

**Universidad Mayor de San Andrés
Facultad de Medicina, Enfermería,
Nutrición y Tecnología Médica
UNIDAD DE POSTGRADO**



**ESPECIALIDAD SALUD PÚBLICA
MENCION EPIDEMIOLOGÍA**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS DE 25 A 65 AÑOS
EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS EN
EL PRIMER TRIMESTRE DE LA GESTION 2009**

Tutora : Dra. Sonia Polo Andrade

Cursante: Dra. Lenny Gonzales Ovando

GESTION 2010

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES

**CON DIABETES MELLITUS DE 25 A 65 AÑOS
EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS
DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE
DE LA GESTION 2009
ESTUDIO DIAGNÓSTICO Y PROPUESTA DE INTERVENCIÓN**

RESUMEN.-

El Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz es un establecimiento público de tercer nivel de atención, su funcionamiento esta enmarcado en las Políticas Nacionales de Salud, cuenta con 37 unidades; los que servirán de referencia para el desarrollo de este trabajo serán el de Medicina Interna y Maxilo Facial.

El servicio de Endocrinología cuenta con la unidad BOLIVEN, el cual se encarga de la atención de pacientes con Diabetes con una cobertura promedio de 1104 pacientes durante el primer trimestre del año de la gestión 2009. La unidad de Maxilo Facial se encuadra en el programa nacional de salud oral prestando servicios que son indispensables a la población, especialmente los de emergencia.

El propósito de esta investigación operativa es desarrollar y orientar acciones que permitan mejorar la coordinación entre las unidades de Medicina Interna y Maxilo Facial para poder diagnosticar oportunamente las distintas patologías orales, especialmente la enfermedad periodontal, en pacientes con diabetes mellitus del Hospital de Clínicas.

La metodología incorpora la realización de una investigación descriptiva, analítica de corte transversal; estableciéndose una muestra de 144 pacientes comprendida entre las edades de 25 a 65 años entre hombres y

mujeres, con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%; se evaluarán en total 864 sextantes aproximadamente para el examen dental.

La propuesta de intervención que se elaboró cuenta con dos fases: coordinación entre unidades, referencia y tratamiento y la orientación de la evaluación de la propuesta.

I. INTRODUCCIÓN.-

El Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz es un establecimiento público, que es parte integral de la Red de Servicios y responde a las Directrices del Ministerio de Salud y Deportes, su funcionamiento esta enmarcado en las Políticas Nacionales de Salud. Es un establecimiento de Tercer Nivel de Atención, desarrolla actividades de promoción, prevención, atención, curación, rehabilitación y formación de recursos humanos para el sistema, así como de investigación para el diseño de los planes nacionales de salud con atención ambulatoria y de internación de alta complejidad. Cuenta con 37 unidades (anexo 1); los que servirán de referencia para el desarrollo de este trabajo serán el de Endocrinología y Maxilo Facial. El servicio de Endocrinología cuenta con la unidad BOLIVEN, el cual se encarga de la atención de pacientes con Diabetes con una cobertura promedio de 1104 pacientes durante el primer trimestre del año de la gestión 2009.

El Programa Nacional de Salud Oral dependiente del Ministerio de Salud Y Deporte cumple con funciones, como: coordinación, formulación ejecución y evaluación de políticas de salud oral, pero el modelo de gestión en salud oral se caracteriza por su baja capacidad de gestión, falta de coordinación en relación a otros programas de salud. La realidad del modelo de atención en salud oral presenta un bajo perfil preventivo, con un componente curativo alto y sin capacidad restaurativa, de baja y limitada cobertura ante una demanda creciente de la atención odontológica por parte de la población en general.

Se requieren medios y formas que amplíen la información en salud oral en Bolivia. La investigación en salud oral a nivel institucional es inexistente, la capacidad de innovación tecnológica tiene baja relevancia; no se dispone de información acerca del proceso salud enfermedad oral, de las prácticas

sanitarias y los tratamientos realizados a la población en su conjunto, los datos a nivel departamental o nacional esenciales para la planificación y evaluación de programas no están disponibles y reflejan la limitada capacidad de la infraestructura existente para la salud oral en el país, estas deficiencias mantienen en el retraso el desarrollo en materia de salud oral en Bolivia.

II. MARCO TEORICO

Concepto

La diabetes mellitus es un trastorno en el que los valores sanguíneos de glucosa (un azúcar simple) son anormalmente altos, dado que el organismo no libera insulina o la utiliza inadecuadamente. Con frecuencia los médicos utilizan el nombre completo de diabetes mellitus para distinguir esta enfermedad de la diabetes insípida, más rara.¹

La diabetes mellitus es, de acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes (ADA) un conjunto heterogéneo de síndromes hiperglucemiantes que resultan de la combinación de un defecto en la función beta del páncreas y, por otra parte, de la disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana (músculo esquelético, adipositos)²

Ambas alteraciones están condicionadas por la interacción entre genes aún mal definidos (predisposición poligénica) y factores ambientales, ligados generalmente al estilo de vida individual y colectiva: nutrición inadecuada (aporte energético excesivo, elevada ingesta de alcohol, errores en la composición cualitativa de la dieta) y escasa actividad física.

Clasificación

La mayoría de los casos de Diabetes mellitus corresponden a dos categorías. En la diabetes de tipo 1 la causa es una deficiencia absoluta de secreción insulínica. Los individuos con elevado riesgo de desarrollar este tipo de diabetes pueden ser identificados con frecuencia por evidencias serológicas de un proceso patológico autoinmune que ocurre en el islote pancreático y por marcadores genéticos.

En la diabetes mellitus tipo 2 la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y una respuesta insulínica compensatoria excesiva. En este tipo, el desarrollo de la sociedad de consumo y occidentalización de los hábitos higiénicos-dietéticos tienen buena parte de responsabilidad. Las consecuencias de la enfermedad pueden llegar a ser devastadoras, con importantes complicaciones principalmente cardiovasculares, pero también renales, oculares y en sistema nervioso, que empeoraran el pronóstico funcional y vital del mismo.³

CUADRO Nº 1
CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS
SEGÚN LA ADA

Diabetes Mellitus tipo 1

Generalmente con deficiencia absoluta de insulina por destrucción de células beta, con dos subtipos:

1. Autoinmune
2. Idiopática

Diabetes Mellitus tipo 2

En la que el factor predominante puede ser:

1. La insulinoresistencia
2. Alteraciones de la secreción de insulina
3. Ambas

Diabetes mellitus gestacional
Otro tipo de diabetes mellitus Enfermedades endocrinológicas Diabetes inducida por medicamentos Diabetes post-infecciones otras

Fuente: Asociación Americana de Diabéticos

Diabetes Mellitus tipo 1

Bajo el denominador común de un defecto en la secreción de insulina por destrucción de la célula beta la ADA admiten la existencia de dos tipos de diabetes mellitus:

Tipo 1a-DM1a- (autoinmune)

Tipo 1b-DM1b-(idiomática)⁴

Diabetes Mellitus 1^a (autoinmune)

Es el tipo más frecuente de DM1, siendo la lesión de la célula beta mediada por un mecanismo autoinmune con intervención de las células T y presencia de una infiltración insular de macrófagos y linfocitos T, junto con la existencia de autoanticuerpos dirigidos a las células beta. Existe una susceptibilidad genética; sobre esta base genética actuarían determinados agentes desencadenantes del trastorno metabólico, tales como virus, tóxicos o factores dietéticos.

