgos importantes en el paciente diabético debido a que las concentraciones de glucosa son un sustrato ideal para el desarrollo de microorganismos.

4.-DEFECTOS EN EL MECANISMO DE DEFENSA.-Además las alteraciones en la función de los neutrófilos ya antes mencionados como la fagocitosis , quimiotaxis , debido al metabolismo anormal de las proteínas .

De la misma manera el sistema de coagulación se encuentra alterado debido a la disfunción del metabolismo proteico ya que los elementos de la coagulación sanguínea son proteínas.

5.-DEFECTOS EN LA CICATRIZACION.- Finalmente la cicatrización del diabético se establece que es más lenta y de menor calidad debido a la presencia de infecciones, a su vez por una deficiente síntesis de proteínas para la reparación debido a la alteración del metabolismo proteico y los efectos de la diabetes sobre el metabolismo colágeno.

Aunque ha sido generalmente reconocido que la infección sistémica aumenta la necesidad para la insulina en el paciente diabético, relativamente pocos estudios han investigado si el control metabólico del diabético mejora después de la terapia periodontal.

Muchos pacientes diabéticos autorregulan sus niveles de insulina y pueden reportar sus valores ellos mismos. Estos valores pueden ser utilizados para determinar el nivel del control diabético y alterar el curso de la terapia

periodontal, utilizando adjuntos para la terapia convencional tales como antibióticos o enjuagues antimicrobianos .

CONCLUSIONES

La diabetes es una enfermedad compleja con variaciones significativas, lo cual influye en el desarrollo de muchas complicaciones incluyendo entre ellas la periodontitis.

Aunque los mecanismos exactos de su acción no son claros. Un control metabólico deficiente, así como una duración prolongada; son factores de riesgo para la periodontitis, cuando se presentan en los dientes grandes cantidades de placa y cálculo.

Sin embargo el paciente diabético tratado no parece tener una alta incidencia de caries; si no su problema mayor es la susceptibilidad a las infecciones; así como el problema de una cicatrización dañada. Además la mayoría de los diabéticos bien controlados que practican una buena higiene oral y están aparentemente con un buen mantenimiento; generalmente no tienen un riesgo incrementado de desarrollar enfermedad periodontal, comparado con sujetos sanos.

Los diabéticos no controlados o pobremente controlados experimentan muchas más complicaciones y por lo tanto no responden a una terapia convencional como se esperaría.

El acuerdo general entre los estudios de ambas enfermedades; diabetes y periodontitis, parece ser que la enfermedad es más severa conforme aumenta la edad y el tiempo de inicio de esta.

El comportamiento del paciente puede jugar un papel muy importante; al tener una mala higiene, el no buscar ayuda profesional para remover cálculo, ni el buscar ayuda para un buen control metabólico, puede ser muy significativo para el incremento de la enfermedad periodontal.

Una atención especial a estos factores en los diabeticos puede reducir el riesgo a la periodontitis.

El conocer de una manera más amplia al paciente y el nivel de control diabetico, función de los fagocitos, capacidad de cicatrización de heridas, respuesta inmune disminuida y los microorganismos presentes, son esenciales para dar una buena terapia a estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- (1) Oliver R.C., Tervonen T. Diabetes a risk factor for periodontitis in Adult?
Journal of periodontology vol. 65 No.5 May 1994 (Supplement)
- (3) David H. Cormack. Histologia de Ham.
9a edició, Mexico, 1989.
Editorial Harla, S.A. de C.V. pàg;249;601-603.
- (4) Jawetz, Melnick, Adelberg; Microbiologia Medica.
12a edició. Mexico, 1987.
Editorial Manual Moderno S.A. de C.V. , pàg.168-169.
- (5) Mandell. R.L. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics. J. Periodontology, 1992.pàg; 63; 274-279.
- (6) Raimberg R.H. Prevalence of Periodontal Disease in Young Diabetics. J. Clin Periodontal 1986; 14; 38-43.
- (7) Emrich LJ, Schlossman M, Genco R.G. Periodontal Disease in non Insulin Dependent. Journal of periodontology vol. 65 No.5 May 1994 (Supplement).

(8) San Martin, H; Salud y Enfermedad.

4a ed. Mexico. 1991.

Ed.La Prensa Medica Mexicana. pag. 510-511.

(9) Schroeder, Krupp, Tierney Mc Phee: Diagnostico clinico y tratamiento.

27a ed. Mexico, 1992.

Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V. pag;821-827.

(10) Genco, Goldman, Cohen; Periodencia

Mexico. , 1993

Editorial Interamericana. Mc Graw Hill. pag; 74-78; 114-116;
224-227.

(11) Caton, Jack; Proceedings of the world worshop in
clinical periodontics

American Academy of Periodontology 1989.

(12) Lindhe, Jan; Periodontogla Clinica

2a. Edición. Buenos Aires, Argentina 1992

Editorial Medica Panamericana.

(13) Yalda, Offenbacher, Collins; Diabetes as a modifier of
periodontal disease expression.

Periodontology 2000, Vol. 6, 1994. 37-49.