

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL FLUIDO CREVICULAR
EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE
SANTIAGO DE CALI**

**REYES ROSERO JENNA MARA
RIAÑO QUINTERO MARIA FERNANDA
SANDOVAL ARCE LORENA
BASTIDAS ADRIANA
DÍAZ QUINTERO BRAULIO**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI**

1 – 2004

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL FLUIDO CREVICULAR
EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE
SANTIAGO DE CALI**

**REYES ROSERO JENNA MARA
RIAÑO QUINTERO MARIA FERNANDA
SANDOVAL ARCE LORENA
BASTIDAS ADRIANA
DÍAZ QUINTERO BRAULIO**

**Presentado a:
Dr. CARLOS EDUARDO RENJIFO E.
Asesor Científico
Dra. BLANCA LUCIA ACOSTA
Asesor Metodológico**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SANTIAGO DE CALI**

1 – 2004

A:

Dios por haberme permitido alcanzar un logro maravilloso en mi vida, como es haber estudiado "Odontología".

Mis padres "Alicia y Francisco" por apoyarme durante todos estos años diariamente, dando consejos de superación, brindarme seguridad y entusiasmo para que lograra cosas increíbles durante esta etapa de mi vida.

Mi tía "Juana" por brindarme su apoyo incondicional estos 5 años, por ser una segunda madre y por demostrarme que hay que esforzarse cada día para mejorar.

Mi prima hermana "Laura" por brindarme su apoyo y comprensión durante todos los días de mi vida.

Mi familia por todo el apoyo y cariño que me han brindado siempre.

Mis compañeros de tesis porque sin ellos no hubiera podido lograr este gran reto, por brindarme su comprensión y apoyo pese a los obstáculos presentados.

JENNA MARA

A:

Dios por ser la luz que orienta mi vida.

Mi padres Raúl por su amor, apoyo, dedicación y tenacidad en su trabajo para ofrecerme siempre lo mejor y hacer de mi una gran persona.

Mi madre Patricia por su apoyo, amor, comprensión y compañía para que nunca me hiciese falta nada y pudiese buscar el éxito en mi vida.

Mi abuela Nancy por su comprensión y fortaleza para hacer de mi una persona sabia.

Mi hermano David por su apoyo y compañía para que esto sea un ejemplo de vida y superación.

Mi novio Ricardo por ser mi gran amigo, compañero de los momentos más felices de mi vida, por ayudar a levantarme cuando era necesario y por su amor y comprensión.

Mis compañeros de tesis por trabajar con empeño para ser unos grandes profesionales.

MARIA FERNANDA

A:

Dios por darme la vida, por brindarme sabiduría, ser mi guía durante este camino que apenas comienza.

Mis padres "Edgar y Libia" por darme las mejores enseñanzas, ser un gran ejemplo de superación, por estar en los instantes difíciles y contar con su apoyo incondicional. Por brindarme la gran oportunidad de mi vida: ser profesional.

Mi familia por haber depositado su confianza en mi trabajo como una nueva profesional.

Jorge por su comprensión, colaboración, por su amistad y permanecer a mi lado en los malos y buenos momentos en el transcurso de la carrera.

Mis compañeros de tesis por haber contado ante todo con su amistad sincera a pesar de los inconvenientes que se presentaron, lo más importante fue la comprensión y facilidad para solucionar los obstáculos surgidos.

Mis profesores por haber proporcionado los conocimientos suficientes, por entregarse con dedicación y paciencia desde el inicio hasta el fin de la carrera.

LORENA

A:

Dios, que día a día está ahí para mostrarnos el camino de la sinceridad, honestidad, responsabilidad, amistad y todos aquellos que nos acerquen cada vez más a la verdad.

Mi madre, Lida López Mendoza, que siempre me apoyó y nunca dejó de creer en mí.

La memoria de mi padre, Fernando E Bastidas M., porque estoy segura que es la estrella que ilumina mi camino desde el cielo.

Mi hermano, Luis Fernando Bastidas, por su cariño y comprensión.

Mis compañeros de tesis por su entrega, dedicación, paciencia y apoyo, no sólo en este proyecto sino a lo largo de toda la carrera.

Mis amigos por estar siempre cuando los necesitaba.

todos que han hecho posible los logros que he conseguido. Gracias

ADRIANA

A:

Dios por darme vida, fuerza y sabiduría.

Mis padres (Gladis – Braulio), a mi tía Libia por todo el apoyo, cariño, esfuerzo, confianza que depositaron en mi para responder de igual manera con agradecimiento por todo lo que me brindaron.

Mis profesores por sus enseñanzas, por enriquecer culturalmente día a día mi vida. A los cuales les debo mi formación académica y facilitar mi meta de ser un profesional.

Mis amigos por formar parte de mi vida, por compartir, experimentar, por ser tolerantes, sinceros, unidos, por brindarme su verdadera amistad.

Mi novia Rocio, por su compañía y apoyo durante mi carrera,

Todas aquellas personas que directa o indirectamente influyeron en mi formación para llegar a mi meta con bases sólidas, llenas de esperanza, sueños que anhelo cumplir con satisfacción, orgullo, amor por la sociedad y mi profesión.

BRAULIO

AGRADECIMIENTOS

A los pacientes por su autorización voluntaria para ser incluidos en el estudio.

Al Hospital San Juan de Dios, por permitirnos utilizar sus salas de medicina interna y por la colaboración de todos sus empleados, quienes hicieron parte fundamental en nuestra investigación.

A los laboratorios Ángel por permitirnos realizar el procesamiento de las muestras y garantizar la calidad de los resultados obtenidos.

A la Dra. Blanca Lucía Acosta, Directora del Departamento de Investigación y asesora metodológica, por su paciencia, colaboración, apoyo y ser nuestra guía para la culminación de este trabajo de grupo.

Al Dr. Carlos Eduardo Renjifo E., asesor científico, por su gran apoyo, dedicación y colaboración en la realización de este proyecto.

A la Dra. Paula Bermúdez por su colaboración en el transcurso de este proceso.

A las periodoncistas Dra. María Helena Ocampo y Dra. Maritza Puerto por compartir sus conocimientos y brindarnos su apoyo constantemente.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN.....	1
1.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	1
1.1.1. Preguntas de investigación.....	1
1.1.2. Delimitación.....	1
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
1.3.1. Objetivo General.....	3
1.3.2. Objetivos específicos.....	3
2. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. DIABETES.....	4
2.1.1. Tipos de diabetes.....	4
2.1.1.1. Diabetes tipo I (insulinodependiente).....	4
2.1.1.2. Diabetes tipo II (no insulinodependiente).....	5
2.1.2. Factores etiológicos de la diabetes Mellitus.....	6
2.1.2.1. Autoinmune.....	6
2.1.2.2. Genéticos.....	6
2.1.2.3. Secundarios a enfermedad pancreática.....	6
2.1.2.4. Ambientales.....	6
2.1.2.5. Fármacos.....	6
2.1.3. Diagnóstico de la diabetes.....	7
2.1.3.1. Azúcares en la orina.....	7
2.1.3.2. Glucosa en sangre (Glucemia).....	8
2.1.3.3. Prueba de tolerancia a la glucosa (curva de glucemia).....	8

2.1.3.4.	Valores de hemoglobina A1C.....	9
2.1.4.	Complicaciones clínicas de los pacientes diabéticos tipo II.....	9
2.1.4.1.	Control anual.....	10
2.2.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BUCALES DE LOS DIABÉTICOS NO CONTROLADOS.....	10
2.2.1.	Lesiones periodontales.....	11
2.2.2.	Xerostomía.....	12
2.2.3.	Candidiasis.....	12
2.3.	CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LA DIABETES TIPO II.....	14
2.3.1.	Complicaciones oftalmológicas.....	14
2.3.1.1.	Emergencias oftalmológicas.....	15
2.3.1.2.	Tratamiento.....	15
2.3.2.	Complicaciones renales.....	15
2.3.2.1.	Clasificación y manifestaciones clínicas de la nefropatía.....	15
2.3.2.2.	Controles.....	16
2.3.2.3.	Tratamiento.....	16
2.3.3.	Hipertensión arterial en el paciente diabético.....	17
2.3.4.	Complicaciones neurológicas: neuropatía diabética.....	17
2.3.4.1.	Clasificación y manifestaciones clínicas de las neuropatías Autonómicas.....	18
2.3.4.2.	Tratamiento de la neuropatía diabética.....	19
2.3.4.3.	Tratamiento de las neuropatías autonómicas.....	20
2.3.4.3.1.	Pie diabético.....	20
2.3.4.3.2.	Tratamiento.....	21
2.3.5.	Dislipidemias en el paciente diabético.....	22

2.3.5.1.	Tratamiento.....	23
2.3.5.1.1.	Medidas no farmacológicas.....	23
2.3.5.1.2.	Medidas farmacológicas.....	24
2.4.	VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE DIABETES.....	24
2.5.	COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES.....	25
2.5.1.	Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico.....	25
2.6.	FACTORES DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON DIABETES TIPO II..	28
2.7.	TRATAMIENTO DE LA DIABETES.....	29
2.7.1.	Tratamiento farmacológico de la diabetes.....	30
2.7.1.1.	Sulfonilureas.....	32
2.7.1.2.	Biguanidas.....	35
2.7.1.3.	Inhibidores de Alfa Glucosidasa.....	36
2.7.1.4.	Tiazolidendionas.....	37
2.7.1.5.	Insulina.....	37
2.8.	PERIODONTO SANO.....	38
2.9.	ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	39
2.9.1.	Tipos de enfermedad periodontal.....	39
2.9.1.1.	Enfermedad periodontal necrotizante.....	39
2.9.1.2.	Periodontitis agresiva.....	40
2.9.1.3.	Periodontitis crónica.....	41
2.9.2.	Interrelación diabetes vs. Periodontitis.....	42
2.9.3.	Diabetes y la flora periodontal.....	43
2.9.3.1.	Diabetes insulino dependiente.....	45
2.9.3.2.	Diabetes no insulino dependiente.....	45
2.10.	FLUIDO CREVICULAR.....	46
2.10.1	Composición.....	46

2.10.1.1.	Monocitos y Macrófagos.....	47
2.10.1.2.	Linfocitos.....	47
2.10.2	Actividad humoral y celular en líquido gngival.....	48
2.10.3	Importancia Clínica.....	49
2.10.4	Microorganismos asociados.....	51
2.10.4.1.	Porphyromonas gingivalis.....	54
2.10.4.2.	Atinobacillus actinomycetemcomitans.....	55
2.10.5	Exámenes de Diagnóstico periodontal.....	55
2.11.	ÍNDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE (1964).....	56
2.12.	EXAMEN PERIODONTAL.....	56
2.13.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	57
2.13.1.	Población.....	62
2.13.2.	Indicadores clínicos.....	62
3.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	64
3.1.	HIPÓTESIS.....	64
3.1.1.	Hipótesis nula.....	64
3.2.	TIPO DE ESTUDIO.....	64
3.3.	UNIVERSO.....	65
3.4.	POBLACIÓN.....	65
3.5.	MUESTRA.....	65
3.6.	CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	65
3.6.1.	Criterios de inclusión.....	65
3.6.2.	Criterios de exclusión.....	66
3.6.3.	Criterios de retiro.....	66
3.7.	DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.....	67
3.8.	FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	68

3.8.1.	Instructivo.....	69
3.9.	VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO O PRUEBA PILOTO.....	70
3.10.	CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	70
3.10.1.	Consentimiento informado.....	71
3.11.	RECURSOS.....	73
3.11.1.	Recursos físicos.....	73
3.11.2.	Recursos financieros.....	74
3.12.	CRONOGRAMA.....	74
4.	RESULTADOS Y CONCLUSIONES.....	75
4.1.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	75
4.2.	RESULTADOS.....	75
4.3.	CONCLUSIONES.....	79
5.	DISCUSIÓN.....	81
6.	RECOMENDACIONES.....	82

BIBLIOGRAFÍA

LISTA DE IMÁGENES

	pág.
IMAGEN 1. Efecto de la diabetes en los vasos sanguíneos.....	4
IMAGEN 2. Diabetes tipo 1.....	4
IMAGEN 3. Diabetes tipo 2.....	5
IMAGEN 4. Bolsa periodontal.....	11
IMAGEN 5. Candidiasis en paciente Diabético.....	12
IMAGEN 6. Periodonto sano.....	38
IMAGEN 7. Mucosa masticadora.....	38
IMAGEN 8. Dibujo esquemático del diente con su periodonto.....	39
IMAGEN 9. Periodontitis necrotizante.....	39
IMAGEN 10. Periodontitis agresiva.....	40
IMAGEN 11. Periodontitis crónica.....	41
IMAGEN 12. Inf celular inflamatoria.....	49
IMAGEN 13. Instrumental.....	59
IMAGEN 14. Instrumental.....	59
IMAGEN 15. Instrumental	59
IMAGEN 16. Instrumental.....	59
IMAGEN 17. Examen Intraoral.....	60
IMAGEN 18. Aislamiento.....	60
IMAGEN 19. Toma muestra.....	60
IMAGEN 20. Muestra.....	60
IMAGEN 21. Crecimiento	61
IMAGEN 22. Incubadora.....	61
IMAGEN 23. Medios de cultivo.....	61
IMAGEN 24. Atmósfera para anaerobios.....	61

IMAGEN 25. Jarra anaerobios.....	61
IMAGEN 26. Panel.....	61
IMAGEN 27. Batería.....	62
IMAGEN 28. Microscan.....	62
IMAGEN 29. Antibiograma.....	62
IMAGEN 30. Diente Seleccionado.....	76
IMAGEN 31. Índice placa bacteriana de Silness y Loe.....	76
IMAGEN 32. Diagnóstico periodontal del diente incluido en el estudio.....	77
IMAGEN 33. Porcentaje de microorganismos anaerobios.....	77

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Tratamiento y control farmacológico.....	31
Tabla 2. Farmacoterapia oral en la diabetes tipo II.....	37
Tabla 3. Microorganismos de acuerdo a la enfermedad periodontal.....	51
Tabla 4. Variables.....	67
Tabla 5. Valoración del índice de Kappa.....	70
Tabla 6. Recursos físicos.....	73
Tabla 7. Recursos financieros.....	74
Tabla 8. Microorganismos aerobios.....	78
Tabla 9. Peptostreptococcus sp.....	79

RESUMEN

Objetivo. Confirmar la presencia de microorganismos en el fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios en el segundo semestre del 2003 y primer semestre de 2004.

Materiales y métodos. Se realizó estudio descriptivo observacional, experimental clínico con voluntarios enfermos, donde se tomó la muestra por conveniencia. Se escogieron 20 pacientes diabéticos tipo II del Hospital San Juan de Dios, mayores de 18 años, de ambos géneros, a los cuales se les realizó el examen intraoral, se seleccionó el diente incluido en el estudio (canino o premolares inferiores), se procedió a tomar la muestra de fluido crevicular con instrumental estéril, se realizó aislamiento con gasa, se introdujo en el surco gingival un cono de papel No. 15 por un periodo de 10 segundos, se retiró cuidadosamente y se llevó al medio de transporte (tioglicolato); se incubó en un periodo de 72 horas.

Resultados. En el índice de placa bacteriana de Silness y Løe, el 45% correspondió al grado I, el 35% al grado II y el 20% al grado III. De 20 pacientes, 5 presentaron periodontitis y 15 Gingivitis asociadas a diabetes Mellitus. El microorganismo anaerobio de mayor prevalencia, con un 25%, fue el *Peptostreptococcus Micros*, el cual es considerado como periodontopatógeno y el microorganismo aerobio con mayor prevalencia es el *Streptococcus mitis* en un 20%.

Conclusiones. Los pacientes diabéticos tipo II presentaron un crecimiento de microorganismos anaerobios y aerobios en el periodonto.

Palabras claves. Fluido crevicular, enfermedad periodontal, diabetes Mellitus, bacterias aerobias y anaerobias.

GLOSARIO

ABCESO: es la acumulación de pus en una cavidad anormal formada por la desintegración de los tejidos. Normalmente produce un abultamiento que suele ser muy doloroso y adyacente a dientes enfermos.

AMITRIPTILINA: antidepresivo tricíclico. Indicaciones: tratamiento de la depresión. Contraindicaciones: administración simultánea de inhibidores de la monoaminoxidasa, infarto de miocardio reciente, hipersensibilidad al medicamento o a otros preparados tricíclicos. Utilizar con cautela en trastornos convulsivos y enfermedades cardiovasculares.

ANTIBIÓTICO: sustancia antimicrobiana obtenida por cultivo de un microorganismo o producida sintéticamente, que se utiliza en el tratamiento de las infecciones.

ATEROSCLEROSIS: trastorno arterial frecuente caracterizado por el depósito de placas amarillentas de colesterol, lípidos y detritos celulares en las capas internas de las paredes de las arterias de grandes y mediano calibre.

BOLSA PERIODONTAL: profundización apical del surco gingival, entre el ligamento periodontal desprendido por procesos mórbidos hasta en nivel de la cresta alveolar reabsorbida.

CÁLCULO SUPRAGINGIVAL: concreción dura, como piedra, de color variable, amarillo cremoso a negro, que se forma sobre los dientes o prótesis dentales por calcificación de placa dental que cubre la superficie coronal.

CATARATA: trastorno progresivo del cristalino que se caracteriza por pérdida de su transparencia. Dentro del cristalino, por detrás de la pupila, puede verse una opacidad blanco grisáceo. En su

mayor parte se deben a alteraciones degenerativas y casi siempre se desarrollan después de los 50 años de edad, la tendencia a su formación es hereditaria.

CARBOHIDRATOS: son polihidroxialdehidos o cetonas. Las diversas fórmulas que se emplean para representar a la glucosa, que es el azúcar más prevalente en la naturaleza.

CARBOMAZEPINA: agente analgésico y anticonvulsivo. Indicaciones: tratamiento de la neuralgia del trigémino y ciertos trastornos convulsivos. **Contraindicaciones:** administración simultanea de inhibidores de la monoaminooxidasa, historia de depresión de la médula ósea o hipersensibilidad conocida a este fármaco o a cualquier antidepresivo tricíclico.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: complicación aguda de la diabetes mellitus incontrolada que pone en peligro la vida del paciente y que se caracteriza por la pérdida unitaria de agua, potasio, amonio y sodio con hipovolemia, o desequilibrio electrolítico, evaluación muy importante de los niveles de glucosa en sangre y degradación de los ácidos grasos libres. Todo ello condiciona una situación de acidosis que con frecuencia se acompaña de coma.

CITOMEGATOVIRUS: es el más complejo miembro de la familia herperviridae, ubicado en la naturaleza y responsable de un amplio espectro de enfermedades en el hombre, aunque la gran mayoría de las infecciones son inaparentes.

CREATITINA: sustancia básica, creatina anhidra, producto terminal del metabolismo que se encuentra en la orina.

DIABETES: Puede describirse como una enfermedad crónica del metabolismo de los carbohidratos causada por deficiencia, absoluta o relativa, de insulina y caracterizada por

hiperglucemia. Se acompaña de enfermedad de los vasos sanguíneos en forma de microangiopatía, se manifiesta por engrosamiento de la membrana basal de los vasos pequeños, aterosclerosis por aumento de los vasos séricos del colesterol y triglicéridos

DIAPÉDESIS: es cuando los neutrófilos y los monocitos atraviesan los poros de los vasos sanguíneos.

DIÉRESIS (Cirugía): procedimiento quirúrgico o conjunto de operaciones, cuyo carácter principal consiste en la división de los tejidos orgánicos.

DISESTESIA: efecto común en la lesión de la medula espinal, caracterizado por adormecimiento, quemazón o dolor por debajo del nivel lesionado.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA: alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la obstrucción de flujo vascular.