Esta diabetes autoinmune, con propensión al desarrollo de cetoacidosis, se manifiesta con preferencia antes de los 30 años, especialmente en infancia y adolescencia.

Diabetes Mellitus 1b (idiopática)

Presenta características parecidas a al diabetes mellitus tipo 1, es de mecanismo patogénico desconocido y no se detectan autoanticuerpos antiislotes. Tiene tendencia a la cetosis y muestra grados fluctuantes de insulinopenia.

Tiene un fuerte componente hereditario y es más frecuente en poblaciones africanas y asiáticas.

Diabetes Mellitus tipo 2

La Diabetes Mellitus tipo 2 es la forma más frecuente de la enfermedad, con frecuencia permanece asintomática y sin diagnosticar durante años.

La hiperglucemia crónica puede producir complicaciones que comprometen la retina, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos, por todo lo cual personas con diabetes mellitus tipo 2 sin diagnosticar tienen un mayor riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular con episodios de accidentes vasculocerebrales, coronarios y vascular periférico.

La diabetes mellitus tipo 2 tiene un comienzo lento de evolución aparentemente asintomático durante años, no obstante a veces pueden aparecer causa desencadenantes como una infección, cirugía y el trastorno puede hacerse evidente de una forma abrupta con una descomposición metabólica, por ejemplo un síndrome hiperosmolar.⁵

Causas

Las concentraciones de azúcar (glucosa) en sangre varían durante el día. Aumentan después de cada comida, recuperándose los valores normales al cabo de 2 horas. Éstos se sitúan entre 70 y 110 miligramos por decilitro (mg/dl) de sangre por la mañana después de una noche de ayuno normal, resultando menores de 120 a 140 mg/dl al cabo de 2 horas de la ingestión de alimentos o líquidos que contengan azúcar u otros hidratos de carbono. Los valores normales tienden a aumentar ligeramente y de modo progresivo después de los 50 años de edad, sobre todo en las personas que llevan una vida sedentaria.⁶

La insulina, una hormona producida por el páncreas, es la principal sustancia responsable del mantenimiento de los valores adecuados de azúcar en sangre. Permite que la glucosa sea transportada al interior de las células, de modo que éstas produzcan energía o almacenen la glucosa hasta que su utilización sea necesaria.

La elevación de las concentraciones de azúcar en sangre después de comer o beber estimula el páncreas para producir la insulina, la cual evita un mayor aumento de los valores de azúcar y provoca su descenso gradual.

Dado que los músculos utilizan glucosa para producir energía, los valores de azúcar en la sangre también disminuyen durante la actividad física.

La diabetes se manifiesta cuando el cuerpo no produce la cantidad suficiente de insulina para que los valores sanguíneos de azúcar se mantengan normales, o cuando las células no responden adecuadamente a la insulina.

En la denominada diabetes mellitus tipo I (diabetes insulino dependiente), la producción de insulina es escasa o nula. A pesar de tratarse de una enfermedad con una alta prevalencia, sólo el 10 por ciento de todos los diabéticos tiene la enfermedad tipo I. La mayoría de los pacientes que padecen de diabetes tipo I desarrollan la enfermedad antes de los 30 años.

Los científicos creen que un factor ambiental (posiblemente una infección vírica o un factor nutricional en la infancia o en la adolescencia) provoca la destrucción, por el sistema inmunitario, de las células que producen la insulina en el páncreas. Es más probable que sea necesaria una predisposición genética para que esto ocurra.⁷

Sea como fuere, en la diabetes tipo I más del 90 por ciento de las células que producen la insulina en el páncreas (células beta) son destruidas de una forma irreversible. La deficiencia insulínica consiguiente es grave y, para sobrevivir, una persona con esta afección debe inyectarse insulina con regularidad.

En la diabetes mellitus tipo II (diabetes no insulino dependiente), el páncreas continúa produciendo insulina, incluso a valores más elevados que los normales. Sin embargo, el organismo desarrolla una resistencia a sus efectos y el resultado es un relativo déficit insulínico.

La diabetes tipo II aparece en los niños y en los adolescentes, pero por lo general comienza después de los 30 años y es más frecuente a partir de esa edad. Alrededor del 15 por ciento de los pacientes mayores de 70 años padecen diabetes tipo II. La obesidad es un factor de riesgo para la diabetes tipo II, ya que los obesos se

cuentan entre el 80 y el 90 por ciento de las personas que sufren esta enfermedad.

Asimismo, ciertas etnias raciales y grupos culturales corren un mayor riesgo (las etnias negras e hispanas tienen el doble o el triple de riesgo de desarrollar este trastorno), siendo frecuentes los antecedentes familiares.

Otras causas menos comunes de la diabetes son valores anormalmente altos de corticosteroides, el embarazo (diabetes gestacional) y los fármacos y sustancias tóxicas que interfieren con la producción o los efectos de la insulina, aumentando los valores de azúcar en sangre.⁸

Síntomas

Los primeros síntomas de la diabetes se relacionan con los efectos directos de la alta concentración de azúcar en sangre. Cuando este valor aumenta por encima de los 160 a 180 mg/dl, la glucosa pasa a la orina. Cuando el valor es aún más alto, los riñones secretan una cantidad adicional de agua para diluir las grandes cantidades de glucosa perdida.⁹

Dado que producen orina excesiva, se eliminan grandes volúmenes de orina (poliuria) y, en consecuencia, aparece una sensación anormal de sed (polidipsia). Asimismo, debido a que se pierden demasiadas calorías en la orina, se produce una pérdida de peso y, a modo de compensación, la persona siente a menudo un hambre exagerada (polifagia).

Otros síntomas comprenden visión borrosa, somnolencia, náuseas y una disminución de la resistencia durante el ejercicio físico.

Por otra parte, si la diabetes está mal controlada, los pacientes son más vulnerables a las infecciones. A causa de la gravedad del déficit insulínico, es frecuente que en los casos de diabetes tipo I se pierda peso antes del tratamiento. En cambio, no sucede lo mismo en la diabetes tipo II.

