

29
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTUDIO COMPARATIVO DE TIEMPO DE SANGRADO
POST EXTRACCION EN PACIENTES ADULTOS
DIABETICOS NO INSULINO DEPENDIENTES
CON RESPECTO A PACIENTES ADULTOS
SIN COMPROMISO SISTEMICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO
DENTISTA PRESENTAN:

PATRICIA BETANCOURT VALLADARES
ADRIANA GUILLEN GUTIERREZ

Director

C.D. DIAZ PEREZ RAUL

V. B.

México, D.F. 1997



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

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.

COMO UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL :

Al Dr. Raúl Díaz por la asesoría y dirección de la presente tesis, siendo además de un excelente profesor un gran amigo.

Al coordinador de la clínica de admisión Dr. Carlos Lagunes por su paciencia y apoyo otorgadas.

Al Dr. Eduardo Lucero por su asesoría en la captación y atención a pacientes diabéticos.

A los Profesores encargados de la clínica de exodoncia en especial al jefe de asignatura el Dr. Víctor Manuel Barrios por las facilidades que nos dieron para poder trabajar en la clínica.

Al Capitán Miguel Merino por su colaboración en la integración gráfica y su disposición desinteresada para orientarnos en la elaboración del trabajo.

A los alumnos de la clínica de admisión por colaborar con nosotros en la captación de pacientes.

Y sobre todo a los pacientes por su disposición a formar parte del estudio.

Patricia Betancourt V.
Adriana Guillén G.

INDICE

Protocolo del estudio	
Trabajo de investigación bibliográfica.	Pag.
1. Diabetes Mellitus	1
1.1 Definición.	1
1.2 Etiología.	1
2. Fisiopatología de la diabetes mellitus.	2
2.1 Insulina y sus funciones.	2
3. Clasificación.	6
3.1 Diabetes Primaria.	7
3.2 Diabetes secundaria.	9
4. Manifestaciones bucales.	9
5. Trastornos Vasculares.	11
5.1 Alteraciones microvasculares.	12
5.1.1 Retinopatía.	13
5.1.2 Nefropatía.	15

5.1.3	Neuropatía diabética.	17
5.2	Alteraciones macrovasculares	20
5.2.1	Ateroesclerosis.	21
5.2.2	Manifestaciones clínicas de la aterosclerosis.	23
5.2.3	Calcificación media	26
6.	Tiempo de sangrado.	27
6.1	Vasoconstricción.	27
6.2	Agregación plaquetaria.	27
6.3	Método de Ivy para tiempo de sangrado.	28
7.	Exodoncia.	29
8.	Casuística.	32
8.1	Procedimiento	33
8.2	Resultados.	33
8.2.1	Tablas y gráficas.	38
8.3	Análisis de resultados.	45
9	Conclusiones.	48
10	Bibliografía.	49

**ESTUDIO COMPARATIVO DE TIEMPO DE SANGRADO POST-EXTRACCION
EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS NO INSULINO DEPENDIENTES
CON RESPECTO A PACIENTES ADULTOS SIN COMPROMISO SISTEMICO.**

TESISTAS:

Betancourt Valladares Patricia.

Guillén Gutiérrez Adriana.

TUTOR:

Díaz Pérez Raúl.

JUSTIFICACION

Es de gran difusión entre los estudiantes de odontología que los pacientes diabéticos presentan un aumento en el tiempo de sangrado después de una extracción, en el presente estudio se pretende establecer una comparación entre pacientes DNID y pacientes sin compromiso sistémico, con la finalidad de hacer una aportación que ayude a dilucidar al respecto.

INTRODUCCION

DIABETES MELLITUS: Es un síndrome caracterizado hiperglucemia debido a alteraciones del metabolismo de la glucosa por una disfunción en la secreción o en la eficacia de la insulina, con diversos factores etiológicos como son:

- genéticos
- ambientales
- patogénicos diversos. (7,9,4).

CLASIFICACION DE LA DIABETES.

A) Primaria:

- 1 Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID, de tipo 1).
- 2 Diabetes Mellitus no insulino dependientes (DMNID, de tipo 2).

- a DMNID no obesa (¿DMID de tipo 1 en evolución?).
- b DMNID con obesidad.
- c Diabetes de tipo 2 de comienzo en la juventud (DAIJ).

B) Secundaria:

- 1 Enfermedades pancreáticas.
- 2 Alteraciones hormonales.

3 Inducida por fármacos y sustancias químicas.

4 Anomalías de los receptores de insulina.

5 Síndromes genéticos.

6 Otros. (5)

PRIMARIA

a) La mayor parte de las células B del páncreas se destruye en el momento en que se presenta la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) o tipo I, casi con certeza este proceso es de naturaleza autoinmunitaria.

b) La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o tipo II, consiste en una disminución progresiva en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa y a la sensibilidad hística frente a la insulina circulante. (9)

Se distinguen dos grupos de pacientes con DMNID según la composición corporal:

- Obesos
- No obesos (4)

La obesidad puede contemplarse como un importante factor ambiental en la producción de diabetes tipo II , la resistencia o insensibilidad a la insulina y el aumento de la lipólisis probablemente epifenómenos secundarios a la distancia de células B.

La disminución de los depósitos de grasa corporal va acompañada de aumento de las respuestas secretoras de insulina y disminución de la resistencia a la insulina en el hígado, músculo y tejido adiposo. (9)

c) Diabetes tipo II comienza en la juventud: esta enfermedad se caracteriza por hiperglucemia leve en personas jóvenes resistentes a la cetosis. (5)

SECUNDARIA

Es larga la lista de síndromes y medicamentos diabéticos, entre las causas relativamente frecuentes se incluye el tratamiento con medicamentos que inhiben la secreción de insulina, como las tiazidas diuréticas o agonistas betaadrenérgicos, el exceso de hormonas contrareguladoras, por hipercortisolismo endógeno o exógeno, acromegalia o tumores pancreáticos secretores de glucagón, o la insuficiencia pancreática directa, o con enfermedades pancreáticas infiltrativas como la hemocromatosis, amiloidosis o pancreatitis recurrente crónica. Hay un estudio de un grupo inusual a la vez que fascinante de enfermos con resistencia a la insulina acompañada de distrofia papilar y pigmentación y de virilización resultantes de uno o varios defectos de células periféricas. (6)

MANIFESTACIONES BUCALES

Es raro que la diabetes se revele por signos bucodentarios, ya que las alteraciones metabólicas y vasculares de la diabetes se hace sentir en grado variable según el tipo , antigüedad y grado de control de la enfermedad.

Por otra parte las lesiones bucodentarias no son constantes en la diabetes no se hallan siempre en relación con la intensidad de la glucosuria, entre las que pueden observarse es preciso mencionar: (3)

- Evolución más rápida de la enfermedad periodontal:

El deterioro precoz y manifiesto de los tejidos periodontales con claros signos de enfermedad avanzada, inflamación gingival , abundancia de sarro, bolsas periodontales, movilidad, migración dentaria y pérdida ósea . (2,3,11)

- Transtornos del gusto:

Sabor azucarado-metálico y halitosis cetónica. (2,3)

-Edema de la mucosa bucal con presencia de candidiasis aguda pseudomembranosa. Este hecho es explicable por la descompensación inmunológica., aftas bucales, excepcionalmente estomatitis gangrenosa. (2)

-Glosodinia: Son frecuentes las lenguas eritematosas con pliegues patológicos, atrofia de las papilas ardor y parestesia lingual, glositis superficial.

-Transtornos salivales:

Sequedad bucal, aumento de la viscosidad salival, acidez del Ph , disminución del poder diastásico de la saliva, glucosialia. (2,3)

-Boqueras: La mucosa de una comisura se engruesa, formando una película blancuzca, dividida en dos porciones por una fisura transversal, a veces existen varias fisuras. El diabético, molesto por la sensación penosa de esta película pasa frecuentemente la punta de la lengua sobre los labios y las comisuras, con lo que se provoca maceración e infección.

-Cicatrización retardada de una herida después de un tratamiento quirúrgico.

-Infecciones dentarias: como en otra infección las infecciones bucodentarias son una causa de agravación para la diabetes.

-Ninguna correlación entre diabetes y caries. (3)

TRASTORNOS VASCULARES

La diabetes a largo plazo conduce a complicaciones vasculares importantes que afectan vasos de distintas dimensiones, las arterias mayores son afectadas con ateromas, las arteriolas terminales y las arterias del corazón y riñón pueden estar comprometidas, vasos más pequeños y capilares de la retina y riñón también son lesionados, produciendo una disfunción progresiva de dichos órganos. (1)

a) ALTERACIONES MICROVASCULARES

Aunque tanto las arteriolas como las vénulas pueden quedar afectadas de igual forma, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares es el rasgo morfológico que caracteriza a las alteraciones microvasculares diabética. Dicho engrosamiento ha sido descrito en cada lecho capilar.

Dentro de las alteraciones microvasculares podemos distinguir: (12)

RETINOPATIA

La causa de la retinopatía diabética se cree que está en relación con la isquemia de la retina resultante de las alteraciones metabólicas del estado diabético. El aumento de la coagulación sanguínea, aumento de la viscosidad de la sangre, aumento de la agrupación eritrocitaria y aumento de la adhesión plaquetaria presentes en la diabetes puede reducir el flujo sanguíneo de los capilares de la retina produciendo isquemia. Además los niveles elevados de hemoglobina A, observados en la diabetes pueden ayudar a la isquemia ya que esta hemoglobina aporta oxígeno con mayor dificultad a los tejidos. Se ha postulado que las áreas isquémicas de la retina liberan un factor estimulador de vasos sanguíneos que conduce a la formación de nuevos vasos sanguíneos no solo en la retina sino también en la cámara anterior del ojo que pueden conducir a glaucoma. (9).