FAGOCITO (Biol... Cel.): cualquiera de las células que se hallan en la sangre y en muchos tejidos animales, capaces de apoderarse de bacterias, cadáveres celulares y partículas nocivas incluyéndolas en su protoplasma y digiriéndolas después.

FENITOINA: agente anticonvulsivante. Indicaciones: se utiliza como en la crisis psicomotoras del síndrome del gran mal y tono antiarrítmico en el tratamiento de las arritmias inducidas por digitalicos. **Contraindicaciones:** hipersensibilidad conocida a este fármaco u otras hidantoínas. Debe utilizarse con precaución en pacientes con histamina de alteraciones hepáticas o hematológicas y en presencia de ciertas arritmias.

FILTRO (Anat.): surco en la línea media vertical del labio superior.

FOSFOLIPASA: lípido fosforado presente en todas las células vivas, cuyo papel metabólico es muy importante.

GANGRENA: necrosis o muerte de un tejido, generalmente a consecuencia de isquemia, invasión bacteriana y putrefacción consiguiente. Afecta sobretodo a las extremidades pero puede encontrarse en el intestino y en la vesícula biliar.

GINGIVITIS inflamación de las encías

GLAUCOMA: trastorno existente en la elevación de la presión en un ojo debido a la obstrucción del flujo de salida de humor acuoso.

GLICEMIA: sufijo que significa "relativo a los niveles de azúcar en sangre".

GLUCAGÓN: hormona producida por las células alfa de los islotes pancreáticos de Langerhans que estimula la conversión de glucógeno en glucosa en el hígado.

GLUCOSURIA: presencia de glucosa en la orina. Su causa más frecuente es la Diabetes Mellitus.

HIPERGLUCEMIA: elevación de la cantidad de glucosa en sangre por encima de lo normal. La mayor parte de las veces se debe a diabetes mellitus, pero también puede aparecer en neonatos a consecuencia de administración de glucocorticoides y en enfermos que se han administrado suero glucosado en cantidades excesivas como ocurre en tratamientos de hiperalimentación prolongados cuando no se controla bien al paciente.

HIPERTENSIÓN: trastorno muy frecuente, a menudo asintomático, caracterizado por elevación mantenida de la tensión arterial por encima de 140/90 mm globales que oscilan entre el 8 y el 15% de mm de Hg.

HIPERTROFIA: aumento del tamaño de una célula o un grupo de ellas. Suele acompañarse del aumento del tamaño del órgano del cual forma parte.

HIPOGLUCEMIA: cifras de glucosa sanguínea inferiores a las normales. Puede estar provocada por la administración de dosis excesiva de insulina por una hipersecreción de esta hormona en los islotes pancreáticos o por deficiencias dietéticas. Esto puede provocar debilidad, cefalea, hambre, alteraciones visuales ataxia, ansiedad, cambios de la personalidad y si no se trata conduce al delirio, coma y muerte.

INFARTO: muerte de un tejido por insuficiente irrigación sanguínea. El ejemplo más conocido es el infarto de miocardio, en el cual se produce la obstrucción de las arterias coronarias con la consiguiente lesión irreversible del músculo cardíaco.

ISLOTE SANGUÍNEO: cualquiera de los acúmulos de células mesodérmicas que proliferan en la superficie externa del saco vitelino embrionario dándole un aspecto grumoso. Las células más externas se aplanan construyendo el endotelio primitivo y elaboran hemoglobina a partir de su citoplasma.

INSULINA: hormona secretada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas como respuesta al aumento del nivel de glucosa en sangre. Se encarga de regular el metabolismo de la glucosa en el metabolismo intermediario de la grasa, glúcidos y proteínas.

LEUCOCITO POLIMORFONUCLEAR (PMN): célula fagocita, también denominada neutrófilo, caracterizada por un núcleo lobular segmentado y gránulos citoplasmáticos llenos de enzimas degenerativas, los PMN son el tipo más abundante de leucocitos circulantes y son el principal tipo que media las respuestas inflamatorias agudas a las infecciones agudas bacterianas.

MACULOPATÍA: cicatriz grisácea en la córnea que puede verse sin aumento.

MACRÓFAGO (Biol. Ce.) Célula fagocitaria perteneciente al sistema reticuloendotelial de gran tamaño.

METABOLISMO: conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que en los organismos vivos experimentan las sustancias introducidas o las que en ellos se forman.

MICROANGIOPATÍA: enfermedad de los vasos sanguíneos pequeños, como la microangiopatía diabética en que esta engrosada la membrana basal de los capilares y la microangiopatía trombótica caracterizada por la formación de trombos en las arteriolas y en los capilares.

MONONEUROPATÍA: enfermedad o trastorno que afecta un solo tronco nervioso. Algunas causas comunes de trastorno que afectan un solo tronco nervioso son la descarga eléctrica, la radiación y los huesos fracturados, que pueden comprimir o lacerar las fibras nerviosas.

NEUROPATÍA: inflamación y degeneración de los nervios periféricos como la que tiene lugar en la intoxicación por plasma.

NEUTRÓFILOS: leucocito circulante más abundante, también denominado leucocito poliformonuclear (PMN), que es reclutado a los sitios de inflamación y que es capaz de fagocitar y de digerir enzimáticamente los microorganismos.

PARESTESIA: cualquier sensación subjetiva experimentada como entumecimiento, hormigueo o sensación de pinchazos. Cuando aparece en las extremidades se suele llamar acroparesia.

PARÓTIDA: glándula situada al lado del oído.

PAROTIDITIS: inflamación de la glándula parótida.

PERDIDA ÓSEA: disminución del hueso debido a mala higiene oral, placa bacteriana.

PLACA BACTERIANA: es una capa blanda que se acumula sobre las superficie dental, que al persistir y no ser eliminada por medio de una adecuada técnica de cepillado y uso de la seda dental se convierte en una placa bacteriana dura llamada Cálculo Dental.

POLIDIPSIA: sed excesiva producida por distintos trastornos, como la diabetes mellitus, en la cual la elevada concentración de la glucosa en sangre aumenta, por un mecanismo osmótico la excreción de líquidos por la orina, con la consiguiente hipovolemia y sed.

POLIFAGIA: deseo insaciable de comer que suele caracterizarse por ingestión continuada de alimentos.

POLIPO: tumor de estructura diversa, pero de forma pediculada, que se forma y crece en las membranas mucosas de diferentes cavidades.

POLIURIA: excreción de una cantidad anormalmente grande orina. Puede deberse a diabetes Mellitus, administración de diuréticos, ingestión excesiva de líquidos.

RUBÉOLA: infección viral aguda muy frecuente en los niños y caracterizada por rash, aumento en el tamaño de ganglios linfáticos y fiebre. Puede producir malformaciones graves en el feto cuando afecta a mujeres gestantes. Existe una vacuna efectiva para su prevención.

SIALOLITO: cálculo en el conducto salivar.

SÍNDROME DE CUSHING: trastorno metabólico resultante de la hiperproducción crónica de cortisol por la corteza suprarrenal o de la administración de dosis elevadas de glucocorticoides durante varias semanas.

XEROSTOMÍA: sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivares.

INTRODUCCIÓN

El objetivo general de este estudio es confirmar la presencia de microorganismos en el fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios en el segundo semestre del 2003.

Los objetivos específicos son identificar las características periodontales clínicas, conocer su condición sistémica, determinar el tipo de antibiótico ideal en caso de ser necesario, publicar los resultados a la comunidad odontológica y estudiantil.

El propósito de este estudio es identificar qué microorganismos se encuentran en el fluido crevicular de pacientes Diabéticos Tipo II del Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, conocer su condición sistémica, características de la cavidad oral, su estado periodontal y determinar el tipo de microorganismos sensible para cada antibiótico, logrando un trabajo interdisciplinario sirviendo de apoyo diagnóstico para el tratamiento de cada paciente.

Este estudio logra mostrar a la comunidad estudiantil y odontológica la importancia que tiene la Diabetes Mellitus con relación a la periodontitis, ya que no se ha realizado en Santiago de Cali un estudio de este tipo.

En el XXIV Congreso Internacional de la Asociación de Diabetes Mellitus de 1997 el Dr. Oscar Gay Zarate plantea que la Diabetes Mellitus es un factor de riesgo, incidencia, progresión y severidad para la enfermedad periodontal, de casi tres y media veces más que las personas sanas, independiente de la edad, género y condición de higiene oral.²²⁻³⁵⁻³⁶

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica que presenta un déficit relativo o absoluto de insulina, que tiene como consecuencia el aumento de glucosa en sangre y orina.

Uno de los signos comunes es la presencia de altos niveles de glucosa en los fluidos orales que animaran al crecimiento bacteriano y a la proliferación de infecciones micóticas.³⁷

Existe una reciente preocupación por tener un mejor diagnóstico y tratamiento odontológico importante para la salud en general. En los últimos dos años se han publicado un significativo número de artículos (Hillk Gl. Preterm Birth, 1998 y Guthmiller J., Hassebroek-Johnson y col, 2001) en donde se encuentra una asociación entre enfermedades sistémicas de tipo endocrinológico con enfermedades periodontales causadas por placa bacteriana particularmente con periodontitis crónica. Entre la periodontitis crónica y la Diabetes Mellitus existe una relación sinérgica en donde una enfermedad influye sobre la otra agravándola.³²

El fluido crevicular es un transudado sérico que se encuentra en el surco gingival, su composición posee un infiltrado inflamatorio que sirve para medir la intensidad de inflamación gingival y de acuerdo a los componentes se puede evaluar en agudo o crónica.³⁸⁻³⁹

Los estudios sobre fluido crevicular se extienden desde un periodo aproximado de 50 años, los estudios de Loe y col (1965), contribuyen al conocimiento y exploración del fluido crevicular como indicador de enfermedad periodontal, donde su volumen puede aumentar 30 veces en pacientes con periodontitis y bolsas periodontales.⁴¹

El fluido crevicular es un indicador bioquímico cuantitativo que muestra la evolución del mecanismo celular local que se refleja en la salud periodontal.³² Probablemente es el mejor indicador de

inflamación gingival ya que refleja cambios en la permeabilidad del tejido siendo más precisa que la valoración clínica.⁴²

El fluido crevicular está compuesto por diferentes moléculas provenientes de la sangre de los tejidos, incluyendo electrolitos, pequeñas moléculas orgánicas, proteínas citoquinas, antígenos específicos, antígenos bacteriales y enzimas.⁴³

Durante muchos años se han realizado estudios de la flora bacteriana predominante en la periodontitis como agentes etiológicos relacionados con esta enfermedad, se ha dedicado una atención particular al *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* y especies de bacterias anaerobias gram negativas pigmentadas.⁴⁴

Dentro del grupo de estas bacterias se encuentran especies de *Prevotella* y *Porphyromonas*, las cuales constituyen un grupo de microorganismos predominantes en la etiología de la periodontitis crónica y aparentemente cumplen un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad.²⁰

En la bolsa periodontal se identifican más de 300 especies bacterianas cultivables, algunas de ellas en baja proporción. Mientras que a nivel del surco gingival normal se observa microbiota escasa, con predominio de microorganismos facultativos gram positivos (85%), en su mayoría *Streptococcus* y *Actinomyces* sp. En la gingivitis se observa una disminución en la proporción de células cocoides y un incremento de bacilos móviles y espiroquetas.⁴⁵ El *Streptococcus* cuando coloniza la cavidad bucal en altas cantidades puede retardar el proceso de daño o enfermedad.⁴⁶

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. DEFICINIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los microorganismos presentes en el fluido crevicular de pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Cali?

1.1.1 Preguntas de investigación

¿Qué microorganismos están presentes en el fluido crevicular de pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali?

¿Qué tipo de microorganismos están presentes en mayor cantidad en los pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali?

¿Qué tipo de antibiótico es ideal para el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internado en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali?

1.1.2 Delimitación

En el estudio se seleccionaron pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, mayores de 18 años, durante el segundo semestre del 2003 y primer semestre del 2004.

1.2. JUSTIFICACIÓN

En 1997 en el XXIV Congreso Internacional de la ADM se planteó por parte del Dr. Oscar Gay Zarate, profesor de Diagnóstico y Medicina Bucal de la Universidad de Bajío (México), que la diabetes Mellitus tipo II se considera un factor de riesgo para la enfermedad periodontal de casi tres y media veces más que los individuos sanos independientemente de la edad, sexo e higiene⁷.

Esto se basa en el hecho de que existe un incremento en la presencia de irritantes locales (placa dentó bacteriana y depósito de cálculos) resultado de un estado de xerostomía. Los pacientes con diabetes tipo I, tienen más riesgo de gingivitis y periodontitis, desarrollando mayor número de bolsas por presentar pérdida de inserción y hueso alveolar, la cual va aumentando con la edad; además cambios en la microflora bacteriana por presencia de glucosa, cuerpos cetónicos en plasma, fluido crevicular y saliva⁷.

Por lo anterior surge la inquietud de complementar esta información en la ciudad de Santiago de Cali.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. Objetivo General

Confirmar la presencia de microorganismos presentes en el fluido crevicular en pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios en el segundo semestre del 2003 y primero de 2004.

1.3.2. Objetivos Específicos

1. Identificar las características periodontales clínicas presentes en pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios.
2. Conocer la condición sistémica de cada paciente.
3. Identificar los microorganismos del fluido crevicular obtenidos de los pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios.
4. Determinar el tipo de antibiótico ideal en caso de ser necesario.
5. Publicar los resultados a la comunidad odontológica y estudiantil.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. DIABETES

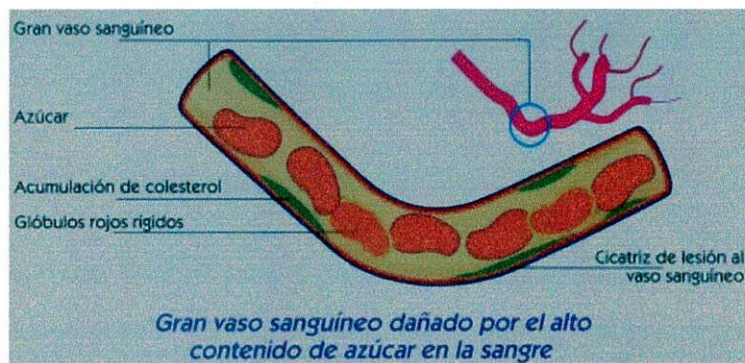


Imagen 1. Efecto de la diabetes en los vasos sanguíneos

Puede describirse como una enfermedad crónica del metabolismo de los carbohidratos causada por deficiencia, absoluta o relativa, de insulina y caracterizada por hiperglucemia². Se acompaña de enfermedad de los vasos sanguíneos (ver imagen 1) en forma de microangiopatía, se manifiesta por engrosamiento de la membrana basal de los vasos pequeños, aterosclerosis por aumento de los vasos séricos del colesterol y triglicéridos⁴.

2.1.1. Tipos de diabetes

2.1.1.1. Diabetes tipo I (insulinodependiente)

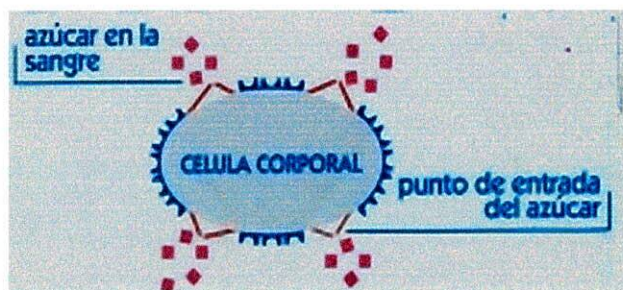


Imagen 2. Diabetes tipo I.

Enfermedad que comienza en la niñez o la adolescencia, producido por falta de insulina, por la hipofunción o carencia de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas⁶ y la secreción de insulina endógena es mínima o nula. El inicio de la enfermedad es brusca con intensa poliuria, polifagia, pérdida de peso y fatiga. Los sujetos son muy propensos a la cetosis y es frecuente que sea un episodio de cetoacetosis diabética el que lleve al enfermo a buscar tratamiento.⁹

Antes del inicio de los síntomas se presenta una serie de alteraciones inmunológicas o marcadores inmunológicos, como aparición de anticuerpos antiinsulina, anticélulas pancreáticas, anti GAD⁹. (ver imagen 2)

2.1.1.2. Diabetes tipo II (no insulino dependiente)

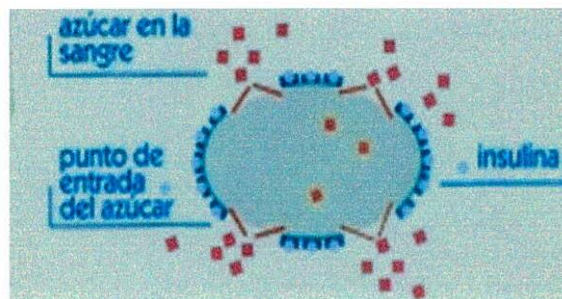


Imagen 3. Diabetes tipo II.

Trastorno complejo del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas debido fundamentalmente a una falta relativa o absoluta de secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas. Esta enfermedad suele ser familiar, pero también puede ser adquirida como sucede en el síndrome de Cushing secundario a la administración de una cantidad excesiva de glucocorticoides⁶. (ver imagen 3)

Es el tipo de adulto mayor, se presenta en general en individuos obesos y usualmente se controla por la dieta o agentes hipoglucemiantes. Tienen los mismos síntomas que la diabetes juvenil pero con menor gravedad.

2.1.2. Factores etiológicos de la diabetes Mellitus

2.1.2.1. Auto inmune

Auto-AC vs. Células β del páncreas, enfermedades graves, tiroiditis Hashimoto.

2.1.2.2. Genéticos

Disminución secreción/efectividad de insulina.

2.1.2.3. Secundarios a enfermedad pancreática

Mal nutrición, trauma, infección y alcoholismos.

2.1.2.4. Ambientales

Virus Cosakie B, Adenovirus, parotiditis, citomegalovirus y rubéola.

2.1.2.5. Fármacos

Ácido nicotínico, antagonistas b-adrenergéticos, dilantin, alfa-interferón. H. tiroidea, Pentamidina, diazóxido, glucocorticoides y tiacidas.

2.1.3. Diagnóstico de la diabetes

Los criterios actuales son:

Aumento indudable de la glicemia plasmática (mayor de 140 mg/dl) junto con los síntomas clásicos de la enfermedad, aumento de la glucosa plasmática en ayunas (más de 140 mg / dl.) en más de una ocasión, o aumento anormal de la glicemia (más de 200 mg / dl.) dos horas después de la ingestión de 75 gramos de glucosa en más de una ocasión².

EXÁMENES DE LABORATORIO RECOMENDADOS

Examen de ingreso

Glicemia en ayunas (opcional o glucometría)
Hb A1c
Perfil Lipídico
Creatinina
Microalbuminuria
Cultivo de orina (caso necesario)
Hormonas tiroides (caso necesario)
Valoración oftalmológica
EKG (adultos)

Exámenes de seguimiento

Paciente Controlado*

Hb A1c	Cada 6 meses
Glicemia	Opcional
Perfil Lipídico	Anual
Microalbuminuria	Anual
Uroanálisis	Anual
Cultivo	Anual

Paciente no controlado

Hb A1c	Cada 3 meses
Glicemia	Criterio médico
Perfil Lipídico	Criterio médico
Microalbuminuria	Criterio médico
Uroanálisis	Criterio médico
Cultivo	Criterio médico
Oftalmólogo	Criterio médico

Fuente: American Diabetes Association: report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (position Statement. Diabetes Care 23 (Suppl.1): S 4-19,2000.

2.1.3.1. Azúcares en la orina

Esta prueba es poco sensible e inespecífica, pueden obtenerse resultados positivos falsos dependientes del trastorno familiar hereditario denominado glucosuria renal, en el cual el umbral renal de la glucosa es bajo y esta pasa a la orina².