En los diabéticos tipo I los síntomas se inician de forma súbita y pueden evolucionar rápidamente a una afección llamada cetoacidosis diabética. A pesar de los elevados valores de azúcar en la sangre, la mayoría de las células no pueden utilizar el azúcar sin la insulina y, por tanto, recurren a otras fuentes de energía.

Las células grasas comienzan a descomponerse y producen cuerpos cetónicos, unos compuestos químicos tóxicos que pueden producir acidez de la sangre (cetoacidosis). Los síntomas iniciales de la cetoacidosis diabética son: sed y micción excesivas, pérdida de peso, náuseas, vómitos, agotamiento y, sobre todo en niños, dolor abdominal.

La respiración se vuelve profunda y rápida debido a que el organismo intenta corregir la acidez de la sangre. El aliento de la persona huele a quitaesmalte. Si no se aplica ningún tratamiento, la cetoacidosis diabética puede progresar y llevar a un coma, a veces en pocas horas.¹⁰

Los pacientes que sufren de diabetes tipo I pueden mostrar los síntomas de la cetoacidosis, incluso después de iniciado el tratamiento con insulina, si se olvidan de una inyección o si sufren una infección, un accidente o una enfermedad grave.

La diabetes tipo II puede no causar ningún síntoma durante años o décadas. Cuando la deficiencia insulínica progresa, los síntomas empiezan a manifestarse. Al principio, el aumento de la micción y de la sed son moderados, aunque empeoran gradualmente con el transcurso del tiempo. La cetoacidosis es una afección rara.

Si la concentración de azúcar en sangre es muy elevada (superior a 1000 mg/dl), en general por el estrés provocado por una infección o un fármaco, se produce deshidratación grave, confusión mental, somnolencia, convulsiones y una afección denominada coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.¹¹

Complicaciones

A medida que el trastorno se desarrolla, las concentraciones elevadas de azúcar en la sangre lesionan los vasos sanguíneos, los nervios y otras estructuras internas.

Sustancias complejas derivadas del azúcar se acumulan en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, provocando su engrosamiento y rotura.

Este aumento de grosor es la causa de que los vasos sanguíneos aporten cada vez menos sangre, sobre todo a la piel y a los nervios. Los valores de azúcar poco controlados tienden también a aumentar las concentraciones de sustancias grasas en sangre, y, en consecuencia, se produce una arteriosclerosis acelerada (formación de placas en los vasos sanguíneos).

La arteriosclerosis es de dos a seis veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos y se produce tanto en los varones como en las mujeres. La disminución de la circulación sanguínea,

tanto por los vasos grandes como por los pequeños, puede provocar alteraciones fisiológicas en el corazón, el cerebro, las piernas, los ojos, los riñones, los nervios y la piel, demorando, además, la curación de las lesiones.

Cuadro Nº 1
COMPLICACIONES DE LA DIABETES A LARGO PLAZO

Tejido u órgano afectado	Efectos	Complicaciones
Vasos sanguíneos	Se forman placas arteroescleróticas y obstruyen las arterias grandes o medianas del corazón, cerebro, piernas y pene. Las paredes de los pequeños vasos sanguíneos se dañan de modo tal que los vasos no permiten el paso normal de oxígeno a los tejidos y además pueden romperse y perder sangre.	La escasa circulación causa heridas que sanan con dificultad y puede producir insuficiencia cardiaca, ictus gangrena en los pies y las manos, impotencia e infecciones.
Ojos	Los pequeños vasos sanguíneos de la retina se dañan	Visión disminuida y finalmente ceguera
Riñón	Los vasos sanguíneos del riñón se engosan, las proteínas se pierden por la orina, la sangre no se filtra normalmente.	Funcionamiento renal deficiente, insuficiencia renal
Nervios	Los nervios se dañan porque la glucosa no es metabolizada normalmente y porque el	Debilidad repentina o gradual de una pierna, sensibilidad reducida,

	suministro de sangre es inadecuado	hormigueo y dolor en las manos y en los pies, daño crónico a los nervios
Sistema nervioso autónomo	Daño en los nervios que controlan la presión arterial y los procesos digestivos	Oscilaciones en la presión arterial dificultades en la deglución y alteraciones del funcionamiento gastrointestinal, con episodios de diarrea.
Piel	Mala circulación de la sangre a la piel y pérdida de la sensibilidad como resultado de lesiones repetidas	Llagas, infecciones profundas (úlceras diabéticas) curación muy difícil
Sangre	Se deteriora el funcionamiento de los glóbulos blancos	Aumento de la propensión a las infecciones especialmente del tracto urinario y de la piel
Tejido conjuntivo	Metabolización anormal de la glucosa haciendo que los tejidos se engrosen o contraigan	Síndrome del túnel carpiano.

Fuente: Organización Panamericana de la Salud.

Por todas estas razones, la diabetes implica la aparición de muchas complicaciones graves durante un tiempo prolongado. Los ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales son muy frecuentes.

Los daños a los vasos sanguíneos del ojo pueden provocar la pérdida de la visión (retinopatía diabética). La función que cumplen los

riñones se altera y da como resultado una insuficiencia renal que requiere diálisis. Las lesiones nerviosas se manifiestan de varias maneras.

Si un solo nervio funciona mal (mononeuropatía), aparece una debilidad característica en un brazo o una pierna. Si se dañan los nervios de las manos, las piernas y los pies (polineuropatía diabética), puede aparecer una sensación anómala en forma de hormigueo o dolor ardiente, y debilidad en los brazos y las piernas.

Los daños a los nervios de la piel predisponen a las lesiones repetidas, porque la persona pierde la sensibilidad para percibir los cambios de presión o temperatura. Un aporte escaso de sangre a la piel también provoca úlceras e influye en que todas las heridas sanen muy lentamente.

Las úlceras del pie pueden volverse tan profundas e infectadas y resultar tan difícil su curación, que puede incluso ser necesaria la amputación de una parte de la pierna.

Hay indicios recientes que demuestran que las complicaciones de la diabetes pueden evitarse, demorar o retrasar, mediante el control de los valores de azúcar en la sangre. Existen también otros factores desconocidos, incluyendo los genéticos, que determinan el curso de los acontecimientos.

Diagnóstico

Se establece el diagnóstico de diabetes cuando una persona tiene valores anormalmente elevados de azúcar en la sangre. A menudo se controlan los valores de azúcar en la sangre durante un

examen anual de rutina o durante una exploración clínica que se realiza antes de la incorporación a un nuevo empleo o de la práctica de un deporte.