NEFROPATIA

El flujo sanguíneo hacia el glomérulo puede alterarse como consecuencia de oclusión capilar y esclerosis hialina arteriolar. Las lesiones tubulares suelen ser secundarias a patología glomerular o pielonefritis, esta última consideración es importante en caso de insulinodeficiencia renal diabética, es más común la necrosis papilar renal en diabéticos que en no diabéticos, pero de todas maneras es rara. (6)

b) ALTERACIONES MACROVASCULARES

Los capilares quedan afectados por un proceso patológico que conduce al engrosamiento de la membrana o lámina basal, esta enfermedad recibe el nombre de arteriosclerosis y consiste en dos procesos independientes pero relacionados. (12)

ATEROESCLEROSIS Y CALCIFICACION MEDIAL.

La aterosclerosis se debe a la acumulación de lípidos debajo de la capa íntima de las arterias formando placas rellenas de lípidos o ateromas, dichos lípidos parecen que se depositan o se sintetizan en el músculo liso que proliferan y migran desde la capa media hacia la íntima donde se transforman en células espumosas. Dichas células eventualmente se rompen provocando la deposición no celular de lípidos. Las placas grasas pueden sufrir a continuación otras

modificaciones tales como fibrosis, calcificación, ulceración provocando eventualmente la trombosis y oclusión arterial.

La calcificación medial puede provocar también una mayor firmeza de pared arterial contribuyendo así a la aterosclerosis. se desconoce el proceso a través del cual se deposita en la pared muscular sin embargo es independiente de la aterosclerosis y normalmente no provoca oclusión vascular. (12)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ATEROESCLEROSIS

a) Enfermedad de arterias coronarias:

Es el resultado de la acumulación de depósito de grasa y colesterol en la capa media de estas arterias. Estos depósitos coalescen convirtiéndose en placas (ateromas) que se calcifican y fibrosan, conduciendo al estrechamiento y obstrucción del vaso. Las placas también pueden ulcerarse, conduciendo a la formación de trombos que causan la oclusión parcial o completa del vaso . La oclusión completa conduce a la isquemia miocárdica, lo que da lugar al infarto del miocardio con pérdida de tejido cardiaco.La oclusión parcial produce dolor precordial de angina de pecho con el ejercicio físico. (9)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Los pacientes adultos diabéticos no insulino dependientes tienen un tiempo de sangrado más prolongado después de una extracción dental que los pacientes adultos sin compromiso sistémico?

HIPOTESIS

Si los pacientes adultos DMNID presentan lesión en las paredes vasculares a consecuencia de su enfermedad entonces presentan un tiempo de sangrado más prolongado que los pacientes adultos sin compromiso sistémico.

OBJETIVOS

GENERAL: Saber si los pacientes adultos DMNID presentan mayor tiempo de sangrado post-extracción que los pacientes adultos sin compromiso sistémico.

ESPECÍFICOS:

- 1) Tomar el tiempo de sangrado en pacientes adultos DMNID mediante la técnica de Ivy .
- 2) Tomar el tiempo de sangrado en pacientes adultos DMNID post extracción.
- 3) Tomar el tiempo de sangrado en pacientes adultos sin compromiso sistémico mediante la técnica de Ivy

b) Enfermedad vascular periférica:

La enfermedad oclusiva de los vasos periféricos se debe principalmente a la aterosclerosis y no está relacionada con la calcificación medial, también común en la diabetes. A pesar de que todas las arterias grandes pueden hallarse afectadas, en diversos grados por la aterosclerosis este proceso resulta más común y más grave en las arterias de las piernas.

La oclusión total de un vaso puede conducir a la gangrena.

La gangrena puede interesar a zonas pequeñas o a todo un pie o pierna., cuando se ocluyen arterias grandes, la gangrena tiende a resultar masiva mientras que las oclusiones de las arterias y arteriolas pequeñas tienden a provocar gangrena localizada. (12)

c) Enfermedad oclusiva cerebrovascular

Con frecuencia se localizan lesiones segmentarias aisladas o múltiples en las arterias extracraneales y causan muchos de los síndromes de apoplejía isquémica en más de la mitad de los casos.

Las áreas extracraneales que se afectan con mayor frecuencia son:

La bifurcación de la carótida común incluyendo los orígenes de las arterias carótida interna y externa 90%, el origen de la arteria vertebral y los segmentos intratorácicos de la rama del arco aórtico. (10)

- 4) Tomar el tiempo de sangrado en pacientes adultos sin compromiso sistémico post-extracción.
- 5) Establecer comparación entre los tiempos de sangrado según la técnica de Ivy entre ambos grupos.
- 6) Establecer comparación entre los tiempos de sangrado post-extracción entre ambos grupos.

METODOLOGIA

A) SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.

30 pacientes DMNID que requieran extracción dental y 30 pacientes adultos sin compromiso sistémico que requieran extracción dental de un diente erupcionado.

CRITERIOS DE INCLUSION DE PACIENTES DIABETICOS.

- 1) Consentimiento del paciente de ser incluido en el protocolo.
- 2) Ser adulto diabético no insulino dependiente.
- 3) Que requieran una extracción dental de un diente erupcionado.

CRITERIOS DE INCLUSION DE PACIENTES QUE NO TENGAN
COMPROMISO SISTEMICO

- 1) Consentimiento del paciente de ser incluido en el protocolo.
- 2) Ser paciente adulto sin compromiso sistémico.
- 3) Que requiera una extracción dental de un diente erupcionado.

CRITERIOS DE EXCLUSION DE PACIENTES DIABETICOS.

- 1) Que el paciente tenga una glicemia en ayuno superior a 230mg/100ml.
- 2) Que el paciente tenga una frecuencia respiratoria mayor de 24 respiraciones por minuto.

B) TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Muestra aleatoria pareada de 30 pacientes adultos DMNID y pacientes adultos sin compromiso sistémico.

**SELECCION DE LAS VARIABLES, SU DEFINICION OPERACIONAL Y SUS
ESCALAS DE MEDICION**

VARIABLES	TIPO	ESCALA DE MEDICION
Diagnóstico de DNID	cualitativa	sí - no.
Edad	cuantitativa discontinua	años cumplidos.
Sexo	cualitativa nominal	masculino o femenino
Tiempo de evolución.	cuantitativa discontinua	años completos.
Tipo de tratamiento para la diabetes	cualitativa nominal	alópata, homeópata naturista o ninguno.
Tiempo en tratamiento para la diabetes	cuantitativa nominal	años completos.
Diente a extraer.	cualitativa nominal.	Nomenclatura internacional.
No. de raíces del diente a extraer	cualitativa nominal	unirradiculares, multirradiculares
Glicemia pre-extracción.	cuantitativa discontinua.	mg / 100 ml.
Tiempo de sangrado según técnica Ivy	cuantitativa discontinua	minutos de tiempo de sangrado cada 30 segundos.

Frecuencia respiratoria	cuantitativa discontinua	respiraciones por minuto.
Tiempo de sangrado alveolar post extracción.	cuantitativa discontinua	minutos de tiempo de sangrado cada 30 segundos.
Anestésico	cualitativa nominal.	mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor.
Diabético controlado o no.	cualitativa nominal.	Si - no
Tipo de extracción.	cualitativa nominal.	simple o compleja.

METODO DE RECOLECCION DE DATOS

Manual: utilizando el formato diseñado para el protocolo de estudio.

Concentración de datos mediante una tabla.

MATERIALES Y EQUIPO A EMPLEAR

EQUIPO

- Unidad dental.
- Esterilizador.
- Instrumental de exodoncia.
- Jeringa para anestesiarse tipo carpule.
- Instrumental básico 1x4.
- Ganchos para radiografía.

- Lima para hueso.
- Alveolotómo.
- Pieza de mano de alta velocidad.
- Fresas quirúrgicas.
- Eyector quirúrgico.
- Máquina de escribir.
- Computadora.
- Calculadora.

INSTRUMENTAL

- Radiografías dentoalveolares.
- Guantes.
- Cubrebocas.
- Eyector.
- Campos.
- Lancetas.
- Gasas.
- Papel absorbente.
- Anestesia.
- Aguja corta desechable.
- Tiras reactivas gluco-test.

-Formato de captación de datos.

-Diskettes 3 1/2.

PROCEDIMIENTO

- Elaboración de historia clínica y determinación de la necesidad de extracción dental.
- Toma de radiografía dentoalveolar con técnica de paralelismo de cada diente a extraer.
- Toma de la glicemia preoperatoria.
- Toma de la frecuencia respiratoria preoperatoria.
- Toma del tiempo de sangrado preoperatorio con la técnica de Ivy.
- Aplicación del bloqueo anestésico del diente a extraer.
- Realización de la extracción dental.
- Mantener el campo operatorio sin saliva mediante eyector quirúrgico
- Toma del tiempo de sangrado alveolar fisiológico post-extracción con papel absorbente cada 30 segundos.
- Registrar en el formato los datos obtenidos.

FORMATO**DATOS GENERALES**

FECHA _____
NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
DIRECCION _____ TELEFONO _____

¿Padece de diabetes mellitus no insulino dependiente? SI NO
Tiempo de evolución de la enfermedad _____ Años

Tipo de tratamiento para la diabetes homeópata, alópata, naturista, ninguna.

Tiempo en tratamiento para la diabetes _____ Años

Diabético controlado SI NO

Glicemia pre extracción _____ mg / 100ml

Frecuencia ventilatoria _____ Resp. X minuto.

Tiempo de sangrado según técnica de Ivy _____ segundos.

Diente a extraer _____

No. de raíces del diente a extraer. unirradicular multirradicular

Tipo de extracción simple compleja

Anestésico mepivacaína al 3%

s/vasoconstrictor.

Tiempo de sangrado alveolar post-extracción _____ segundos.

