



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ODONTÓLOGO**

TEMA

**PÉRDIDA DE TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR EN PACIENTES
DIABÉTICOS CON PERIODONTITIS CRÓNICA, ATENDIDOS
EN EL DISTRITO DE SALUD N° 23 D01 “AUGUSTO EGAS” DE
SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS EN EL PERÍODO
NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014**

AUTOR

ÉDISON HERIBERTO SANTILLÁN FIGUEROA

TUTORA

DRA. KATHY M. LLORI O.

RIOBAMBA - ECUADOR

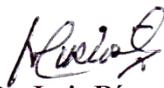
DICIEMBRE - 2014

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por el Dr. Luis Ríos, Presidente del tribunal; la Dra. Kathy M. Llori O. miembro del tribunal y el Ing. Patricio Tapia miembro del tribunal; certificamos que el Sr. Edison Heriberto Santillán Figueroa, con cédula de identidad N° 171972466-6, egresado de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), se encuentra apto para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Odontólogo con el tema de investigación: **“PÉRDIDA DE TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR EN PACIENTES DIABÉTICOS CON PERIODONTITIS CRÓNICA, ATENDIDOS EN EL DISTRITO DE SALUD N° 23 D01 “AUGUSTO EGAS” DE SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS EN EL PERÍODO NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014”**.

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

Riobamba, 30 de Junio del 2015



Dr. Luis Ríos

Presidente del tribunal



Dra. Kathy M. Llori O.

Miembro del tribunal



Ing. Patricio Tapia

Miembro del tribunal

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Édison Heriberto Santillán Figueroa** portador de la cédula de identidad N° 171972466-6, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



Édison Heriberto Santillán Figueroa

171972466-6

ACEPTACIÓN DE LA TUTORA

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de tesina de Grado presentado por el señor **ÉDISON HERIBERTO SANTILLÁN FIGUEROA** para optar al título de **ODONTÓLOGO**, y que acepto asesorar al estudiante en calidad de tutora, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 5 de Junio de 2015



.....
Dra. Kathy Marilou Llori Otero

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de
Chimborazo

A la Dra. Kathy M. Llori O., por su
tiempo y dedicación.

A mis amigos por su ayuda.

DEDICATORIA

A mis padres y familia, por su infinita ayuda y su gran paciencia.

RESUMEN

La periodontitis y la diabetes mellitus tipo 2, progresan conjuntamente hasta estados agravantes por ser patologías que en su principio, no presentan sintomatología de mayor preocupación para estos pacientes, provocado por la falta de conocimientos generales sobre los síntomas que estas dos enfermedades presentan en las primeras etapas. Determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014. La investigación planteada, fue realizada en 30 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y con periodontitis, de los cuales se tienen registros e historias clínicas. Se identificaron 25 pacientes diabéticos con periodontitis crónica, que presentaron pérdida de tejido óseo. Se pudo clasificar y determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes con Clase I fueron 17 pacientes), Clase II con 9 pacientes y Clase III en 4 pacientes. Existe relación entre la pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica, ya que en el 100 % de la población se ha comprobado que existe diferentes grados de absorción. Es necesario realizar el tratamiento oportuno y correcto en pacientes con Diabetes Mellitus, para evitar complicaciones mayores. En la ficha odontológica, deberían incluirse los datos e información relacionada con posibles casos de absorción del tejido óseo. El paciente diabético, debe ser atendido con diagnóstico diferencial dando prioridades a las diferentes patologías que pueden presentarse como consecuencia de la periodontitis.

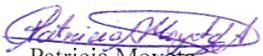


UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

Periodontitis and diabetes mellitus type 2, progress together until aggravating states to be pathologies that at the beginning, don not have symptoms of most concern to these patients, caused by lack of general knowledge about the symptoms of these diseases in the first stages. Determining the level of alveolar bone resorption in diabetic patients with chronic periodontitis treated at the Health District No. 23 D01 "Augusto Egas" Santo Domingo de los Tsáchilas in the period November 2013 - May 2014. The proposed investigation was conducted in 30 patients with diabetes mellitus type 2 and periodontitis, of which there are records and medical records. 25 diabetic patients with chronic periodontitis, who had loss of bone tissue, were identified. It was possible to classify and determine the level of alveolar bone resorption in patients with Class I were 17 patients), Class II and Class III 9 patients in 4 patients. There is a relation between the loss of alveolar bone tissue in diabetic patients with chronic periodontitis, since the 100% of the population has been found different levels of absorption. A right and proper treatment in patients with Diabetes Mellitus is needed, to prevent further complications. In dental record, data and information relating to possible cases of absorption of bone tissue should be included. Diabetic patients should be treated with differential diagnosis prioritizing the different diseases that can occur as a result of periodontitis.

Reviewed by:


Patricia Moyota
ENGLISH TEACHER



ÍNDICE GENERAL

Portada.....	i
Certificado de aprobación.....	ii
Derecho de autoría.....	iii
Aceptación de la tutora.....	iv
Agradecimiento.....	v
Dedicatoria.....	vi
Resumen.....	vii
Abstract.....	viii
Índice general.....	ix
Índice de figuras.....	xii
Índice de gráficos.....	xii
Índice de tablas.....	xiii
Introducción.....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3. OBJETIVOS.....	4
1.3.1. Objetivo General.....	4
1.3.2. Objetivos Específicos.....	4
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO II	
2. MARCO TEÓRICO.....	6
2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	6
2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
2.2.1. Huesos Vs. Diabetes.....	7
2.2.2. Diabetes.....	9
2.2.3. Diabetes Mellitus tipo 2.....	16
2.2.4. Reabsorción ósea.....	18

2.2.5.	Causa, incidencia y factores de riesgo.....	20
2.2.6.	Tipos de diabetes.....	21
2.2.6.1.	Diabetes tipo 1.....	21
2.2.6.2.	Diabetes tipo 2.....	21
2.2.6.3.	Diabetes gestacional.....	21
2.2.7.	Tratamiento.....	22
2.2.8.	Periodontitis.....	24
2.2.8.1.	Clasificación.....	25
2.2.9.	Hueso alveolar.....	27
2.2.9.1.	Tablas alveolares libres (vestibular, paladar o lingual).....	28
2.2.9.2.	Tabiques alveolares.....	28
2.2.10.	Estructura histológica del hueso alveolar.....	29
2.2.11.	Fisiología del periodonto.....	30
2.2.12.	Vascularización e inervación.....	31
2.2.13.	Origen y desarrollo.....	31
2.2.14.	Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.....	32
2.2.14.1.	Defectos Óseos.....	32
2.2.15.	Tipos de defectos óseos periodontales.....	33
2.2.15.1.	Defectos supraóseos.....	33
2.2.15.2.	Defectos infraóseos.....	34
2.2.15.3.	Defectos intraóseos.....	34
2.2.15.4.	Cráteres.....	34
2.2.15.5.	Defectos interradiculares o defectos de furca.....	35
2.2.16.	Índice periodontal.....	37
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	38
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	39
2.4.1.	Hipótesis.....	39
2.4.2.	Variables.....	39
2.4.2.1.	Variable dependiente.....	39
2.4.2.2.	Variables independientes.....	40
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	40

CAPÍTULO III

3.	MARCO METODOLÓGICO.....	41
3.1.	MÉTODOS.....	41
3.1.1.	Tipo de investigación.....	41
3.1.2.	Diseño de investigación.....	42
3.1.3.	Tipo de estudio.....	42
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	42
3.2.1.	Población.....	42
3.2.2.	Muestra.....	43
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	43
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	43

CAPÍTULO IV

4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS...	44
4.1.	DISCUSIÓN.....	44

CAPÍTULO V

5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	49
5.1.	CONCLUSIONES.....	49
5.2.	RECOMENDACIONES.....	49
6.	BIBLIOGRAFÍA.....	50
7.	ANEXOS.....	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1:	Proceso de reabsorción ósea.....	19
Figura N° 2:	Anatomía del páncreas.....	20
Figura N° 3:	Periodontitis.....	25
Figura N° 4:	Periodontitis agresiva.....	27
Figura N° 5:	Características del tejido óseo alveolar.....	29
Figura N° 6:	Índice Periodontal de Russel.....	37
Figura N° 7:	Sondas periodontales.....	37

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 4.1:	Pacientes que conocen los efectos de la Diabetes Mellitus.....	45
Gráfico N° 4.2:	Efectos causados por la Diabetes Mellitus en los pacientes.....	46
Gráfico N° 4.3:	Pacientes que presentaron periodontitis.....	47
Gráfico N° 4.4:	Grado de reabsorción.....	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1.4:	Pacientes que conocen los efectos de la Diabetes Mellitus.....	45
Tabla N° 2.4:	Efectos causados por la Diabetes Mellitus en los pacientes.....	46
Tabla N° 3.4:	Pacientes que presentaron periodontitis.....	47
Tabla N° 4.4:	Grado de reabsorción.....	48

INTRODUCCIÓN

La diabetes es un trastorno crónico con bases genéticas. La diabetes mellitus tipo 2 no insulino dependiente debida a una falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante, suele afectar a personas obesas y mayores de 40 años, siendo más prevalente en personas con hipertensión o dislipidemia; su presentación es a menudo solapada y puede controlarse con dieta y agentes hipoglucémicos no requiriendo en general, insulina; aunque pueden requerirla en casos incontrolados.

La periodontitis es una patología multifactorial que afecta a individuos susceptibles. Los principales factores de riesgos son la diabetes mellitus tipo 2, el tabaquismo, acumulación de placa y sarro por la mala higiene. Los factores de riesgo juegan un papel importante en la aparición de periodontitis y esta enfermedad crónica, es irreversible y afecta los tejidos de sostén de los dientes, el hueso alveolar, los ligamentos periodontales y la pérdida (caída) de los dientes.

La periodontitis y la diabetes mellitus tipo 2, progresan conjuntamente hasta estados agravantes por ser patologías que en su principio, no presentan sintomatología de mayor preocupación para estos pacientes, provocado por la falta de conocimientos generales sobre los síntomas que estas dos enfermedades presentan en las primeras etapas.

La presente investigación tiene como objetivo principal reconocer la relación que existe entre la pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis, para mejorar la salud y bienestar de las personas con estas patologías. Y es por ello que frente al tratamiento dental, es importante para el profesional odontólogo, conocer el historial médico del paciente y valorar los niveles de glucemia, ya que durante el tratamiento dental, las complicaciones más frecuentes, son los episodios hipoglucémicos.

En el Capítulo I descripción de la problemática, objetivos y justificación.

En el capítulo II tenemos el Marco Teórico y la Fundamentación.

En el capítulo III tratamos el Marco Metodológico.

En el capítulo IV Análisis e Interpretación de los Resultados.

En el capítulo V Conclusiones y Recomendaciones.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La diabetes mellitus tipo 2, debe controlarse mediante el conocimiento de los niveles de glicemia, siguiendo restricciones dietéticas o mediante fármacos hipoglucemiantes por vía oral o parenteral. La periodontitis es un proceso infeccioso que ataca y destruye la estructura de soporte de los dientes, siendo un factor adicional e importante de riesgos asociados a la diabetes mellitus. La resorción del hueso alveolar, es el punto más importante es esta investigación, para evaluar la severidad de la periodontitis en individuos con diabetes mellitus tipo 2 y en personas no diabéticas con periodontitis crónica. La periodontitis crónica es el tipo más común en enfermedades periodontales, producida por la extensión de la inflamación iniciada en la encía hacia los tejidos de soporte. En la República del Ecuador hay 800.000 diabéticos, de los que apenas 100.000 están en tratamiento, según las autoridades de salud y la agrupación Fundación Diabetes Juvenil del Ecuador. Es por esto, que se hace imprescindible educar a los pacientes sobre este problema, para que tomen precauciones tanto en la parte sistémica como en salud oral; y así, prevenir la aparición de enfermedades que se derivan de esta patología la cual últimamente se presenta con frecuencia en la población ecuatoriana causada por múltiples factores que coadyuvan al desarrollo de diabetes.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la relación que existe entre la pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de Los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 **Objetivo General.**

Determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014.