2.1.3.2. Glucosa en Sangre (Glucemia)

La glucosa plasmática en ayunas es una prueba más específica en pacientes que tienen los valores elevados, de esta, los cuales no necesariamente resultan diabéticos; sin embargo, para cubrir los criterios diagnósticos hay que demostrar un aumento de la glucosa plasmática mayor de 140mg / dl en más de una ocasión. Por otra parte la medición de la glucemia dos horas después de una comida es una prueba más sensible, porque algunos diabéticos con glucemia prepandial normal, en etapas tempranas de la enfermedad solo presentarán hiperglucemia cuando se someten a una carga de glucosa por vía bucal².

2.1.3.3. Prueba de tolerancia a la glucosa (curva de glucemia)

Esta prueba puede estar indicada cuando los signos y síntomas del paciente sugieren diabetes, pero no puede demostrarse que la glucemia prepandial sea mayor de 140 mg / dl en más de una ocasión; no es necesaria cuando resulta mayor en más de una ocasión.

Esta prueba debe efectuarse en la mañana por lo menos tres días después de la dieta estricta (con la cantidades acostumbradas de carbohidratos), y una actividad física normal.

El paciente deberá estar en ayunas durante 10 a 16 horas antes de efectuar la prueba. Se administrará una dosis bucal estándar de 75 gramos de glucosa y se mide glucosa plasmática al comienzo y a intervalos de 30 minutos durante dos horas.

La prueba se interpreta como positiva si el nivel a las dos horas, o en cualquier otra muestra tomada entre el tiempo cero y las dos horas es igual o superior a 200 mg / dl².

2.1.3.4. Valores de hemoglobina A1c

La A1c es una modificación molecular de la hemoglobina producida después de la síntesis cuando se fija una molécula de glucosa al nitrógeno terminal de la cadena beta de la hemoglobina A. Es sintetizada a un ritmo constante durante toda la vida del glóbulo rojo; como dicho ritmo es proporcional a la glucemia. Como la vida del glóbulo rojo es de 120 días, la concentración de la hemoglobina A1c, es un índice útil para el control de la hiperglucemia y de los valores de glucemia en sangre durante los dos o tres meses previo a la medición. El valor normal es de 5.5 %, y en diabéticos se eleva a un promedio hasta de 7 - 10%. La utilidad de la medición reside en el diagnóstico de la diabetes y la vigilancia de su control.

También se ha comprobado que los valores de hemoglobina A1c son útiles para distinguir entre la hiperglucemia que se observa a menudo después de un infarto de miocardio agudo y la de origen diabético. En el primer caso los valores no están aumentados, mientras que en el último sí².

2.1.4. Complicaciones clínicas de los pacientes diabéticos tipo II

Las principales complicaciones son: a nivel oftalmológico la retinopatía diabética, a nivel renal la neuropatía diabética, a nivel neurológico la neuropatía diabética con sus múltiples manifestaciones, la enfermedad macro vascular con todas sus manifestaciones como enfermedad cerebro vascular, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica; las alteraciones metabólicas asociadas como dislipidemia, complicaciones de etiología mixta como el pie diabético y estados de descompensación aguda como la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia⁵.

2.1.4.1. Control anual

- Control oftalmológico que comprende tres estudios básicos: agudeza visual (siempre con paciente metabólicamente compensado), fondo de ojo y topometría.
- Considerar de ser necesario, la realización de examen cardiológico vascular periférico y neurológico.
- Evaluación sicosocial. Los diabéticos que presentan alteraciones psicosociales que influyen en el buen control metabólico y en el manejo de la enfermedad, deben derivarse al educador en diabetes, trabajo social y/o psicológico⁵.

2.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BUCALES DE LOS DIABÉTICOS NO CONTROLADOS.

Los pacientes diabéticos controlados son considerados como cualquier otro paciente, ya que no manifiestan ninguna patología adicional.

Aquellos no controlados tienen tendencia al desecamiento y agrietamiento de la mucosa bucal, disminución del flujo salival y alteración en la flora, con gran predominio de *Candida albicans*.

Las manifestaciones bucales más frecuentes son las lesiones periodontales, xerostomia, infecciones candidiasicas y la caries. En ocasiones esta patología puede consistir en la primera manifestación de una diabetes Mellitus, también pueden indicar una descompensación metabólica en enfermos que están recibiendo tratamiento hipoglucemiante.

2.2.1 Lesiones periodontales

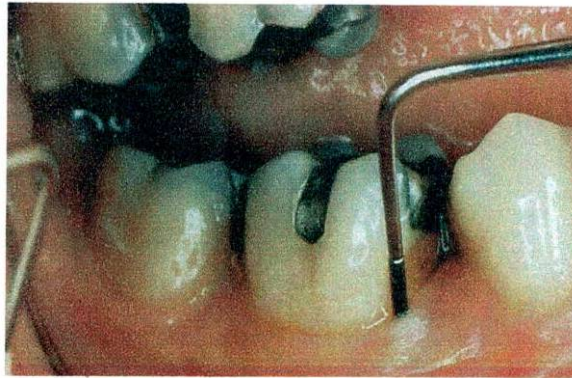


Imagen 4. Bolsa periodontal

La patología más frecuente en el paciente diabético es la periodontitis, la cual se manifiesta con las mismas características que en paciente sano: gingivitis, pérdida ósea y formación de bolsa periodontal (ver imagen 4) y su patología se basa en los siguientes hechos:

El incremento del nivel de glucosa en la saliva aumenta el sustrato bacteriano y por tanto facilita la formación de placa.

El aumento en la concentración de calcio en la saliva del paciente diabético favorece su precipitación y el desarrollo de cálculos supragingivales.

La inhibición de los macrófagos y neutrófilos con disminución de su función fagocítica, así como de la quimiotaxis y diapédesis, favorecen el aumento del número de bacterias y por tanto también la formación de placa bacteriana¹⁰.

En la función de los leucocitos polimorfonucleares la severidad de la periodontitis ha sido relacionada con efectos de quimiotaxis; los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que aquellos diabéticos

con periodontitis menos severa o los no diabéticos con cualquier grado de patología periodontal.

2.2.2. Xerostomia

Es una sensación subjetiva del paciente diabético la cual esta provocada por el aumento de la diuresis y disminución del liquido extracelular que produce hiposalia, también pueden participar en su patogénesis la neuropatía diabética.

La sialodenoisis e hiposalivación se presenta por múltiples causas dentro de las que se encuentran: infiltrado graso, deshidratación general irrigación e innervación comprometida de glándulas salivales debido a angiopatía y neuropatía con disminución de estímulos autónomos vagales, hipertrofia de células acinosas con edema y atrofia de conductos: de tipo compensatoria o secundaria a medicamentos.⁹

2.2.3. Candidiasis



Imagen 5. Candidiasis en paciente diabético

La duración en años de la DMNID ejerce una influencia significativa estadísticamente sobre la presencia de candidiasis.²⁶

Esta patología esta considerada como la enfermedad más frecuente de la mucosa oral en pacientes diabéticos. La candidiasis oral aguda más frecuente es la pseudomembranosa o muguet, en cuanto a las crónicas es de destacar por su elevada incidencia en la cavidad oral las palatitis subplaca (candidiasis atrófica de la mucosa palatina) y las crónicas eritematosas en pacientes de edad avanzada y en pacientes que toman antibióticos.¹⁰

También se observa alteración en la erupción dentaria, lo más notable y significativo: realiza mecanismos de defensa, aumento en la susceptibilidad a las infecciones, aliento cetónico, xerostomia, candidiasis y periodontitis progresiva. Es relevante que los índices de caries en la población diabética han sido confusos, las bacterias responsables de la caries dental transforman los carbohidratos constituyentes de la dieta y el fluido crevicular. La dieta de los pacientes diabéticos tiene poco efecto cariogénico.⁹

Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de glucosa se encuentran presentes en la saliva y el fluido crevicular en pacientes diabéticos. Esto se ve complementado por el hecho de que el efecto buffer esta reducido debido a que relativamente se presentaron bajas tasas de fluido crevicular.

Cabe destacar que a medida que avanza la edad, se alteran aun más las reacciones del huésped asociado a microorganismos de la placa. Se produce un mecanismo de defensa local con el cual el huésped da una reacción inmunitaria menos efectiva o la disminución de los polimorfo nucleares con una reacción más severa de la encía marginal. En relación al periodonto existen ciertos cambios particulares: tendencia a la formación de abscesos, agrandamiento de la encía, pólipos gingivales o pedunculares.

Los cuadros periodontales clínicos y radiológicos de los diabéticos son indudablemente más precisos que los de los pacientes periodontales sin dicha enfermedad.⁶

Las especies de *Cándida*, sobre todo *C. albicans*, han sido aisladas en mayor número de las cavidades orales de individuos diabéticos en comparación con los no diabéticos. El mecanismo patogénico por el cual la diabetes predispone a la candidiasis oral incluye la presencia de una alta concentración de glucosa en la saliva, junto con una baja secreción salivar. La secreción de saliva en estos pacientes presenta un pH inferior al normal, lo que aumenta la actividad proteolítica de las especies de *Cándida* al aumentar las fosfolipasas candidiasicas extracelulares.²⁶ (ver imagen 5)

2.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA DIABETES TIPO II

Durante la progresión de la enfermedad la hiperglucemia juega un papel fundamental en el desarrollo de las complicaciones crónicas como se ha comprobado en investigaciones donde se relaciona el grado de elevación de la glucemia y la presencia de complicaciones.⁵

2.3.1 Complicaciones oftalmológicas

Manifestaciones Clínicas: Microangiopatía a nivel de la retina se clasifica según el comité asesor de expertos de OMS 1997, así: otras manifestaciones a tener en cuenta son: maculopatía, catarata, alteraciones de cornea y glaucoma.⁵

2.3.1.1 Emergencias oftalmológicas

- Cambio brusco de agudeza visual con glucemia compensada.
- Dolor agudo en globo ocular.
- Escotomas, sensación de “moscas volantes”, manchas fugaces.
- La descompensación metabólica produce cambios funcionales en la visión.⁵

2.3.1.2 Tratamiento

La única prevención eficaz de la retinopatía diabética es mantener un control óptimo de la glucemia. El oftalmólogo decidirá la necesidad de procedimientos especiales de diagnóstico como la angiografía con fluorescencia o terapéuticos especiales como la fotocoagulación, vitrectomía o cricoagulación.⁽⁵⁾

2.3.2 Complicaciones renales

2.3.2.1 Clasificación y manifestaciones clínicas de la nefropatía

En las ayudas diagnósticas se basa en la medición de micro albúmina, de la proteinuria y de la filtración glomerular. Esto último puede hacerse por depuración de creatinemia y parcial de orina aislado. Si la creatinemia esta elevada se puede realizar depuración de creatinina o filtración glomerular.

En el parcial de orina se buscará la presencia de albúmina, si es positiva se deberá realizar cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas, si es negativa se realizará microalbuminuria nocturna de 12 horas corregida por creatinuria. Se considera normal

menor de 20 mcg/min. o menos de 30 mg/24h. Valores entre 20-200 mcg/min. (30-300 mg/24h) se consideran como micro albuminuria y macro albuminuria mayor de estos niveles. Proteinuria en rango nefrótico mayor de 3g/24h. La relación albuminuria-creatinuria se considera normal en hombres por debajo de dos y media mcga albuminuria/nmol de creatinuria y en mujeres menor de tres y media.⁵

2.3.2.2 Controles

En todo paciente con diabetes mellitus tipo II se le debe solicitar un parcial de orina, donde se evalúa la presencia o no de albuminuria, si es negativa se debe realizar microalbuminuria en orina de 12h. si es positiva, realizar una dosificación confirmatoria, descartando infección urinaria. El paciente con la prueba de laboratorio positivo se controlará cada 3 meses con el diabetólogo o el nefrólogo. Si es negativa la microalbuminuria se debe repetir el examen anualmente.

Solicitar en el control creatinina y dosificación de albúmina micro o macro según lo encontrado positivo el diagnóstico.⁵

2.3.2.3 Tratamiento

Se ha demostrado que la nefropatía temprana en un proceso reversible o al menos que es posible detener su progresión a la nefropatía clínica. Esto se logra con:

- Excelente control de la glucemia (HbA1c inferior a 7.2%).
- Excelente control de perfil lipídico.
- Evitar infección urinaria.

- Restricción proteica a 0,8 g/kg, con una proporción de proteínas de origen animal que no supere el 50%.
- Medidas farmacológicas.

Cuando el paciente se acerca al estado terminal se debe considerar posibilidad de diálisis temprana para evitar el deterioro. La diálisis peritoneal ambulatoria es la mejor opción mientras se realiza el trasplante renal.⁵

2.3.3 Hipertensión arterial en el paciente diabético

La hipertensión arterial (HA) afecta cerca del 20% de la población general, pero este porcentaje se incrementa en pacientes diabéticos al 50%. La coincidencia de HA y DM multiplica el riesgo de morbilidad, mortalidad e incapacidad de manera exponencial. Se debe recordar que la diabetes se constituye en un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.⁵

2.3.4 Complicaciones neurológicas: neuropatía diabética

La neuropatía, es una de las complicaciones más comunes de la diabetes; siendo detectable en un 40% a un 50% de los pacientes después de 10 años de padecer la enfermedad sin embargo se han descrito casos tan pronto se realiza el diagnóstico, en especial en diabetes tipo II. Cerca de la mitad de los pacientes con neuropatía serán sintomáticas con presencia de parestesia y disestesia nocturnas con predominio en extremidades inferiores, las cuales mejoran con el ejercicio, los dolores pueden ser muy molestos e incapacitantes. Progresivamente se va perdiendo la sensibilidad en especial en

los pies siendo el factor desencadenante más importante en el desarrollo de úlceras conocidas como perforantes plantares.

Las manifestaciones de neuropatía autonómica son frecuentes sobresaliendo dentro de ellas la neuropatía cardiovascular, gastrointestinal, urinaria y la disfunción sexual. Existen otros tipos de neuropatía descritos, de estas las más frecuentes son las mononeuropatías que comprometen principalmente los pares craneales III, IV, VI, VII.⁵

2.3.4.1 Clasificación y manifestaciones clínicas de las neuropatías autonómicas.

La taquicardia en reposo, la presencia de un intervalo R-R fijo con la maniobra de mansalva, con la inhalación, espiración y con los cambios de posición sugieren lesión del sistema parasimpático. La hipotensión ortostática es característica de lesión simpática, implicando una mayor gravedad.

La manifestación gastrointestinal más frecuente es el estreñimiento y la diarrea en periodos alternantes. La diarrea es de predominio nocturno. La llenura postprandial y el vómito son manifestaciones de una gastroparesia. El vómito evidencia alimentos sin digerir, son ingeridos algunos días antes. La vejiga neurógena determina la presencia de infecciones urinarias persistentes y cuando se presenta en el hombre suele estar acompañada de disfunción sexual en especial impotencia.

El mecanismo fisiopatológico en la actualidad no es claro. La alteración metabólica de la vía del sorbitol con sus consecuencias deletéreas en las funciones antioxidantes del nervio parecen jugar un papel fundamental en su etiología, además de la identificación del flujo axonal que determina el acumulo de sustancias tóxicas en las porciones distales del

nervio desencadenando una axonopatía tóxica. En la etiología de las mononeuropatías el factor isquémico parece tener gran importancia.

La presencia de neuropatía puede ser fácilmente detectada mediante el examen de los reflejos rotulianos y aquilanos, el examen de la percepción vibratoria con diapasón de 128 Hz en el grueso artejo y la utilización del monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein. El examen de la propiocepción de los dedos del pie también es importante. La evaluación por el pediatra y el neurólogo son complementarias.⁵

2.3.4.2 Tratamiento de neuropatía diabética

Prevención primaria: el óptimo control de la hiperglucemia juega un papel fundamental en evitar el desarrollo de la neuropatía diabética tanto en diabéticos tipo I como tipo II.

Prevención secundaria: el óptimo control de la hiperglucemia es la principal medida para evitar la evolución de la neuropatía a etapas más avanzadas.

Prevención terciaria: la educación exhaustiva dirigida al cuidado de los pies se constituye en la principal medida para evitar el desarrollo de lesiones incapacitantes de la neuropatía periférica como son las úlceras y los perforantes plantares con sus consecuentes complicaciones.

Hay diversos medicamentos utilizados para el manejo de la neuropatía diabética periférica con disestesias y parestesias predominantes. Los más tradicionales son:

- Amitriptilina 10-75 mg (nocturna).
- Carbamazepina 200-600 mg (día).

- Fenitoina 100-300 mg (día).
- Flufenazina 1-3 mg (al acostarse)
- Diazepan 2-5 mg (2 ó 3 veces por día).

En los últimos años se viene utilizando el Mexiletine y a Gabapentina. Este último medicamento ha demostrado un excelente resultado. En caso de neuropatías dolorosas focales la Capsaicina tópica mejora significativamente el dolor.⁵

2.3.4.3 Tratamiento de las neuropatías autonómicas

2.3.4.3.1 Pie diabético

Se define como pie diabético la manifestación combinada a nivel de los pies de la enfermedad vascular periférica (EVP), la neuropatía periférica, las deformidades ortopédicas y con más frecuencia un componente traumático y/o infeccioso sobre agregado.

El pie diabético es una de las complicaciones que causan mayor morbilidad y mortalidad en el paciente y elevan los costos para el sistema de salud de manera significativa justificando 20% de los ingresos hospitalarios por diabetes. Es la primera causa de amputación no traumática en la actualidad siendo 11 veces más frecuente que en la población no diabética.

Después de la amputación de una extremidad el pronóstico de la otra es reservado. Cerca del 70% de las amputaciones podrían ser evitadas con métodos de prevención.⁵

Clasificación de riesgo para desarrollar pie diabético

Bajo riesgo	Alto riesgo
Todas las siguientes: • Sensibilidad protectora intacta • Pulsos pedios presentes • Deformidades leves del pie • Sin antecedentes de úlceras en pie • Sin amputaciones	Una o más de las siguientes • Pérdida de sensibilidad protectora • Ausencia de pulsos pedios • Deformidades severas del pie • Antecedentes de úlceras en el pie • Historia de amputación



Recomendaciones de manejo

• Revisión anual del pie por el médico • Recomendaciones y prescripción del calzado • Educación al paciente para realizar autocuidado preventivo • Buen control de la glicemia	• Examen del pie cada tres meses • Revisar la metodología del cuidado de los pies* • Referir al especialista o a la consulta de pie diabético (y siempre que se sospeche pie de Charcot) • Ejercicio supervisado • Marcar la historia como pie de alto riesgo
---	---

*Si por limitaciones el paciente no puede inspeccionarse los pies, debe tener un familiar que lo haga, o más contactos con el equipo de salud.

Fuente: American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (position Statement). Diabetes Care (Suppl. 1): S 32-42, 2000.

2.3.4.3.2 Tratamiento

Prevención primaria: detección temprana del pie en riesgo. Educación sobre el calzado adecuado, higiene podológica y prevención del trauma.

Prevención secundaria: evitar el desarrollo de gangrena mediante el cuidado adecuado de las úlceras y corrección de los factores desencadenantes (aliviar puntos de presión, calzado ortopédico, manejo podológico de las deformidades ungueales, riego sanguíneo, etc.). Debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado.

Prevención terciaria: evitar la amputación. Debe intervenir un equipo multidisciplinario especializado. Suele requerir tratamiento intensivo intrahospitalario. (5)

2.3.5 Dislipidemias en el paciente diabético

La anormalidad más común del metabolismo de los lípidos en el paciente diabético es la Hipetrigliceridemia con una prevalencia que oscila entre los 20 al 60%, cifra que duplica a la encontrada en la población general, cerca de la mitad de estos pacientes, tiene hipercolesterolemia concomitante, sin embargo, la hipercolesterolemia no se presenta con mayor frecuencia al compararla con la población general pero por sus características sus repercusiones son principalmente graves. Los niveles de HDL disminuidos frecuentemente acompañan la elevación de los triglicéridos, alteración de dos a tres veces más frecuente en pacientes diabéticos.