También pueden realizarse análisis para determinar la posible causa de síntomas como aumento de la sed, la micción o el hambre, o si existen factores de riesgo característicos como antecedentes familiares de diabetes, obesidad, infecciones frecuentes o cualquier otra complicación asociada con la diabetes.

Para medir la concentración de azúcar en la sangre se obtiene una muestra de sangre del paciente, quien deberá estar en ayunas por lo menos 8 horas antes de la prueba, pudiéndose también obtener después de comer. Es normal cierto grado de elevación de los valores de azúcar en la sangre después de comer, pero incluso entonces los valores no deberían ser muy elevados. En las personas mayores de 65 años es mejor realizar la prueba en ayunas, dado que los ancianos tienen un mayor incremento de las concentraciones de azúcar en la sangre después de comer.

Hay otra clase de análisis de sangre, llamado prueba de tolerancia oral a la glucosa, que se realiza en ciertos casos, como cuando se sospecha que una mujer embarazada tiene diabetes gestacional. En esta prueba se obtiene una muestra de sangre en ayunas para medir el valor de azúcar y se suministra a la paciente una solución especial para beber, la cual contiene una cantidad estándar de glucosa. Durante las 2 o 3 horas siguientes se obtienen varias muestras de sangre.¹²

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la diabetes es mantener los valores de azúcar en la sangre dentro de los valores normales tanto como sea posible. Aunque es difícil mantener valores completamente normales, se debe intentar que estén en lo posible cerca de la normalidad para que sea menor la probabilidad de complicaciones, ya sean temporales o a largo plazo. El principal problema al tratar de controlar rigurosamente los valores de azúcar en la sangre, es que se produzca una disminución no deseada de los mismos (hipoglucemia).

El tratamiento de la diabetes requiere el control de peso, ejercicios y dieta. En muchos casos de diabetes tipo II, la administración de fármacos no sería necesaria si los pacientes obesos perdieran peso e hicieran ejercicio con regularidad. Sin embargo, reducir el peso y aumentar los ejercicios es difícil para la mayoría de los diabéticos. Por consiguiente, con frecuencia es necesario recurrir a una terapia sustitutiva o bien a una medicación oral con hipoglucemiantes. El ejercicio favorece el descenso directo de las concentraciones de azúcar en la sangre y reduce la cantidad necesaria de insulina.¹³

La dieta es muy importante. En general, los diabéticos no deberían comer demasiados alimentos dulces y tendrían que regular sus comidas con un programa uniforme. Sin embargo, comer un bocadillo antes de ir a dormir o durante la tarde evita a veces la hipoglucemia en las personas que se inyectan una insulina de acción intermedia por la mañana o por la tarde. Dado que las personas con diabetes tienen también tendencia a presentar valores altos de colesterol, los dietistas generalmente recomiendan limitar la ingestión de grasas saturadas. No obstante, el mejor modo de reducir los

valores del colesterol es controlar las concentraciones de azúcar en sangre y el peso corporal.

Otra estrategia a seguir es suministrar al diabético toda la información que se considere necesaria acerca de su enfermedad y qué puede ayudar a controlarla. A este respecto, se requiere personal de enfermería preparado en educación sobre la diabetes. Todos los diabéticos deben saber cómo la dieta y los ejercicios afectan a los valores de azúcar en la sangre y ser conscientes de cómo evitar las complicaciones, por ejemplo, controlando las ulceraciones de la piel.

También deben tener especial cuidado en evitar las infecciones del pie. Para ello sería útil recurrir a un podólogo para cortarse las uñas de los pies. Las revisiones oculares anuales son esenciales para controlar posibles alteraciones de los vasos sanguíneos, las cuales pueden ocasionar ceguera (retinopatía diabética).

En caso de lesiones o de aumento o descenso de las concentraciones de azúcar en la sangre, los diabéticos deberían llevar siempre consigo una tarjeta o usar una pulsera de alerta médica que identifique la enfermedad. Si los profesionales sanitarios conocen la presencia de diabetes, pueden iniciar rápidamente un tratamiento que salve la vida del afectado.

Terapia de sustitución con insulina

El páncreas no produce insulina en la diabetes tipo I, por lo que debe sustituirse esta hormona. La reposición se lleva a cabo con inyecciones, ya que la insulina se destruye en el estómago y no se puede administrar por vía oral. Se están probando nuevas formas de

insulina, como un vaporizador nasal, pero por el momento no son eficaces porque la variabilidad en la velocidad de absorción crea problemas para determinar la dosis.

La insulina se inyecta debajo de la piel en la capa grasa del brazo, del muslo o de la pared abdominal. Hay pequeñas jeringas con agujas muy finas que hacen que las inyecciones sean casi indoloras. Para las personas que no toleran las agujas existe un dispositivo con bomba de aire que insufla la insulina bajo la piel.

Un dispositivo útil para llevar la insulina es el “bolígrafo” de insulina, que contiene un cartucho que la guarda y dispone de un mecanismo de cierre, sobre todo cuando son necesarias varias inyecciones diarias fuera de casa. Otro dispositivo es una bomba que impulsa la insulina continuamente desde un depósito, a través de una pequeña aguja que se deja en la piel.

Las dosis adicionales de insulina se programan de modo que sean administradas al mismo ritmo con que el organismo produce la insulina. La bomba ofrece un grado adicional de control, pero es molesta para algunas personas o produce llagas en el lugar de inserción de la aguja.

La insulina se encuentra disponible en tres formas básicas, cuya acción difiere en cuanto a velocidad y duración. La insulina de acción rápida, como la insulina regular (insulina cristalina), es la que tiene una acción más rápida y corta. Empieza disminuyendo las concentraciones de azúcar en la sangre al cabo de 20 minutos de su administración, alcanzando su máxima actividad en 2 a 4 horas, con una duración de 6 a 8 horas.

Esta insulina se utiliza con frecuencia en diabéticos que reciben varias inyecciones diarias y se inyecta entre 15 y 20 minutos antes de las comidas. La insulina de acción intermedia, como la insulina zinc en suspensión o la insulina isofano, comienza a actuar al cabo de 1 a 3 horas, alcanzando su máxima actividad en un tiempo de 6 a 10, horas y dura de 18 a 26 horas. Este tipo de insulina se utiliza por la mañana, para dar cobertura durante la primera parte del día, o al atardecer, para que aporte la cantidad necesaria durante la noche.

La insulina de acción prolongada, como la insulina zinc en suspensión de acción prolongada, tiene un efecto muy reducido durante las 6 primeras horas, pero brinda una cobertura de 28 a 36 horas. Los preparados de insulina son estables a temperatura ambiente durante meses, lo que permite transportarlos, llevarlos al trabajo o incluso durante un viaje

La elección de la forma ideal de insulina es compleja en cada caso. La decisión dependerá del rigor con que una persona desee controlar su diabetes, de la constancia para controlar su valor sanguíneo de azúcar y adaptar la dosis, de su actividad diaria, de su disposición para aprender y comprender su enfermedad y de la estabilidad de los diferentes valores sanguíneos de azúcar durante el día y los días siguientes.