1.3.2 **Objetivos Específicos.**

- 1) Identificar los pacientes diabéticos con periodontitis crónica.
- 2) Clasificar y determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica.
- 3) Caracterizar y explicar la relación que existe entre la pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de Los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014.

1.4 JUSTIFICACIÓN.

La diabetes mellitus tipo 2, afecta a todos los sistemas orgánicos. En el sistema estomatognático, los tejidos periodontales son afectados en forma leve, moderada o severa; y es por esto, que la infección periodontal influye en la gravedad de la diabetes. Eliminada la infección periodontal, el individuo con diabetes mellitus tipo 2, mejorará significativamente en su salud general.

La presente investigación, servirá para concientizar a los pacientes que padecen de periodontitis y diabetes mellitus tipo 2, informándoles de la severidad y la gravedad de estas patologías asociadas. Porque además, el desconocimiento de normas de higiene oral a nivel general en la población, es frecuente; las

consecuencias son el desarrollo de enfermedades de diverso tipo, pues la boca constituye la entrada de diferentes causales de enfermedades para nuestro organismo.

Esta investigación tiene como finalidad prevenir la presencia de enfermedades causadas por la diabetes y en especial las que afectan al periodonto, que se originan por malos hábitos de higiene oral y dieta incorrecta y a la vez con esto, el paciente que acude al centro de salud N° 23 D01 “Augusto Egas”, tendrá mejor calidad de vida.

Porque el avance y culminación de esta investigación, permitirá que el centro de salud aplique las recomendaciones que se establecerán de acuerdo a las necesidades de conocimiento de los pacientes en cuanto a las enfermedades que se presentan en cavidad bucal por diabetes, constituyéndose en una herramienta que ayudará a disminuir la morbilidad por esta patología.

Porque los lineamientos que se establecerán en el trabajo de investigación, serán aplicados con el fin de poner en práctica los conocimientos adquiridos en la Universidad Nacional de Chimborazo, identificando las patologías, lo que nos permitirá establecer los mecanismos de prevención y difusión de esta propuesta.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La presente investigación, se alinea a la teoría de Safkan y Sepala, ya que en pacientes diabéticos, la pérdida de soporte óseo es frecuente y de mayor intensidad en aquellos diabéticos no controlados. La diabetes mellitus tipo 2 y la periodontitis, son patologías de gran influencia en el funcionamiento del aparato masticatorio, enfermedades éstas, que están ligadas afectando el bienestar emocional y psicológico del individuo.

A criterio del autor, es necesario destinar investigaciones al conocimiento e identificación de los posibles mecanismos fisiopatológicos que influyen la base de la relación la diabetes mellitus y la periodontitis y, los factores que podrían influenciar la evolución de la periodontitis entre las personas diabéticas. La respuesta deficitaria frente a las infecciones, las alteraciones vasculares y el anómalo metabolismo del colágeno, son mecanismos que entran en juego cuando se inicia la enfermedad periodontal en las personas diabéticas.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

Gensini & Cols. (1992), afirman que la diabetes no debe ser considerada como una causa directa de la periodontitis, sino, como un factor de promoción sistémica capaz de producir condiciones apropiadas para los agentes locales que producen gingivitis y periodontitis. Estos autores precisan también, que la enfermedad periodontal sebera, permanentemente coexiste con la diabetes sebera y que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Safkan & Sepala (1993), observaron que pacientes con diabetes mellitus poco controlada, tenían mayor pérdida de soporte óseo, en comparación con aquellos individuos que tenían diabetes controlada. El grado de control metabólico y el tiempo de la enfermedad, son factores importantes en la evolución de la periodontitis entre los pacientes diabéticos.

Teves (1995), tomo en cuenta en su estudio, un grupo de 34 pacientes diabéticos controlados tipo 2 del Servicio de Estomatología del HNCH y un grupo no diabéticos conformado por 94 personas, del Hospital Geriátrico Ancije IPSS; encontrando diferencias estadísticamente significativas, entre los promedios de los índices gingivales entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos.

Soito & Cols. (2004), concluyeron que existía una asociación significativa entre las bolsas periodontales profundas y la intolerancia a la glucosa y a la diabetes y, que la enfermedad periodontal era un factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2.

Marugame & Cols. (2005), estudiando la pérdida de hueso alveolar, vieron que ésta, estaba positivamente asociada con la diabetes mellitus tipo 2 pero, a diferencia del estudio anterior, no con uno de los estadios previos a la diabetes como lo es la intolerancia a la glucosa.

2.2.1 Huesos vs. Diabetes.

Las alteraciones en los huesos, relacionadas con la diabetes no es un tema nuevo, se ha venido estudiando desde hace tiempo. Desde que Albright y Reifenshtein en 1948 describieron la coexistencia de diabetes mellitus y osteoporosis, son muchos los trabajos que han evidenciado la relación causa efecto de diabetes y alteraciones esqueléticas, sobre todo en diabetes tipo 1, donde la carencia total de insulina, los mecanismos fisiopatológicos de los síntomas y la aparición con mayor frecuencia en personas muy jóvenes donde los huesos no han alcanzado un total

desarrollo juegan un papel importante en el origen de trastornos en los huesos a posteriori.

En el diabético tipo 1 La hiperglicemia o azúcar alta en sangre conlleva a un desequilibrio metabólico con pérdida importante de calcio y magnesio por la orina, a un metabolismo anormal de la vitamina D que aumenta el déficit de calcio, factor imprescindible para la formación de hueso, a lo cual se suma un pobre estímulo a las células creadoras de hueso por la falta de insulina, y si esto fuera poco, la pérdida crónica de magnesio por la orina y un mal funcionamiento de las glándulas paratiroides, inciden en su conjunto en la formación de huesos con una masa ósea muy pobre en cantidad y calidad. INSTITUTO MÉDICO JOHNS HOPKINS (2013).

Se ha descubierto que una hormona llamada osteocalcina, derivada de los huesos, la cual aparece en el proceso de regeneración de éstos, también activa el páncreas para controlar los niveles de glucosa en el cuerpo. Antes, otros estudios habían descubierto que esta sustancia puede jugar un papel importante en el origen de la Diabetes, pues tiene un vínculo estrecho con la insulina. Se ha encontrado, que la descomposición del hueso envejecido, que ocurre para permitir el crecimiento de hueso nuevo, también ayuda a mantener un nivel normal de glucosa en sangre. INSTITUTO MÉDICO JOHNS HOPKINS (2013).

Esta hormona puede “encender” la producción de insulina en el páncreas, lo que a su vez mejora la capacidad de otras células de absorber glucosa de la sangre. En algunos pacientes la Diabetes podría ser provocada por cambios en el esqueleto. Esta información puede conducir al desarrollo de fármacos que estimulen el vínculo entre osteocalcina e insulina. La investigación considera que el hallazgo puede conducir a mejores tratamientos para controlar la Diabetes tipo 2. Este hallazgo también puede significar que los fármacos que se utilizan para el fortalecimiento óseo en el tratamiento de trastornos como la osteoporosis, interferirían de alguna manera con este proceso y causar problemas con el azúcar en sangre. La investigación demostraría, que la osteocalcina está involucrada en la

aparición de la Diabetes, y que los huesos, podrían ser un nuevo blanco en el tratamiento de Diabetes tipo 2, ya que parece contribuir a la intolerancia de la glucosa. Finalmente, la osteocalcina podría convertirse en un tratamiento para la Diabetes tipo 2. INSTITUTO MÉDICO JOHNS HOPKINS (2013).

También, se ha descubierto que la insulina es necesaria para el desarrollo normal de los huesos y que ésta puede ser el vínculo entre la salud ósea y las enfermedades metabólicas como la Diabetes. El grado de control metabólico y el tiempo de la enfermedad, son factores importantes en la evolución de la periodontitis entre los pacientes diabéticos. INSTITUTO MÉDICO JOHNS HOPKINS (2013).

En los estudio con ratones, los animales cuyos huesos no pudieron responder a la insulina desarrollaron resistencia a la hormona y altos niveles de azúcar, ambos síntomas de la Diabetes. Los científicos esperan poder confirmar estos resultados en estudios más amplios con seres humanos. Si las investigaciones avanzan, podríamos estar frente a una nueva posibilidad de tratamiento que ayude a los casi 285 millones de personas que padecen Diabetes en el mundo. INSTITUTO MÉDICO JOHNS HOPKINS (2013).

2.2.2 Diabetes.

La diabetes mellitus se conoce en los seres humanos, desde hace muchos años; principalmente desde tiempos prehistóricos. Antiguamente, un diagnóstico clínico de la diabetes era una sentencia de muerte invariable, más o menos rápidamente. El avance de la diabetes tipo 2 (DM2), se dejaba sin diagnosticar; pero con el descubrimiento de la insulina, su tratamiento fue posible. La diabetes fue identificada por primera vez por los egipcios hace 3500 años.

Se ha explicado en los libros de medicina de las antiguas civilizaciones de Egipto, Grecia, India, Roma y China. En los libros antiguos se menciona que la enfermedad se asocia con poliuria o polidipsia. Un ciudadano

romano describió la diabetes como una fundición de la carne y las extremidades en la orina. Por otra parte, Charaka & Sushruta, conocidos médicos, describen que los pacientes diabéticos tienen la orina dulce y que era como una lluvia de miel. La diabetes mellitus se produce en todo el mundo, pero es más común en los países más desarrollados. Hay un aumento en la incidencia de la diabetes en los países en desarrollo, debido a los cambios de estilo de vida y la llamada urbanización.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 200 millones de personas en todo el año 2013 sufren esta enfermedad. Pero debido a su incidencia cada vez mayor, se cree que para el año 2030 esta cifra se duplicará. Asia y África son las zonas más comúnmente afectadas. La diabetes es considerada como una importante causa de muerte y se encuentra entre las 5 primeras enfermedades más importantes en el mundo desarrollado. En el año 2008, hubo cerca de 30 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos.

En la India, también la diabetes es un problema de salud. Es la séptima causa de muerte. Con el fin de conocer acerca de la incidencia de la diabetes en el país, varias encuestas han sido realizadas por diversos organismos en diferentes momentos. Se ha estimado que cerca de unos 25 millones de personas sufren de diabetes y el 90 % de estas personas están por encima de los 40 años de edad. Sin embargo, la incidencia de la diabetes está aumentando cada día y este número estará por delante de China, la cual se considera en el segundo rango.

La incidencia de la diabetes aumenta con la edad, por lo que sólo un 0,2 % de los niños se ven afectados, mientras que del 8 al 10 % de las personas mayores se ven afectados. La diabetes es más común en los no vegetarianos que los vegetarianos. La diabetes es frecuente no sólo en las zonas urbanas, sino también la gente del área rural, se ve afectada.