El tratamiento de la dislipidemia en el paciente diabético es de especial importancia ya que potencia el riesgo cardiovascular de por sí aumentado. Recientemente se encontró que el diabético sin enfermedad coronaria conocida tiene el mismo riesgo de sufrir un evento coronario que el no diabético que ya lo haya sufrido. Por esta razón las metas a obtener en el perfil lipídico son mucho más estrictas que en el paciente no diabético.

Las metas del tratamiento para el paciente diabético están dentro de los parámetros de prevención secundaria. Los niveles de colesterol total deben bajar a menos de 200 mg%, el colesterol LDL a menos de 100 mg%, los triglicéridos no deben superar 150 mg% y el colesterol HDL debe ser mayor de 35 mg% en hombres y 40 mg% en mujeres.⁵

2.3.5.1 Tratamiento

2.3.5.1.1 Medidas no farmacológicas

Las recomendaciones alimentarias globales que oscilan entre el ocho y el 15% de dislipidemias y con ellas se obtienen reducciones son el pilar fundamental en el tratamiento de los niveles totales de colesterol.

Debe ser dirigida por un experto en nutrición bajo la asesoría del médico especialista encargado del cuidado del paciente. La dieta está inspirada en las recomendaciones dadas por el NCEP de los Estados Unidos la cual sigue dos pasos: el primero es instaurado en todo paciente diabético sin importar los niveles lipídicos con los que se inició el tratamiento. Si esta falla después de tres meses, se debe recomendar el paso dos tratando de obtener las metas descritas anteriormente.

La dieta paso uno recomienda disminuir la ingesta de colesterol a menos de 300 mg diarios y la ingesta máxima más del 40% de grasas como contenido máximo. La dieta paso dos restringe el colesterol a 200 mg diarios y los ácidos grasos saturados a menos del siete por ciento reemplazándolo por ácidos grasos monoinsaturados.

Si persiste la hipertrigliceridemia se debe enfatizar el empleo de carbohidratos ricos en fibras solubles. Se ha demostrado beneficios con restricción de carbohidratos a un 40 - 45% utilizando en su reemplazo ácidos grasos monoinsaturados para completar el balance calórico. Es importante la reducción de peso mediante la restricción calórica balanceada en efecto favorable sobre la disminución de los triglicéridos y el aumento de las HDL.⁵

2.3.5.1.2 Manejo farmacológico

Para la hipercolesterolemia aislada se prefiere en primera instancia el uso de inhibidores de la hidroximetil glutanil CoA reductasa que inhiben la síntesis endógena de colesterol y de manera complementaria las resinas de intercambio iónico como la colestiramina. El ácido nicotínico es una excelente alternativa pero su toxicidad hepática restringe su uso.

Las estatinas son los inhibidores más potentes de la síntesis endógena de colesterol. La sinvastatina, atorvastatina y cerivastatina además de ser excelentes medicamentos tienen un costo menos generoso que otros similares.

La dislipidemia mixta puede ser controlada con la administración de derivados del ácido fibríco como el fenofibrato, ciprofibrato, bezatibrato y gemfibrozil. En los últimos años se ha demostrado la utilidad de las estatinas en este tipo de pacientes.⁵

2.4 VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE DIABETES

Un cuestionario para diabéticos suele ser útil para estimar la gravedad de la enfermedad y la tendencia a la cetoacidosis, la hipoglucemia o ambas y facilitar el tratamiento dental.

Los pacientes que dan una historia de inestabilidad en el control de su diabetes, que no visitan regularmente a su médico o que no verifican la glucemia ni analizan la orina con regularidad; pueden considerarse con sospecha y procede la vigilancia repetida en busca de glucosuria. Hay que consultar al médico que trata al paciente si en los informes que aporta el enfermo hay glucosuria persistente de 3+ o 4+, o la comprueba el odontólogo.

Si el paciente tiene lo que se denomina diabetes frágil hay que vigilar la glucosuria y los cuerpos cetónicos por lo menos el día de la intervención y quizás varios días después según el tratamiento dental. Se procede a mandarlo rápidamente al médico si se produce glucosuria persistente o acetonuria.

Con todos los diabéticos inestables es mejor consultar al médico tratante antes de emprender cualquier intervención odontológica y considerar con el plan terapéutico dental así como la técnica propuesta para vigilar la evolución del paciente mientras dura dicho tratamiento.

Esto se efectúa de manera que si se presentan complicaciones imprevistas el médico pueda Colaborar con el odontólogo más directamente y controlar mejor la situación. Algunos odontólogos utilizan sistemáticamente premedicación con antibióticos en todos los diabéticos, pero no existe una base experimental que indique su utilidad o eficacia para prevenir la infección.²

2.5 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES

2.5.1 Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA CAD

Síntomas	Signos
• Náuseas y vómito	• Taquicardia
• Sed y poliurea	• Hipotensión
• Debilidad y/o anorexia	• Deshidratación
• Dolor abdominal	• Piel fría y seca
• Alteraciones visuales	• Hiperventilación o respiración de Kussmaul
• somnolencia	• Alteración de conciencia y/o coma
	• Pérdida de peso
	• Olor a frutas por cetonas

Fuente: De bernal M: Descompensaciones diabéticas agudas. En emergencias en Medicina Interna. 2da ed. De bernal M, Moreno CH, Eds. Cali, Colombia, Catorse, 1997.

Las complicaciones agudas de la diabetes más frecuentes son la cetoacidosis diabética (CD), el estado hiperosmolar no cetósico (EH no C) y el estado de hipoglucemia.

La CD y el EH no C representan trastornos metabólicos asociados al déficit parcial de insulina en el caso del EH no C total en el caso de CD, acompañados de aumento de la osmolaridad en forma leve en la CD y moderada a severa en el caso del EH no C; con deshidratación asociada, más marcada en el caso de EH no C y alteraciones de conciencia que van desde la obnubilación mental hasta el desarrollo de profundos estados comatosos.

El desarrollo de estos estados es progresivo. En el caso de la cetoacidosis oscila entre 24 y 48 horas y el estado hiperosmolar hasta una semana. La cetoacidosis diabética se presenta como primer diagnóstico de la enfermedad aproximadamente entre un 10.3 a 14.6 de cada 1.000 diabéticos hospitalizados por año de acuerdo con el estudio Nacional de Vigilancia realizada en los Estados Unidos.

La mortalidad atribuible a la cetoacidosis diabética llega a un dos por ciento en la actualidad en clínicas especializadas en atención en diabetes y cinco por ciento en hospitales generales. La mortalidad del EH no C es mayor, oscilando entre un 15 a 70%, explicada por la del mayor promedio de edad del paciente en que se presenta y por las condiciones clínicas asociadas siendo la sepsis, la neumonía, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia renal aguda las más frecuentes. En pacientes menores de 20 años el CA puede desarrollar edema cerebral, complicación que se asocia con un alto porcentaje de mortalidad.

En la CD los síntomas más comunes son: poliuria, polidipsia, náuseas, vómito, debilidad, hambre y alteraciones del estado sensorial. Puede haber dolor abdominal en el 30%

de los pacientes como manifestación de la cetoacidosis o como síntoma de una patología abdominal precipitante. La taquicardia es frecuente y la hipotensión arterial se presenta tan solo un diez por ciento de los pacientes en estado muy avanzado. La respiración de Kussmaul es frecuente y se presenta cuando el pH es menor de 7.2%, el aire exalado puede tener el aroma típico a frutas de la cetona.

El desarrollo de fiebre no es frecuente y no excluye la presencia de infección. Las alteraciones de conciencia aumentan con el incremento de la osmolaridad sérica siendo comunes por encima de 340 mOsm/L. la deshidratación puede causar turgencia de la piel, sequedad de mucosas y ortostatismo. Los pacientes en EH no C presentan estados de deshidratación más profundos así como niveles de osmolaridad más altos, la respiración acidótica no es común y cuando se presenta obedece a un estado intermedio entre CA y EH no C o la presencia de acidosis láctica, numerosos fármacos son precipitantes de esta condición glucocorticoides, beta adrenergéticos, simpático miméticos, fenitoína, diuréticos tipo hidroclorotiazida o furosemida son los más comunes. El alcohol y la cocaína son tóxicos que lo pueden precipitar.

Se ha demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad disminuye con el diagnóstico y tratamiento precoz tanto de la CD como del EH no C.

La administración de líquidos intravenosos es esencial para mantener el gasto cardiaco y perfusión renal, reducir la glucemia y la osmolaridad plasmática y reducir las concentraciones de glucagón, cortisol y otras hormonas contra reguladoras importantes en el desarrollo de la cetogénesis.

Es importante recalcar que no existe sistema u órgano del cuerpo que no se afecte por el estado persistente de la hiperglucemia pero los mencionados anteriormente por sus repercusiones clínicas son los de mayor importancia.⁵

2.6 FACTORES DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON DIABETES TIPO II

Personas mayores de 40 años.

Obesidad.

Antecedentes de diabetes en familiares de primer grado de consanguinidad.

Mujeres con antecedentes de hijos macrosómicos (más de cuatro Kg o nueve libras).

Menores de 50 años, portadores de enfermedad coronaria.

Dislipidemias.

Pacientes con hipertensión arterial.⁵

2.7 TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Lo principal del tratamiento diabético es un control razonable de la dieta y por tanto de los valores de glucosa en sangre. En muchos diabéticos no insulino dependiente la enfermedad puede controlarse haciendo tan solo que el paciente pierda peso y siga la dieta, sin medicación alguna.

El total de calorías ingresadas debe equilibrarse con la actividad y el peso corporal; en contraste en lo que se pensó en un tiempo, la proporción precisa de carbohidratos, grasa y proteínas no tiene gran importancia y ya no se considera necesaria una rígida restricción de carbohidratos.

Hay que advertir a los diabéticos los efectos del alcohol que disminuye la glucemia y aconsejarle que consuman poco. El alcohol interfiere con la gluconeogénesis hepática y provoca hipoglucemia cuando dicha gluconeogénesis se necesita para conservar normal la glucemia, por ejemplo en casos de dosis excesivas de insulina, ingreso dietético inadecuado, o ejercicio muy intenso. Cualquiera de estos factores puede causar hipoglucemia intensa, a menos que se compensa por mecanismos como la gluconeogénesis hepática.

Si el tratamiento dietético no basta para controlar la glucemia, hay que utilizar hipoglucemiantes, que consisten en insulina o agentes por vía bucal, de tipo de las sulfonilureas. Estas actúan básicamente estimulando la liberación de la insulina por el páncreas, pero también disminuyendo la gluconeogénesis y aumentando la sensibilidad de los receptores celulares de la insulina.

Los agentes por vía bucal no deben utilizarse durante el embarazo: solamente en algunas raras situaciones de diabetes insulín dependientes, junto con insulina. Los enfermos cuya diabetes no puede controlarse con dieta y en quienes se considera inadecuado el empleo de productos por vía bucal deben recibir insulina.

Los tipos de insulina varían según la rapidez de comienzo y duración de su acción: la insulina cristalina (regular) es de acción más rápida, y otros son combinaciones con la cristalina para aumentar el volumen molecular y prolongar su acción.

Las jeringas para la insulina están calibradas para poder proporcionar la cantidad estimada de insulina. Cuando la glucemia es aproximadamente normal, debe considerarse que la dosis de insulina ya está bien ajustada.²

Para un buen tratamiento y control de la Diabetes Mellitus se debe tener presente lo siguiente:

- ✓ Estricto entrenamiento y comprensión por el paciente de su padecimiento (motivación y capacitación personal y de familiares).
- ✓ Auto - monitoreo constante (aparatos y tiras reactivas consultas periódicas).
- ✓ Tratamiento y planeación dietética (disciplina alimentaria y consultar nutricionista).
- ✓ Reducción de peso, tabaco y actividad física (ejercicio y dieta asesorada).
- ✓ Higiene y control dental estricto (motivación CPP y aspectos preventivos).
- ✓ Accesorio y refuerzo profesional continuo (autocontrol, cursos de capacitación, grupos de apoyo, consultas medicas programadas).
- ✓ Medicamentos varios (insulina, hipoglucemiantes, antihipertensivos, glucagón, hipolipidemiantes, medicación endocrina diversa).

2.7.1 Tratamiento farmacológico de la diabetes

Es importante que el paciente comprenda el plan de tratamiento y conozca el objetivo glucemia. De acuerdo con este plan se debe realizar ajustes periódicos hasta alcanzar el control metabólico. La homeostasis de la glucosa sanguínea involucra lo siguiente: absorción gastrointestinal de la glucosa, secreción de insulina por los islotes pancreáticos, captación de la glucosa por los tejidos muscular, adiposa y producción de glucosa a nivel hepática.

El tratamiento actual de la diabetes tipo II, debe estar enfocado a corregir cualquiera de los siguientes tres defectos metabólicos:

- Disminución de la secreción de la insulina
- Resistencia a la acción de la insulina
- Sobreproducción de glucosa hepática.

TRATAMIENTO Y CONTROL FARMACOLÓGICO (DM)	
Preparados insulínicos	Para pacientes tipo uno y algunos tipo dos
	A. De acción corta
	B. Acción intermedia
	C. Acción prolongada
Hipoglucemiantes orales. Para pacientes tipo dos.	
Existen dos tipos:	Sulfolinureas y bHucinidas (tolbutamida, clorpropamida, acetohexamida, tolazamida glihurida y glipizida).
Medicamentos Varios.	Antihipertensivos, glucagón, hipolipidemiantes, medicación endocrina diversa.

FUENTE: Campbell RK, White JR: Overview of medications used to treat type 2 Diabetes. In medications for the Treatment of Diabetes. 1 st ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000

TABLA 1. Tratamiento y control farmacológico

La población diabética es más susceptible de morbilidad y mortalidad temprana relacionada con complicaciones cardiovasculares y neuropatías. Muchos estudios han demostrado que la gran mayoría de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II no se encuentran dentro de los parámetros bioquímicos de control metabólico recomendados por la Asociación Americana de Diabetes.

El tratamiento con dieta y ejercicio muchas veces es suficiente para mantener a los pacientes con diabetes tipo II bajo control bioquímica, en contraste con la diabetes tipo I, en la cual el problema es la deficiencia de insulina y el tratamiento consiste en su reemplazo

con insulina exógena. En pacientes con diabetes tipo II el acercamiento farmacológico es mucho más variado.

Cuando se inicia el tratamiento farmacológico es importante que el paciente comprenda el plan de tratamiento y conozca el objetivo glucémico; de acuerdo con este plan se deben realizar ajustes periódicos hasta alcanzar el control metabólico. La homeostasis de la glucosa sanguínea involucra lo siguiente: absorción gastrointestinal de la glucosa, secreción de insulina por los islotes pancreáticos, captación de la glucosa por los tejidos muscular y adiposo (acción de la insulina) y producción de glucosa a nivel hepático.

El tratamiento actual de la diabetes tipo II debe estar enfocado a corregir cualquiera de los siguientes tres defectos metabólicos: disminución de la secreción de la insulina, resistencia a la acción de la insulina, sobreproducción de glucosa hepática.

No se deben administrar hipoglucemiantes orales en mujeres embarazadas, por la posibilidad de teratogenicidad; de preferencia deben suspenderse cuando se planea el embarazo.¹²

2.7.1.1 Sulfonilureas

Aumenta la secreción de la insulina. Su capacidad de incrementar la sensibilidad periférica de la insulina es probablemente secundaria a la disminución de la glucosa plasmática.

Las sulfonilureas son el tratamiento farmacológico inicial de elección, debido a que casi todos los pacientes son relativamente deficientes de insulina. Las sulfonilureas disminuyen la hemoglobina glucosilada entre uno y medio y dos por ciento.

Todas las sulfonilureas consisten en un núcleo similar, con sustituciones en sus terminaciones, las cuales son responsables de sus diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas.

A nivel del mecanismo de acción, estas estimulan in Vitro la secreción de insulina de otros secretados. Su principal efecto in vivo es el incremento de la sensibilidad de las células beta a glucosa, lo que se traduce en una mayor secreción de insulina a cualquier nivel de glucosa, pero no incrementan la síntesis de la insulina.

Las sulfonilureas también pueden inhibir in Vitro la secreción de glucagon. Efectos extrapancreáticos. No existe evidencia de que las sulfonilureas puedan reducir la hiperglucemia en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II por otro mecanismo que no sea incrementando la secreción de insulina.

La selección de una sulfonilurea se basa en las siguientes características:

- ✓ Potencia antidiabética.
- ✓ Rapidez de acción. Una de las características patológicas de la Diabetes Mellitus tipo II es la disminución y el retraso en la secreción de la primera fase de la insulina.
- ✓ Duración del efecto. Una acción prolongada puede ser causante de hipoglucemias tardías prolongadas, reiterativas y que incluso pueden causar la muerte; por ejemplo la cloropropamida.
- ✓ Metabolismo y excreción.
- ✓ Efectos secundarios. La cloropropamida se asocia con la presencia de enrojecimiento facial, el cual se presenta después de la ingestión de alcohol. (12).

Tolbutamida: es la sulfonilurea menos potente y de más corta acción. Más de 98% de la dosis tomada se encuentra unida a proteínas plasmáticas, principalmente albúmina y el resto a globulinas. Aproximadamente 60% de la dosis es excretada como carboxitolbutamida, 30% como hidroxitolbutamida, ocho por ciento como otros metabolitos y menos de dos por ciento aparece en la orina como tolbutamida.

Cloropropamida: es la sulfonilurea de más larga acción. Tiene una duración de acción de más de 72 h, y por ello se debe administrar en una sola toma al día. Más de 95% se encuentra unida a proteínas plasmáticas, 75% a albúmina y la fracción restante a globulinas. Estos metabolitos son menos potentes que la cloropropamida y son eliminados más rápidamente por vía urinaria. Aproximadamente 20% de la cloropropamida es eliminada sin cambio.

Glipizida: es una sulfonilurea de segunda generación y 100 veces más potente que la tolbutamida sobre una base molar. Después de la administración, los niveles máximos plasmáticos se alcanzan en una hora. El tiempo de vida media plasmática es de tres a cuatro horas, esta es metabolizada a nivel hepático, produciéndose varios metabolitos inactivos. En la orina se recupera cerca de 60%, aproximadamente 12% de la dosis se elimina por las heces.

La glipizida tiene una vida media de eliminación e cerca de siete horas y una duración efectiva de acción de 16 a 24 horas. Se puede administrar de una a dos tomas al día, regularmente en dosis divididas cuando la dosis es mayor de 15 mg al día.

Glibenclamida: es también una sulfonilurea de segunda generación. Después de su administración alcanza niveles máximos plasmáticos a las tres horas. Esta es metabolizada

a nivel hepático a tres principales metabolitos. Aproximadamente 50% de la dosis es eliminada por las heces y la restante por vía renal.

Glimepirida: es una nueva sulfonilurea. Es la más potente con base en su peso molecular, tiene una vida media de nueve a diez horas y puede ser administrada una sola vez al día. La dosis varía de uno a ocho mg al día y la presentación es de dos mg.¹²

2.7.1.2 Biguanidas

Reducción en la producción de glucosa hepática y un incremento en la sensibilidad periférica a la insulina y una reducción en la absorción de la glucosa intestinal.

Las biguanidas pueden utilizarse como monoterapia o en combinación con sulfonilureas. Una ventaja de las biguanidas, en comparación con las sulfonilureas y la insulina, es que no favorecen el incremento de peso. Otra ventaja en comparación con las sulfonilureas es una mejoría en el perfil dislipidémico, pero al igual que las sulfonilureas, su efectividad va disminuyendo con el tiempo.