BIBLIOGRAFIA

1 Bayley, Leinster

Enfermedades Sistémicas en Odontología.

Editorial científica

4a edición.

2 Borghell Ricardo Francisco

Tema de patología bucal clínica con nociones de epidemiología bucal.

Tomo II

Editorial Mundi S.A.I.C y F.

1era edición 1979.

3 Dechaume Michel

Estomatología

Editorial Toray-Masson S.A.

2a edición 1969

4 E. Moncada Lorenzo

Educación en diabetes guía para educadores.

Editorial científica médica.

Barcelona 1984.

5 Harrison

Principios de Medicina Interna

Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.

12 ava edición 1991.

6 Harvey Johns

Tratado de Medicina Interna

Editorial Interamericana Mc. Graw Hill.

Vigésima edición.

7 Merck

El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutica.

9a edición 1994

Editorial Océano / Centrum.

8 Oakley W.G.

Pyke D:A:

Taylor K:W:

Diabetes Mellitus Clínica y Tratamiento.

Ediciones Doyma

Barcelona 1980.

9 Rose Louis F.

Kaye Donald.

Medicina Interna en Odontología.

Tomo II

Editorial Salvat.

Editores S.A. 1992.

10 Schoeder, Steven A.

Diagnóstico clínico y tratamiento

Editorial el manual moderno S:A: de C.V:

México D:F: 1991.

11 Thoma

Patología Oral

Salvat editores

Barcelona 1980.

12 Williams H. Roberts.

Tratado de Endocrinología

Salvat editores S.A.

4a edición

Barcelona 1981.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE TIEMPO DE SANGRADO POST-EXTRACCION
EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS NO INSULINO DEPENDIENTES
CON RESPECTO A PACIENTES ADULTOS SIN COMPROMISO SISTEMICO.**

1. DIABETES MELLITUS

1.1 DEFINICION:

Es un síndrome que se caracteriza por carencia o falta de efectividad de insulina que lleva a una elevada concentración de glucosa en sangre, aumentando la probabilidad de padecer complicaciones vasculares que producen lesiones en las arteriolas y vasos capilares de varios órganos y tejidos.

1.2 ETIOLOGIA

Dada la heterogenicidad del síndrome diabético no se conoce con precisión su etiología pero existen diversos factores predisponentes como son:

a) Genéticos: Después de diversos estudios realizados en familias, tradicionalmente se ha especulado con la posibilidad de que la diabetes es compatible con una herencia autosómica recesiva, o que sea el resultado de la alteración de muchos genes (herencia poligénica o multifactorial).

Por otra parte los estudios del sistema HLA (antígenos de histocompatibilidad linfocítica) realizados en diabéticos, ponen de relieve la importancia de la heterogenicidad genética de la Diabetes, sobre todo de la Diabetes tipo 1.

b) Inmunidad: Se han detectado diversos fenómenos inmunitarios en diabéticos tipo 1. Así en la sangre de estos pacientes aparecen anticuerpos contra las células de los islotes que están presentes en el momento del diagnóstico y desaparecen posteriormente.

Es muy posible que estos hallazgos inmunológicos sean el indicador de un proceso inmunitario que culmina con la destrucción de las células de los islotes de Langerhans.(1)

c) Virus: Se sabe actualmente sobre la etiología de la diabetes tipo 1, que los virus producen cambios inflamatorios mínimos en el islote pancreático, los cuales tienden habitualmente a la curación espontánea. Solo en algunos pacientes, como consecuencia de su especial respuesta inmunitaria, estos cambios ponen en marcha un fenómeno progresivo de destrucción del islote, de características autoinmunitarias.

d) Factores ambientales: En la etiología de la Diabetes del adulto tienen especialmente importancia la obesidad y el consumo de azúcares refinados que obligan a la célula beta pancreática a la liberación de cantidades de insulina muy superiores a los que exigen otros hidrocarbonados y es posible que este

esfuerzo continuado termine en el agotamiento precoz de la célula, lo que explicaría el progresivo incremento de la enfermedad.

Dentro de estos factores ambientales hay que mencionar el estrés y el sedentarismo, aunque su papel es posiblemente secundario.(3)

2 . FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

2.1 LA INSULINA Y SUS FUNCIONES

La insulina es una hormona polipeptídica que se sintetiza en el interior de las células beta de los islotes pancreáticos (Islotes de Langerhans) que circulan en la sangre y discurre através de los líquidos extracelulares (3)

La insulina favorece el aprovechamiento de todos los recursos energéticos que llegan al organismo que son los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. Los hidratos de carbono cuando llegan al intestino son convertidos gracias a los fermentos digestivos en moléculas más pequeñas, estas reciben el nombre de monosacáridos y son absorbidos por el tubo digestivo pasando a la sangre. Una vez en la sangre, la glucosa gracias al efecto de la insulina, penetra en las diferentes células del organismo en donde actúa como fuente de energía. La glucosa que no se necesita es almacenada en el hígado en forma de depósito, que recibe el nombre de glucógeno.

La insulina además favorece la conversión de esta glucosa en grasas, especialmente cuando la ingesta de azúcares es excesiva.

Las proteínas están formadas por los aminoácidos. Cuando las proteínas llegan al intestino, son hidrolizadas en aminoácidos para que puedan absorberse. La insulina favorece la utilización de estos aminoácidos por las células. Cuando el organismo lo precisa, a su vez estos aminoácidos pueden ser convertidos a glucosa en el hígado (neoglucogénesis).

Las grasas están constituidas por elementos que se denominan triglicéridos, estos penetran en el torrente circulatorio después de su absorción por el intestino y se descomponen en : ácidos grasos y glicerol.

Los ácidos grasos pueden ser utilizados como fuente de energía por las células o ser almacenados de nuevo en el tejido adiposo en forma de grasa. Este proceso recibe el nombre de lipogénesis y a su vez está favorecido también por la insulina.

Cuando los niveles de insulina son insuficientes, la mayoría de las células no reciben la energía que precisan porque la glucosa no puede penetrar adecuadamente en ellas.(3)

En la Diabetes Mellitus la glucosa de la sangre va aumentando por encima de los niveles normales (hiperglucemia) y llegando a un cierto nivel , es eliminada por el riñón (glucosuria), la glucosa necesita gran cantidad de agua para ser

eliminada, lo que da lugar al aumento del volúmen de orina (poliuria) y se produce una sensación de sed (polidipsia) y de comer (polifagia).

La orina no solo pierde agua y glucosa, sino que, además, se excretan cantidades importantes de algunas sales minerales, como el sodio, potasio, calcio, magnesio, etc. Esta pérdida de sales contribuye a la sensación de fatiga.

El consumo de las propias reservas hace que el organismo aumente la ingesta de alimentos en un intento de compensar la pérdida de energía. No obstante, a menudo el organismo fracasa parcialmente y el paciente se adelgaza.

El exceso de azúcar en los tejidos produce a menudo picor o prurito, el cual es más frecuente en el área genital, en donde a menudo se acompaña de infecciones.

Si la falta de insulina es muy importante se acumulan en la sangre los cuerpos cetónicos que proceden de los ácidos grasos. Los cuerpos cetónicos en exceso no pueden ser eliminados y producen acidosis. (1,3)

La acidosis leve puede ser asintomática o acompañarse de lasitud vaga, náuseas y vómitos, el hallazgo más característico en la acidosis grave es la hiperpnea, que se manifiesta por un aumento de la frecuencia ventilatoria (número de respiraciones por minuto). (2)

3. CLASIFICACION

A) Primaria:

- 1 Diabetes Mellitus Insulinodependiente (DMID, de tipo I).**
- 2 Diabetes Mellitus no insulinodependiente (DMNID), de tipo II).**
 - 2.1 DMNID no obesa**
 - 2.2 DMNID con obesidad.**
 - 2.3 Diabetes de tipo II de comienzo en la juventud (DAIJ).**

B) Secundaria:

- 1 Enfermedades pancreáticas.**
- 2 Alteraciones hormonales.**
- 3 Inducida por fármacos y sustancias químicas.**
- 4 Anomalías de los receptores de la insulina.**
- 5 Síndromes genéticos.**
- 6 Otros. (5)**

3.1 DIABETES PRIMARIA

1) DMID O DE TIPO I : Es una enfermedad por deficiencia de insulina que se define como la variante de Diabetes que requiere insulina exógena para evitar la cetoacidosis en el estado basal. (6)

La edad de aparición, aunque es preferentemente infanto-juvenil no es exclusiva de esta edad, ya que puede aparecer en otros momentos de la vida. (1)

Se caracteriza por una presentación abrupta de los síntomas, aunque está demostrado que la DMID se desarrolla durante un período latente previo de lesión autoinmune de las células Beta-pancreáticas.

Se cree que la Diabetes tipo I se inicia en un individuo genéticamente susceptible gracias a factores ambientales de tipo vírico, tóxico o químico, que lesionan las células Beta-pancreáticas, produciendo la formación de compuestos protéicos alterados, casi con certeza este proceso destructivo es de naturaleza autoinmune. (4,5)

2) Los pacientes con DMNID de tipo II por definición no tienen cetoacidosis en estado basal, estado sin stress y permanecen ampliamente intactas las células Beta del páncreas, no existe una deficiencia anatómica sino funcional

del órgano insular y por consiguiente tampoco una falta absoluta de insulina, sino solamente escasa secreción.(6,7)

La facultad del páncreas para la síntesis de la insulina está limitada y existe una resistencia a la acción de insulina en los tejidos efectores.(7)

Este trastorno suele iniciarse en edades intermedias o avanzadas (por lo general mayores de 40 años). (6)

Se distinguen dos grupos de pacientes con DMNID según la composición corporal:

2.1 No obesos.

2.2 Obesos. (1)

La obesidad puede contemplarse como un importante factor ambiental en la producción de diabetes tipo II la resistencia o insensibilidad a la insulina y el aumento de la lipólisis probablemente epifenómenos secundarios a la distancia de células B.