Según Urzúa (2011), expresa que la DM2 acorta la expectativa de vida, empeora el pronóstico funcional y se asocia a complicaciones potencialmente

letales. Los pacientes atraviesan períodos de tensión emocional al someterse a restricciones dietéticas y físicas, con serias repercusiones emocionales y sociales, afectando todos los aspectos de su vida. También existe evidencia, que la DM2 afecta negativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Diversos factores se han reportado vinculados a una mejor o peor calidad de vida relacionada con la salud en personas con DM2 tales como el sexo, edad, la presencia de una pareja, nivel de estudios, apoyo social, índice de masa corporal, complicaciones derivadas, tipo de tratamiento y satisfacción con éste, control glucémico y el bienestar con la salud.

Merck (2007), dice que aproximadamente un 90 % de los adultos jóvenes con diabetes mellitus sufren la enfermedad de tipo 2 y que existen determinantes genéticos claros, como se demuestra por la alta prevalencia de la enfermedad en ciertos grupos étnicos especialmente los indios americanos, los hispanos y los asiáticos y en los parientes de las personas con la enfermedad. Se desarrolla hiperglucemia cuando la secreción de insulina ya no puede compensar la resistencia a la insulina debido a la obesidad y la ganancia de peso.

Katzung (2007) afirma, que el caso de la diabetes mellitus tipo 2 o diabetes senil conocida anteriormente como diabetes no insulino dependiente (DMNID), es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, que no se debe a la resistencia celular por las acciones de la insulina, sino a la presencia de glucagón, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas. Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves. La diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta, se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena de insulina para su supervivencia; aunque cerca del 30 % de los pacientes con diabetes tipo 2, se ven beneficiados con la terapia de insulina para controlar el nivel de glucosa en sangre.

Sanofi (2007) indica, que la diabetes mellitus es una enfermedad en la cual existe demasiada glucosa en la sangre, esto debido a que el cuerpo es incapaz de convertir la glucosa en energía, como lo haría normalmente. En la mayoría de los casos, esto se debe a que el páncreas no produce suficiente insulina o existe una resistencia a la función de la insulina en el organismo.

Rosas (2009) dice, que la diabetes es la causa más común de mortalidad en México y en muchos países de Latinoamérica. Su prevalencia en México en el año 2000, fue de 8,18 % y se estima que cerca de 11,7 millones de mexicanos, tendrán diabetes en el año 2025.

Merck (2007) agrega, que generalmente la enfermedad se desarrolla en los adultos. Las concentraciones plasmáticas de glucosa alcanzan los valores más altos después de comer en los ancianos más que en los adultos jóvenes; especialmente, después de una ingesta alta de hidratos de carbono.

Flores (2008) indica, que el incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras características asociadas, se ha convertido en un problema de salud mundial, particularmente por el enorme impacto socio económico de este padecimiento.

González Castro (2011) manifiesta, que la falta de adherencia al tratamiento nutricional, además de ser una de las causas principales de las complicaciones de enfermedades crónicas (sobre todo cuando se requiere de cambios en el estilo de vida y cuando el resultado es la prevención y no el alivio del síntoma), implica una alta carga económica a los individuos y a la sociedad. Lo que está más cerca del paciente diabético -y en algún momento le sirve como vínculo que influye en su conducta-, y por lo tanto en la adherencia al tratamiento, es el apoyo que los familiares otorgan al enfermo. Existe coincidencia con algunos autores en el sentido de que los pacientes que tienen apoyo social y familiar adecuado, presentan menos problemas en la aceptación de la enfermedad y en el apego al tratamiento; por lo que

el apoyo social, específicamente el familiar, se constituye como un factor de protección que permite establecer mejores pronósticos en los perfiles de adhesión al tratamiento.

Moreno Altamirano & Limón Cruz (2009) manifiestan, que la diabetes tipo 2 es sin duda, un problema de salud pública creciente y una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Las complicaciones a corto y largo plazo, demandan atención médica y tratamientos especializados, lo que implica que su atención conlleve costos muy altos.

Healthwise (2012) indica, que si su nivel de azúcar en la sangre cuando no ha comido (nivel de azúcar en la sangre en ayunas) está entre 100 mg/dl y 125 mg/dl, usted tiene prediabetes.

La diabetes es una afección de por vida en la cual el azúcar se queda en la sangre en vez de entrar en las células del cuerpo para ser utilizado como energía. Podría tener diabetes al menos en dos días diferentes, si:

- Su nivel de azúcar en la sangre en ayunas es de 126 mg/dl o superior.
- Su prueba de 2 horas de tolerancia oral a la glucosa da como resultado 200 mg/dl o superior. De allí que la investigación se justifica en vista de que el reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en 2/3 de los pacientes diabéticos.

Además, el riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos, es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20 %) y este riesgo, se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto. Healthwise (2012)

Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2, se reduzca en un 30 %. Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o incluso, muerte súbita de forma silente. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica, es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse, la miocardiopatía diabética. La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13 % de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular.

La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

Heredia (2008) afirma, que la diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre.

El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. Healthwise (2012)

Reyes Ramírez & Moral (2009) indican que, la diabetes es una enfermedad crónica, no trasmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia. Es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad. Su frecuencia se ha incrementado en todo el mundo debido al aumento en la prevalencia de obesidad y la falta de actividad física; por ello, la correcta composición de la dieta es importante para mantener una glucemia óptima y evitar las complicaciones crónicas.

El tratamiento médico nutricional, es decisivo para los pacientes con diabetes. En la diabetes mellitus tipo 2, ésta puede ser la única forma de tratamiento. En otros casos de diabetes, se necesita un control más estricto y se requiere insulina. También es recomendable hacer modificaciones al estilo de vida.

Díaz, Orejuela & Pinza (2012), al respecto de lo anterior, otras investigaciones han evidenciado que entre el 30 % y 50 % de los pacientes con DM2, tienen una fase asintomática (que dura entre 4 y 7 años) entre el inicio real de la hiperglucemia y el momento del diagnóstico clínico; período durante el cual, comienzan a desarrollarse progresivamente las distintas complicaciones.

Se ha observado que a los 6 años de evolución de la diabetes, cerca del 22 % de los sujetos ya tienen algún grado de retinopatía y el 20 % presentan microalbuminuria.

Quizhpe (2012) enuncia que, el grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles, incluye a la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, el cáncer y los problemas articulares. La obesidad es por lo general, el denominador común para los males crónicos; entendida como un exceso de grasa corporal que supera en más del 20 % el peso deseable; por ejemplo, la diabetes es 10 veces más frecuente entre quienes tienen obesidad que entre los que tienen peso normal.

Salud (2011) en el informe anual del año 2011 de la OMS, se menciona que en el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes y se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre. Más del 80 % de las muertes por diabetes, se registran en países de ingresos bajos y medios y casi la mitad de esas muertes, corresponden a personas menores de los 70 años, de las cuales el 55% son mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes, se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.

2.2.3 Diabetes Mellitus tipo 2.

Para Salud (2011), la diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente DMNID o de inicio en la edad adulta), se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90 % de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física. Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños.

Cabe destacar que el criterio de Rosado (2012) es, que en las fases iniciales de la enfermedad, puede no haber síntomas de la diabetes. Los síntomas de alerta y más frecuentes cuando la enfermedad está plenamente desarrollada, son:

- poliuria (orinar mucho), pérdida de peso,
- polidipsia (tener mucha sed y beber mucha agua),
- reducción de la agudeza visual,
- cansancio, somnolencia.

Tango (2011) plantea que los niveles altos de azúcar en la sangre, pueden causar diversos síntomas, como:

- Visión borrosa, Sed excesiva, Fatiga,
- Micción frecuente, Hambre y Pérdida de peso.

Además de estos síntomas, el Ministerio de Salud (SALUD, 2010), cita que el diagnóstico de diabetes tipo 2, también se realiza en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
- Glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl. Debe confirmarse con una segunda glicemia 126 mg/dl, en un día diferente. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO.

Loza & Paredes (2011) dicen, que la actividad física se considera uno de los elementos esenciales para el control de la diabetes, junto al plan de alimentación y los medicamentos; además, ayuda a mantener un peso saludable, mejora la fuerza y el tono de los músculos, mejora la circulación de la sangre, ayuda a controlar los niveles de azúcar y grasas en sangre, como también a controlar la presión arterial elevada, es importante destacar que, una vez confirmado el diagnóstico de diabetes tipo 2, será necesario realizar una evaluación clínica general del paciente con el objeto de:

- Conocer el estado nutricional,
- Determinar el grado de control metabólico previo y actual,
- Investigar la existencia de complicaciones crónicas de la diabetes y la etapa en que éstas se encuentran,
- Investigar la presencia de enfermedades asociadas o concomitantes,
- Investigar factores psicosociales que perjudiquen o dificulten la terapia,
- Establecer los objetivos terapéuticos a corto y mediano plazo,
- Proponer un plan de manejo: educativo, apoyo psicológico, no farmacológico, farmacológico y derivaciones,
- La evaluación inicial del paciente con diabetes tipo 2 estará a cargo de un equipo multidisciplinario capacitado: médico, enfermera y nutricionista y eventualmente otro personal de salud,

- Al médico le corresponde hacer una evaluación clínica completa, analizar el resultado de los exámenes de laboratorio, formular un diagnóstico,
- Realizar un plan terapéutico y registrar los hallazgos en una ficha,
- La enfermera será responsable de educar al paciente en los aspectos básicos de su enfermedad, el autocuidado y monitorear la adherencia al tratamiento y,
- La nutricionista debe enseñar los aspectos relacionados con la alimentación como base terapéutica para el buen control de su enfermedad.

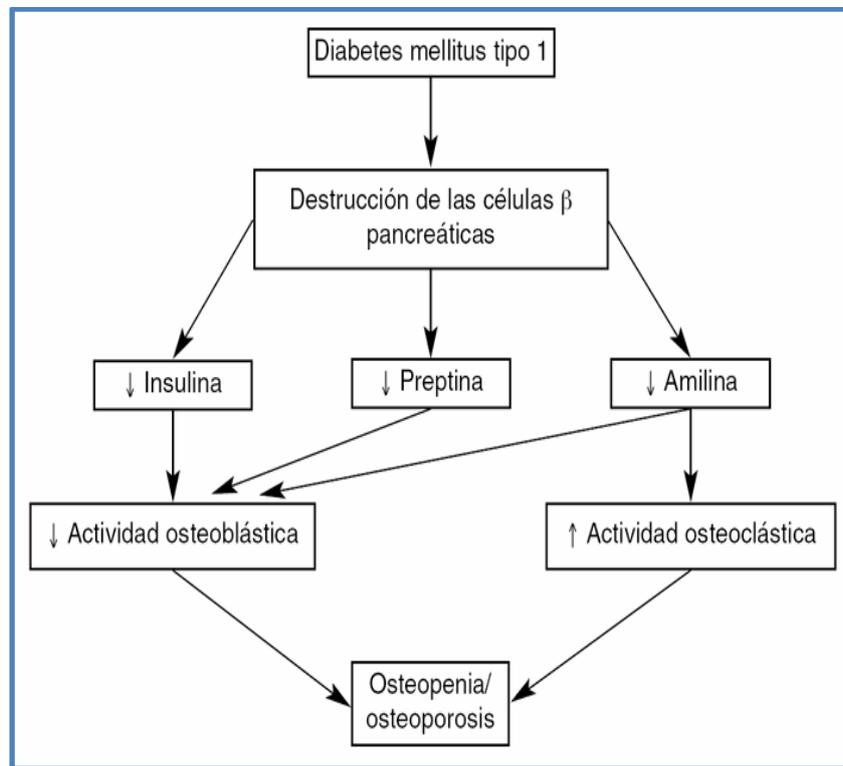
2.2.4 Reabsorción ósea.