Su mecanismo de acción no es bien conocido, la metformina disminuye la glucemia produciendo efectos de tipo insulina en diversos tejidos. La dosis varía entre uno y tres gramos al día, divididos en dos a tres tomas al día y debe ser ingerida junto con los alimentos, la metformina produce náuseas y diarrea con una frecuencia aproximada de 10 a 30%; estas molestias gastrointestinales pueden reducirse iniciando la administración del fármaco en forma progresiva hasta alcanzar los efectos hipoglucemiantes deseados o hasta llegar a la dosis máxima tolerada por el paciente. Está indicada en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II con obesidad y con fracaso secundario a las medidas dietéticas.

Es metabolizada a nivel hepático y excretada por vía biliar. La presencia de insuficiencia renal no afecta las concentraciones séricas ni el metabolismo de la troglitazona. La dosis recomendada varía de 200 a 800 mg al día, con una dosis promedio de 400 mg/día. Se administra en una sola toma con el desayuno.

La troglitazona mejora la hiperglucemia tanto de ayuno como posprandial en pacientes con diabetes mellitus tipo II y obesidad. Además, la disminución de la glucosa se acompaña de una reducción de las concentraciones plasmáticas de insulina. Esta reducción de la hiperglucemia también fue acompañada de una casi normalización de la producción de la glucosa hepática.

La primera indicación para la troglitazona es en pacientes con diabetes mellitus tipo II en tratamiento con insulina y con un descontrol metabólico (HbA1c mayor de 8.5%), a pesar de estar recibiendo mas de 30 UI/día en dosis múltiples. La troglitazona también puede ser de ayuda en pacientes con resistencia a la insulina asociada con hipertensión, dislipidemia y arterosclerosis. Hasta la fecha y con base en más de 30 estudios clínicos, se estima que la frecuencia de eventos adversos es muy similar a la reportada con un placebo. No se ha reportado hipoglucemia cuando se administra la troglitazona sola. Los efectos metabólicos reportados en estos estudios clínicos demuestran una reducción de la hemoglobina glucosilada de 1.4% en pacientes tratados con 600 mg al día de troglitazona.¹²

2.7.1.3 Inhibidores de Alfa Glucosidasa

Inhibe en forma competitiva el complejo enzimático alfa glucosidasa, retardan la absorción de los hidratos de carbono y atenúan la hiperglucemia posprandial. Estos agentes son útiles en pacientes con hiperglucemia posprandial.¹²

2.7.1.4 Tiazolidendionas

Incrementa la acción de la insulina sin efectos en la secreción. Este es un nuevo medicamento para el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo II la cual fue aprobada por la FDA en el mes de diciembre de 1996.¹²

2.7.1.5 Insulina

Una de sus funciones principales es la regulación de la producción hepática de la glucosa y la captación y utilización de la glucosa de los tejidos insulino-sensibles.

ANTIDIABÉTICOS ORALES USADOS EN TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO II

Familia	Nombre genérico	Presentación (mg)	Nombre comercial	Rango dosis diaria (mg/día)	Frecuencia	Dosis de efecto máximo (mg)	Duración de la acción (h)	Forma de eliminación %
Sulfonilureas 1ª	Clorpropamida	250	Diabinese	125 – 500	Uvd	500/día	>48	90 – 95 renal
	Glibenclamida	5	Euglucón	2.5 – 15	Uvd ó dvd	15 / d	16 – 24	50 renal – 50 bilis
Sulfonilureas 2ª	Gliclazida	80	Diamicrón	40 – 340	Uvd, dvd, tvd	160	8 – 16	60 renal
Sulfonilureas 3ª	Glimepirida	2,4	Amaryl	1 – 8	Uvd	8 uvd	24	60 renal 40 bilis
Meglitinida	Repaglinida	0.5, 1, 2	Novonorm	1 – 16	Tvd	4 tvd	2 – 6	100 bilis
Biguanida	Metformina	500, 850	Glucophage Dimefor	500 – 2550	Uvd, dvd, tvd	1000 dvd	6 – 12?	100% renal
Inhibidor α - glucosidasa	Acarbosa	50, 100	Glucobay	25 – 300	Dvd, tvd	50 – 100 tvd	< 4	No se absorbe
Tiazolidinedionas	Rosiglitazona	2, 4, 8	Avandia	2 – 8	Uvd, dvd	8 uvd o dividida	12 – 24	Hepático
	Pioglitazona	15, 30	Actos	15 – 45	urvd	45/día	16 – 24	Hepático

FUENTE: Campbell RK, White JR: Overview of medications used to treat type 2 Diabetes. In medications for the Treatment of Diabetes. 1 st ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000c

TABLA 2. Farmacoterapia oral en la diabetes tipo II.

2.8 PERIODONTO SANO

Encía: la encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. La encía sana presenta un color rosado coral que termina en el margen gingival libre, que presenta un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continua con la mucosa alveolar (mucosa tapizante), laxa y de un rojo oscuro, de la cual está separada por lo que es, habitualmente, un límite fácil de reconocer llamado límite mucogingival.(ver imagen 6)

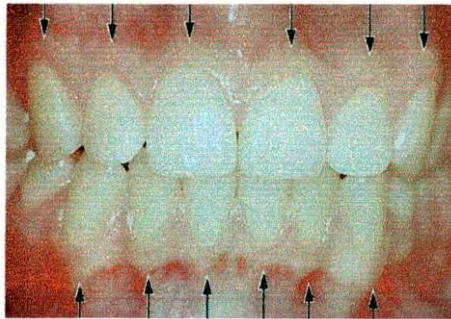


IMAGEN 6. Periodonto sano

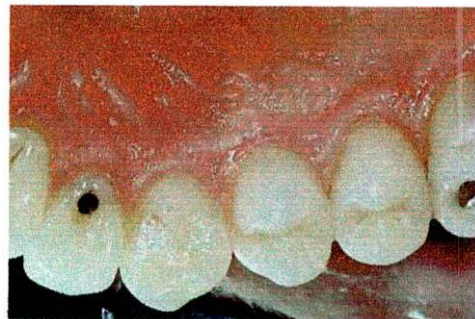


IMAGEN 7. Mucosa masticatoria

El periodonto está compuesto por los siguientes tejidos; encía; ligamento periodontal; cemento radicular; hueso alveolar que tiene dos componentes, hueso alveolar propio y apófisis alveolar.

La función principal del periodonto es unir el diente al tejido óseo y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral, esto establece una unidad funcional biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad y además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio oral. (ver imagen 7 y 8)

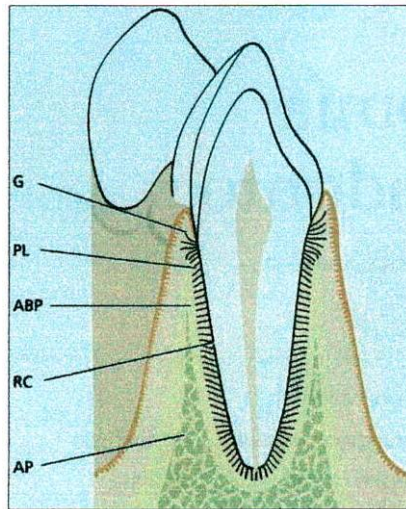


IMAGEN 8. Dibujo esquemático del diente con su periodonto: la encía (G), el ligamento periodontal (PL), el cemento radicular (RC) y el hueso alveolar (es decir, el hueso alveolar propio (ABP) y la apófisis alveolar (AP)).

2.9 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es causada por un patógeno específico, es una reacción inflamatoria de placa dental que degrada los tejidos de soporte del diente: es una de las enfermedades más severa que puede afectar las estructuras dentarias.¹

2.9.1 Tipos de enfermedad periodontal

2.9.1.1 Enfermedad periodontal necrotizante.



Imagen 9. Periodontitis necrotizante

Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN): Infección caracterizada por necrosis gingival que se presenta inicialmente en las papilas como en "socabado" con sangrado gingival y dolor, las úlceras están cubiertas por un material blando que se desprende fácilmente dejando una superficie sangrante, de color blanco amarillento o grisáceo que consiste principalmente en fibrina, tejido necrótico con leucocitos, eritrocitos y masas bacterianas. La zona de necrosis papilar y marginal esta separada de una encía relativamente sana por una zona eritematosa bien delimitada, producida por la hiperemia debido a la dilatación de los vasos sanguíneos del tejido conectivo en la periferia de la lesión necrótica. Generalmente hay presencia de una halitosis marcada. **Microorganismos asociados:** bacterias fusiformes, Prevotella intermedia y espiroquetas. **Factores predisponentes:** gingivitis preexistente, inmunosupresión, estrés, desnutrición, tabaco, alcohol.

Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN): infección que se caracteriza por necrosis de tejidos gingivales, ligamento periodontal y hueso alveolar. Estas lesiones se observan más comúnmente en individuos que presentan compromiso sistémico como infección por VIH, malnutrición e inmunosupresión. (ver imagen 9)

2.9.1.2 Periodontitis agresiva



Imagen 10. Periodontitis agresiva

Este tipo de periodontitis se caracteriza por rápida pérdida de inserción y destrucción ósea, agregación familiar, depósitos microbianos, proporciones elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y pueden estar aumentadas algunas poblaciones de *Porphyromonas gingivalis*. La progresión de la pérdida ósea y de inserción puede detenerse por sí sola. Este tipo de periodontitis se clasifica en localizada y generalizada.

Periodontitis agresiva localizada: Afecta incisivos y primer molar, con pérdida de inserción interproximal en mínimo dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar y no involucra más de dos dientes además de los incisivos y primer molar. Inicia alrededor de la pubertad.

Periodontitis agresiva generalizada: Usualmente afecta personas menores de 30 años, pero los pacientes pueden ser mayores, es de naturaleza episódica por la destrucción ósea y por la pérdida de inserción. Presenta una pobre respuesta a anticuerpos en suero a agentes infecciosos. Pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta mínimo tres dientes además de incisivos y primer molar. (ver imagen 10)

2.8.1.3. Periodontitis crónica. (1)

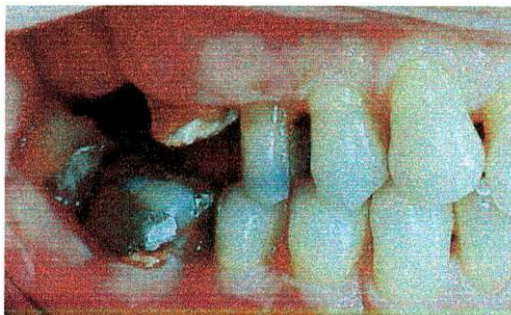


Imagen 11. Periodontitis crónica

Enfermedad infecciosa que resulta en inflamación de los tejidos de soporte de los dientes, pérdida progresiva de inserción y de hueso y se caracteriza por formación de bolsa y/o recesión gingival. La progresión de la pérdida de inserción usualmente es lenta, pero pueden presentarse periodos de progresión rápida. Además, se presenta sangrado al sondaje, acumulo de placa bacteriana, presencia de cálculo, movilidad dentaria incrementada, lesiones de furca, migración y exfoliación dental, puede hacer supuración. Es la forma de periodontitis que se presenta con mayor frecuencia, puede aparecer a cualquier edad aunque es más común en adultos y su prevalencia y severidad aumenta con la edad. Microorganismos asociados: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus intermedia*

La periodontitis crónica se clasifica según su severidad y su extensión.

2.9.2 Interrelación diabetes vs. Periodontitis

La relación existente se enfoca en los cambios vasculares en el tejido periodontal, hipofunción de los granulocitos, incremento en la actividad del tejido resultando en una reducción de la producción de colágeno y cambios en la microflora las más recientes investigaciones demuestran a nivel celular cambios comunes en el sistema fisiológico que se proveen de una inicial evidencia de respuesta potencial de mecanismos en la asociación de periodontitis – glucemia, esto induce a pensar que la diabetes produce alteraciones, es el fenotipo de las células de inmunidad y la elevación pro inflamatoria de los niveles de lípidos y elevación de células inflamatorias.³⁶

2.9.3 Diabetes y la flora periodontal

Se describen diversos cambios periodontales en los diabéticos, como una tendencia hacia la formación de abscesos, periodontoclasia diabética, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones polipoides de la encía y dientes móviles.

La mayor parte de los ensayos bien controlados indican prevalencia y gravedad mayores de la enfermedad periodontal en los diabéticos con los no diabéticos con irritación local similar incluyendo mayor pérdida de inserción, hemorragia aumentada al sondeo y más movilidad dental.

Un estado periodontal deteriorado se acepta en el diabético no controlado, por el contrario en el paciente metabólicamente controlado esto es controvertido. Diversos autores han observado que en los diabéticos no controlados se muestra una combinación de cambios inflamatorios y degenerativos que van desde una ligera gingivitis hasta una dolorosa periodontitis con ensanchamiento del ligamento periodontal, exudado purulento de las bolsas periodontales y/o múltiples abscesos periodontales laterales y destrucción del hueso alveolar acompañado de movilidad dental.

Hasta la fecha no ha sido posible inducir la enfermedad periodontal en el individuo diabético sin la presencia de factores irritantes locales como son la placa y el cálculo, lo cual sugiere que la diabetes actúa como un factor predisponente que puede acelerar la destrucción periodontal originada por agentes microbianos. En las alteraciones dentales no se ha mostrado un aumento en la incidencia de caries en el diabético adulto; aunque algunas investigaciones han demostrado una mayor incidencia en diabéticos que en no diabéticos.

Varios autores han atribuido este incremento a la disminución del flujo salivar y al aumento de glucosa en saliva y fluido gingival.¹⁹

La periodontitis parece comenzar en la DSDI luego de los 12 años de edad. Se informa que la prevalencia de la periodontitis es de 9.8% en los sujetos entre 13 y 18 años, con un ascenso hasta 39% en los de 19 años y más.

Algunos investigadores informan que la velocidad de la destrucción del periodonto parece ser similar en los diabéticos y los no diabéticos hasta los 30 años de edad. Luego de ese límite hay un grado de mayor destrucción en los primeros. Inflamación gingival muy marcada, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida y abscesos periodontales frecuentes ocurren a menudo en los diabéticos con higiene bucal precaria.

La distribución y gravedad de los irritantes locales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal en los diabéticos. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay indicaciones de que altera la reacción de los tejidos periodontales ante los irritantes locales, acelerando la pérdida de hueso y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos del periodonto. Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser un rasgo importante de la enfermedad periodontal en los diabéticos.

El contenido de glucosa en el líquido gingival y la sangre es mayor en los diabéticos que en los no diabéticos con similares calificaciones del índice gingival y de la placa. La mayor concentración de glucosa en el líquido gingival y la sangre de los diabéticos podrían cambiar el ambiente de la microflora, provocando cambios cualitativos de las bacterias que podrían afectar los cambios periodontales.

El líquido gingival de los diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) en contraste con el de los no diabéticos. Dado que cAMP reduce la inflamación, este es otro mecanismo probable que podría conducir a la mayor gravedad de la inflamación gingival en los diabéticos.

Se informa que los diabéticos insulino dependientes con periodontitis exhiben una microflora subgingival compuesta sobre todo por *Capnocytophaga*, gérmenes anaerobios del genero *Vibrio* y especies *Actinomyces*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, frecuentes en las lesiones periodontales de los no diabéticos, están presentes en bajas cantidades en los diabéticos.¹

2.9.3.1 Diabetes insulino dependiente

Estudio microbiológico corrobora que el *Actinomyces actinomycetemcomitans* (Aa) está estrechamente vinculado con este tipo de diabetes, esta bacteria es altamente especifica, no actúa por masividad, produce infecciones a distancia ya sea por ser digestiva a partir de la cavidad bucal.⁶

2.9.3.2 Diabetes no insulino dependiente

Esta flora es diferente a la del paciente diabético insulino dependiente. En este caso predominan los *Bacteroides*, estos son *bacilos Gram negativos anaerobios*, que se pueden observar como puntos negros pigmentados pues toman este color cuando son cultivados en la sangre. Actúan por masividad, lo que significa que para producir daño tiene que existir igual cantidad de los mismos.⁶

2.10 FLUIDO CREVICULAR

Para saber que es el líquido gingival tenemos que tener claro que es el surco gingival, es el espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie a un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal.

El surco gingival contiene un líquido que filtra hacia él desde el tejido conectivo gingival a través del delgado epitelio del surco y se estima que el líquido gingival:

1. Elimina material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas que podían mejorar la adhesión del epitelio con el diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Ejerce actividad de anticuerpo para defender a la encía.⁸

2.10.1 Composición

El líquido gingival contiene componentes celulares, la mayor parte de los elementos del líquido del surco gingival identificado hasta ahora son enzimas, si bien hay además otras sustancias no enzimáticas.

Elementos celulares: los identificamos en el líquido, incluyen bacterias epiteliales descamadas y leucocitos (PMN, linfocitos y monolitos) que migran a través del epitelio del surco.

2.10.1.1 Monocitos y Macrófagos

Son precursores de la médula ósea con entrada a la circulación periférica, en este punto las células se consideran muertas pero al entrar al tejido se diferencian dentro de los macrófagos. El PMNs las células son altamente móviles pero tienen larga vida, sin terminar su diferenciación con la neutrofilia, que se puede proliferar por fuera de la circulación y se pueden formar largas cadenas multinucleótidas.

Estas células juegan un papel importante dentro del surco gingival, como protector a través de la fagocitosis y evitar el daño por medio de la liberación del material lisosómico, enlazándose antimicrobianamente, activando el PMNs.

2.10.1.2 Linfocitos

Son células compuestas por una membrana lipídica y representa la mayor cantidad de las células del sistema inmunológico. Estas actúan directamente como antígeno sobre sustancias extrañas. Los linfocitos son incapaces de generar fagocitosis y no son exactamente móviles; sin embargo, ellos captan la síntesis de proteínas pero no elaboran moderadamente enzimas.³⁵

Electrolitos: potasio, sodio, calcio, la mayor parte indica relación positiva de las concentraciones de calcio y sodio y la proporción sodio con la inflamación.

Compuestos orgánicos: la glucosa hexosamina y el ácido hexunónico son dos de los compuestos identificados en el líquido gingival.

El valor de la glucosa en el líquido gingival es tres o cuatro veces mayor que en el suero, y el contenido total de proteínas del líquido gingival es mucho menor que en el suero.¹

2.10.2 Actividad humoral y celular en líquido gingival

Los análisis de los elementos del líquido del surco gingival en la salud y en la enfermedad pueden ser muy útiles debido a la sencillez del líquido citado y dado que puede obtenerse con métodos no invasivos.

Análisis del líquido del surco gingival identificaron reacciones celulares y humorales en individuos sanos y otros con enfermedad periodontal. La reacción inmunitaria celular incluye la aparición de citoxinas en el líquido del surco. No obstante, se sabe que la interleucina 1 β y 1 α incrementan la fijación de PMN y monocitos a las células endoteliales, estimulan la formación de prostaglandina (PGE) y la liberación de enzimas lisosomales, además de estimular la resorción del hueso. (ver imagen 12)

También hay pruebas preliminares de la presencia del interferón en el líquido del surco gingival, que pudiera tener una función protectora en la enfermedad periodontal por su capacidad para inhibir la actividad de resorción ósea de la interleucina 1 β .