La disminución de los depósitos de grasa corporal va acompañada de aumento de la respuesta secretora de insulina y disminución de la resistencia a la insulina en el hígado, músculo y tejido adiposo.

2.3 Diabetes tipo II de comienzo en la juventud: esta enfermedad se caracteriza por hiperglucemia leve en personas jóvenes resistentes a la cetosis. (5)

3.2 DIABETES SECUNDARIA

Es larga la lista de síndromes y medicamentos diabetógenos, entre las causas relativamente frecuentes se incluye el tratamiento con medicamentos que inhiben la secreción de insulina, como las tiazidas diuréticas o agonistas betaadrenérgicos, el exceso de hormonas contrarreguladoras, por hipercortisolismo endógeno o exógeno, acromegalia o tumores paancreáticos secretores de glucagon, o la insuficiencia pancreática directa, o con enfermedades pancreáticas infiltrativas como la hemocromatosis, amiloidosis o pancreatitis recurrente crónica.

Hay un estudio de un grupo inusual a la vez que fascinante de enfermos con resistencia a la insulina acompañada de distrofia papilar, pigmentación y de virilización resultantes de uno o varios defectos de células periféricas. (6)

4. MANIFESTACIONES BUCALES

Es raro que la Diabetes se revele por signos bucodentarios, ya que las alteraciones metabólicas y vasculares de la diabetes se hacen sentir en grado variable según el tipo, antigüedad y grado de control de la enfermedad. (8)

Por otra parte las lesiones bucodentarias no son constantes en la Diabetes, no se hayan siempre en relación con la intensidad de la glucosuria; entre las que pueden observarse es preciso mencionar:

-Evolución más rápida de la enfermedad periodontal:

el deterioro precoz y manifiesto de los tejidos periodontales con signos de enfermedad avanzada, inflamación gingival, abundancia de sarro, bolsas periodontales, movilidad, migración dentaria y pérdida ósea. (8,9,10)

-Transtornos del gusto:

Sabor azucarado metálico y halitosis cetónica.

-Edema de la mucosa bucal con presencia de candidiasis aguda pseudomembranosa. Este hecho es explicable por la descompensación inmunológica, aftas bucales, excepcionalmente estomatitis gangrenosa.

-Glosodinia: Son frecuentes las lenguas eritematosas con pliegues patológicos, atrofia de las papilas, ardor y parestesia lingual, glositis superficial.

-Transtornos salivales:

Sequedad bucal, aumento de la viscosidad salival, acidez del Ph, disminución del poder diáptico de la saliva, glucosialia. (8,9)

-Quelitis Angular: La mucosa de una comisura se engruesa formando una película blancuzca, dividida en dos porciones por una fisura transversal, a veces existen varias fisuras. El diabético, molesto por la sensación penosa de esta

película pasa frecuentemente la punta de la lengua sobre los labios y las comisuras, con lo que se provoca la maceración e infección.

-Cicatrización retardada de una herida después de un tratamiento quirúrgico.

-Infecciones dentarias: como en otra infección las infecciones bucodentarias son una causa de agravación para la Diabetes.

-Ninguna correlación entre Diabetes y caries. (8)

5. TRASTORNOS VASCULARES.

Existe una fuerte relación entre hiperglucemia y la incidencia y progresión de enfermedades microvasculares (retinopatía diabética, nefropatía y neuropatía) y macrovasculares (ateroesclerosis y enfermedades cardiovasculares mortales) resultado de la Diabetes mellitus que a largo plazo conduce a complicaciones vasculares importantes que afectan vasos de distintas dimensiones, las arterias mayores son afectadas con ateromas, las arteriolas terminales y las arterias del corazón y riñón pueden estar comprometidas, vasos más pequeños y capilares de la retina y riñón también son lesionados, produciendo una disfunción progresiva de dichos órganos. Se piensa que el daño endotelial, tanto en los vasos sanguíneos largos como en los cortos, es seguido por una adhesión de plaquetas y su acumulación en el lugar de la lesión. El daño va acompañado de la migración de células musculares hacia el espacio subendotelial estas células

musculares proliferan y liberan proteínas de tejido conectivo en el interior. La repetición de estos procesos de reparación pueden ser la causa de la formación de placas ateromáticas. Los nervios periféricos también pueden ser afectados con síntomas motores, sensoriales y autonómicos.

La etapa inicial de afecciones vasculares en Diabetes mellitus se caracteriza por el daño del endotelio vascular y de su función . (11,12,13).

5.1 ALTERACIONES MICROVASCULARES

La microangiopatía diabética está condicionada por un engrosamiento de la membrana basal de los capilares así como por los trastornos metabólicos específicos. Hasta ahora se tiene firmemente establecido que el mantenimiento de un buen control de glicemia puede prevenir o retardar el desarrollo de complicaciones microvasculares en diabetes tipo I, aunque todavía no está establecido definitivamente, es probable que el control óptimo de glucosa en plasma determine también una ayuda en la prevención de tal problema en Diabetes tipo II.

Dentro de las alteraciones microvasculares podemos distinguir.(1,14)

5.1.1 RETINOPATIA

La causa de la retinopatía diabética se cree que está en relación con la isquemia de la retina resultantes de las alteraciones metabólicas del estado diabético. El aumento de la coagulación sanguínea , aumento de la viscosidad de la sangre, aumento de la agrupación eritrocitaria y aumento de la adhesión plaquetaria presentes en la Diabetes puede reducir el flujo sanguíneo de los capilares de la retina produciendo isquemia ya que esta hemoglobina aporta oxígeno con mayor dificultad a los tejidos.(4)

En la retinopatía diabética se producen microaneurismas (pequeñas dilataciones capilares fusiformes) en los que existe una permeabilidad anormal produciendose focos de exudación y en ocasiones hemorragias.

La isquemia desempeña el papel primordial en la patogenia de la neoformación vascular.

La retinopatía diabética se clasifica en tres categorías:

1. Retinopatía no proliferativa o de fondo

-Sin maculopatía

-Con maculopatía

Puede clasificarse también como:

- De tipo inicial: Solo algunos microaneurismas.
- Con predominio hemorrágico : hemorragias intraretinianas.
- Con predominio exudativo duro.
- Con predominio exudativo blando con edema macular. (1)

2. Retinopatía Preproliferativa:

Presenta contracción y dilatación venosa, en exudados duros, edema y con menor frecuencia hemorragias en la mácula que producen un marcado déficit en la agudeza visual.

3. Retinopatía Proliferativa (retinopatía maligna):

Consiste en la neoformación de vasos sanguíneos, proliferación de tejido fibroso, los vasos nuevos se rompen con facilidad y causan hemorragias vítreas. En este sitio puede desarrollarse tejido fibroso que al retraerse puede producir desprendimiento de la retina. (4,6)

5.1.2 NEFROPATIA

La nefropatía diabética es un síndrome clínico de insuficiencia renal progresiva, que conduce a la hipertensión, distintos grados de síndrome nefrótico e insuficiencia renal.(4)

La Diabetes puede comprometer cualquier estructura renal entre estas sobresalen:

a) Daño glomerular

- Nodular
- Difuso
- Exudativo

b) Daño arterial

c) Daño arteriolar

d) Daño intersticial: pielonefritis, necrosis papilar.

El daño glomerular está dado por la glomeruloesclerosis nodular de Kimmelstiel-Wilson que es patognomónica de la Diabetes y está constituida por glucoproteínas y grasa.

La glomeruloesclerosis difusa no es patognomónica de las lesiones por Diabetes el glomérulo es difuso con engrosamiento total de la membrana basal. El flujo sanguíneo hacia el glomérulo puede alterarse como consecuencia de la oclusión capilar y esclerosis hialina arteriolar.

Las lesiones tubulares suelen ser secundarias a patología glomerular o pielonefritis, esta última es importante en caso de insuficiencia renal diabética. (4,6)

Características clínicas de la nefropatía diabética

-Al comienzo de la diabetes los riñones suelen estar aumentados de tamaño y muestran una tasa de filtración glomerular hasta un 40% superior a la normal.

-La etapa siguiente se manifiesta por microproteinuria (microalbuminuria), en un principio es intermitente.

- Se desarrolla una fase de macroproteinuria y se observa un descenso constante de la función renal y de la tasa de filtración glomerular.

-La hipertensión arterial suele aparecer cuando la insuficiencia renal está más avanzada.

-La función renal puede permanecer inalterada durante largo tiempo y posteriormente empeorar; la hiperazoemia se inicia aproximadamente 12 años después del diagnóstico de la Diabetes. A veces antes de la hiperazoemia aparece un síndrome nefrótico.

-Ensanchamiento mesangial con aumento de la matriz mesangial (glomeruloesclerosis).(1,5)

5.1.3 NEUROPATIA DIABETICA

Es probablemente la complicación más frecuente de la Diabetes Mellitus.

Histológicamente se puede observar:

-Pérdida axonal.

-Desmielinización segmentaria con posterior remielinización (aunque el nervio no llega a recuperar su estructura normal).

-Alteraciones degenerativas de la unión neuromuscular.

Las manifestaciones clínicas pueden dividirse en síntomas y signos sensitivos, motores, mixtos o autónomos.

1. Sensitivos Parestesias

Inestabilidad en la marcha

Sensibilidad excesiva o disminuida.

Dolor.

2. Motores Debilidad muscular.

Calambres

Atrofia.

3. Autónomos Constituyen la neuropatía vegetativa. (1)

Clasificación:

1. Polineuropatía distal simétrica distal predominante sensitiva.

Es la forma más frecuente de neuropatía diabética presentan una iniciación gradual, parestesias, hiperestesias, adormecimiento, disminución de la sensación de vibraciones y de pinchazones al alfiler, agotamiento interóseo, úlcera neuropática, ausencia de reflejos del tobillo y rotuliano.