Actualmente, parece demostrado que la diabetes mellitus tipo 1, que implica la destrucción de las células β pancreáticas, conlleva una pérdida significativa de masa ósea, que puede conducir a osteoporosis a largo plazo. Este efecto parece remitir con el control de la glucemia mediante una dieta adecuada y la administración de insulina. GODAY A. (2002)

Existen una serie de factores polipeptídicos pancreáticos asociados a la alteración del metabolismo óseo en la diabetes tipo 1. Estos factores, la insulina, la amilina y la preptina, poseen receptores específicos en las células óseas y aumentan la actividad osteoblástica. La administración de insulina normaliza los valores de DMO en los diabéticos tipo 1. La figura 1 resume la posible interacción de la insulina y de otros péptidos relacionados citados con la pérdida de masa ósea en esta situación.

En la diabetes tipo 2, por el contrario, no existen datos concluyentes que la relacionen con una disminución en la DMO. La amilina, que inhibe la resorción ósea, se ha detectado en el suero de pacientes con diabetes tipo 2, pero no en los de tipo 1, por lo que este factor podría ser un elemento de diferenciación entre ambos tipos de diabetes y su relación con la osteoporosis. GODAY A. (2002)

Figura N° 1: Proceso de reabsorción ósea



Fuente: Diabetes mellitus y pérdida de masa ósea. Ed. Elsevier. España (2008)

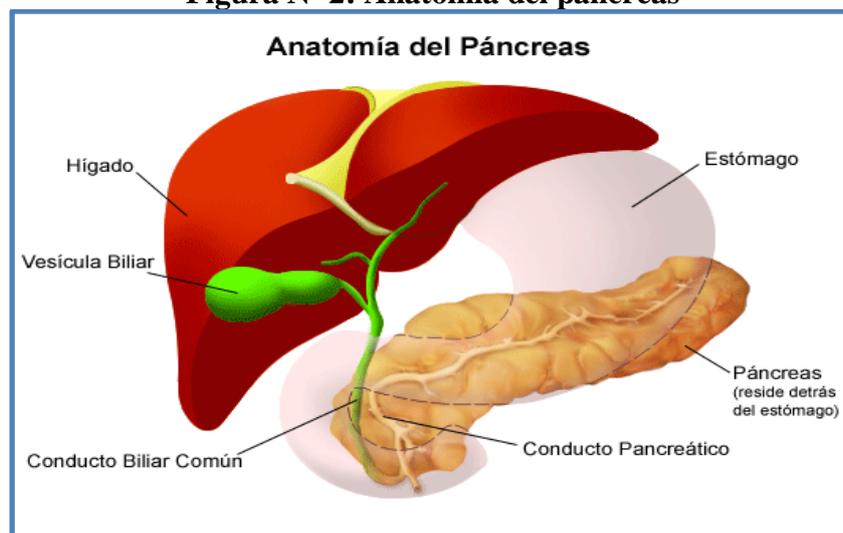
Elaborado por: Diabetes mellitus y pérdida de masa ósea. Ed. Elsevier. España (2008)

Existen otros factores locales o sistémicos que podrían contribuir a la pérdida de masa ósea en la diabetes, aunque en la actualidad no se ha establecido una relación de causa-efecto. Entre estos factores se encuentran el IGF-1 y sus proteínas ligadoras, cuyo verdadero papel en este sentido está aún por caracterizar. La leptina, sintetizada por el tejido adiposo, podría estar implicada en la aparente protección frente a la osteoporosis de pacientes con diabetes tipo 2. De las incretinas intestinales, el GLP-2 podría ser conservador de la masa ósea y utilizarse en el futuro para el tratamiento de la diabetes por sus propiedades insulínótropicas. Otros factores no proteicos asociados a la diabetes que podrían afectar a la pérdida de masa ósea serían el aumento de la excreción de calcio y el déficit de vitamina D observado en niños y adolescentes diabéticos. GODAY A. (2002)

2.2.5 Causa, incidencia y factores de riesgo.

El aporte científico de Mirás (2008), ratifica que la diabetes puede ser causada por muy poca producción de insulina (una hormona producida por el páncreas para controlar la glucemia), resistencia a la insulina o ambas. Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal de metabolismo de los alimentos. Varias cosas suceden durante su digestión: Un azúcar llamado glucosa, que es fuente de combustible para el cuerpo, entra en el torrente sanguíneo. Un órgano llamado páncreas produce la insulina, cuyo papel es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta los músculos, la grasa y las células hepáticas, donde puede utilizarse como combustible. Las personas con diabetes presentan hiperglucemia, debido a que el páncreas no produce suficiente insulina o a que músculos, grasa y células hepáticas, no responden de manera normal a la insulina, o ambos. También es importante conocer que de acuerdo a Merck (2007), los factores de riesgo para la diabetes mellitus del tipo II incluyen: la edad > 45 años, la obesidad, el estilo de vida sedentario, los antecedentes familiares de la diabetes mellitus, los antecedentes de alteraciones de la regulación de la glucosa, la diabetes mellitus gestacional o un parto de un niño > 4,1 kg y, antecedentes de hipertensión o dislipidemia.

Figura N° 2: Anatomía del páncreas



Fuente: Anatomía y fisiología del cuerpo humano (Jesús A. F. Tresguerres, 2009)
Elaborado por: Anatomía y fisiología del cuerpo humano (Jesús A. F. Tresguerres, 2009)

2.2.6 Tipos de diabetes.

2.2.6.1 Diabetes tipo 1.

Con este tipo de diabetes, el cuerpo no puede producir insulina. La insulina ayuda al cuerpo a usar la glucosa de los alimentos para energía. Por eso, las personas que tienen diabetes tipo 1 necesitan tratarse con insulina todos los días.

2.2.6.2 Diabetes tipo 2.

Con este tipo de diabetes, el cuerpo no produce suficiente insulina o no usa bien la insulina que produce. Las personas con diabetes tipo 2 a menudo tienen que tomar pastillas o tratarse con insulina. El tipo 2 es la forma más común de diabetes.

2.2.6.3 Diabetes gestacional.

Este tipo de diabetes ocurre en algunas mujeres cuando están embarazadas. Aumenta de por vida su riesgo de desarrollar otro tipo de diabetes, especialmente la diabetes tipo 2.

Es importante saber que para Dávila, Pantoja & Ramos (2010), si una persona tiene diabetes tipo 2, el cuerpo no responde correctamente a la insulina; mejor dicho, existe una resistencia a la insulina y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina.

Como resultado, el azúcar de la sangre (glucemia) no entra en las células con el fin de ser almacenado para obtener energía. Cuando el azúcar no puede entrar en las células, se acumulan niveles altos de ésta en la sangre, lo cual se denomina hiperglucemia. Los niveles altos de glucemia con frecuencia, provocan

que el páncreas produzca insulina cada vez más, pero no la suficiente para seguir al ritmo de las demandas del cuerpo. GODAY A. (2002)

2.2.7 Tratamiento.

Rosas Guzmán (2010) en América Latina (AL) reconoce que cada región del mundo tiene sus propios retos de tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y que son generados fundamentalmente por las condiciones sociales, culturales, económicas, familiares, información médica, temores y supersticiones.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) ha convocado a líderes, representantes, Sociedades Médicas de Diabetes y de Endocrinología de AL, para realizar un consenso sobre el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y así tener un documento común para que ALAD, al igual que todas las Sociedades y Asociaciones participantes, puedan igualmente darlo a conocer y poner en práctica en sus países. La información aquí presentada toma como base las recomendaciones científicas publicadas en 2006 por ALAD y se le adicionan recomendaciones consensuadas según la evidencia de recientes estudios y los nuevos fármacos disponibles en la terapéutica de la DM2. La característica central del documento, es presentar las recomendaciones prácticas que lleven de una manera sencilla al clínico a la toma de decisiones en el manejo de sus pacientes. No hay duda de la complejidad que en un momento dado presenta el tratamiento de la DM2 y se exhorta a que cuando se tengan situaciones poco comunes y en las etapas más complejas del tratamiento, el paciente deberá ser derivado al endocrinólogo. Los elementos que se consideran, como piedras angulares en la guía terapéutica son: grado de control glucémico, estado clínico del paciente (estable o con descompensación metabólica) e índice de masa corporal (IMC, kg/m²).

En AL la medición de glucemia de ayuno (venosa o capilar), es el elemento que más utilizan nuestros médicos para la evaluación del paciente y toma de decisiones. Sin embargo, al igual que todas las organizaciones científicas,

recomendamos la hemoglobina glucosilada (HbA1c) como el estándar de oro para evaluar el control de la diabetes.

De acuerdo a la evidencia, creemos que una meta general de HbA1c < 7%, es lo más apropiado; sin embargo, es importante considerar que el objetivo se debe individualizar y en pacientes jóvenes -sin evidencias de complicaciones y sin mayor riesgo de hipoglucemias-, es aconsejable obtener valores de HbA1c < 6.5%. Anteriormente AN (2009) en 1997 el reporte del Comité de Expertos en Diabetes, niega el uso de la HbA1c como diagnóstico de DM, en parte por su pobre estandarización.

Para Fajardo & Gutiérrez (2012), de acuerdo con la evidencia, mantener la hemoglobina glicosilada dentro de parámetros normales, disminuye el riesgo de sufrir complicaciones macrovasculares de esta patología en comparación con aquellos pacientes que manejan hemoglobina glicosilada alta.

Reyes Ramírez, Morales González & Madrigal Santillán, Diabetes Tratamiento nutricional (2009), ratifican que la diabetes es una enfermedad crónica, no transmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia. La correcta composición de la dieta, es importante porque promueve el mantenimiento metabólico óptimo con concentraciones de glucosa cercanas a las normales.

Estos autores revisan en su artículo, los aspectos relacionados con el tratamiento nutricional de la diabetes, los objetivos de la dieta y el aporte de energía, macronutrientes y micronutrientes que satisfagan los requerimientos de acuerdo con la edad y el estado fisiológico para prevenir, retardar o tratar las complicaciones agudas, intermedias o crónicas de la enfermedad.

El tratamiento médico nutricional favorece mejores resultados médicos y clínicos de la diabetes; para ello, es indispensable vigilar la glucosa y la

hemoglobina glicosilada, los lípidos, la presión sanguínea y el estado renal. El paciente diabético debe atenderse en forma individual, considerando su estilo de vida y las metas del tratamiento. Para facilitar el apego, es necesario considerar sus antecedentes culturales, étnicos y financieros. La American Diabetes Association, recomienda cuatro consultas de tratamiento médico nutricional, inicialmente; después, una consulta cada seis o doce meses.

2.2.8 Periodontitis.

La periodontitis, denominada comúnmente piorrea, es una enfermedad que inicialmente puede cursar con gingivitis, para luego proseguir con una pérdida de inserción colágena, recesión gingival, e incluso la pérdida de hueso, en el caso de no ser tratada, dejar sin soporte óseo al diente.

La pérdida de dicho soporte, implica la pérdida irreparable del diente mismo. De etiología bacteriana, que afecta al periodonto (el tejido de sostén de los dientes, constituido por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal), se manifiesta más comúnmente en adultos mayores de 35 años, pero puede iniciarse en edades más tempranas. La periodontitis termina con una infección ante el biofilm microbiano, seguido por una destrucción tisular mediada por leucocitos hiperactivados o cebados y la red de citocinas, eicosanoides, y metaloproteinasas de matriz (MMPs) que causan clínicamente significativa destrucción de hueso y tejidos conectivos.