Aunque es difícil determinar la función de los anticuerpos en los mecanismos de defensa gingival, el consejo indica que:

1. En un paciente con enfermedad periodontal, la manera de reacción del anticuerpo es nociva.
2. La reacción de anticuerpos posee una función protectora en la enfermedad periodontal.¹

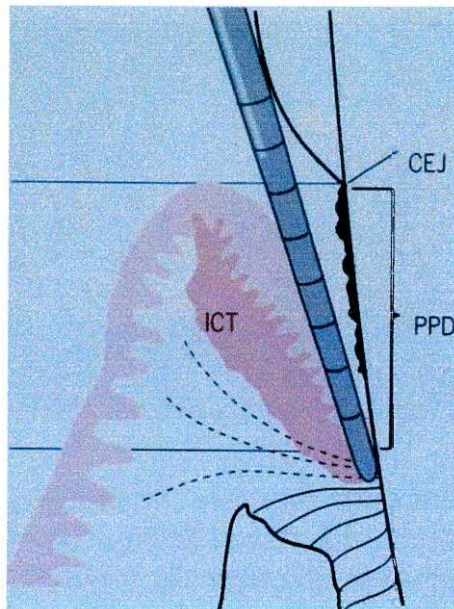


Imagen 12. Infiltrado celular inflamatorio

2.10.3 Importancia clínica

La cantidad de líquido gingival es mayor cuando hay inflamación presente, y a veces es proporcional con la gravedad de la inflamación. La producción del líquido gingival no aumenta por el traumatismo oclusal más si lo hace al masticar alimentos correosos, cepillar los dientes y dar masaje gingival, por la ovulación, por los anticonceptivos hormonales y el tabaquismo.

Otros factores que influyen en la cantidad de líquido gingival son:

1. **Periodicidad circadiana:** hay un incremento gradual en la cantidad del líquido gingival desde las seis de la mañana hasta las diez de la noche, así como un decremento a partir de entonces.
2. **Hormonas sexuales:** las hormonas sexuales femeninas incrementan la circulación del líquido gingival, tal vez debido a que aumenta la permeabilidad vascular.

3. **Estimulación mecánica:** la masticación y el cepillado vigoroso estimula el exudado del líquido gingival. Aun estímulos menores, como la colocación de tiras de papel en el surco, aumentan la producción del líquido.
4. **Tabaquismo:** motiva un incremento pasajero inmediato, pero notable, en la circulación del líquido gingival.
5. **Tratamiento periodontal:** hay un ascenso en la producción del líquido gingival en el transcurso del periodo de cicatrización posterior a la cirugía periodontal.¹

Se demostró que el fluido crevicular incrementa siguiendo la estimulación ya sea mecánica, por gingivitis, periodontitis, por inflamación química o mecánica, siendo un importante componente del mecanismo protector de la región crevicular.

Dicha estimulación produce un gran incremento en la permeabilidad vascular. Según Pashley pronostica que el paso de fluido crevicular dentro de los capilares del tejido (filtración capilar) y el remodelado de este por el sistema linfático (canal linfático); cuando la velocidad de filtración (estimulación) excede el canal linfático, este fluido se acumula formando un edema y sale del área del fluido crevicular gingival.

Empíricamente: El fluido crevicular es considerado como un medio eficaz para la detección de marcador de actividad de enfermedad periodontal, sin embargo la capacidad de describir exitosamente los indicadores que evidencien la actividad de la enfermedad típica y describir exactamente su estado; muestran la actividad enzimática del huésped contra la matriz extracelular. El mediador más seguro de los procesos inflamatorios es Prostaglandina E2.

Exámenes de laboratorio evidencian la existencia de grupos de individuos de alto riesgo para la enfermedad periodontal, teniendo en cuenta su condición sistémica.

La composición del fluido crevicular observado promete un medio potencial para la detección temprana de cambios, los cuales indicarán el comienzo de la enfermedad(A)

2.10.4 Microorganismos asociados

MICROORGANISMOS	
Encía sana	cocos g(+) Streptococcus sanguis, S. Mitis. Actinomyces viscosus, Anaeslundii, staphylococcus, Rothiadenito, Veillonella pasuela.
Gingivitis	↑ Especies Actinomyces y especies Bacteroides = Pinter ½
GVN	Pinter ½, bact. Fusiforme, Espiroquetas
G Hormonales	Pinter ½, Capnocytophaga
PC	Pg, Aa, Wolinellarecta, Pinter ½, B. forsythus, Eikenellacorrodens, F. Nucleatum, T. denticola. Menor frecuencia = Eubacterium Bratus
PR	Pg, B. Forsythus, Aa, Wolinella secta, F. nucleatum, E. corrodens, Streptococcus intermedius. Otros = levaduras, bacilos entéricos, Pseudomonas, Cándida.
PJL	Aa, Pg, Pinter ½, Eikenella corrodens, Capnocytophagaaocheacea (también en sanos).
PJG	Pg, Eikenella corrodens
PRP	Pg, Pinter ½, B. capillus, Eikenella corrodens, Eubacterium brochy, E. nodatum, E. timidum, Fusobacterium nucleatum, L. minutus Wolinella Recta.
PR	B. forsythus, F. nucleatum, S. intermedius, E. corrodens, Pg. 3 especies combinadas = 1- B forsythus, F. nucleatum, W. recta. 2- S intermedius, Pg, P micros. 3- S. intermedius y F. Nucleatum con o sin Pg.
PP	Pinter ½, Capnocytophaga sputigena
PR/DMID	Aa, Vibrios anaeróbicos, campylobacter, Capnocytophaga
PR/DMNID	Pg, Pinter ½, especies Fusobacterium, Wolinella recta.
AbP	Bacilos anaerobios g(-), Pngg, especies Fusobacterium capnocytophaga
Especies bact. DMIDyNoID (Placa sugingival en periodontitis)	
- Streptococcus sanguis A. naeslundii - Pinter ½ - Pg - Wolinellasecta - Especies capnocytophaga F. Nucleatum A. viscosus - Veillonella dispar - Especies propionibacterium - Especies Eubacterium	- Actinomyces Odontolyticus - Especies Fusobacterium E. Corrodens - Bacilos anaerob g(-) - Especies Neisseria - Arochnia propionica - Bacteroides loeschii - Selenamona sputigena - Maemophilus aphrophilus - Aa - Petpstreptococcus anaerobios
	- Actinomyces meyerii - Campylobacter concisus - Actinomyces israelii - Bacteroides Bucae B. corporis B. denticola - Bacterionema matruchotti - Fusobac. Periodonticum - Veillonella párvula - Staphylo. epidermias

Fuente: Jan Lindhe y col. Periodontología Clínica e implantología oral. 3ª edición. 2000

Tabla 3. Microorganismos de acuerdo a la enfermedad periodontal

Se han establecido los postulados de Socransky que determinan las características que debe reunir un microorganismo para ser considerado un patógeno potencial asociado con las diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal.

1. El microorganismo debe estar presente en una proporción elevada en sitios activos de la enfermedad.
2. La eliminación del microorganismo se asocia con la remisión de la enfermedad.
3. Los microorganismos poseen factores de virulencia para iniciar y agravar la enfermedad.
4. La respuesta inmune celular o humoral debe ser indicativa de enfermedad.
5. La implantación experimental de microorganismo dentro del surco gingival de un animal de experimentación debe incluir la enfermedad, inflamación, daño en el tejido conectivo y pérdida ósea.¹¹

Al nivel de los factores del huésped nos referimos también a los que influyen en la respuesta defensiva de los tejidos gingivales; como es el estilo de vida, fumador, estado de nutrición, condición psicosocial, etc. Para que el ciclo infeccioso se desarrolle se tienen que reunir cuatro condiciones:

1. Presencia de bacterias patógenas.
2. Ausencia de bacterias protectoras.
3. Presencia de una situación favorable para el desarrollo de bacterias virulentas.
4. Deficiencia de inmunidad innata o adquirida.

A la fecha son más de 500 especies microbianas las que han podido identificarse en la cavidad bucal y un pequeño grupo de complejo bacteriano está relacionado con la etiopatogenia de las diversas entidades de enfermedad periodontal. En la bolsa periodontal

se han identificado más de 300 especies bacterianas cultivables, algunas de ellas en baja proporción. Mientras a nivel del surco gingival normal se observó microbiota escasa, con predominio de microorganismos facultativos gram. positivos (85%), en su mayoría *Streptococos* y *Actinomyces sp.*

En la gingivitis se ha observado una disminución en la proporción de células cocoideas y un incremento de bacilos móviles y espiroquetas; correspondiente a un 45% aproximadamente de las bacterias aisladas y una microbiota anaerobia, conformada fundamentalmente por *Actinomyces sp*, *Fusobacterium sp*, *Prevotella intermedia* y *Cocos anaerobios*. Se ha demostrado que en un periodonto normal las células cocoideas y los bacilos inmóviles representan aproximadamente 95% del total de la microbiota.

En pacientes con periodontitis del adulto se ha señalado una distribución relativa de *Bacilos móviles* y *Espiroquetas* en el orden del 14% y 38% respectivamente. Observándose que en el 75% corresponde a especies gram negativas de las cuales el 90% son anaerobias.¹⁹

La presencia de bacilos móviles, treponemas totales y *P. intermedia/nigrescens* son indicadores más sensibles de sitios con enfermedad periodontal.²⁶

Actualmente los microorganismos asociados al fluido crevicular:

Porphyromonas gingivalis.

Bacteroides forsythus.

Treponema denticola.

Campylobacter rectus.

Fusobacterium nucleatum.

Eikenella corrodens.

Peptoestreptococcus micros.

Eubacterium nodatum.

Streptococcus intermedia.

Actynobacillus actinomycetencomitans.

Fusobacterium sp.

Peptoestreptococcus sp.

Prevotella intermedia/nigrescens.

Peptoestafilococcus.

Los microorganismos aislados, con más frecuencia en los sitios enfermos son:

Prevotella intermedia/nigrescens 65%, *Porphyromonas gingivalis* 23%, *Aa* 23%,
Fusobacterium nucleatum 10%, *Peptostreptococcus sp* 31%.

2.10.4.1 Porphyromonas gingivalis

Son agentes anaerobios inmóviles gram. negativos, esta asociado con la periodontitis crónica, ha demostrado una alta concentración de anticuerpos y niveles elevados en la destrucción del tejido periodontal. No se detecta en sitios sanos o en gingivitis.

Puede elaborar un gran número de enzimas que pueden causar destrucción del tejido, incluyendo colágena, heparinas, cysteina protectoras. El metabolismo de estas bacterias puede también disminuir la producción de anticuerpos y componentes que previenen la acumulación en la células de la superficie. Esta especie puede inducir a la reabsorción ósea, destrucción del tejido conectivo.³⁵

En bolsas profundas de siete a diez mm se encuentra un incremento significativo de *Porphyromonas gingivalis*.

2.10.4.2 Atinobacillus actinomycetemcomitans

El Aa es un coco bacilo anaerobio gram. negativo inmóvil, esta asociado a periodontitis crónica y agresiva pero se presenta más en individuos jóvenes. Sólo un pequeño porcentaje podría desarrollar problemas periodontales. El serotipo del Aa es capaz de invadir las células epiteliales para inhibir la respuesta inflamatoria y nuevamente acceder al tejido periodontal.

La *Porphyromonas gingivalis* y Aa están capacitados para invadir el tejido periodontal y evadir la respuesta celular y así elaborar un número de factores virulentos que inducen a la destrucción del tejido y deteriorar el tejido óseo.

2.10.5 Exámenes de diagnóstico periodontal

Valoración general del paciente.

Historia médica.

Antecedentes dentales.

Estudio radiográfico.

Intrabucal.

Modelos de estudio.

Examen del periodonto.¹

2.11 INDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE (1964)

El índice de placa suministra una información cuantitativa. La intención es lograr un "mapa de placa" de los pacientes, ya que de acuerdo con sus hábitos de higiene, la acumulación de placa varía en los diferentes individuos.

Este índice no indica la cantidad de placa formada individualmente en los dientes, si no su acumulación en las cuatro superficies del diente y se le denomina índice de higiene.

Este índice es importante para observar la interfase (placa/margen gingival) que es la zona realmente importante, este índice se usa en estudios epidemiológicos. Sus parámetros son los siguientes:

0. No placa

- 1 Cuando al raspar con la sonda se logra evidenciar la presencia de una película delgada de placa en contacto con el margen gingival.
- 2 Cuando a simple vista se aprecia una cantidad moderada de placa a lo largo del margen gingival. No se observa placa en el espacio interdentario.
- 3 Cuando se observa gran acumulación de placa en contacto con el margen gingival. El espacio interproximal muestra también placa.

2.12 EXAMEN PERIODONTAL.

Incluye el recorrido de la sonda en la profundidad del surco la medición en la unión cemento esmalte y la tendencia del tejido para sangrar durante el sondaje suave, la sonda se usa inclinada rodeando el diente.

2.13 MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional, con 20 pacientes, donde 13 eran de género masculino que correspondió al 65% y 7 de género femenino que correspondió al 35%, mayores de 18 años. El universo estaba compuesto por todos los pacientes adultos diabéticos tipo II, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali; la población eran los pacientes diabéticos tipo II, que se encontraban en las salas de medicina Interna I, II y III; la muestra fue escogida por conveniencia de acuerdo con los criterios de selección preestablecidos tales como: pacientes que se encontraban internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, pacientes que presentaban diabetes tipo II en vía de control, pacientes hombres y/o mujeres, mayores de 18 años, que tenían fórmula dentaria total o parcial, y los criterios de exclusión tales como: que no presentaran coma diabético, sepsis o que fueran a ser trasladados a cuidados intensivos, que se encontraran en diálisis. Según la literatura la hipótesis planteada era que los pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, tenían una flora bacteriana en el fluido crevicular diferente a los pacientes sanos, que los hacía susceptibles a la enfermedad periodontal. Se tuvieron en cuenta los siguientes datos: la edad que se clasificó en años; el género se clasificó en masculino y femenino; la tensión arterial se midió en mm/Hg; el pulso se midió en pulsaciones por minuto; la temperatura en grados centígrados; la glucemia, la glucometría, la creatinina y el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) se midió en mg/dl; el tiempo de protombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se midieron en segundos; el tabaquismo, la retinopatía, la neuropatía, pie o mano diabética, diálisis, hipertensión, tratamiento farmacológico, adenopatías, pigmentaciones endógenas (pigmentaciones melánicas), lesiones micóticas, lesiones en lengua, gingivitis, agrandamientos gingivales, se clasificaron en sí o no; el color de la encía se clasificó de cuerdo al color rosado pálido o rojo; el grado de hidratación de la cavidad oral

se clasificó como hidratada o xerostomía; para medir el índice de placa bacteriana de Silness y Løe se realizó en grados de acuerdo a la localización de la placa bacteriana; la evaluación periodontal del diente que se utilizó en el estudio se realizó por medio de la sonda periodontal William Goldman Fox (DELTA)® la cual va medida en milímetros, donde evaluamos la profundidad del sondaje. El investigador que toma la muestra fue asesorado por un periodoncista.

En la prueba piloto se encontraron posibles sesgos y se decidió realizar ajustes en el formato de recolección de datos para facilitar la observación de las variables.

Para controlar los sesgos se decidió que solamente un investigador fuera el encargado de tomar la muestra, bajo la supervisión de la experta; las muestras fueron trasladadas en las condiciones ideales exigidas por el laboratorio y procesadas en un solo equipo y un solo operador.

La preselección de los pacientes se realizó con la colaboración del médico internista tratante y la enfermera jefe de sala, con previa revisión de la historia clínica; cuando el paciente era seleccionado, se le pidió la autorización mediante el diligenciamiento del consentimiento informado, acorde a lo estipulado en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud; cuando el paciente aceptaba mediante su firma o la colocación de su huella digital (en los casos que el paciente no sabía firmar), se procedió a realizarle un examen intraoral que consistió en evaluar color de la encía, grado de hidratación de la cavidad oral, pigmentaciones exógenas, pigmentaciones endógenas, lesiones micóticas, lesiones en lengua, gingivitis, agrandamientos gingivales. Y se procedió a tomar la muestra del fluido crevicular utilizando un cono de papel No. 15, se registró índice de placa (Silness y Løe). Para la toma de la muestra se realizó una evaluación intraoral donde se tuvo en cuenta la

presencia de los dientes anteriores inferiores (34 al 44), donde uno solo es incluido en el estudio según el daño que presente en los tejidos (ver imagen 17). Se inicia la toma de la muestra introduciendo un cono de papel estéril número 15 en el surco gingival vestibular, por un periodo de tiempo de diez segundos (ver imagen 18 y 19); se retiró cuidadosamente en presencia de un mechero para evitar contaminarlo y se llevó al medio de transporte (Tioglicolato), (ver imagen 20). Terminada la toma de la muestra se realizó retiro la placa bacteriana con gasa estéril y sondaje periodontal (resección o margen gingival y profundidad al sondaje) de mesial (M) a distal (D), por las caras lingual (L) y vestibular (V), del diente seleccionado.



Imagen 13. Instrumental estéril y guantes

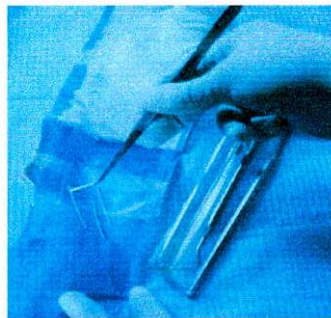


Imagen 14. Cono de papel No. 15.



Imagen 15. Espejos, sondas y pinzas
Algonoderas

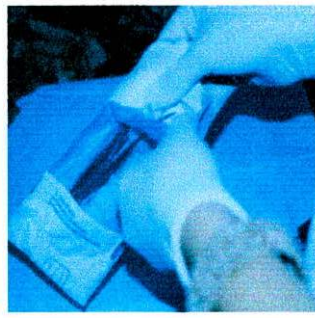


Imagen 16. Manipulación del
instrumental

Estas imágenes se muestra el Instrumental utilizado en la toma de la muestra.



Imagen 17. Examen Intraoral



Imagen 18. Aislamiento del diente seleccionado

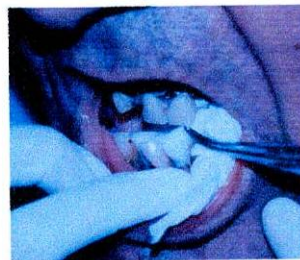


Imagen 19. Toma de la muestra



Imagen 20. Medio de transporte "Tioglicolato"

Se transportó la muestra al laboratorio y se incubó de 48 a 72 horas a 37° C para microorganismos anaerobios (ver imagen 21 – 22). Se hizo tinción de gram, la cual se realizó con violeta de genciana, lugol, alcohol acetona y safranina, por un minuto cada una donde se lava y se seca en el cambio de cada procedimiento; se realizó la siembra en un medio selectivo agar sangre para anaerobios. (ver imagen 23)

Este medio se llevó a la campana o jarra de anaerobiosis (gaspak plus catalyst palladium) (H_2+CO_2), donde se incubó de 18 a 24 horas a 37° C. (ver imagen 24 – 25). Se volvió a realizar tinción de gram para observar la morfología de la bacteria. Se llevó la muestra a un panel rapid anaerobe ID 32A con una solución disolvente llamada prompt y trasladada (Microscan)®(ver imagen 26-27-28), el cual nos identificó el tipo de bacteria específica, por medio de las pruebas p-Nitrofenil-β-D-Galactopiranosido, Nitrofenil-α-D-Galactopiranosido,

bis-p-Nitrofenilfosfato, p-Nitrofenil-N-Acetil- β -D-Glucosaminido, p-Nitrofenil- α -D-Glucopiranosido, p-Nitrofenil- β -D-Glucopiranosido, p-Nitrofenilfosfato, P-Nitrofenil- α -L-Fucopiranosido, p-Nitrofenil- α -D-Manopiranosido, L-Leucina- β -Naftilamida, D,L-Metionina- β -Naftilamida, L-Lisina- β -Naftilamida (alcalina), L-Lisina- β -Naftilamida (ácida), Glicilglicina- β -Naftilamida, Glicina- β -Naftilamida, Prolina- β -Naftilamida, L-Arginina- β -Naftilamida, L-Pirrolidonil- β -Naftilamida, L-Triptofano- β -Naftilamida, 3-Indoxilfosfato, Trehalosa, Urea, Indol, Nitrato. Y se realizó antibiograma por medio de unos sensidiscos, que se incubaron de 18 a 24 horas a 37° C en la jarra de anaerobiosis. (ver imagen 29)



Imagen 21. Crecimiento



Imagen 22. Incubadora

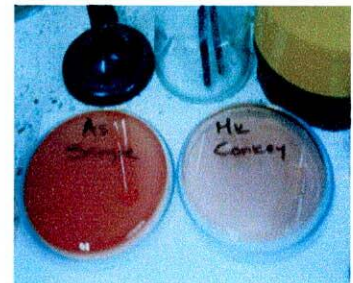


Imagen 23. Medios de cultivo

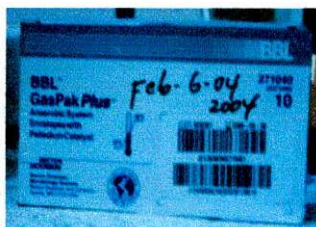


Imagen 24. Atmósfera para anaerobios



Imagen 25. Jarra anaerobiosis

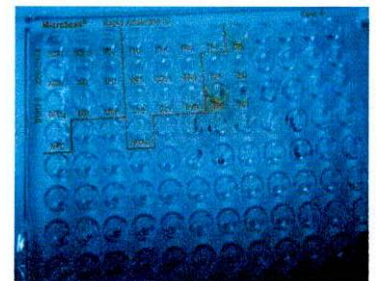


Imagen 26. Panel

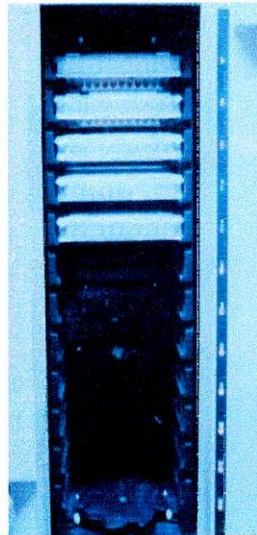


Imagen 27. Inoculador



Imagen 28. Microscan

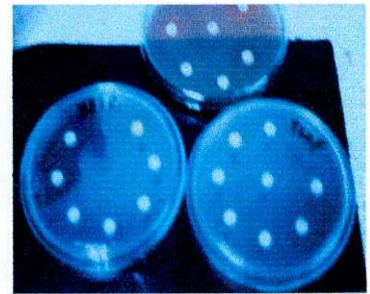


Imagen 29. Sensidiscos

2.13.1 Población

Se estudiaron 20 pacientes, mayores de edad, diabéticos tipo II en vía de control internados en el Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Santiago de Cali.