El régimen más fácil de seguir es una sola inyección diaria de insulina de acción intermedia. Sin embargo, dicho régimen proporciona un control mínimo sobre los valores sanguíneos de azúcar.

Un control más estricto se logra con la combinación de dos formas insulínicas (la de acción rápida y la intermedia) en una dosis

matinal. Esto requiere más habilidad, pero ofrece mayores oportunidades para adaptar los valores sanguíneos de azúcar.

Se puede recibir una segunda inyección con la cena o antes de acostarse. El control más riguroso se alcanza inyectando un poco de insulina de acción rápida y de acción intermedia por la mañana y al atardecer, junto con varias inyecciones adicionales de insulina de acción rápida durante el día.

Algunas personas, especialmente las de edad avanzada, se administran la misma cantidad de insulina todos los días, mientras que otras adaptan la dosis diaria según su dieta, los ejercicios y los cambios en la concentración de azúcar.

Las necesidades de insulina varían con los cambios en los alimentos consumidos y la cantidad de ejercicio realizado. Por esta razón, las personas que varían poco la dieta y el ejercicio, por lo general realizarán pocos cambios en su dosis de insulina.

Sin embargo, con el paso del tiempo, las necesidades de insulina se modifican si se producen alteraciones en el peso, estrés emocional o enfermedades, sobre todo infecciones. Cuando se varían la dieta y los modelos de ejercicio, es necesario adaptar la dosis de insulina de conformidad con la nueva situación.

En algunos casos se desarrolla resistencia a la insulina, debido a que la insulina del preparado no es exactamente la misma que produce el organismo, éste reacciona produciendo anticuerpos contra la insulina. Estos anticuerpos interfieren con la actividad de la insulina, de modo que un paciente con resistencia a la misma debe tratarse con dosis superiores a las habituales.

Las inyecciones de insulina pueden afectar a la piel y a los tejidos subyacentes en el lugar de la inyección. Una reacción alérgica, que se manifiesta en raras ocasiones, produce dolor y ardor, seguidos de enrojecimiento, picor y tumefacción en torno al lugar de la inyección, durante varias horas.

Es más frecuente que las inyecciones causen acumulaciones de grasa (haciendo que la piel se note grumosa) o destruyan la grasa (causando una depresión en la piel). Generalmente se evitan estas complicaciones si se cambian con cada dosis el punto de la inyección y el tipo de insulina.

La resistencia a la insulina y la alergia no son habituales con el uso de las insulinas sintéticas humanas, que son las formas que se usan predominantemente en la actualidad.¹⁴

Fármacos hipoglucemiantes orales

La administración de fármacos hipoglucemiantes orales, como las sulfonilureas glipizida, gliburida, tolbutamida y clorpropamida, provoca la disminución de los valores de azúcar en las personas con diabetes tipo II, pero no es eficaz en la diabetes tipo I. La reducción de los valores sanguíneos de azúcar estimula el páncreas a liberar insulina e incrementa su eficiencia.

Otro tipo de fármaco oral, la metformina, no afecta la liberación de insulina pero incrementa la respuesta del organismo a su propia insulina. El médico puede prescribir metformina sola o con una sulfonilurea. Por último, la acarbosa retrasa la absorción de glucosa en el intestino.

Los fármacos hipoglucemiantes orales se prescriben a las personas con diabetes tipo II, si la dieta y el ejercicio no logran hacer descender los valores de azúcar en sangre.

Los fármacos se toman una sola vez al día, por la mañana, aunque algunas personas necesitan dos o tres dosis. Si estos fármacos no son capaces de controlar el azúcar de la sangre de forma adecuada, se puede optar por inyecciones de insulina sola o en combinación con los fármacos orales.¹⁵

Supervisión del tratamiento

El control de los valores de azúcar en la sangre es una parte esencial del tratamiento de la diabetes. A pesar de que el control de la orina permite detectar la presencia de glucosa, no es un buen método para efectuar un seguimiento del tratamiento o para adaptar la terapia. Por fortuna, los valores de azúcar se pueden medir fácilmente en el propio domicilio del paciente.

Se obtiene una gota de sangre pinchando la punta del dedo con una pequeña lanceta. La lanceta sostiene una aguja minúscula que puede pinchar el dedo o colocarse en un dispositivo con un resorte que la introduce en la piel. La mayoría de los diabéticos encuentra el pinchazo casi indoloro. A continuación, se coloca una gota de sangre sobre una tira reactiva.

En presencia de azúcar, la tira reactiva cambia de color o experimenta algún otro cambio químico. Este cambio de coloración puede ser bastante significativo como para obtener el valor de azúcar en la sangre cuando se compara con los colores impresos en un gráfico.

Un sistema mejor y más preciso es usar una máquina que lee los cambios en la tira de prueba e informa del resultado sobre un monitor digital.

Las máquinas son pequeñas, del tamaño de un bolígrafo o de un paquete de cigarrillos, y la mayoría de ellas calcula cuánto dura la reacción y lee el resultado automáticamente.

Las personas con diabetes deben registrar sus valores de azúcar en la sangre e informar al médico al respecto. Éste les aconsejará cómo adaptar la dosis de insulina o del fármaco hipoglucemiante oral.

En algunos casos y durante las visitas sucesivas del paciente, el médico o la enfermera le pueden enseñar cómo debe adaptar las dosis de insulina. Los médicos emplean un análisis de sangre denominado hemoglobina glicosilada (hemoglobina A1C) para vigilar el curso del tratamiento.

Cuando la concentración de azúcar en la sangre es elevada, los cambios se detectan en la hemoglobina, la sustancia química que transporta el oxígeno en la sangre y son directamente proporcionales a la concentración de azúcar en la sangre durante un período prolongado.

De este modo, a diferencia de la medición de azúcar en la sangre que revela el valor en un momento determinado, la medición de la hemoglobina glicosilada pone de manifiesto el grado de control de azúcar durante las semanas anteriores.

El valor normal de esta hemoglobina es inferior al 7 por ciento. En muy raras ocasiones los diabéticos llegan a valores semejantes, pero un control estricto tiene por objetivo alcanzarlos.

Los valores superiores al 9 por ciento denotan un escaso control y los que son superiores al 12 por ciento, un control deficiente. La mayoría de los médicos especializados en diabetes recomienda que se evalúe la hemoglobina glicosilada cada 3 a 6 meses.

Tratamiento de las complicaciones

Tanto la insulina como los fármacos orales pueden disminuir demasiado los valores de azúcar en la sangre y causar hipoglucemia.