La acumulación bacteriana en los dientes es determinante para el inicio y progresión de la periodontitis. Aunque las bacterias son esenciales para el inicio de la periodontitis, la gravedad de la enfermedad y respuesta al tratamiento es el resultado de factores modificadores (tabaquismo), contribuyentes (diabetes) o predisponentes (carga genética).

Además de la placa bacteriana, existen otros factores locales y sistémicos que modifican la respuesta del huésped ante la invasión territorial, facilitando o retardando, el proceso infeccioso (tabaquismo, diabetes mellitus, déficits de neutrófilos, Síndrome de Down, de Papillon-Lefèvre o de Marfan, etc.).

Figura N° 3: Periodontitis



Fuente: Wolf H., Rateitschak E., Rateitschak K. Periodoncia 2005.

Elaborado por: Wolf H., Rateitschak E., Rateitschak K. Periodoncia 2005.

2.2.8.1 Clasificación.

Una periodontitis según su grado de afectación dental se clasifica en: leve, moderada o grave y según su extensión se denomina: localizada o generalizada. Las periodontitis desde 1999 se han clasificado (ASP) en: crónicas, agresivas y asociada a estados sistémicos.

Periodontitis simple: Es la forma más prevalente. Se hace clínicamente significativa sobre los treinta años de edad y suele estar precedida de una gingivitis. La pérdida de soporte se produce en los periodos activos de la enfermedad. Sin embargo, la presencia de *Porphyromonas gingivalis* indica una alta

probabilidad de periodontitis activa que si no trata a tiempo puede traer irreversibles consecuencias.

Periodontitis agresiva (de inicio precoz): Aparece a los veinte años de edad o antes. Supone, aproximadamente, entre un 10 y un 15% de todas las periodontitis. En la presentación clásica de la periodontitis juvenil localizada, la pérdida ósea está localizada a los primeros molares y a los incisivos inferiores definitivos.

Periodontitis agresiva localizada: Afecta principalmente a los primeros molares e incisivos, probablemente porque ya están erupcionados al iniciarse la enfermedad. Puede progresar a la forma generalizada o, posteriormente, a la periodontitis de evolución rápida. Existen factores asociados: el déficit en la quimiotaxis de los leucocitos, el número reducido de quimiorreceptores superficiales y la cantidad anormal de glicoproteínas en la superficie de los neutrófilos.

Periodontitis de inicio precoz generalizada: Puede generarse desde una forma localizada o debutar así. Se distingue de la periodontitis de evolución rápida en función del tiempo de inicio de la enfermedad. Sin embargo, la edad no puede precisarse, pues el tiempo del diagnóstico no coincide con el inicio de la enfermedad. Se relaciona con la presencia de una serie de bacterias como son *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* o la *Porfiromona gingivalis*.

Periodontitis de inicio precoz relacionada con enfermedades sistémicas: Afecta tanto a denticiones temporales como mixtas. No suele tener un buen pronóstico a medio y largo plazo, y supone la pérdida precoz (parcial o total) de los dientes. Las enfermedades asociadas son: déficit de adherencia leucocitaria, hipofosfatasa, neutropenia clínica, leucemias, sida, diabetes mellitus del tipo I, trisomía 21, etc.

Periodontitis agravada por factores sistémicos: Enfermedades como la diabetes mellitus, la enfermedad de Addison, la enfermedad de Crohn, un tipo raro de síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedades hematológicas o el sida provocan una progresión más rápida de la periodontitis, con diferentes manifestaciones clínicas.

Figura N° 4: Periodontitis agresiva.



Fuente: Wolf H., Rateitschak E., Rateitschak K. Periodoncia 2005.

Elaborado por: Wolf H., Rateitschak E., Rateitschak K. Periodoncia 2005.

2.2.9 Hueso alveolar.

Se denomina hueso alveolar al hueso de los maxilares que contiene o reviste las cuencas o alveolos, en las que se mantienen las raíces de los dientes. Es un hueso fino y compacto con múltiples y pequeñas perforaciones, a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos, los nervios y los vasos linfáticos. El hueso alveolar es aquel hueso ya sea del maxilar superior o de la mandíbula, que contiene las raíces de los dientes.

Los bordes alveolares siguen la curvatura de los arcos dentarios, formando las paredes de los alvéolos dentarios y pueden ser simples o compuestos, con 2 o 3 tabiques internos, según los ocupen dientes uni, bi o trirradiculares.

2.2.9.1 *Tablas alveolares libres (vestibular, paladar o lingual).*

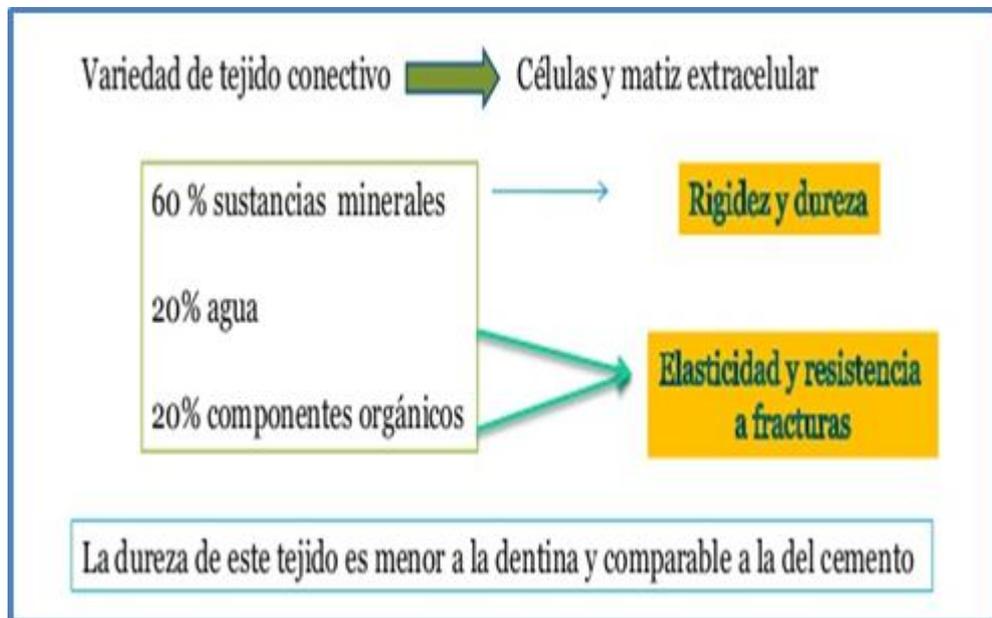
Presentan una cara alveolar y otra libre. En un corte palatino presentan forma triangular. Su vértice superior corresponde a la cresta alveolar (ubicada en el cuello del diente, la vertiente que corresponde a la cara libre se denomina compacta perióstica y la vertiente alveolar se denomina compacta periodóntica.

2.2.9.2 *Tabiques alveolares.*

Cuando separan los dientes vecinos son tabiques interdentarios y cuando separan 2 divertículos de un mismo alveolo son tabiques interauriculares. Presentan una abundante cantidad de tejido óseo esponjoso revestido por 2 corticales compactas periodónticas.

Si fuese posible mirar un cráneo que ha estado perdiendo dientes, se vería que los huesos maxilares no son sólo planos óseos horizontales. Dentro del hueso hay pequeños cráteres que marcan el lugar donde los dientes deben insertarse. Estos espacios son los alveolos (también alvéolos) y sus paredes se llaman procesos alveolares. Conforme el diente va saliendo a través de la encía, el proceso alveolar se desarrolla alrededor de los dientes para ayudar a sostenerlos dentro de los maxilares.

Figura N° 5: Características del tejido óseo alveolar.



Fuente: Soc. Española de Periodoncia y Osteointegración. Periodoncia y Terapéutica de Implantes, 2005.

Elaborado por: Soc. Española de Periodoncia y Osteointegración. Periodoncia y Terapéutica de Implantes, 2005.

2.2.10 Estructura histológica del hueso alveolar.

La lámina compacta periodóntica del proceso alveolar, tienen origen periodóntico (crece por aposición a partir de las regiones osteogenéticas del ligamento periodontal) y medular (se forma a expensas de los osteoblastos del tejido medular adyacente). La lamina compacta perióstica tiene origen perióstico y medular. La compacta de origen periodóntico se llama lámina dura y está constituida por un tejido óseo laminar, cuyas laminillas corren paralelas de la superficie alveolar. Está atravesada por numerosas fibras provenientes del ligamento periodontal llamadas fibras de Sharpey. Se encuentra perforada por múltiples foraminas llamadas conductos de Volkmann, por las que pasan vasos y nervios hacia y desde el ligamento periodontal. La compacta de origen perióstico está conformado por tejido óseo laminar penetrado por una moderada cantidad de fibra de periostio. El tejido óseo medular en los tabiques y tablas alveolares es un tejido compuesto por

trabéculas, especulas y espacios medulares. Las trabéculas están revestidas por endosito y compuestas por tejido óseo laminar con finas fibras colágenas, aunque las más anchas pueden contener sistema de Havers. Los espacios entre ellas están ocupados por medula ósea y se clasifican en:

Trabéculas de tipo I: Regulares, gruesas y horizontales, típicas del maxilar inferior.

Trabéculas de tipo II: Finas y dispuestas irregularmente, típicas del maxilar superior. BROWN S.A., SHARPLESS J.L. (2004)

2.2.11 Fisiología del periodonto.

Es el conjunto de tejidos que rodean al diente. Se compone de hueso alveolar, cemento, ligamento periodontal y encía. El Hueso alveolar, es la prolongación del maxilar y la mandíbula, que se divide en compartimentos llamados alvéolos, separados entre sí por un tabique interalveolar óseo. El alvéolo presenta tres regiones:

- Corticales (interna y externa),
- Hueso esponjoso,
- Lamina dura o hueso alveolar propiamente dicho.

En las tres porciones del hueso alveolar hay conductos por los cuales pasan las arterias nutricias, que luego llegaran también al ligamento periodontal. Las células del hueso, son:

- Osteoprogenitoras,
- Osteoblastos,
- Osteocitos,
- Osteoclastos.

Las células osteoprogenitora, son un tipo de célula en reposo capaz de transformarse en un osteoblasto y secretar matriz ósea. Puede ser periósticas o

endólicas, y tienen la capacidad de diferenciarse a tres tipos celulares, además de los osteoblastos; adipocitos, condroblastos y fibroblastos. BROWN S.A., SHARPLESS J.L. (2004)

Los osteoblastos, son células diferenciadas formadoras de hueso que secreta la matriz ósea (osteóide). Esta matriz se calcifica mediante la secreción de vesículas matriciales que tienen gran cantidad de fosfatasa alcalina. Los osteoblastos tienen forma cuboidal o poliédrica y son de agrupación monoestratificada. Los osteocitos, están rodeados por la matriz ósea que secretó antes como osteoblasto. El osteocito es un osteoblasto diferenciado. BROWN S.A., SHARPLESS J.L. (2004)

Los osteoclastos, se originan a partir de los preosteoclastos. Esta es una célula multinucleada de gran tamaño, cuya función es la resorción ósea. Cuando el osteoclasto está en actividad, descansa directamente sobre la superficie ósea. BROWN S.A., SHARPLESS J.L. (2004)

2.2.12 Vascularización e inervación.

Su irrigación sanguínea proviene de los procesos maxilares superior e inferior. Las arterias intratabicales corren de forma recta por los tabiques alveolares. Las arterias perforantes que son sus ramas terminales atraviesan los conductos de Volkmann y pasan al ligamento periodontal. Por estos conductos pasan venas, linfáticos y nervios desde el ligamento.