2. Mononeuropatías

- **Periférica:** Iniciación grave que implica un solo nervio, dolor intenso con dolor en la extremidad inferior o superior, abdómen o dorso, en ocasiones afección motora.

-**Craneal:** Nervios craneales III (con funcionamiento pupilar indemne) IV,VI y ocasionalmente VII; afección motora.

Mononeuropatía múltiple

Se afectan de manera asimétrica varios troncos nerviosos, iniciación rápida, a veces dolorosa

3. Neuropatía vegetativa o autonómica:

- Alteraciones pupilares: pupila de Argyll Robertson.
- Transtornos vasomotores (hipotensión ortostática).
- Transtornos de sudoración.
- Transtornos de inervación cardíaca.
- Gastroparesia diabética.
- Dilatación vesicular.
- Diarrea diabética.
- Dilatación colónica.
- Vejiga neurogénica.
- Impotencia sexual.

-Eyaculación retrógrada.

4. Amiotrofia diabética

Iniciación gradual ; agotamiento y dolor en músculos proximales asimétricos, por lo general cintura pélvica y muslo ; aumento de las proteínas , aumento de la sedimentación eritrocítica.(6,1,15)

5.2 ALTERACIONES MACROVASCULARES

Se puede definir como una enfermedad arterial de los grandes vasos y se produce como respuesta a la injuria que sufre el revestimiento arterial.

Las lesiones ateroscleróticas en la Diabetes Mellitus son similares a las que ocurren en el paciente no diabético.

Se diferencian en que en la Diabetes Mellitus:

- Se presentan a una edad más temprana
- Son más extensas y más numerosas.
- Progresan a un ritmo más rápido
- Afectan a arterias de menor calibre.
- Contienen mayores depósitos lipídicos.
- La calcificación de la pared arterial es más frecuente.

- Se caracteriza por una mayor incidencia de esclerosis medial de las arterias (1,4,16,17)

5.2.1 ATEROESCLEROSIS

PATOGENIA.

Lesión endotelial

La etapa inicial de afecciones vasculares en Diabetes mellitus es el daño del endotelio vascular y de su función pudiendo ser la consecuencia principalmente de: a) hipercolesterolemia, b) hiperglucemia, c) hipertensión arterial, d) aumento de factor de Von Willebrand, e) factor plasminógeno disminuido con el consiguiente riesgo de trombosis.(11,17)

La disminución de la enzima lipoproteinlipasa condiciona una lipólisis alterada. (la insulina activa la acción de la enzima mencionada).

Adherencia y Agregación plaquetaria

Las plaquetas se adhieren cuando existe lesión endotelial y toman contacto con los componentes de la pared vascular.

El aumento del factor de Von Willebrand condiciona el aumento de la adherencia plaquetaria. (17)

Depósitos lipídicos

La acumulación de lípidos debajo de la capa íntima de las arterias forman placas rellenas de lípidos o ateromas.(18)

Migración o proliferación de la célula muscular lisa

Dichos lípidos parece que se depositan o se sintetizan en el músculo liso que prolifera y migra desde la capa media hacia la íntima donde se transforma en células espumosas. Dichas células eventualmente se rompen provocando la deposición no celular de lípidos.

Trombosis.

Las placas grasas pueden sufrir otras modificaciones tales como fibrosis, calcificación, ulceración provocando eventualmente la oclusión arterial y la trombosis que podría ser la etapa final en el desarrollo de la aterosclerosis.(17,18)

5.2.2 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ATEROESCLEROSIS

5.2.2.1 Enfermedades de arterias coronarias:

Tanto el infarto como la isquemia miocárdica son más frecuentes en el paciente diabético, la frecuencia relativamente aumenta en personas jóvenes menores de 40 años y en mujeres.

Además en los pacientes diabéticos puede ocurrir el infarto de miocardio indoloro.(1)

La enfermedad de las arterias coronarias es el resultado de la acumulación de depósitos de grasa y colesterol en la capa media de estas arterias. Estos depósitos coalescen convirtiéndose en placas (ateromas) que se calcifican y fibrosan conduciendo al estrechamiento y obstrucción del vaso. Las placas también pueden ulcerarse, conduciendo a la formación de trombos que causan la oclusión parcial o completa del vaso. (4)

La oclusión parcial produce dolor precordial de angina de pecho con el ejercicio físico.

La oclusión completa conduce a la isquemia miocárdica, lo que da lugar al infarto del miocardio con pérdida de tejido cardiaco.

La incidencia de la enfermedad coronaria depende, en cierto grado, de la duración de la diabetes, del grado de la hiperglucemia, de la edad del paciente

y de la presencia de otras enfermedades complicantes tales como la hipertensión y la obesidad (18).

5.2.2.2 Enfermedad vascular periférica:

Todas las arterias grandes pueden hallarse afectadas, en diversos grados por la aterosclerosis este proceso resulta más común y más grave en las arterias de las piernas que conduce a :

La claudicación intermitente cuando la luz vascular se afecta más del 50% .

-Si la afectación es distal puede aparecer dolor en el pie.

-Isquemia muscular

-Ausencia de pulsos periféricos.

-El dolor arterial puede estar disminuido o ausente, si conjuntamente existe compromiso neurológico.

-Acentuada palidez de la planta del pie en la elevación sobre la horizontal.

-Tiempo de llenado venoso mayor de 15 segundos al volverlo a posición de reposo. (1,4,17,19).

La enfermedad arterial periférica puede conducir a fenómenos de gangrena esta depende de que exista neuropatía e infección. El conjunto de estas manifestaciones constituye lo que se llama pie diabético .

La gangrena puede interesar a zonas pequeñas o a todo un pie o pierna., cuando se ocluyen arterias grandes y arteriolas pequeñas tienden a provocar gangrena localizada. (1,19).

5.2.2.3 Enfermedad oclusiva cerebro vascular

Las complicaciones vasculocerebrales, son dos veces más frecuentes en los diabéticos que en los no diabéticos, con considerable morbimortalidad en el sexo femenino, la frecuencia aumenta con la edad y con la duración de la Diabetes (1,17)

Especialmente los pacientes que padecen Diabetes mellitus de tipo II tienen múltiples factores de riesgo por enfermedades cerebrovasculares (20)

Como consecuencia de la afectación arterioesclerótica de las arterias cerebrales, los accidentes cerebrovasculares (ACV) trombóticos se presentan con mayor frecuencia comprometiendo los vasos principales (carotídeos, vertebrobasilar y polígono de Willis) y de vasos y ramas más pequeñas (perforantes y comunicantes). (4,17).

Con frecuencia se localizan lesiones segmentarias aisladas o múltiples en las arterias extracraneales y causan muchos de los síndromes de apoplejía isquémica en más de la mitad de los casos.

Las áreas extracraneales que se afectan con mayor frecuencia son: la bifurcación de la carótida común incluyendo los orígenes de las arterias carótida interna y externa 90%, el origen de la arteria vertebral y los segmentos intratorácicos de la rama del arco aórtico.(15)

La macroangiopatía diabética está condicionada por la existencia de la Aterosclerosis. (1)

5.2.3 CALCIFICACION MEDIAL.

En la Diabetes también podemos observar otra forma de aterosclerosis como es la calcificación medial conocida también como Monckeberg que puede provocar también una mayor firmeza en la pared arterial contribuyendo así a la aterosclerosis, se desconoce el proceso a través del cual se deposita en la pared muscular sin embargo es independiente de la aterosclerosis normalmente no provoca oclusión vascular por lo tanto no existe repercusión funcional y trastorno de tipo irrigatorio.

Esta forma se asocia con mayor frecuencia con la Diabetes tipo II. (17,18,21)

6. TIEMPO DE SANGRADO

Es el tiempo que tarda la interrupción de la hemorragia de un vaso sanguíneo lesionado que requiere de una retracción normal de los capilares (vasoconstricción) y la existencia de un número normal de plaquetas con actividad normal.(2,22)

6.1 VASOCONSTRICCIÓN

En término de segundos de haber ocurrido la lesión de un vaso, los reflejos nerviosos, y el espasmo de los músculos lisos del sitio dañado hacen que se contraigan las paredes del vaso, efecto facilitado por la secreción de serotonina, adrenalina y lipoproteínas.

Sin embargo la vasoconstricción lentifica la corriente de sangre solo por breve lapso en vasos finos y no basta para evitar que salga sangre de los de mayor calibre.(23)

6.2 AGREGACIÓN PLAQUETARIA

La adhesión plaquetaria constituye el primer paso en la formación de los tapones hemostáticos, las plaquetas circulantes no se adhieren al endotelio

normal y entre sí hasta que se rompe el revestimiento endotelial de un vaso y queda expuesta su superficie subendotelial.

La adhesión requiere de una participación de una proteína secretada por las células endoteliales denominada factor von Willebrand (vW) que se encuentra tanto en la pared vascular como en el plasma, durante la adhesión plaquetaria, el factor vW se une a un receptor presente sobre un receptor de glucoproteína (GP) que se encuentra en la membrana plaquetaria superficial.

A continuación el colágeno y la primera trombina que se forma en el área lesionada producen una activación de las plaquetas que estimulan a dichas células a secretar difosfato de adenosina, que ocasiona su disgregación para que se adhieran y formen cúmulos, el ADP adicional activa a un número cada vez mayor de plaquetas que también se reúnen en el sitio y el agregado obtura laxamente la herida para evitar mayor pérdida hemática.(2,23)

6.3 METODO DE IVY PARA TIEMPO DE SANGRADO.

1) Se coloca alrededor del brazo un manguito de esfigmomanómetro, con el cual se ejerce una presión constante de 40mm de Hg. que hacen que los tapones hemostáticos se mantengan con una presión retrógrada.(2,23)

2) Se escoge una zona de la parte interna del antebrazo que no tenga venas superficiales o lesiones cutáneas y se limpia con un antiséptico.