Esta última también se produce si un diabético come poco, o no lo hace cuando debe, o practica ejercicios intensivos sin comer.

Cuando los valores de azúcar en sangre son muy bajos, el primer órgano afectado es el cerebro. Para proteger el cerebro, el organismo comienza inmediatamente a fabricar glucosa a partir de las reservas de glucógeno del hígado. ¹⁶

Este proceso implica la liberación de adrenalina, lo que tiende a provocar hambre, ansiedad, incremento del estado de alerta y temblores. La falta de glucosa en el cerebro puede causar dolor de cabeza.

La hipoglucemia debe ser tratada con rapidez porque en pocos minutos reviste suma gravedad y es causa de confusión creciente, coma y, en raras ocasiones, lesión permanente del cerebro.

A la primera señal de hipoglucemia se debería ingerir alguna forma de azúcar. Por consiguiente, las personas con diabetes deberían llevar siempre caramelos, terrones de azúcar o tabletas de glucosa para tratar los episodios de hipoglucemia.

Otras opciones son beber un vaso de leche (que contiene lactosa, un tipo de azúcar), agua azucarada o zumo de frutas, o comer un trozo de pastel, algo de fruta u otro alimento dulce.¹⁷

En lo referente a la diabetes tipo I, siempre se debería llevar o tener a mano glucagón (una hormona que eleva los valores de azúcar en la sangre), que se inyecta cuando no es posible tomar algún alimento que contenga azúcar.

La cetoacidosis diabética es una urgencia médica. Sin un buen tratamiento inmediato, puede causar el coma y la muerte. Es necesaria la hospitalización, generalmente en una unidad de cuidados intensivos.

Se suministran grandes cantidades de líquidos intravenosos junto con electrolitos, como sodio, potasio, cloro y fosfato, para sustituir los que se han perdido con la micción excesiva.

La insulina se suministra por vía intravenosa de modo que actúe velozmente y la dosis sea adaptable. Los valores sanguíneos de glucosa, cuerpos cetónicos y electrolitos se miden cada pocas horas, lo que permite adaptar el tratamiento a las necesidades de cada momento.

También deben tomarse muestras de sangre arterial para determinar su acidez. En algunas ocasiones, se necesitan tratamientos

adicionales para corregir la acidez, aunque el control de los valores sanguíneos de azúcar y la sustitución de los electrolitos generalmente permiten al organismo restablecer un equilibrio acidobásico normal.

El tratamiento del coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico es similar al de la cetoacidosis diabética. Se deben reponer los líquidos y electrolitos. Los valores de azúcar en sangre se restablecen gradualmente para evitar los cambios repentinos de líquido en el cerebro. Las concentraciones de azúcar en sangre son controladas con más facilidad que la cetoacidosis diabética y los problemas de acidez en sangre no son graves.

La mayoría de las complicaciones a largo plazo de la diabetes son progresivas, a menos que la concentración de azúcar en sangre sea controlada con rigor. La retinopatía diabética, sin embargo, se puede tratar directamente. La cirugía con rayos láser puede cerrar herméticamente los vasos sanguíneos del ojo que pierden sangre para evitar lesiones permanentes en la retina. Un tratamiento anticipado con rayos láser puede evitar o retrasar de forma sustancial la pérdida de la visión.¹⁸

Enfermedad Periodontal.-

La enfermedad representa una alteración del estado de salud y se expresa mediante alteraciones clínicas, cambios radiográficos, y cambios tanto en el tejido como en la morfología celular, función y química.

La enfermedad es la reacción del tejido a uno o más irritantes y a variaciones tanto en el medio ambiente local como somático. Para obtener mayor exactitud en la etiología de la enfermedad periodontal, las

investigaciones involucran documentación y observación clínica, radiografías, laboratorio y otras modalidades.

El término Enfermedad Periodontal se refiere a varias entidades clínicas; cualquier enfermedad de las estructuras de soporte del diente (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar) puede ser clasificadas como enfermedad periodontal (anexo 2)¹⁹

Gingivitis Crónica y Periodontitis Marginal.-

La gingivitis inflamación del tejido gingival es frecuentemente una condición crónica. La gingivitis es completamente reversible si se practica adecuadamente el tratamiento y la higiene oral. Si se deja sin tratamiento, la gingivitis puede persistir por muchos años, o progresar a una periodontitis, que se caracteriza por la reabsorción de la cresta alveolar. (Pérdida de soporte óseo). Si la reabsorción óseo es severa puede resultar en la pérdida del diente.²⁰

Se ha asumido siempre que toda gingivitis conducirá eventualmente a una periodontitis marginal. Debido a que la periodontitis marginal incipiente no puede ser diagnosticada, y ya que los cambios iniciales en el hueso no pueden ser identificados, es imposible reconocer si la gingivitis ha evolucionado hacia una periodontitis, lesión en la cuál esta involucrada la cresta ósea.

Una gingivitis inicial puede en algunos pacientes afectar la cresta ósea o permanecer como gingivitis en otros pacientes. Actualmente es difícil el diagnóstico diferencial entre los cambios iniciales de una gingivitis y una periodontitis marginal.

Características Clínicas.-

La lesión gingival inicial por una suave distorsión de los márgenes gingivales o de los tejidos interdentes con pérdida del brillo y pérdida del puntillado. Estos cambios ofrecen cambios presumibles de edema e hiperplasia. La falta exclusiva del puntillado no indica la presencia de inflamación, los tejidos sanos frecuentemente carecen de tal puntillado.

La retractibilidad de los márgenes gingivales indica que el número de fibras gingivales han sido destruidas por el proceso inflamatorio. Presión sobre el tejido blando mediante el sondaje, palpación, masticación de alimentos o cepillado puede producir bien sea exudado hemorrágico, seroso o ambos.²¹

Durante la inflamación la coloración normalmente rosada de la encía puede transformarse en una coloración morada o roja. Muchos de estos cambios se deben a un engrosamiento capilar. La dilatación vascular y la permeabilidad permiten un escape de componentes de plasma, incluyendo albúmina y globulinas, hacia los tejidos.

La extensión de la severidad de la inflamación lleva a la acentuación de los síntomas clínicos, con una mayor pérdida de la forma arquitectónica del tejido, sangramiento, retractibilidad de los márgenes gingivales y retracción.

Sin embargo estos signos y síntomas no siempre deben estar presentes para establecer el diagnóstico de gingivitis. Por ejemplo, los tejidos pueden estar rosados y punteados y aun así sangrar al sondaje, ser retractiles, tener una base de saco dirigida apicalmente o presentar exudado. Bajo estas circunstancias, el caso puede involucrar cambios iniciales en el surco o en la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio de bajo grado.²²

El Saco Periodontal.-

La adherencia gingival enferma está caracterizada por la formación del saco periodontal. Este término significa más que una profundización del surco. El movimiento apical de la base del surco es solo una faceta de la lesión. Es posible que un saco esté presente sin los cambios anteriores.