2.2.13 Origen y desarrollo.

Los maxilares comienzan su desarrollo alrededor de la séptima semana de vida intrauterina. En ambos maxilares se forma una lámina ósea externa que se continúa en una interna, dejando entre ambas un surco que contiene los gérmenes dentarios y que se abre hacia la superficie bucal.

El estímulo para la formación de los bordes alveolares lo proporcionan los dientes en crecimiento. La pared ósea de los alvéolos comienza su desarrollo al completarse la corona e iniciarse el crecimiento de la raíz. Los osteoblastos por un proceso de osificación intramebranosa originan trabéculas osteoides que luego se calcifican. Las áreas mesenquimatosas que permanecen entre las trabéculas óseas se diferencian posteriormente en medula ósea. Una vez que las trabéculas alveolares se disponen en una red elaborada y alcanzan un cierto espesor la aposición periférica hace que se formen capas superficiales del tejido óseo compacto. Dando lugar a 2 capas de tejido óseo compacto y una capa intermedio de tejido esponjoso.

En su formación están presentes células osteoprogenitoras osteoblastos que depositan la matriz ósea e inducen a la calcificación osteoclastos que participan en la resorción ósea y osteocitos que quedan incluidos en la matriz mineralizada. Durante el periodo de remplazo de los dientes primarios por los secundarios se produce la resorción de los bordes alveolares de los dientes deciduos y se originan otros nuevos para alojar las raíces de los dientes permanentes.

2.2.14 Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

2.2.14.1 Defectos Óseos.

La pérdida de soporte óseo alveolar es uno de los signos característicos de destrucción de la enfermedad periodontal considerada generalmente para representar las secuelas anatómicas de la extensión apical de la periodontitis.

La extensión y la severidad de la pérdida de hueso alveolar esta usualmente determinada por una combinación de signos clínicos y radiológicos, cuya importancia radica en el diagnóstico clínico, planificación de tratamiento y estimación de un pronóstico. GODAY A. (2002)

Sin importar el número y naturaleza de los factores contribuyentes involucrados, la formación de una lesión ósea es actualmente considerada como el resultado de un crecimiento en sentido apical de la placa subgingival, con la consecuente reabsorción de hueso con un radio de aproximadamente 2 milímetros desde la superficie de la raíz. La morfología está determinada por una variedad de factores entre los cuales se incluyen:

- Localización de los microorganismos causales en la superficie radicular.
- Raíz y la anatomía del tronco radicular.
- Posición de la raíz con respecto al proceso alveolar y la amplia relación con las lesiones periodontales adyacentes (cercanía con otras superficies radiculares afectadas).
- Grosor del hueso alveolar, siendo este el de mayor importancia, determinando si la pérdida ósea es horizontal o vertical.

Cada defecto óseo, afecta individualmente a un diente específico en la dentadura de un cierto paciente, por lo tanto presenta una anatomía única. Las clasificaciones se basan generalmente en criterios morfológicos específicos y tiene como meta guiar a los clínicos en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. GODAY A. (2002)

2.2.15 Tipos de defectos óseos periodontales.

2.2.15.1 Defectos supraóseos.

Son aquellos defectos en donde la base del saco se localiza coronalmente a la cresta alveolar subyacente. Se caracterizan por una pérdida de hueso horizontal tomando como referencia una línea trazada desde el límite amelocementario de un diente al LAC de un diente adyacente. La altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria.

2.2.15.2 Defectos infraóseos.

Aquellos defectos en que la base del saco tiene una localización apical a la cresta alveolar residual adyacente. Se caracterizan por una pérdida vertical (angular) de hueso, existiendo mayor pérdida en un diente que en el diente adyacente a él. El nivel del hueso no es paralelo a la línea trazada entre los LAC de dos dientes contiguos. Se puede reconocer dos tipos de defectos infraóseos, los llamados defectos intraóseos y cráteres. Los defectos intraóseos son aquellos defectos cuyo componente infraóseo afecta en forma primaria un único diente; en cambio, en los cráteres el defecto afecta dos superficies radiculares adyacentes en un grado similar. GODAY A. (2002)

2.2.15.3 Defectos intraóseos.

Pueden ser clasificados de acuerdo a su morfología en términos del número de paredes óseas residuales, ancho del defecto y según la extensión topográfica alrededor de la raíz. Desde el punto de vista del número de paredes óseas residuales encontramos defectos de tres, dos o una pared. Frecuentemente los defectos intraóseos presentan una anatomía compleja que consiste de un componente de tres paredes en la porción más apical del defecto y un componente que puede ser de dos o una pared en la porción más superficial, por lo cual se habla de una combinación de defectos. GODAY A. (2002)

2.2.15.4 Cráteres.

La morfología especial del cráter es de especial interés. Es definido como un defecto con forma de copa (o taza) en el hueso alveolar interdental con pérdida de hueso casi igual en las raíces de dos dientes adyacentes y de una posición más coronal de la cresta vestibular y lingual/palatina; las paredes vestibulares, linguales o palatinas pueden no presentar la misma altura. Este defecto puede ser considerado como el resultado de la extensión apical de la periodontitis a lo largo de

dos raíces adyacentes en un área interproximal (mesio-distal) relativamente estrecha.
GODAY A. (2002)

Se han sugerido las siguientes razones para explicar la elevada frecuencia de cráteres interdentaes:

- La zona interdental acumula placa y es difícil de limpiar.
- La forma vestíbulo lingual plana o incluso cóncava normal del tabique interdental en los molares inferiores puede favorecer la producción de cráteres.
- Los patrones vasculares desde la encía hacia el centro de la cresta pueden proveer una vía para la inflamación.

2.2.15.5 Defectos interradiculares o defectos de furca.

Las condiciones en que se produce reabsorción patológica del hueso en la furca de un diente multirradicado también se incluyen en esta clasificación pudiendo distinguir tres tipos de defectos de furca (según la clasificación americana):

Clase I: indica mínima, pero notable pérdida de hueso en la furca.

Clase II: indica un grado variable de reabsorción, pero no afecta por completo el hueso en la furca.

Clase III: el hueso en la furca se encuentra completamente reabsorbido.

En la literatura europea estas lesiones son comúnmente llamadas compromiso de furca y su clasificación se formula de una manera algo distinta, aunque en esencia la definición es casi idéntica. Así, según Hamp et al se obtiene la siguiente clasificación:

Grado I: Se caracteriza por una pérdida horizontal de soporte periodontal que no excede un tercio del ancho del diente.

Grado II: El compromiso de furca sobrepasa un tercio del ancho del diente, pero no abarca todo el ancho del área de la furca.

Grado III: El compromiso de furca implica una destrucción completa del soporte periodontal en el área de la furca.

La clasificación de Hamp et al., ha sido simplificada dando valores numéricos críticos para el componente horizontal de la pérdida de soporte: menos de 3 mm en clase I, 3mm o más pero sin pérdida completa en clase II y clase III permaneció sin cambios. GODAY A. (2002)

Recientemente ha sido introducido un componente vertical para el diagnóstico del compromiso de furca, en el que para cada clase de la clasificación horizontal le fue agregada una subclase basada en la reabsorción vertical del hueso en el área de la furca. En la subclase A el compromiso furca existe una pérdida vertical de hueso de 3 mm o menos, subclase B de 4 a 6 mm y subclase C que presenta una pérdida de 7 o más milímetros. GODAY A. (2002)

La furcación denudada se ve a simple vista o está cubierta por la bolsa. El compromiso de furca es determinada por métodos clínicos, en el cual se realiza un sondaje horizontal con una sonda especialmente diseñada. Los métodos radiográficos entregan información valiosa que complementa el examen clínico, pero no puede reemplazarlo. GODAY A. (2002)

2.2.16 Índice periodontal.

En el Índice Periodontal de Russell Revisado, se toman en consideración la inflamación, la formación de sacos periodontales y la movilidad dentaria, asignándole un puntaje a los diferentes criterios.

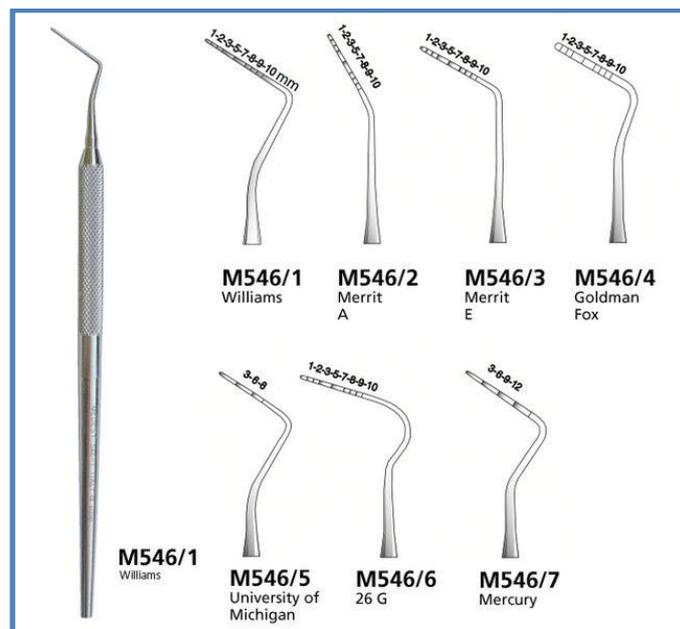
Figura N° 6: Índice Periodontal de Russel.

PUNTAJE	CRITERIO
0	Encía sana, sin evidencia de alteración.
1	Gingivitis leve: área de inflamación en la encía libre, no circunscribe al diente.
2	Gingivitis: área de inflamación en toda encía libre que rodea al diente, pero no existe ruptura evidente de la adherencia epitelial.
6	Gingivitis con formación de bolsa: ruptura de la adherencia epitelial y evidencia de la bolsa periodontal. No hay interferencia con la masticación, ni existe movilidad dentaria.
8	Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria, bolsa profunda, <u>movilidad</u> evidente.

Fuente: Sánchez Pérez A. (2006) Manual de Practicas de Periodoncia.

Elaborado por: Fuente: Sánchez Pérez A. (2006) Manual de Practicas de Periodoncia.

Figura N° 7: Sondas periodontales.



Fuente: Sánchez Pérez A. (2006) Manual de Practicas de Periodoncia.

Elaborado por: Fuente: Sánchez Pérez A. (2006) Manual de Practicas de Periodoncia.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

CARDIOVASCULAR: Conduce y hace circular la sangre por el sistema linfático unidireccionalmente hacia el corazón.

COLESTEROL: Es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados.

COLESTEROL HDL: Es un lípidos necesario para el buen funcionamiento del organismo, pero si se encuentra en exceso puede ser perjudicial.

COLESTEROL LDL: Es conocido como el colesterol malo, es perjudicial para el organismo porque cuando circula demasiado colesterol LDL en la sangre, se puede acumular lentamente en las paredes internas de las arterias que irrigan el corazón y el cerebro.

DIABETES MELLITUS: Es una enfermedad crónica que ocurre cuando el páncreas produce muy poca hormona insulina para regular adecuadamente los niveles de azúcar de la sangre.