- 3) Se hace una punción estandarizada con una lanceta desechable estéril.
- 4) Se pone en marcha el cronómetro y a intervalos de 30 segundos , utilizando papeles filtro distintos se absorben las gotas de sangre que van brotando (procurando que el papel filtro no entre en contacto directo con el borde de la herida).

Se toma como punto final el momento en el cual el papel filtro ya no absorbe sangre.

El tiempo de sangrado final en segundos es igual al número de papeles filtro que absorbieron sangre por 30 y el resultado se expresa en segundos.(22,23,24)

7. EXODONCIA

Término introducido por Winter en el lenguaje médico, es la parte de la cirugía bucal que concierne a la extracción dentaria. La extracción dentaria es una operación antigua como el mundo. Su edad se remonta a milenios antes de nuestra época, en los primeros siglos debió realizarse por métodos brutales y agresivos, según lo poco que sabemos acerca de su historia. (25)

Mucho se ha avanzado desde aquellos días, a pesar de los avances logrados en odonto-estomatología, es una de las intervenciones quirúrgicas más

frecuentes y no siempre se calculan adecuadamente sus consecuencias; es por ello por lo que queremos llamar la atención sobre la importancia que tiene el conocimiento de las indicaciones y las circunstancias que deben rodear a cualquier tipo de extracción.

Es fundamental para poder realizar extracciones correctamente un examen previo del paciente, a través del cual se podrán obtener los datos necesarios para la intervención y no exponer al paciente, por falta de conocimientos, a alguna circunstancia que pueda traer problemas en el proceso de la intervención. (26, 27)

Posteriormente se ajusta el sillón en posición adecuada y se administra la anestesia esperando unos minutos para que esta haga un efecto adecuado, usando una cureta para comprobarlo se presiona sobre el tejido de la mucosa.(27)

Al comprobar la anestesia se procede a debridar con un elevador separando la encía adherida del diente a extraer terminando esto se toma el fórceps y se sujeta el diente por el cuello anatómico en donde se apoya y a expensas del cual se desarrolla la fuerza para movilizar el órgano dentario hasta lograr su luxación siendo el rompimiento de las fibras del periodonto y dilatación del alvéolo por medio de movimientos de lateralidad y rotación; el último movimiento destinado a desplazar el diente del alvéolo debe ser en sentido inverso al de la inserción y dirección del diente abandonando así el alvéolo. (28)

Después de la extracción todas las espículas óseas y porciones del diente o restauración o de cálculos libres se retiran del alvéolo así como de canales bucales y linguales y de la lengua. El alvéolo debe comprimirse con los dedos para volver a establecer la anchura normal que había antes de que la placa fuera expandida quirúrgicamente. El alvéolo se cubre con una compresa de gasa que ha sido doblada y humedecida ligeramente con agua fría para evitar que la hemorragia del alvéolo continúe. Debemos tomar en cuenta el tipo de paciente que estamos atendiendo para poder valorar su estado sistémico y de acuerdo a nuestros conocimientos prever alguna alteración en su tiempo de sangrado. Al terminar la extracción propiamente dicha se le dan algunas indicaciones al paciente que debe de seguir como son: higiene adecuada, reposo, medicación si es necesaria, dieta, entre otras.(25)

8.CASUISTICA

8.1 PROCEDIMIENTO

- Elaboración de historia clínica y determinación de la necesidad de extracción dental.
- Toma de radiografía dentoalveolar con técnica de paralelismo de cada diente a extraer.
- Toma de la glicemia preoperatoria.
- Toma de la frecuencia respiratoria preoperatoria.
- Toma del tiempo de sangrado preoperatorio con la técnica de Ivy.
- Aplicación del bloqueo anestésico del diente a extraer.
- Realización de la extracción dental.
- Mantener el campo operatorio sin saliva mediante eyector quirúrgico
- Toma del tiempo de sangrado alveolar fisiológico post-extracción con papel absorbente cada 30 segundos.
- Registrar en el formato los datos obtenidos.

8.2 RESULTADOS

Para la realización de este estudio se tomó una muestra aleatoria de 60 pacientes adultos 30 con diagnóstico de Diabetes Mellitus no insulino dependientes y 30 sin compromiso sistémico como grupo control. De los 30 pacientes con diagnóstico de Diabetes el 66.66% corresponden al sexo

femenino con 20 pacientes y el 33.33% al masculino con 10 pacientes. (Tabla 1, Gráfica 1.)

La distribución etarea de los pacientes Diabéticos al igual que los sanos fué de la siguiente manera: 7 pacientes de la 5a década que representan al 23.33%, 9 pacientes de la 6a década que corresponden a un 30%, un 36.66% de la 7a década con 11 pacientes y 3 pacientes de la 8a década que son un 10%. (Tabla 2, Grafica 2)

Con respecto al tiempo de evolución de la Diabetes fué: de 0 a 5 años de evolución 14 pacientes que representan un 46.66%, de 6 a 10 años de evolución 12 pacientes correspondiendo al 40%; 10% que son 3 pacientes tuvieron 11 a 15 años de evolución, y de 16 a 20 años solo un paciente que corresponde al 3.33%. (Tabla 3, Gráfica 3.)

La distribución del tiempo de tratamiento es como a continuación mostramos: con 0 a 10 años de tratamiento encontramos 16 pacientes que corresponden un 53.33%, un 40% fueron pacientes con un tratamiento de 6 a 10 años con 12 pacientes, y 2 pacientes de 11 a 15 años de tratamiento que representa el 6.66%. (Tabla 3, Gráfica.)

La glicemia preoperatoria que se encontró en los pacientes diabéticos va de los 90mg/100ml a los 120mg/100ml en todos ellos.

El tipo de tratamiento utilizado por los pacientes diabéticos para control de su enfermedad se distribuyó de la siguiente manera: 6 pacientes con tratamiento

homeópata que corresponde a un 20%, el 70% de los pacientes utiliza un tratamiento alópata con 21 pacientes , 2 de los pacientes utilizan un tratamiento naturista que son el 6.66%, y 1 paciente no utiliza tratamiento correspondiendo a un 3.33%.

Relacionando el tipo de tratamiento con el tiempo de sangrado alveolar post-extracción se obtuvo lo siguiente: la media del tiempo de sangrado de pacientes con tratamiento homeópata es de 95 segundos, la de pacientes con tratamiento alópata es de 105.7 segundos y la media del tiempo de sangrado alveolar de paciente con tratamiento naturista al igual que los que no siguen tratamiento es de 120 segundos. (Tabla 4, Gráfica 4.)

La frecuencia ventilatoria de los paciente diabéticos y sanos osciló entre las 16 y 24 ventilaciones por minuto, distribuyéndose así: a) con 16 ventilaciones 1 paciente diabético que corresponde al 3.33%. b) de 17 ventilaciones solo 1 paciente sano que representa al 3.33%. c) de 18 ventilaciones 2 pacientes diabéticos que corresponden al 6.66%. d) de 19 ventilaciones 1 paciente diabético que representa al 3.33% y 2 sanos con un 6.66%. e) 20 ventilaciones, 5 pacientes diabéticos que son un 16.66% y 4 sanos representando 13.33%. f) de 21 ventilaciones 7 pacientes diabéticos que corresponde al 23.33% y 5 sanos que son un 16.66%. g) de 22 ventilaciones 1 paciente diabético y 7 sanos con los porcentajes antes mencionados. h) con 23 ventilaciones 5 pacientes diabéticos y 4 sanos con porcentajes anteriormente dichos. i) de 24

ventilaciones 8 pacientes diabéticos que representan al 26.66% y 7 sanos que son el 23.33% ; obteniendo de estos resultados una media de frecuencia ventilatoria de 21.56 ventilaciones en pacientes diabéticos y de 21.80 ventilaciones por minuto en pacientes sanos. (Tabla 5, Gráfica 5.)

El tiempo de sangrado según la técnica de Ivy se encontró: a) con 30 segundos de sangrado fueron 7 pacientes diabéticos y 7 sanos que representan un 23.33% respectivamente. b) de 60 segundos 9 pacientes diabéticos que son un 30% y 7 sanos con un 23.33%. c) de 90 segundos 7 pacientes diabéticos y 9 pacientes sanos con los porcentajes antes mencionados. d) con un sangrado de 120 segundos tenemos 6 pacientes diabéticos y sanos que corresponden al 20% de cada muestra. e) de 150 segundos solo se tiene un paciente sano que representa el 3.33% al igual que un paciente diabético con un sangrado de 180 segundos, siendo la media de 76 segundos en pacientes diabéticos y de 77 en pacientes sanos. (Tabla 6, Gráfica 6.)

Con respecto al tiempo de sangrado alveolar post-extracción se tiene lo siguiente: a) de 30 segundos de sangrado solo se tiene un paciente diabético correspondiente a un porcentaje de 3.33%. b) de 60 segundos 3 pacientes diabéticos que representan el 10% y 4 sanos que son un 13.33% c) con 90 segundos tenemos 10 pacientes diabéticos que corresponden al 33.33% y 8 sanos que son un 26.66%. d) de 120 segundos son 13 pacientes diabéticos que representan el 43.33% y 15 sanos siendo el 50%. e) de 150 segundos hubo 2

pacientes diabéticos , el 6.66% y 3 sanos el 10%. y f) de 180 solo 1 paciente diabético que es el 3.33% .La media del tiempo de sangrado alveolar post-extracción de los pacientes diabéticos es de 105 segundos, y la de los pacientes sanos de 107 segundos. (Tabla 6, Gráfica 6.)