El saco periodontal tiene un alcance mucho mayor inclusive definiendo todas las alteraciones patológicas en el periodonto asociadas con el proceso inflamatorio. Por lo tanto, se incluyen las siguientes condiciones:

- Manifestaciones clínicas de cambios en la forma y color, retractsibilidad gingival, sangramiento, exudado, pérdida o ganancia del puntilleado y otros cambios.
- Desviaciones histológicas en la superficie sulcular y corium así como cambios en la cresta alveolar y en el proceso de la periodontitis marginal. También se debe considerar como procedente las relaciones especiales, aún así la habilidad para sondear la zona del surco no indica formación del saco.²³

Clasificación del Saco Periodontal.-

La siguiente clasificación del saco periodontal reconoce las alteraciones producidas clínica e histológicamente por el proceso inflamatorio. Para simplificar se han usado dos criterios:

1. La posición de la base del saco y de la adherencia epitelial subyacente
2. La porción del periodonto que está involucrada

Clasificación del saco:

1. periodontitis (pseudosaco)
2. periodontitis marginal

- a. saco periodontal supraóseo
- b. saco periodontal infraóseo (tres, dos, una pared ósea: cráteres)

Pseudosaco: la base del surco está localizada en la superficie del esmalte, y la adherencia epitelial se puede encontrar en el esmalte o en la unión cemento esmalte.

Saco Periodontal Supraóseo: esta lesión inflamatoria involucra no solamente a la encía sino también el tejido subyacente (hueso y espacios medulares). La base del saco está en un punto o en una serie de puntos, coronal a la cresta ósea.

Radiográficamente se sugiere una formación de saco supraóseo cuando hay un patrón horizontal de reabsorción ósea. La implicación más frecuente es un cráter óseo. La cresta ósea es destruida, dejando astillas óseas en el lado bucal y lingual.

Saco Periodontal Infraóseo: su base está localizada apical al nivel de la cresta ósea. La localización de la adherencia epitelial se corresponde.

Radiográficamente un defecto ósea vertical sugiere la posibilidad de un saco infraóseo. Sin embargo debe enfatizarse, que el diagnóstico debe ser substancial con el examen clínico que demuestre manifestaciones inflamatorias del tejido. Sin esta comprobación, la reabsorción debe considerarse de otra causa.

Las lesiones infraoseas han sido subclasificadas de acuerdo a las paredes óseas que presentan una consideración importante en el pronóstico y en el tipo de terapia es el numero de paredes óseas presentes.

Otras consideraciones que deben tenerse en cuenta incluyen la profundidad del defecto, el ángulo de destrucción de las paredes del defecto, el ancho del septum interradicular o interdental y el estado de la superficie radicular.²⁴

Los sacos infraóseos son de diferentes tipos morfológicos:

- a. *Tres paredes óseas*: en esta lesión la configuración ósea es hemicónica. La superficie de cemento conforma la cuarta pared. De tal manera, una lesión infraósea proximal de tres paredes puede tener una pared lingual, proximal y bucal. Sin embargo, este tipo de defecto en otras superficies de los dientes; las paredes óseas circundan el tejido blando del saco.
- b. *Dos paredes óseas*: la superficie de cemento actúa como una tercera pared. Un defecto proximal de dos paredes está representado por un defecto de paredes lingual y proximal pero no bucal.
- c. *Cráter óseo*: el cráter óseo interdental es una consideración especial en la cual las paredes óseas bucal y lingual están separadas por una depresión intraóseo. Las dimensiones del cráter tanto apicocoronal como bucolingual son variables, tanto como los ángulos de destrucción de las paredes del cráter.

Las superficies de cemento de dientes adyacentes constituyen la tercera y cuarta pared.

Los sacos periodontales infraóseos de una sola pared tienen sólo una pared ósea. La superficie de cemento constituye una segunda pared. Este defecto está representado por una lesión intraóseo proximal que tiene una pared proximal pero carece de paredes óseas bucal y lingual (hemiseptum).

Los sacos infraóseos combinados reflejan una variedad de arquitecturas. Por ejemplo, una lesión ósea proximal puede tener tres paredes en su aspecto apical, dos paredes más coronalmente, y una pared a nivel de la cresta.

El hemiseptum se puede ver cuando el aspecto periodontal del septum interdental se ha reabsorbido, resultando en un adelgazamiento del septum bucolingualmente.²⁵

Los defectos interradiculares son considerados separadamente. Ellos se juzgan por el grado de penetración de la lesión inflamatoria hacia esta área y por las dimensiones apicocoronales de la reabsorción.

Los defectos interradiculares pueden ser calificados como:

1. Incipiente (penetración lateral de 1 mm o menos)
2. Moderado (2 mm de penetración horizontal, pero sin una completa penetración interradicular)
3. Severa (penetración interradicular completa)

Otros factores importantes en la evaluación incluyen los siguientes:

1. Las condiciones de la superficie del diente, tales como ausencia de irregularidades y caries
2. Posición del diente (su relación con los dientes adyacentes y opuestos)
3. La naturaleza del contacto interproximal del diente en relación a la hendidura y a la forma del col y a la papila
4. La relación entre la dimensión de la pared del surco abarcando la encía adherida, la mucosa alveolar o ambas.

La inspección clínica y el sondaje son necesarios para demostrar los otros elementos en la formación del saco, tales como alteraciones en la forma gingival, color, y consistencia, reposición apical de la base del surco gingival, exudado y sangramiento.

Otras Manifestaciones Clínicas.-

Adicionalmente a la reabsorción progresiva de hueso a la pérdida de la adherencia epitelial, se pueden observar otras manifestaciones clínicas en la periodontitis marginal, incluyendo:

- Movilidad dental y migración
- Aumento en la corona clínica / en relación a la raíz clínica
- Traumatismo oclusal secundario
- Exfoliación dental

Una hendidura gingival es una grieta vertical de ancho variable situada en el tejido gingival. La hendidura se asocia con la relación del saco y se ve más comúnmente en el aspecto labial de los incisivos mandibulares y en la encía bucal de los molares superiores.

El Proceso Inflamatorio.-

La gingivitis es una inflamación aguda caracterizada por una vasculitis adyacente al epitelio de unión. Se observa una migración aumentada de leucocitos polimorfonucleares a través del epitelio de unión hacia el saco.