DISLIPIDEMIA: Son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común, es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.

GLICEMIA: Es la medida de concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo.

GLUCOSA: Es el hidrato de carbono más elemental y esencial para la vida.

HEMOGLOBINA GLICOSILADA: Es una proteína que se encuentra en los glóbulos rojos de la sangre y sirve para aprovisionar de oxígeno al resto de nuestras células y tejidos.

HIPERGLICEMIA: Es la cantidad excesiva de glucosa en la sangre.

INSULINA: Es una hormona que regula el azúcar en la sangre.

LA MICROALBUMINURIA: Es una enfermedad del riñón que se considera una de las complicaciones crónicas que pueden surgir a largo plazo en la vida de una persona que tiene diabetes.

NIVELES DE GLUCOSA EN LA SANGRE: Es la cantidad de glucosa (azúcar) que contiene la sangre.

PÁNCREAS: Es un órgano retroperitoneal mixto, exocrino (segrega enzimas digestivas que pasan al intestino delgado) y endocrino (produce hormonas, como la insulina, el glucagón y la somatostatina que pasan a la sangre).

POLIDIPSIA: Es la denominación médica que se le da al aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquidos, habitualmente agua.

POLIFAGIA: Es el aumento anormal de la necesidad de comer que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos o a alteraciones de tipo hormonal.

POLIURIA: Es un síntoma médico que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado, conocida como gasto urinario excesivo.

SIGNOS VITALES: Parámetros que se miden a una persona para verificar su estado de salud; estos son: la temperatura, el pulso o frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria.

SÍNTOMAS: Es la referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción causado por una enfermedad.

TRIGLICÉRIDOS: Son acilgliceroles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxílicos por tres ácidos grasos, saturados o insaturados.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1 Hipótesis.

H_i: (Hipótesis de la investigación): La pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica, es más elevada que en pacientes normales.

2.4.2 Variables.

2.4.2.1 Variable dependiente.

➤ Pérdida de tejido óseo alveolar.

2.4.2.2 Variables independientes.

- Diabetes mellitus tipo 2,
- Periodontitis.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Dependiente</i> Tejido óseo alveolar	Hueso de los maxilares que contiene o reviste las cuencas o alveolos, en las que se mantienen las raíces de los dientes	Superior Inferior	Proceso de resorción alveolar	Análisis intraoral Radiografía Historia clínicas
<i>Independientes</i> Diabetes mellitus tipo 2 Periodontitis	Trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos Etiología bacteriana, que afecta al periodonto	Tipo 1 Tipo 2 Gestacional Leve moderada y grave	Aumento de los niveles de glucosa en la sangre Resorción de hueso alveolar	Análisis de laboratorio Análisis intraoral y radiografías

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 MÉTODOS.

Método científico: Es un proceso destinado a explicar que la pérdida de tejido óseo alveolar, depende de la Diabetes mellitus tipo 2 y de la Periodontitis, para poder entonces, enunciar leyes que explique este fenómeno físico que afecta a los pacientes.

Método sintético: Mediante este método, se pretendió resumir y explicar, que la Diabetes mellitus tipo 2 y de la Periodontitis son la causa de la pérdida del tejido óseo en los pacientes; es decir, esto se presentó en la hipótesis y se concluyó en los resultados.

Método analítico: Es un método analítico, pues se revisó y analizó por separado cada caso que presentaba pérdida de tejido óseo.

3.1.1 Tipo de investigación.

Exploratorio: Por ser la primera vez que se realiza este tipo de estudio en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de Los Tsáchilas para identificar la problemática que significa la pérdida de tejido óseo, causada por la Diabetes mellitus tipo 2 y de la Periodontitis.

Descriptivo: Porque se observará las características del objeto de estudio, que es la pérdida de tejido óseo alveolar en los pacientes, con la Diabetes mellitus tipo 2 y la Periodontitis.

Explicativo: Expresaremos que la Diabetes mellitus tipo 2 y la Periodontitis, es la causa de la pérdida de tejido óseo alveolar (Causa y efecto).

3.1.2 Diseño de investigación.

Bibliográfica: Porque se recopila y organiza información bibliográfica sobre las variables (Diabetes mellitus tipo 2, Periodontitis y Pérdida de tejido óseo alveolar). Las variables, son el camino de la investigación, tanto bibliográfica como de campo.

Campo: La investigación es de campo, porque se trabajó en 30 pacientes diabéticos atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de Los Tsáchilas, en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014.

3.1.3 Tipo de estudio.

Transversal: Ya que se realizó en un lapso de tiempo comprendido entre Noviembre de 2013 y Mayo de 2014.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1 Población.

En el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de Los Tsáchilas, en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014 existieron una población de 100 personas con diabetes mellitus tipo 2.

Luego se realizaron los diferentes procesos planteados y se analizaron los resultados para la comprobación de la hipótesis (H_i).

3.2.2 Muestra.

La investigación planteada, fue realizada en 30 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y con periodontitis, de los cuales se tienen registros e historias clínicas.

La muestra fue seleccionada mediante un muestreo simple aleatorio y las unidades de análisis fueron los 30 integrantes de la muestra.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

La recolección de la información y de los resultados observados mediante las placas radiográficas, cómo también sus registros, se hicieron mediante una hoja de control.

3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Los datos que se obtuvieron en el estudio, fueron ordenados en valores porcentuales, promediales y numéricos, para ser representados en tablas y gráficos respectivamente interpretados y procesados en el programa Microsoft Excel, para una mejor interpretación.

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

4.1 DISCUSIÓN.

Como dice Encinas (1993), los datos en sí mismos tienen limitada importancia, es necesario "hacerlos hablar", en ello consiste en esencia, el análisis e interpretación de los datos. El propósito del análisis es resumir las observaciones llevadas a cabo de forma tal que proporcionen respuesta a los interrogantes de la investigación. La interpretación, más que una operación distinta, es un aspecto especial del análisis su objetivo es buscar un significado más amplio a las respuestas mediante su enlace con otros conocimientos disponibles que permitan la definición y clarificación de los conceptos y las relaciones entre éstos y los hechos de la investigación. (Selltiz, 1970)

De acuerdo a estas consideraciones, los datos que se utilizaron en el análisis deben ser:

➤ Datos medibles y cuantificados.

Basándonos en la metodología, la finalidad es resumir las observaciones llevadas a cabo de forma tal que proporcionen respuestas a los objetivos de la investigación, para lo cual es importante considerar dentro del análisis, el establecimiento de categorías, orden y manipulación de los datos para resumirlos y poder sacar las conclusiones en función del objetivo principal. A tal efecto, en este capítulo se manejaron los criterios en los procesos de codificación y tabulación de los resultados e interpretación de los mismos. Luego de la observación y análisis de todos los pacientes diabéticos, se han dividido los factores etiológicos que dan como resultado la pérdida de tejido óseo. Estos datos son graficados de manera discriminada para una mejor comprensión de la variable dependiente (Pérdida de tejido óseo) y de las variables independientes (Diabetes mellitus tipos II y Periodontitis).

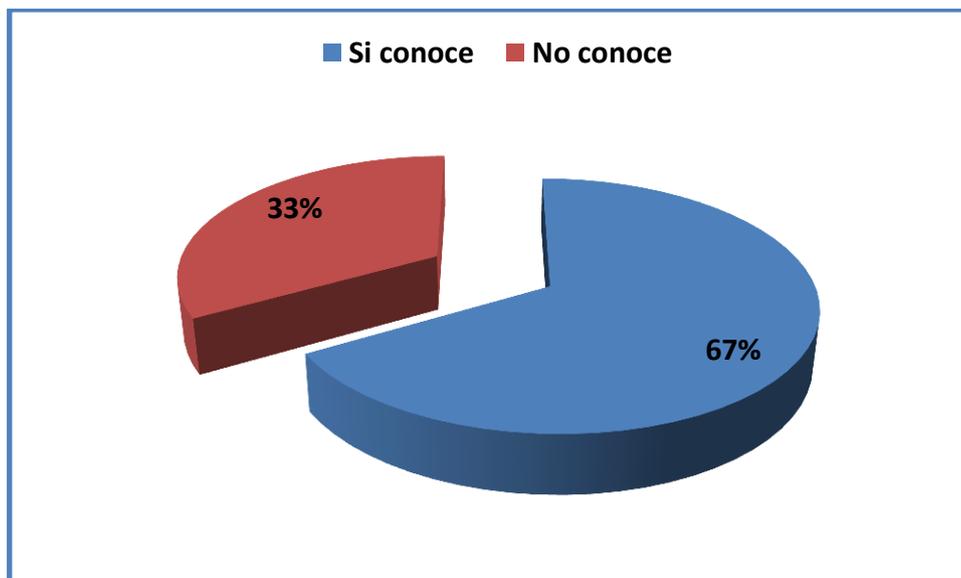
Tabla N° 1: Pacientes que conocen los efectos de la Diabetes Mellitus.

Efectos de la diabetes mellitus en su salud bucal	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si conoce	20	67 %
No conoce	10	33 %
Total	30	100 %

Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Gráfico N° 4.1: Pacientes que conocen los efectos de la Diabetes Mellitus.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, el 67 % manifiesta sí conocer los efectos de la Diabetes Mellitus (20 pacientes) y el 33 % restante, no conoce las consecuencias de la Diabetes Mellitus (10 pacientes). Se interpreta, que la falta de información es la causante de estas estadísticas, aunque NO conocen los efectos concretos que causa esta patología en la salud bucal.

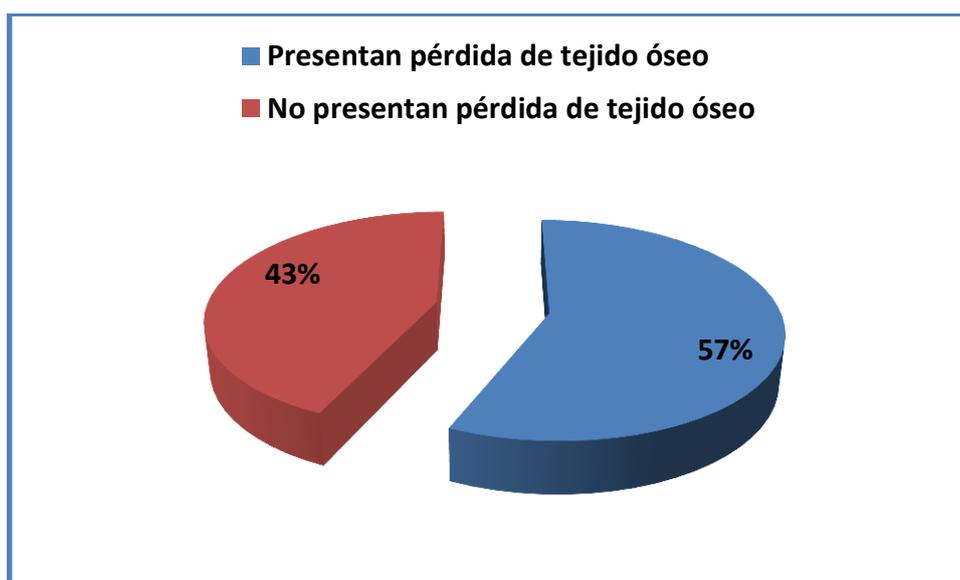
Tabla N° 2: Efectos causados por la Diabetes Mellitus en los pacientes.