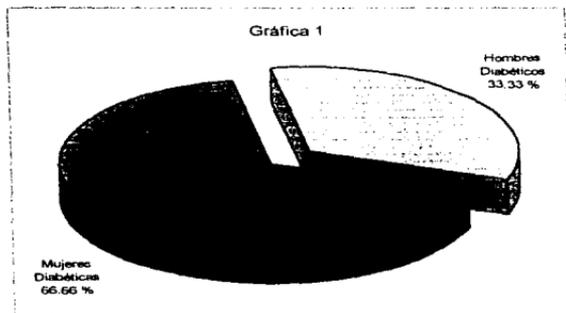
La distribución del tipo de diente extraído fué de 20 dientes unirradiculares que corresponde al 66.66% y de 10 dientes multirradiculares que representa un 33.33%.

La relación del tipo de diente extraído con el tiempo de sangrado alveolar post-extracción es: a) la media del tiempo de sangrado alveolar de pacientes diabéticos con extracción unirradicular es de 94.5 segundos y con extracción multirradicular de 126.0 segundos. b)la media del tiempo de sangrado alveolar de pacientes sanos con extracción unirradicular es de 99.0 segundos y con extracción multirradicular de 123 segundos. (Tabla 7, Gráfica 7.)

Distribución de Pacientes Diabéticos por Sexo

Sexo	Masculino	Femenino	Total
Número de Pacientes	10	20	30
Porcentaje	33.33%	66.66%	100%

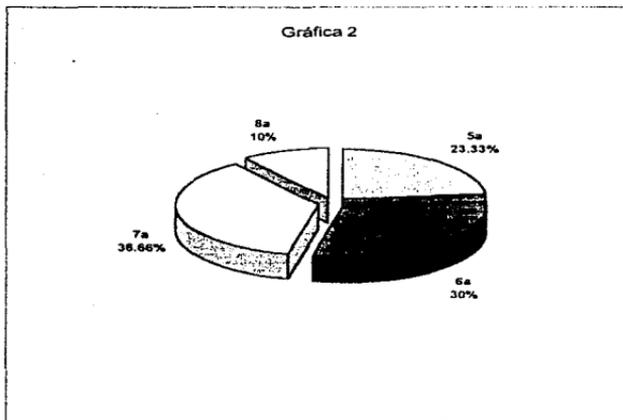
Tabla 1



Distribución etarea de Pacientes Diabéticos

Edad en Decadas	5a	6a	7a	8a	Total
Número de Pacientes	7	9	11	3	30
Porcentajes.	23.33	30	36.66	10.00	100

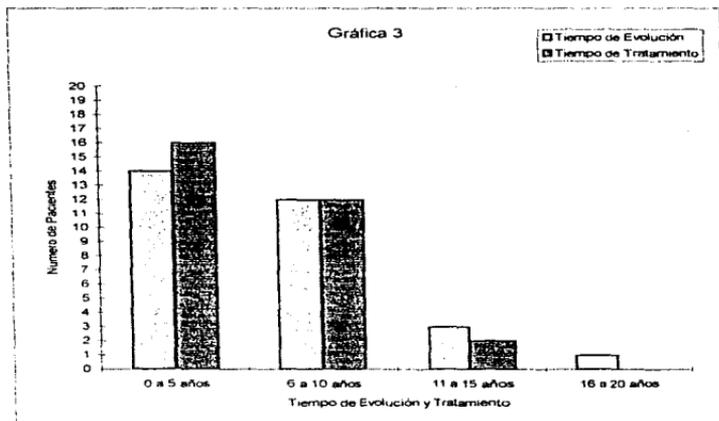
Tabla 2



Tiempo de Evolución y Tratamiento de Pacientes Diabéticos.

Tiempo de Evolución			Edad	Tiempo de Tratamiento		
Media del Tiempo de Sangrado Alveolar	Porcentaje	Numero de Pacientes		Numero de Pacientes	Porcentaje	Media del Tiempo de Sangrado Alveolar
97	46.56	14	0 a 5 años	16	53.33	106
116	40	12	6 a 10 años	12	40.0	115
110	10	3	11 a 15 años	2	6.66	90
90	3.33	1	16 a 20 años	0	0	

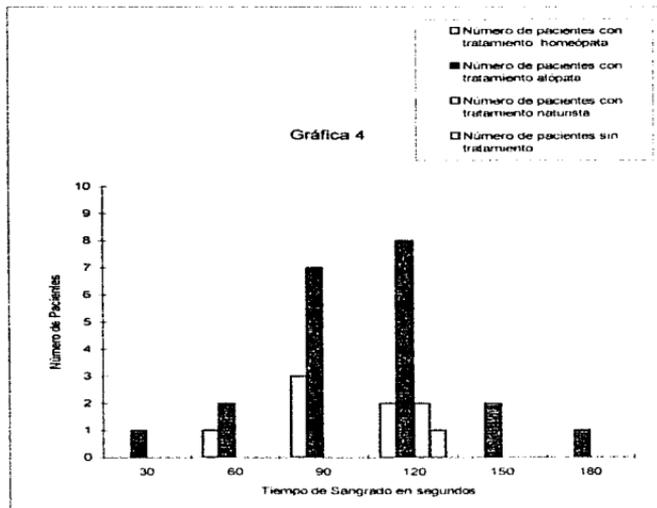
tabla 3



sangrado alveolar post extracción según el tipo de Tratamiento.

Tiempo de Sangrado en segundos	Numero de pacientes con tratamiento homeópata	Numero de pacientes con tratamiento aloópata	Numero de pacientes con tratamiento naturalista	Numero de pacientes sin tratamiento
30	0	1	0	0
60	1	2	0	0
90	3	7	0	0
120	2	8	2	1
150	0	2	0	1
180	0	1	0	0
total de pacientes	6	21	2	2
Porcentaje	20	70	6.66	3.33
Media	95	105.7	120	120

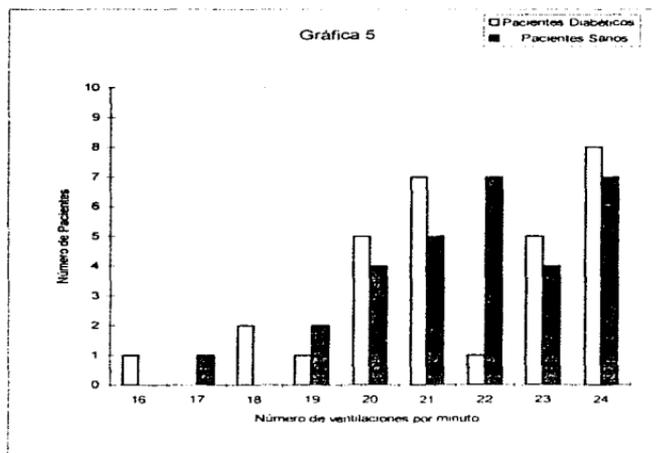
Tabla 4



Frecuencia ventilatoria de pacientes Sanos y Diabéticos

Pacientes Diabéticos		Número de Ventilaciones por minuto	Pacientes Sanos	
Porcentaje	Número de Pacientes		Número de Pacientes	Porcentaje
3.33	1	16	0	0
0	0	17	1	3.33
6.66	2	18	0	0
3.33	1	19	2	6.66
16.66	5	20	4	13.33
23.33	7	21	5	16.66
3.33	1	22	7	23.33
16.66	5	23	4	13.33
26.66	8	24	7	23.33
100	30	total	30	100
Media 21.56			Media 21.8	

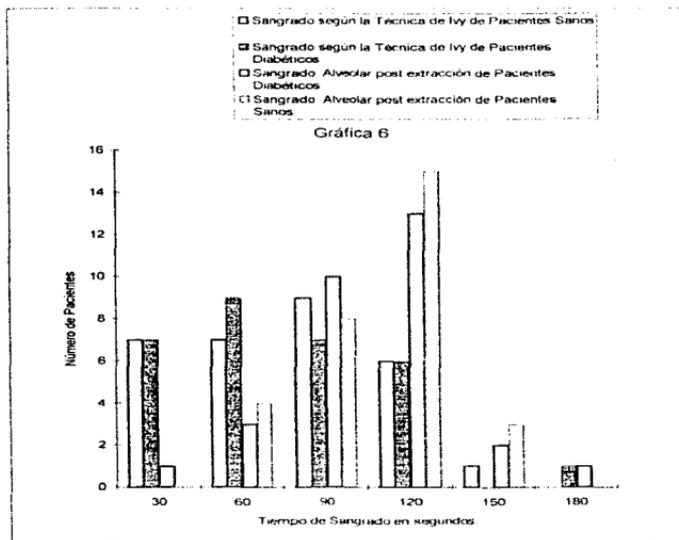
Tabla 5



Tiempo de sangrado según la técnica de Ivy y Alveolar post extracción de pacientes Diabéticos y sanos

Sangrado según la Técnica de Ivy		Tiempo de Sangrado en Segundos	Sangrado Alveolar post extracción	
Pacientes Sanos	Pacientes Diabéticos		Pacientes Diabéticos	Pacientes Sanos
7	7	30	1	0
7	9	60	3	4
9	7	90	10	8
6	6	120	13	15
1	0	150	2	3
0	1	180	1	0
Media 77	Media 76		Media 105	Media 107

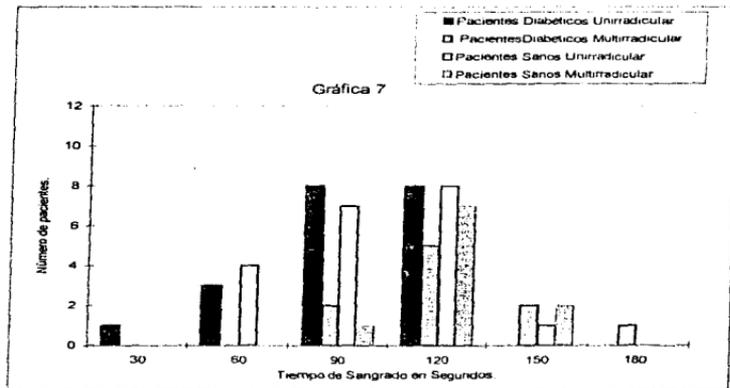
Tabla 6



Tiempo de Sangrado post extracción en relación al tipo de Diente extraído.