2.13.2 Indicadores clínicos

Sonda periodontal (Delta) William Goldman Fox (Delta)®

Espejo

Pinza algonodera

Gasas

Bolsas de esterilizar

Guantes

Tapabocas

Pinza algonodera

Conos de papel NEW STETIC # 15

Hipoclorito de sodio

Campos quirúrgicos

3 DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 HIPÓTESIS

Los pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, tienen una flora bacteriana en el fluido crevicular diferente a los pacientes sanos, que los hace susceptible a la enfermedad periodontal.

3.1.1 Hipótesis nula

Los pacientes diabéticos tipo II en vía de control, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, tienen una flora bacteriana en el fluido crevicular igual a los pacientes sanos.

3.2 TIPO DE ESTUDIO

Observacional, clínico con voluntarios enfermos.

OBSERVACIONAL : Descripción microorganismo

CLÍNICO : Seres humanos

VOLUNTARIOS ENFERMOS : Diabéticos tipo II.

3.3 UNIVERSO

Pacientes adultos internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II.

3.4 POBLACIÓN

Pacientes adultos internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II.

3.5 MUESTRA

Muestreo por conveniencia de atributos

Tamaño de la población 66 -Promedio de pacientes en dos meses (agosto-septiembre)

Precisión deseada (%) 5.0

Prevalencia esperada (%) 31 -Porcentaje de pacientes con edad de 30 a 55 años

Nivel de confianza 95%

Tamaño muestral: 20 -Número de pacientes necesarios para el estudio.

3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.6.1 Criterios de inclusión

- Paciente que se encuentre internado en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali.

- Pacientes que presenten diabetes tipo II en vía de control
- Pacientes hombres y/o mujeres
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que tengan fórmula dentaria total o parcial

3.6.2 Criterios de exclusión

- Pacientes en coma diabético
- Paciente que presenten sepsis
- Pacientes trasladados a cuidados intensivos

3.6.3 Criterios de retiro

- Por daño de la muestra durante el transporte

3.7 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Nombre de la variable	Definición de la variable	Escala de la variable	Categoría	Medición
Edad	Da el rango de inclusión del paciente	Cuantitativa	Mayores de 18	Años
Sexo	Identifica el género de una persona	Cuantitativa	H/M	Masculino Femenino
Examen intraoral	Refiere a las estructuras duras y blandas de la cavidad bucal	Cualitativa	Margen Color Consistencia Textura	Normal Anormal
Aftas	Indica si existe alguna lesión ulcerosa en cavidad oral	Cualitativa	H/M	Ausencia Presencia
Gingivitis	Indica el grado de inflamación que se presente en la encía	Cualitativa	H/M	Ausencia Presencia
Periodontitis	Indica la extensión del proceso inflamatorio hacia los tejidos periodontales de soporte	Cualitativa	H/M	Ausencia Presencia
Movilidad dental	Refiere a la pérdida ósea que produce cierta movilidad dentaria	Cuantitativa	H/M	Grado I Grado II Grado III
Abscesos	Indica la acumulación de pus en la pared gingival de una bolsa periodontal	Cuantitativa	H/M	Ausencia Presencia
Bolsas periodontales	Indica la profundidad del surco gingival de manera patológica	Cuantitativa	H/M	Supraóseas Infraóseas
Candidiasis	Indica la infección micótica de la mucosa bucal	Cualitativa	H/M	Ausencia Presencia

Tabla 4. Variables

3.8 FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

A. DATOS PERSONALES:

H.C: _____

1. Nombres y Apellidos: _____
2. Edad: _____ Sexo: F _____ M: _____
Documento de identidad: C.C _____ C.E _____ Otros: _____
Numero: _____ Expedida en: _____
4. Tabaquismo: Si _____ No _____

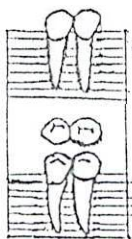
B. REVISIÓN DE HISTORIA CLÍNICA:

1. Signos clínicos del día: Tensión Arterial: _____ Pulso: _____
Frecuencia respiratoria: _____ Temperatura: _____
2. Exámenes de laboratorio: Glicemia: _____ Glucometria _____
Creatinina: _____
BUN: _____
Tiempo de protrombina: _____
Tiempo parcial de tromboplastina: _____
3. Retinopatía diabética: Si: _____ No: _____
4. Neuropatía diabética: Si: _____ No: _____
5. Pie diabético o mano diabética: Si: _____ No: _____
6. Se encuentra en diálisis: Si: _____ No: _____
7. Paciente compromiso renal severo: Si: _____ No: _____
8. Paciente hipertenso: Si: _____ No: _____
9. Tratamiento farmacológico actual: _____

C. ADENOPATIAS: Si: _____ No: _____ ¿CUÁL? _____

D. EXAMEN INTRAORAL:

1. Color de encía: Rosado pálido: _____ Rojo: _____
2. Grado de hidratación de cavidad oral: Hidratada: _____ Xerostomia: _____
3. Manchas exógenas: Si: _____ No: _____
Pigmentación por amalgama: _____ Beriliosis: _____
4. Manchas endógenas: Pigmentaciones melánicas: Si: _____ No: _____
5. Lesiones micóticas: Si: _____ No: _____ Cual? _____
6. Lesiones en lengua: Si: _____ No: _____ Cual? _____
7. Gingivitis: Si: _____ No: _____ Cual? _____
8. Agrandamiento gingival: Si: _____ No: _____
9. Índice de placa bacteriana: SILNESS Y LÖE
- 10.

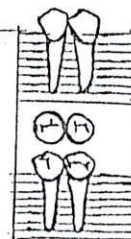


33 _____
Grado 0 _____
1 _____
2 _____
3 _____

34 _____

43 _____
Grado 0 _____
1 _____
2 _____
3 _____

44 _____



V
Sondaje inicial
Sondaje Re-eval
Nivel Inserción
Recesión
Movilidad
Línea Mucogingival
L
Sondaje inicial
Sondaje Re-eval
Nivel Inserción
Recesión
Movilidad
Línea Mucogingival

3.8.1. INSTRUCTIVO

- P.A.** Colocar el número de la historia clínica correspondiente.
- P.A.1.** Escribir apellido y nombre completo del paciente
- P.A.2.** Escriba la edad del paciente y marque una X en el sexo que corresponda.
- P.A.3.** Especifique el tipo de documento de identificación, su número y lugar de expedición.
- P.A.4.** Marque con una X si es fumador activo o no.
- P.B.** Revisión de la historia clínica.
- P.B.1.** Escriba los valores de los signos clínicos actuales del paciente o más recientes.
- P.B.2.** Escriba los valores de los exámenes del laboratorio tomados de la historia clínica.
- P.B.3.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no retinopatía diabética.
- P.B.4.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no neuropatía diabética.
- P.B.5.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no pie o mano diabético.
- P.B.6.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no diálisis.
- P.B.7.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no compromiso renal severo.
- P.B.8.** Escriba en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no hipertensión arterial.
- P.B.9.** Escriba el tratamiento farmacológico actual del paciente.
- P.C.** Marque una X en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no alteración a nivel de los ganglios durante su palpación y especifique cuál.
- P.D.** Examen intraoral.
- P.D.1.** Indique si la encía se encuentra en un color rosado pálido o rojo, marcando una X en la casilla correspondiente.
- P.D.2.** Marque con una X la casilla correspondiente si el paciente presenta buena hidratación en la cavidad oral o si se encuentra reseca.
- P.D.3.** Marque con una X si el paciente presenta algún tipo de pigmentación en la cavidad oral, ya sea pigmentación por amalgama o beriliosis.
- P.D.4.** Marque con una X si el paciente presenta o no pigmentaciones mielínicas.
- P.D.5.** Marque con una X si el paciente presenta o no lesiones producidas por hongos e indique cuál.
- P.D.6.** Marque con una X en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no lesiones a través de la lengua e indique cuál.
- P.D.7.** Marque con una X en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no inflamación en las encías e indique cuál.
- P.D.8.** Marque con una X en la casilla correspondiente si el paciente presenta o no agrandamientos de las encías.
- P.D.9.** Marque con una X el diente incluido en el estudio. Se determina el grado de placa bacteriana Silness y Loe. Si no hay placa su valor es de 0, si al pasar la sonda hay presencia de placa su valor es de 1, si hay presencia de placa a simple vista su valor es de 2 y si hay abundante placa su valor es de 3.
- P.D.10.** Colocar los valores correspondientes del sondaje periodontal en las casillas correspondientes del periodontograma y graficarlos.

3.9. VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO O PRUEBA PILOTO

Se realizó calibración del índice de placa bacteriana de Silness y Løe directamente en cavidad oral y en fotografías, lo cual arrojó un índice de Kappa de 0.63%. **BUENO**.

Al realizar las pruebas pilotos se observaron sesgos en el formulario de recolección de datos por lo cual se realizaron modificaciones para facilitar la estandarización de los datos obtenidos de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE KAPPA	
VALOR DE K	FUERZA DE LA CONCORDANCIA
< 0.20	Pobre
0.21 – 0.40	Débil
0.41 – 0.60	Moderada
0.61 – 0.80	Buena
0.81 – 100	Muy buena

Tabla 5. Valoración del índice de Kappa.

3.10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo con lo estipulado en Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia que legisló la investigación en Salud, se elaboró el consentimiento informado que fue debidamente explicado y entendido por los pacientes, después de lo cual, lo firmaron dando su autorización voluntaria para participar en el estudio.

Previamente este documento fue revisado y aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Universidad. Igualmente fue aprobado por las directivas del Hospital San Juan de Dios de la Ciudad de Santiago de Cali.

3.10.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO SEDE SANTIAGO DE CALI

A. DATOS GENERALES

No. _____

1. Nombre del paciente _____ Edad _____
2. Historia Clínica _____ No. De urgencia _____
3. **Nombre técnico de la investigación que se va a realizar:** ESTUDIO DESCRIPTIVO DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL FLUIDO CREVICULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTIAGO DE CALI
4. **El propósito de esta investigación es:** encontrar que bacterias hay entre el diente y la encía en pacientes diabéticos tipo II internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali.
5. **Justificación:** Esta investigación se basó en un estudio que se realizó en México y que esperamos replicarlo en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali para saber que bacterias se presentan en el espacio entre la encía y el diente en los pacientes diabéticos tipo II que están internados.
6. **Objetivos:** identificar el estado periodontal clínico del diente incluido en el estudio. Identificar los resultados de los cultivos de fluido crevicular. Determinar el tipo de antibiótico ideal en caso de ser necesario. Publicar los resultados a la comunidad odontológica y estudiantil.
7. **La investigación es:** con riesgo mínimo.
La duración del paciente en el estudio será de: 2 días
La forma de ingreso del paciente al estudio: todos los pacientes que se encuentren internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali con diabetes tipo II.
La cantidad de pacientes incluidos dentro del estudio son: 20 pacientes en promedio.
Esta investigación está siendo desarrollada por los siguientes estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano, Sede Cali:
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
7 a.m. – 5 p.m.
Teléfono: 861 24 10
Adriana Bastidas 7 am – 5 pm
Jenna Reyes Rosero 7 am – 5 pm
María Fernanda Riaño 7 am – 5 pm
Lorena Sandoval 7 am – 5 pm
Braulio Díaz Quintero 7 am – 5 pm
8. El paciente puede ser retirado del estudio, en el momento que por concepto de los investigadores se considere conveniente.

B. DECLARACIÓN DEL PACIENTE

Este documento certifica que el paciente confirma su decisión VOLUNTARIA de participar en un ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN después de escuchar la explicación verbal, tener tiempo suficiente de pensar y de haber tenido la oportunidad de preguntar y de aclarar sus dudas y tener la libertad de retirarse cuando lo estime conveniente sin perjuicio de la atención en su salud.

También puede revocar este consentimiento cuando el paciente o sus familiares lo presuman oportuno.

Conociendo lo anterior declaro que:

9. Tengo derecho a negarme a dar el consentimiento de participar en esta investigación, sin perjuicio de la atención que recibo de esta institución.
10. Se me ha explicado y he comprendido satisfactoriamente la naturaleza y propósito de este procedimiento. También se me han dicho que las posibles complicaciones podrían ser: sangrado, dolor leve, inflamación leve, sensibilidad, desplazamiento de la encía hacia arriba o hacia abajo.
11. Soy consciente que no existen garantías absolutas del resultado del procedimiento. Comprendo perfectamente que el procedimiento va a consistir en lo siguiente:
 - i. Diligenciamiento de una encuesta por parte del investigador
 - ii. Observación de características de la encía y toda la boca
 - iii. Con la higiene necesaria, se realizará posteriormente la toma de la muestra
 - iv. Se toma un palito de papel estéril y se introduce en la encía del diente seleccionado
 - v. Se guarda en un recipiente estéril que conserva la muestra y se lleva a un laboratorio para hacer los análisis y obtener los resultados correspondientes

12. Y que los posibles riesgos razonables prevenibles son:
 - ✓ Hemorragia leve
13. Y que los beneficios razonables son:
 - ✓ Examen del estado de sus encías y boca actualmente
 - ✓ Orientación para tener una buena limpieza de los dientes
 - ✓ Enseñanza de las técnicas de cepillado y cuidado de sus encías
14. Autorizo la toma de fotografías, vídeos, por ejemplo, en las cuales el manejo de la confidencialidad, privacidad e identidad serán acordes y permitidos por Ley y no estarán a disposición pública.
15. Tengo la posibilidad de contacto permanente con los investigadores en caso de duda o de urgencia.
16. En caso de complicaciones tendré la disponibilidad de tratamiento y cubrimiento de los gastos adicionales e indemnizaciones pertinentes, a cargo del presupuesto de la investigación.
Mi responsabilidad como paciente son:
 - 16.1 El compromiso de seguir las indicaciones
 - 16.2 El compromiso de informar **OPORTUNAMENTE** los eventos adversos
17. Estoy de acuerdo con no recibir ningún beneficio monetario por parte de los investigadores.

Recibiré copia del presente documento el cual consta de 2 páginas.

C. CONSENTIMIENTO Y FIRMAS

El doctor: _____, me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve este procedimiento. También se me han explicado sus riesgos y complicaciones previsibles y no previsibles del procedimiento.

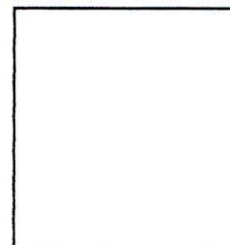
He comprendido todo lo anterior perfectamente y por lo tanto, YO _____
Con documento de identidad: _____ expedido en _____ doy
mi consentimiento para el Doctor (a) (es): _____
y el personal auxiliar que él o ella (os) precise (n) me realicen de este, y los procedimientos complementarios que sean necesarios durante la realización de este, a juicio de los profesionales que lo lleven a cabo.

LUGAR Y FECHA: _____

1. Paciente menor de edad

Firma: _____
Nombre del paciente: _____
C.C.: _____ de _____
Dirección: _____

Firma del asesor científico _____
Nombre: _____
Registro: _____ C.C. _____ de _____



Huella digital del tutor legal familiar

Firma del testigo No. 1.: _____
Nombre del testigo No. 1.: _____ C.C. _____ de _____
Dirección: _____ Teléfono: _____

Firma del testigo No. 2.: _____
Nombre del testigo No. 2.: _____ C.C. _____ de _____
Dirección: _____ Teléfono: _____

Firma del encuestador del formato: _____

Este consentimiento ha sido revisado por el Comité de Investigación y Ética del
Colegio Odontológico Colombiano, Sede Santiago de Cali.
Cualquier duda o inquietud al respecto favor dirigirse al
Departamento de Investigación y Salud Pública de la Universidad
Calle 13 Norte # 3N – 13. Piso 2.

3.11. RECURSOS

3.11.1. RECURSOS FÍSICOS

Rubro	Cantidad	Valor unidad	Valor total
Borradores	5	200	1000
Tinta impresiones Negra	5	10000	50000
Tinta impresiones Color	2	10000	20000
Computador por hora	20	3.300	66.000
Asesoría digitada			600.000
Conos de papel	2 Cajas	4000	8000
Gasas	2 Paquetes	6500	13000
Bolsas de esterilizar	20	400	8000
Guantes	1 Caja	12000	12000
Alcohol	1 Frasco	1500	1500
Mechero	1	8000	8000
Campos de mesa	20	1000	20000
Tapabocas	1 Caja	12000	12.000
Medio de transporte muestra	20	7.500	150.000
Medio de cultivo	20	6.000	120.000
Uso de centrifuga - Portaobjetos	20	4.000	80.000
Fotocopia por pagina	100	100	10.000
Papel por resmas	5	9700	48.500
Transporte logística			200.000
SUBTOTAL			\$ 1.428.000

Tabla 6. Recursos físicos

3.11.2. RECURSOS FINANCIEROS

Rubro	Valor
Recursos Físicos	\$ 1.428.000
TOTAL	\$ 1.428.000
Imprevistos 5%	\$ 71.400
GRAN TOTAL	\$ 1.499.400

Tabla 7. Recursos financieros

3.12. CRONOGRAMA

SEMESTRE	DETALLE
SÉPTIMO PERIODO II – 2002	• Selección del tema • Objetivos • Recopilación de la Información • Marco teórico
OCTAVO PERIODO 1 – 2003	• Presentación ante el Comité • Aceptación y aprobación del tema. • Calibración de la metodología y toma de la muestra.
NOVENO PERIODO II – 2003	• Calibración índice de placa bacteriana • Prueba piloto • Trabajo de campo
DECIMO PERIODO 1 – 2004	• Continuación trabajo de campo • Resultados • Sustentación ante jurados • Entrega de documento final y artículo científico.

4. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

4.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Para el análisis de la información se empleó el paquete estadístico EPI-Info 2002. Center for Disease Control and Prevention (CDC) World Health Organization Geneva, Switzerland.

El análisis incluyó estadística descriptiva univariada por medio de tablas de frecuencia, indicadores de tendencia central y gráficos. Estadística descriptiva bivariada a través de tablas de contingencia y gráficos para comparar variables categóricas.

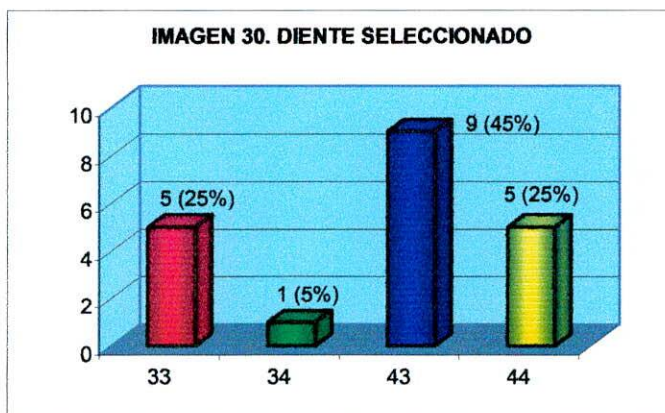
Se empleó la prueba no paramétrica chi cuadrado y corrección por el test exacto de Fisher cuadrado cuando se presentaron datos inferiores a cinco observaciones y para evaluar la relación entre dos variables cualitativas.

Igualmente análisis de varianza de un factor para identificar diferencias entre grupos de variables numéricas donde su nivel de significancia fue del 5%.

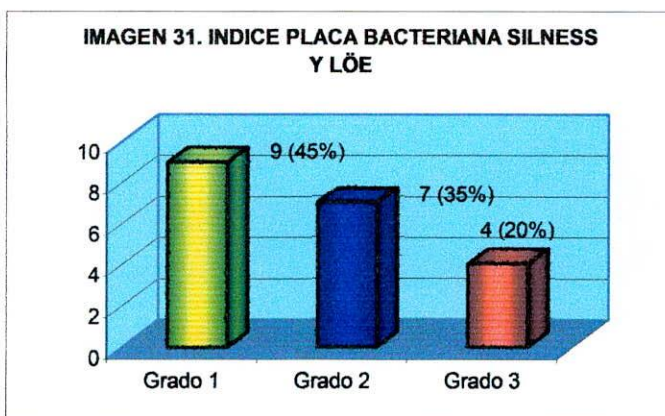
4.2. RESULTADOS

Se realizó un estudio con 20 pacientes, donde 13 eran de género masculino que corresponden al 65% y 7 de género femenino que correspondió al 35%, mayores de 18 años, internados en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, los cuales cumplieron con los criterios de selección.

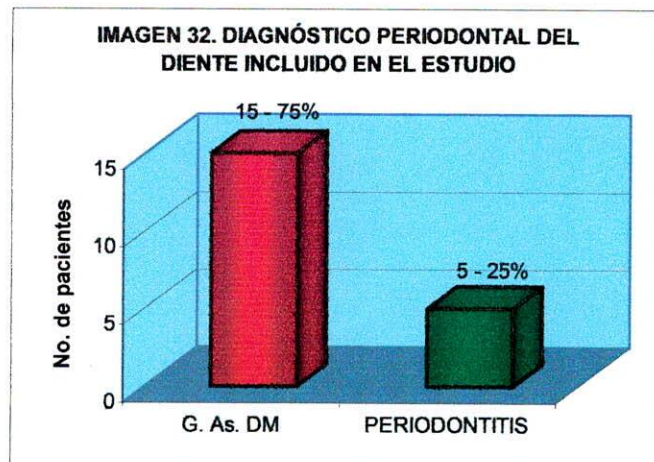
El índice de placa bacteriana se realizó en los dientes primer premolar inferior y caninos inferiores bilaterales, donde el 25% correspondió al diente 33 en 5 pacientes, el 5% correspondió al diente 34 en un paciente; el 45% correspondió al diente 43, en 9 pacientes y el 25% correspondió al diente 44 en 9 pacientes (ver imagen 30).



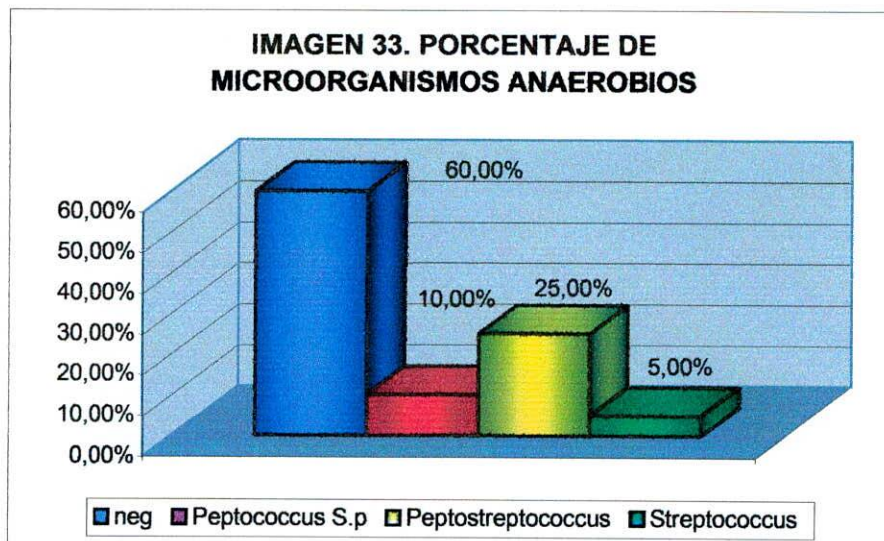
Se realizó el índice de placa bacteriana de Silness y Løe, medido en grados, donde se observó grado correspondiente al 45% en nueve pacientes, grado dos correspondiente al 35% en siete pacientes y grado tres correspondiente al 20% en 4 pacientes (ver imagen 31).



De los 20 pacientes incluidos en el estudio el 75% presentaron Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus (G. As. DM) que correspondió a 15 pacientes y el 25% presentaron Periodontitis que correspondió a 5 pacientes. (ver imagen 32)



A los 20 pacientes incluidos en el estudio se les realizó una muestra de fluido crevicular donde se observó un crecimiento de microorganismos anaerobios en un 40% de los cuales, el 25% correspondió a el *Peptostreptococcus micros*, el 10% correspondió al *Peptococcus sp* y el 5% correspondió al *Streptococcus sp*. El *Peptostreptococcus micros* posee la capacidad de producir factores de virulencia (Lipopolisacáridos (LPS), colagenasas, leucotoxina) inicia una respuesta inmune mediada por el hospedero y evidenciada por cambios inflamatorios del tejido periodontal. De esta forma se activan células como polimorfonucleares neutrofilos (PMNs), macrófagos, linfocitos T productores de citoquinas y linfocitos B productores de anticuerpos (Ac). (ver imagen 33).



El crecimiento de microorganismos aerobios fue en un 75% donde se presentaron en mayor proporción el *Streptococcus mitis* que correspondió a un 20% y el *Streptococcus* grupo c a un 15% (ver tabla 1).

MICROORGANISMOS AEROBIOS	PORCENTAJE
<i>Streptococcus mitis</i>	20%
<i>Streptococcus</i> (grupo c)	15%
<i>Staphylococcus aureus</i>	10%
<i>Streptococcus sanguis</i>	10%
<i>Streptococcus salivarius</i>	10%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5%

TABLA 8. Microorganismos aerobios

Dentro del estudio de los microorganismos anaerobios se encontró que el 25% de los pacientes que presentaron un crecimiento de *Peptostreptococcus micros* que fue sensible al

sulbactan, penicilina, imipenem, clorafenicol, clindamicina, ceftriazona, cefoperazona, ceftioxitina (ver tabla 2).

ANTIBIÓTICO	PORCENTAJE
Cefoxitina	25%
Clindamicina	25%
Penicilina	25%
Cefoperazona	25%
Ceftriazona	25%
Cloranfenicol	25%
Sulbactan	25%
Imipenem	25%

TABLA 9. *Peptostreptococcus* sp

De los 20 pacientes se encontró que el 80% eran tratados con insulina desde el momento del ingreso al Hospital.

4.3 CONCLUSIONES

Se encontró que los pacientes Diabéticos tipo II del Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali, incluidos en el estudio presentaron un 75% de gingivitis asociada a diabetes Mellitus y 25% a periodontitis.

El crecimiento de microorganismos anaerobio fue de un 40% donde el *Streptococcus* sp se presentó en un 5%.

Es probable que el bajo crecimiento de microorganismos anaerobios sea por la capacidad inhibitoria del *Streptococcus* sp para retardar el proceso de la enfermedad periodontal o por

el tratamiento farmacológico actual de los pacientes diabéticos tipo II en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali con antibióticos tales como: ciprofloxacina y clindamicina.

Los pacientes diabéticos tipo II presentaron un crecimiento bacteriano de microorganismos aerobios y anaerobios.

El *Peptostreptococcus micros*, fue encontrado en mayor proporción y presentó sensibilidad en un 25% a antibióticos como: ampicilina, cefocitina, clindamicina, penicilina, cefoperazona, ceftriazona, cloranfenicol, sulbactam, cefotaxina, ciprofloxacina e imipenem.

5. DISCUSIÓN

El estudio en humanos de Nonnenmacher en el 2001, encontró crecimiento de *Peptostreptococcus micros* en un 31% en el proceso de enfermedad periodontal. El *Peptostreptococcus micros* es considerado un patógeno en la etiología de infecciones anaerobias mixtas como la periodontitis crónica. Igualmente, el estudio en humanos de Andrew y Tomas (2003), demostró un crecimiento de *Peptostreptococcus micros* y otras especies de microorganismos periodontopatógenos. Los resultados obtenidos en el presente estudio confirman la presencia de *Peptostreptococcus micros* en un 25% como periodontopatógeno en el fluido crevicular.

Nonnenmacher encontró que el *Streptococcus sp* tiene beneficios para el huésped cuando coloniza la cavidad oral inhibiendo el crecimiento de microorganismos y deteniendo el proceso de la enfermedad periodontal. Este microorganismo se encontró en un 5% en pacientes diabéticos tipo II incluidos en el presente estudio.

6. RECOMENDACIONES

- Se sugiere ampliar el tamaño de la muestra para inferir los resultados obtenidos al universo.
- Trabajar de manera interdisciplinaria con los médicos tratantes en beneficio de la calidad de vida y salud del paciente.
- Se recomienda realizar un trabajo complementario en el Hospital San Juan de Dios de Santiago de Cali tomando pacientes no diabéticos como grupo control con el fin de dar conclusiones comparativas.

BIBLIOGRAFIA

1. CARRANZA. Jr. Fermín, Newman G. Michael, Periodontología Clínica, Octava edición, Mc Graw Hill, Interamericana, páginas 836.
2. FOLCH Y PI ALBERTO, ORIGAZA SAMPERIO JORGE, Manual Práctico de Medicina Bucal, tomo IV, Interamericana, páginas 690 – 930.
3. STANLEY L. ROBBINS, Patología Estructural y Funcional, Quinta edición, Interamericana, páginas 1516.
4. GISPERT CARLOS, Diccionario de Medicina Océano Mosby, Cuarta edición, Océano S.A., páginas 1504.
5. JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY 2000, 27:41-52, printed in Denmark, All rights reserved, ISSN – 0303-6979.
6. MIRZRACHI DE BERNAL MATILDE Y COL, Guia Práctica En Diabetes, Departamento de medicina interna, Facultad de salud, Universidad del Valle, noviembre de 2000, página 184.
7. GUIA DE ATENCION DE LA DIABETES TIPO II, Últimas Normas Servicio de Salud Colombia, Resolución No 00412 de 2000, pagina 1 – 18.
8. Oscar Gay Zarate, Diabetes y Enfermedad Periodontal, Revista de México de ADM 1999, Volumen LVI (1): 18-26.

9. Pelayo Antonia Valle, Manifestaciones Orales de la Diabetes Mellitus, Revista de México de la ADM. Julio 1997 Vol. 4 No 4.
10. García José María y col, Manifestaciones Bucales de la Diabetes Mellitus, Revista Científica Profesión Dental. Enero 1998.
11. B. Peter y col, Decision-Making on the Use of Antimicrobial Prophylaxis for Dental Procedures: a Survey of Infectious Disease Consultants and Review. Mayo 20 de 2002.
12. Gay Zarate oscar, Diabetes y enfermedad Periodontal, Revista ADM. Ciudad de México. 1999. Vol. 9
13. Díaz Salazar Juan, Tratamiento Farmacológico de la diabetes Mellitus tipo II, American Diabetes Association. Noviembre de 1998, Vol. 14.
14. Gay Zarate Oscar y col. , Diabetes presentado en el XXIV Congreso Nacional Internacional de la Asociación de Diabetes Mellitus. Noviembre 1997. Revista ADM, Ene 99, Vol. 56 Issue 1pq, P18.
15. Sánchez Recalde Ángel y col. Diabetes mellitus Inflamación y aterosclerosis coronaria perspectiva actual y futura, Revista Asociación Latinoamericana de Diabetes. 1999. Paginas 751 – 763.
16. Olivar A. y col. Protocolo del manejo Odontológico en pacientes sistémicamente comprometidos. Asociación Dental Mexicana. 1998. Paginas 39-44.

17. Shay Kenneth, Infectious Complications of Dental and Periodontal. Diseases in the Elderly Population. University of Michigan School of Dentistry, Received 5 de October 2001, Published 2 April 2002.
18. Wayne Scutfield y Col, Indice of Diabetes Mellitus and impaired. Glucosa Tolerance in Children and Adolescents, Receiving Grauth Hormone. Treatment, Vol 355, February 19 – 2000.
19. Medina Myriam L. y Col. Manifestaciones Clínicas y Hallazgos Microbiológicos en enfermedades gingivoperiodontales, Departamento de Bacteriología. Instituto de Medicina Regional – UNNE. 2000.
20. Medina Myriam L. y Col. Evidencias Clínicas y aspectos Microbiológicos en enfermedades gingivoperiodontales. Departamento de Bacteriología – Instituto de Medicina Regional – UNNE. 2001.
21. Nogueira Moreira L. y Col, Estudio clínico y microbiológico de enfermedad periodontal del adulto, Universidad Nacional de Buenos Aires. Vol. 3. No. 4. Junio de 1997.
22. Zarate Gay Oscar. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético, Trabajo presentado en el XXIV congreso nacional e internacional de la ADM, noviembre de 1997, Vol. LVI, No 1, enero – febrero de 1999.
23. Yoshikawa T. Tomas, Complicaciones infecciosas de las enfermedades dentales y periodontales en la población, CID 2002: 34; Received 5 october 2001; Revised 18 december 2001; pp 1213 – 1223.

24. Pérez López Rubén y Col. Prevalencia de caries dental Gingivitis y Enfermedad Periodontal en la paciente Gestante Diabética, recibido 28 de noviembre 1994. Aprobado 22 de marzo 1996, Vol. 38 No 2.
25. Gorodner, Ofelia L. y col. Criptococosis labial como infección oportunista en un paciente diabético. Servicio de patología y citodiagnóstico Hospital José Ramón Vidal. Necochea 1050 – (3400). Revista Corrientes Argentinas. Agosto 2000.
26. Lachica y col Control de los factores de riesgo Cardiovascular en los diabéticos tipo 2. Adecuación a los criterios de la asociación Americana de la Diabetes, 1999, noviembre 2000, Vol. 1, No 2.
27. Gagliardino Juan José, De La Hera Marcelo y Siri Fernando, Evaluación de la calidad de la asistencia al paciente diabético en América Latina, Rev Panam Salud Publica/ Pan Am Public Health 10(5), 2001.
28. Rodríguez Pago C., Villa Corcoles A. Estudio epidemiológico de arteriopatía periférica en pacientes diabéticos tipo II. Área básica de salud de Valls. Tarragona. Medicina general 2001; 38:800-804.
29. Galán García Javier y Col, Influencia del control y de la duración de la diabetes Mellitus no insulino dependiente sobre la salud bucodental, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona, artículo 22 mayo 2000.

30. Domínguez Rojas Vicente y Col. Enfermedad periodontal en diabéticos juveniles y no diabéticos, Departamento de medicina preventiva, Facultad de odontología, Universidad computence de Madrid. Artículo 56 de febrero de 2002.
31. Monteagudo Pérez Maritza y Col. Intervención de salud bucal en el área de salud, Instituto Superior de Ciencias Médicas Villa Clara, Facultad Estomatología, Atención estomatología integral ISCM – VC.
32. Castellanos Suárez José Luis, Díaz Guzmán Laura Maria. Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas, Universidad De La Salle Bajío. León, Vol. LIX, No 4, julio – agosto 2002.
33. ANDREW J. y Col. Journal Periodontology del 2001, Origen y funciones de los componentes celulares y gingivales de los fluidos del surco.
34. Lacopino Anthony M. Journal Periodontology 2001. Division of Prosthodontics, Marquette University School of Dentistry Milwaukee, Wisconsin. Periodontitis and Diabetes Interrelationships: Role of Imflammation.
35. Cohen DW. Diabetes Mellitus in periodontal disease two year longitudinal observations, C.J. Periodontal 41. 1994.
36. Glavind L., Lund B. and Løe H. The relation ship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage an retinal changes. Journal Periodontology. 39. 1990.

37. García José Maria y Col Manifestaciones Bucales de la Diabetes Mellitus, revista Científica Profesión Dental Enero 1998.
38. Cimason G. Crevicular Fluid undated, Monogr. Oral Sci. 12:1, 1992. Journal of Periodontology 2002. Vol 18
39. Armitage C. Gary, Analysise F. Gingival Crevice fluid and risk of progession of periodontitis. Journal of Periodontology 2004. Vol 34.
40. Veli – Jukka – Uitto Gingival Crevice Fluid and Introduction, Journal of Periodontology 2000.
41. M. Catherine y Col Potential for Gingival Crevice. Fluid Measures as Predictors of risk for periodontal diseases, Journal of Periodontology. Vol 31. 2003.
42. G.S. Griffiths J.A.C. Sterne, y Col, Associations Getween. Volume and Flow rate of gingival. Crevicular. Fluid and Clinical assessments af gingival inflammation in a pepulation of brith male adolescents. Journal of Clinical Periodontology. Vol. 19. 464 – 470. 1992.
43. J. Andrew. Delima y Tomás E. Van Dyke Origin and Funtion of the Cellular components ingigival crevice fluid, Journal of Clinical Periodontology. Vol 31 – 2003: 55 – 76.
44. Guilarte, C. Profesor Asistente de Cátedra de Microbiología. Facultad de odontología, Universidad Central de Venezuela, Prevotella SP y Porphiromonas SP., en la periodontitis del adulto. Vol. 40. No. 2. 2002.

45. Nonnenmacher, R. Muteer y col., Institute for Medical Microbiology and Hospital Hygiene and Department of Periodontology, School of Dentistry Philipps University Marburg. Marburg Germany. Microbiological Characteristics of Subgingival Microbiota in Adult Periodontitis, localized Juvenile periodontitis and rapidly progressive periodontitis, subjects, December 2001, Vol17, Pág. 213 –217 the European Society and Infectious Diseases.
46. W. Aubrey Soskolne and Avigdor Kliinger, Department of periodontics. Hebrew University Hadassah, Faculty of dental medicine. Jerusalem. Israel. The relations hip between periodontal diseases and Diabetes. An overview, Vol. 6. Number 1. December 2002. Journal of Periodontology.