Efectos causados por la diabetes	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Presentan pérdida de tejido óseo	17	57 %
No presentan pérdida de tejido óseo	13	43 %
Total	30	100 %

Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Gráfico N° 4.2: Efectos causados por la Diabetes Mellitus en los pacientes.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, el 57 % (17 pacientes), han presentado pérdida de tejido óseo y sólo el 43 % (13 pacientes) no presentan pérdida de tejido óseo según el análisis de las placas radiográficas. Esto evidencia claramente, que la Diabetes Mellitus, es causante de la pérdida de tejido óseo alveolar.

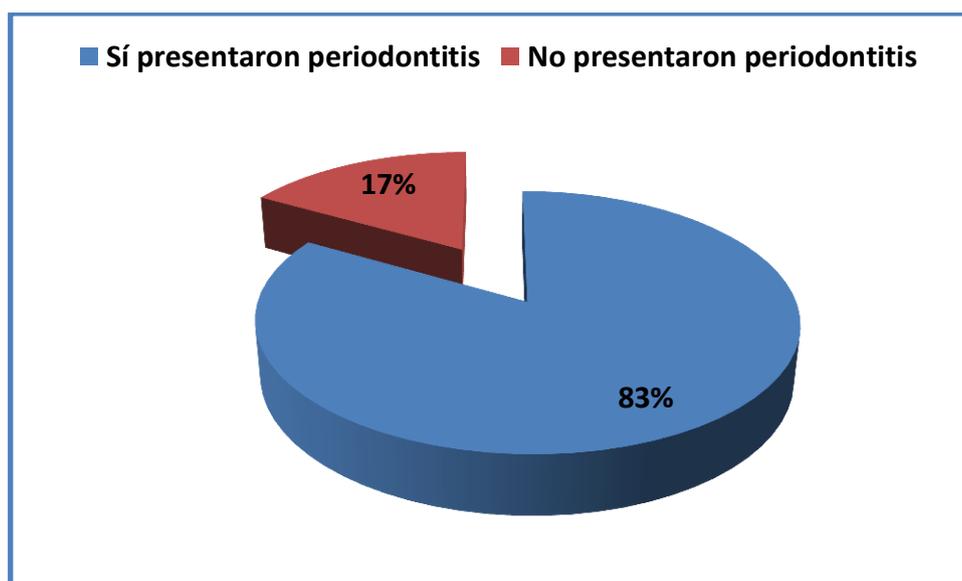
Tabla N° 3: Pacientes que presentaron periodontitis.

Pacientes con periodontitis	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sí presentaron periodontitis	25	83 %
No presentaron periodontitis	5	17 %
Total	30	100 %

Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Gráfico N° 4.3: Pacientes que presentaron periodontitis.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, el 83 % (25 pacientes), han presentado periodontitis y sólo el 17 % (5 pacientes) no presentan periodontitis según el análisis intraoral. Esto evidencia claramente, que la periodontitis también es frecuente en los pacientes con Diabetes Mellitus, y motivo por el cual los pacientes presentan pérdida de tejido óseo.

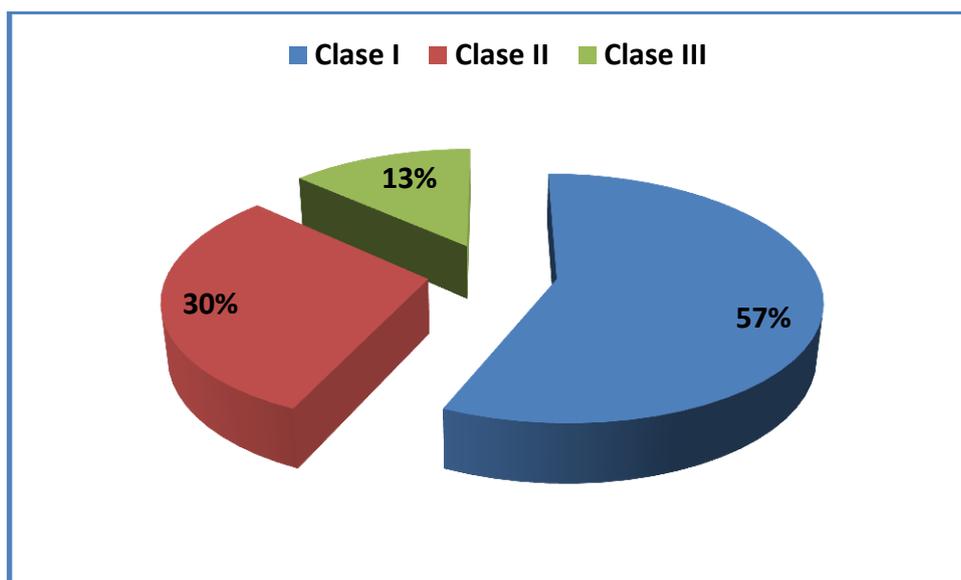
Tabla N° 4: Grado de reabsorción.

Clase de absorción	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Clase I	17	57 %
Clase II	9	30 %
Clase III	4	13 %
Total	30	100 %

Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Gráfico N° 4.4: Grado de reabsorción.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.

Elaborado por: Édison H. Santillán F.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, el 57 % (17 pacientes), han presentado reabsorción en grado Clase I, el 30 % (9 pacientes) presentó absorción en Grado II y el 13 % restante (4 pacientes), presentó absorción Clase III. Se puede demostrar así, que la hipótesis de la investigación es valedera.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1 CONCLUSIONES.

- 1) Se identificaron 25 pacientes diabéticos con periodontitis crónica, que presentaron pérdida de tejido óseo.
- 2) Se clasificó y determinó el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes con Clase I fueron 17 pacientes), Clase II con 9 pacientes y Clase III en 4 pacientes.
- 3) Se observó que existe relación entre la pérdida de tejido óseo alveolar y la periodontitis crónica en pacientes diabéticos (mellitus tipo II), ya que en el 100 % de la población se ha comprobado que existe diferentes grados de absorción.

5.2 RECOMENDACIONES.

- 1) Es necesario realizar el tratamiento oportuno y correcto en pacientes con Diabetes Mellitus, para evitar complicaciones mayores.
- 2) En la ficha odontológica, se debe incluir los datos e información relacionada con la absorción del tejido óseo alveolar.
- 3) El paciente diabético, debe ser atendido con diagnóstico diferencial dando prioridades a las diferentes patologías que pueden presentarse como consecuencia de la periodontitis.

6. BIBLIOGRAFÍA

- AGUILAR E. (2007). Número de casos y tasas de incidencia anual de diabetes. Quito: Ministerio de Salud pública del Ecuador.
- BAGAN SEBASTIAN JV, CEBALLOS SALOBREÑA A, BERMEJO FENOLL A, AGUIRRE URIZAR JM, PEÑARROCHA DIAGO M. (1995) Medicina Oral. 1th ed. Barcelona: Masson.
- BAGÁN SEBASTIÁN JV, VERA SEMPERE F. (1989) Patología de la mucosa oral. 1th ed. Barcelona: Syntex latino.
- BROWN S.A., SHARPLESS J.L. (2004) Osteoporosis: An under-appreciated complication of diabetes. Clin Diabetes.
- DÍAZ E., OREJUELA M., PINZA L. (2012). Factores relacionados con el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en tres hospitales de la ciudad de Quito - Ecuador. Revista Médica Vozandes, 11.
- GENCO, GOLDMAN, COHEN. (1990) Periodoncia. México D.F. Editorial Interamericana de Mc Graw Hill.
- GODAY A. (2002) Epidemiología de la diabetes mellitus y sus complicaciones no coronarias. Revista de Especialidades Cardiológicas. Madrid, España.
- GONZÁLES CASTRO P. (2011). El apoyo familiar en la adherencia al tratamiento nutricional del paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM. Waxapa, 102-105).
- LERMAN I., AGUILAR C., TUSIÉ T., VELÁSQUEZ D., LOBATO M., OSORNIO M. (2010). Diabetes tipo 2 de inicio temprano. Gac Medicina Mexicana, 184.
- LINDHE, J. (1992) Periodontología clínica. 2da edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana S.A.
- RODRÍGUEZ WEBER F. (2008). Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Medicina Interna de México, 342.
- ROSAS GUZMÁN J. (2010). Documento de posición de ALAD con aval de sociedades de diabetes y endocrinología latinoamericanas para el

tratamiento de la diabetes tipo 2. Revista de Endocrinología y Nutrición, 108-109.

SÁNCHEZ PÉREZ ARTURO (2006) Manual de Practicas de Periodoncia: 40 de odontología, Clínica Odontológica. Universitaria. Murcia Universidad de Murcia. Servicio de Publicaciones.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PERIODONCIA Y OSTEointegración (2005) Agrandamiento gingival no tumoral. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes: Fundamentos y guía práctica. 1th ed. Madrid: Ed. Panamericana.

WOLF H., RATEITSCHAK E., RATEITSCHAK K. (2005) Periodoncia. 3th ed. Barcelona: Masson.

7. ANEXOS

FOTOGRAFÍAS PACIENTES

PACIENTE N° 1 PRESENTA GRADO DE RESORCIÓN ÓSEA GRADO 2, (medio) TANTO EN LA ARCADA SUPERIOR COMO INFERIOR.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 2 RADIOGRÁFICAMENTE SE EVIDENCIA PERDIDA ÓSEA EN SENTIDO HORIZONTAL, ASÍ COMO LA PERDIDA DE LAS PIEZAS DENTALES.



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 3 RESORCIÓN ÓSEA POR PERIODONTITIS LOCALIZADA DE LAS PIEZAS 31Y 41



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 4 PRESENCIA DE TÁRTAROS, CON BOLSAS PERIODONTALES Y REABSORCIÓN ÓSEA



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 5 PRESENCIA DE UNA GINGIVOESTOMATITIS CRÓNICA Y PERDIDA ÓSEA



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 6 PERDIDA ÓSEA GRADO LEVE SUPERIOR, Y GRADO MEDIO EN LA ARCADA INFERIOR



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 7 PERDIDA DE LAS PIEZAS11 SUPERIOR Y GRADO DE RESORCIÓN MEDIANO



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 8 RADIOGRÁFICAMENTE SE OBSERVA UN GRADO DE REABSORCIÓN CRÓNICA # 3 DEBIDO A UNA DIABETES PERNICIOSA



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 9 RESORCIÓN ÓSEA ACOMPAÑADO DE TÁRTAROS TANTO SUPERIOR COMO INFERIOR



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 10 GINGIVECTOMÍA DE GRADO 3



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 11 PLACA BACTERIANA



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 "Augusto Egas" - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 12 PÉRDIDA DE TEJIDO ÓSEO ALVEOLAR



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 "Augusto Egas" - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

PACIENTE N° 13 RADIOGRAFÍA DONDE SE EVIDENCIA PÉRDIDA ÓSEA
DE LA PIEZA 36, 46, 47



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Sto. Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Édison H. Santillán F.

ANEXO 2: FORMATO DE ENCUESTA UTILIZADA.



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CHIMBORAZO FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Nota: La encuesta tiene el carácter de ser confidencial, la información recabada servirá para ampliar la base de datos en el desarrollo de la tesis presentada.

Edad: _____

1. **Conoce los efectos de la Diabetes Mellitus**

Si

No

2. **Qué efectos causa la Diabetes Mellitus en los pacientes.**

Con pérdida de tejido óseo

Sin pérdida de tejido óseo

3. **Pacientes que presentaron periodontitis.**

Si

No

4. **Pacientes que presentaron Grado de reabsorción ósea por periodontis**

Clase I

Clase II

Clase III