Tiempo de Sangrado post extracción en segundos	Pacientes		Diabéticos		Pacientes		Sanos	
	Unirradicular	Multirradicular	Unirradicular	Multirradicular	Unirradicular	Multirradicular	Unirradicular	Multirradicular
30	1		0		0		0	
60	3		0		4		0	
90	8		2		7		1	
120	8		5		8		7	
150	0		2		1		2	
180	0		1		0		0	
Media	94.5		126		99		123	

Tabla 7



8.3 ANALISIS DE RESULTADOS.

El método y las variables de este estudio nos permitió encontrar que la diferencia en el tiempo de sangrado en los pacientes con diagnóstico de diabetes y en los pacientes sanos como grupo control tanto en la técnica de Ivy como con el tiempo de sangrado alveolar no hubo diferencia significativa, ni clínica ni estadísticamente; hecho que se comprobó por medio de la T de Student, para muestras independientes.

Los resultados nos muestran que el 66.66% corresponden al sexo femenino y el 33.33% al masculino del grupo de estudio con diagnóstico de Diabetes, por lo tanto las mujeres conforman la mayoría de pacientes incluidos en el estudio.

En cuanto a la edad de los pacientes vemos que el 30% corresponden a pacientes de la 6a década y el 36.66% a la 7a década por lo que deducimos que hay mayor incidencia de Diabetes tipo II entre los 60 y 70 años de edad.

Por lo que se refiere al tiempo de evolución vemos que predominan los pacientes de 0 a 5 años de evolución con un 46.66% que son 14 pacientes seguido de los de 6 a 10 años con 12 pacientes que representan un 40% y en cuanto al tiempo de tratamiento también es notoria la prevalencia durante los primeros años, ya que de 0 a 5 años hubo 16 pacientes que representan un 53.33% y de 6 a 10 años 12 pacientes que es un 40%.

En el tipo de tratamiento predominaron los pacientes de tratamiento alópata con un 70%, seguido de los de tratamiento homeópata con 20%, los de tratamiento naturista 6.66% y por último los que no seguían tratamiento alguno con un 3.33%.

En los resultados de la relación del tipo de tratamiento y el tiempo de sangrado alveolar post-extracción encontramos que el menor tiempo de sangrado fué en los pacientes con un tratamiento homeópata con una media de 95 segundos, continuando con una media de 105.7 segundos los que llevan un tratamiento alópata, y los que siguen un tratamiento naturista y los que no siguen tratamiento obtuvieron un tiempo de sangrado similar con una media de 120 segundos.

Tanto en los pacientes diabéticos como en los sanos se encontró una frecuencia ventilatoria oscilante entre las 16 y 24 ventilaciones por minuto, incrementándose el número de pacientes a partir de las 20 ventilaciones, debido al stress de la extracción a realizar.

Del tiempo de sangrado con la técnica de Ivy, se registró en los pacientes sanos de 77 segundos y en los diabéticos 76 segundos, habiendo una diferencia no significativa de 1 segundo.

Comparando el tiempo de sangrado alveolar post-extracción en pacientes diabéticos y sanos encontramos que en pacientes sanos fue de 107.0

segundos y en pacientes diabéticos de 105.0 segundos, con una diferencia de 2 segundos.

Al relacionar el tiempo de sangrado post-extracción y el tipo de diente extraído encontramos que en la extracción de dientes unirradiculares se encontró una diferencia de 4.5 segundos, siendo el tiempo de sangrado en pacientes diabéticos de 94.5 segundos y en pacientes sanos 99.0 segundos. En cuanto a los dientes multirradiculares observamos que la diferencia fué de 3 segundos, ya que en los pacientes sanos hubo un sangrado de 123 segundos y en los diabéticos de 126 segundos, de donde se desprende que el tiempo de sangrado depende más del tamaño de la herida que del padecimiento de la Diabetes Mellitus.

9 CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos en el estudio que nos ocupa nos permiten concluir que el tiempo de sangrado, esto es la valoración de la vasoconstricción que responde a una herida, así como la valoración de la actividad plaquetaria para la formación de un trombo hemostático son, para cuestiones prácticas iguales para los pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo II controlados incluidos en el estudio y en los pacientes sanos tomados como grupo control, pues la diferencia de 4.5 segundos de tiempo de sangrado en extracciones unirradiculares; 3 segundos de tiempo de sangrado en extracciones de dientes multirradiculares; y la diferencia con la prueba control (técnica de Ivy) que fue de un segundo más de sangrado en los pacientes sanos, nos permite afirmar de manera categórica que sin importar los factores locales que inciden en el diente a extraer, ni la microangiopatía diabética en desarrollo en los pacientes afectados por esta patología, el tiempo de sangrado como respuesta fisiológica permanece sin alteración.

Con los anteriores resultados esperamos contribuir de una forma pionera para desterrar la falsa creencia de asociar la Diabetes mellitus con sangrados incoercibles o hemorragias profusas en los pacientes diabéticos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10. BIBLIOGRAFIA

1. E. Moncada Lorenzo

Educación en diabetes. Guía para educadores

Editorial científica media

Barcelona 1984.

pp 20-27, 45-56

2. Merck

El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutica

Editorial Océano / Centrum

Novena edición

México 1994.

pp 1235-1244

3. D. Figuerola y Cols.

Diabetes Mellitus. Guía para su conocimiento y control

Salvat editores

Barcelona 1985.

pp 1-21

4. Rose Louise F , Kaye Donald
Medicina Interna en Odontología Tomo II
Editorial Salvat
Barcelona 1992.
pp 1375-1396

5. Harrison
Principios de la Medicina Interna
Editorial Interamericana Mc Graw Hill
Doceava edición
1991.
pp 2018-2040

6. Harvey Johns
Tratado de Medicina Interna
Editorial Interamericana Mc Graw-Hill
Vigésima edición
Barcelona 1992.
pp 1167-1173

7. Brertrum Ferdinand

La Diabetes, Principios fundamentales para médicos y estudiantes.

Editorial científica médica

Barcelona 1968.

pp 36-47

8. Dechaume Michel

Estomatología

Editorial Toray-Masson, S.A.

Segunda edición

Barcelona 1969.

pp 20,21

9. Borghell Ricardo Francisco

Tema de patología bucal clínica con nociones de epidemiología bucal

Tomo II

Editorial Mundi S. A. I. C. y F

Primera edición

Barcelona 1979.

pp 627 -635

10. Thoma

Patología oral

Salvat editores

Barcelona 1980.

pp 441,442,694

11. Jensovsky-J;Andel-M;Stolbo-P.

Cas-Lek-Cesk.

Endotelial dysfunction in diabetes mellitus

1994 jul. 133 (14) pp 419-422

12. Bayley, Leinster.

Enfermedades sistémicas en odontología

Editorial científica

Cuarta edición

México 1990.

pp 181,182

13. M.James C.Crabbe

Diabetic Complications

Scientific and clinical aspects

Editorial Churchill Livingstone

New York 1987.

pp 157-159

14. Gray-H;O'Rahilly-S.

Arch-Intern-Med.

Toward improved glycemic control in diabetes. What's on the horizon?

1995 jun. 155 (11) pp 1137-1142

15. Schoeder, Steven A.

Diagnóstico clínico y tratamiento

Editorial el moderno

México 1991

pp 210, 211, 310

16. Winocour-PD

Can-J-Physiol-Pharmacol

Platelets, vascular disease, and diabetes mellitus

1994 Mar. 72 (3) pp 295-303

17. Salvioli-De Marco

Diabetes Mellitus Clínica y Tratamiento

Editorial Panamericana,

Mayo

Barcelona 1983.

pp 239-253, 323-331

18. Williams H. Roberts

Tratado de endocrinología

Salvat editores, S.A.

4a edición

Barcelona 1981.

pp 720-735

19. Klein-R

Diabetes-Care

Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes.

1995 Feb; 18 (2) pp 258-268

20. Bell-DS

Diabetes-Care

Stroke in the diabetic patient

1994 mar; 17 (3) pp 213-219

21. Niskanen-L; Siitonen-O; Suhonen-M; Uusitupa-MI.

Diabetes-Care

Medial artery calcification predicts cardiovascular mortality in patients with

NIDDM

1994 Nov; 17 (11) pp 1252-1256

22. Matthew Lynch; Stanley S. Raphael; Leslie D. Mellor; Martin J.H. Inwood.

Hematología

Editorial Interamericana

Segunda edición

México 1980.

pp 822-828

23. H. K. Himilton; M.B. Rose

Diagnóstico clínico

Editorial Interamericana

Segunda edición

México 1987.

pp 45-49

24. Bernard Henry John

Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio

Editorial Masson Salvat Medicine

Novena edición

Barcelona 1990.

pp 739-743

25. A. Ries Centeno

Cirugía Bucal. Patología, clínica y terapéutica

Editorial El Ateneo

Novena edición

Argentina 1986.

pp 142-145

26. H. H. Horch

Cirugía odontoestomatológica

Ediciones científicas y técnicas S.A.

Barcelona 1992.

pp 167,168

27. J. S. López Arranz

Cirugía Oral

Editorial Interamericana

España 1991

pp 249-258

28. Kruger Gustav O.

Tratado de cirugía bucal

Editorial Interamericana

Cuarta edición

México 1987.

pp 50-55