Una vez que el proceso ha empezado, aparece un infiltrado que contiene linfocitos pequeños, medianos y grandes, células plasmáticas y algunos macrófagos. En un principio el infiltrado de células se acumula alrededor de los vasos sanguíneos, luego ellos se esparcen a través del corium gingival.

Histológicamente, en la lesión temprana el infiltrado de células se ve lateral al epitelio sulcular y de unión. Al mismo tiempo, las fibras de colágeno del corium se rompen, y el número de células plasmáticas aumenta. Se ven cambios en el epitelio del surco, con extensión de los mamelones epiteliales hacia el corium y se forman en el epitelio úlceras o roturas. El número de capilares aumenta y el edema se hace más prominente.

Asociado con este fenómeno hay un intento de reparación del daño con formación de colágeno. El rompimiento y la reparación del tejido ocurren simultáneamente.

Cuando estos cambios ocurren sólo en la porción interna de la encía no se producen cambios visibles; estos signos y síntomas pueden ser solamente sangramiento y exudado.²⁶

Histológicamente, el epitelio interno del surco está intacto a pesar de la constante renovación de células. El epitelio interno del surco tiene varias capas de células de grosor, tiene sus células basales germinativas adyacentes al tejido conjuntivo.

La mitosis aumenta el fenómeno de apiñamiento en el aspecto basal del epitelio, induciendo un patrón de migración celular hacia el surco y la superficie del diente. En el proceso de renovación, las células superficiales del epitelio finalmente son barridas hacia el área del surco.

Cambios en la Gingivitis Temprana.-

Los cambios en la gingivitis temprana están caracterizados por una inflamación aguda exudativa, con leucocitos polimorfonucleares que migran desde los vasos sanguíneos hacia el tejido conjuntivo del epitelio de unión,

adicionalmente aparecen en el epitelio de unión células mononucleares, células cebadas, la capa basal del epitelio prolifera formando mamelones epiteliales a medida que el epitelio de unión se convierte en epitelio del saco ocurren los siguientes cambios: la porción apical del epitelio se mueve apicalmente a lo largo del diente, y el tejido conjuntivo subyacente que ha estado insertado al cemento se pierde.

Una característica interesante es que la porción apical del epitelio de unión tiende a persistir en apariencia y no se convierte en epitelio del saco frecuentemente está en directa oposición al cálculo y la placa calcificada, ambas irritan la encía. Adyacente a estos depósitos, se puede ver una zona de destrucción de tejido y una pérdida de la continuidad del epitelio.²⁷

El área de ulceración esta marcada por una necrosis epitelial, que lleva a una comunicación directa entre el corium gingival y la acreción irritativa. Este defecto está rodeado por epitelio que está en cambios hiperplásicos.

Los neutrófilos son más prominentes en el área inmediatamente adyacente a la zona ulcerativa epitelial y dentro del epitelio. En el último caso, los leucocitos migran entre las células epiteliales, desde el corium hacia el saco gingival. En la gingivitis, el área de destrucción es usualmente limitada: entonces, el proceso inflamatorio está contenido.²⁸

La respuesta a la inflamación puede ser productiva en la cual la acción fibroblástica está aumentada. Consecuentemente, la secreción del retículo, fibras colágenas sustancia intercelular y denso tejido conjuntivo en esta área tiende a limitar la esparción de la inflamación.

Adicionalmente, el infiltrado inflamatorio agudo disminuye marcadamente, y su calidad cambia a una en la cual las células plasmáticas y los linfocitos predominan. La vascularidad decrece progresivamente.

Periodontitis Marginal.-

De mucho interés es el comportamiento de las fibras transeptales en la periodontitis marginal. A medida que la lesión progresa apicalmente, se destruyen las fibras transeptales. Acompañando esta destrucción esta el rompimiento y reabsorción del área del hueso crestal del septum.

A medida que el hueso de la cresta se pierde, las fibras de tejido conjuntivo del ligamento periodontal es liberan. Estas fibras libres se agarran interdentalmente formando un grupo nuevo de fibras transeptales.

La periodontitis marginal refleja una extensión del proceso inflamatorio gingival que incluye el hueso subyacente. Las vías de diseminación del exudado son bastante demostrables. Estas vías siguen el curso de los vasos sanguíneos y las hendiduras entre las fibras gingivales y periostales del área marginal hasta el corium gingival.

Esto también es evidente para el área interdental donde la esparción del exudado inflamatorio ocurre desde el tejido bucal y lingual a través de la pared gingival y a lo largo del aspecto periostal del septum. El exudado puede entonces viajar a través de los canales vasculares en la corteza de hueso y hacia los espacios medulares del trabeculado adyacente a la médula, ahora fibrosa, muestra manifestaciones de reabsorción.

El sitio inflamatorio en el área interdental también tiende a proseguir directamente a través de fibras transeptales hacia el septum interdental.

Raramente hay una esparción directa apreciable de la inflamación hacia el ligamento periodontal aunque ocasionalmente se encuentran allí algunas células inflamatorias.

Cuando se observa inflamación, puede ser debido a una extensión lateral desde los espacios medulares del hueso trabeculado del septum. Es común que el proceso inflamatorio, tal como se evidencia clínicamente, se difunde más difusamente en la mandíbula que en el maxilar.

Los investigadores han notado que las heridas en la encía mandibular no drenan tan fácilmente como las heridas del maxilar ya que el drenaje actúa en contra de la gravedad. Se sospecha que la falta de drenaje de la herida resulta en una difusión más extensa del proceso inflamatorio.

Reabsorción Ósea.-

El patrón de reabsorción ósea en la periodontitis marginal es aparentemente característico con el hueso radicular bucal y el septum interdental mostrando lesiones de reabsorción.

También el hueso crestal del septum interdental puede reabsorberse, causando un hueco o hundimiento en la cresta que de otra manera sería plano o en forma de cúpula. Ya que la intensidad de la destrucción ósea puede variar en diferentes sitios, una variedad de topografías óseas puede verse en la periodontitis marginal.

La reabsorción ocurre tanto en el lado externo periostal del alvéolo como en la cresta, progresando apicalmente con el septum interdental. La médula es infiltrada por células inflamatorias, particularmente células plasmáticas y linfocitos.

Aunque estas células están usualmente dispersas a través de la médula. Ellas se ven en mayor concentración alrededor de los vasos sanguíneos dilatados del área. También se ven macrófagos mononucleares.

La médula pierde su naturaleza grasosa y asume una calidad fibrosa. En muchas ocasiones, los dos tipos de tejido están mezclados. La reabsorción del hueso alrededor de las cavidades medulares conlleva a un adelgazamiento y pérdida de trabeculado.

La actividad de reabsorción se extiende desde los espacios medulares hacia fuera para incluir el hueso cortical alveolar y crestal, las fibras periodontales están temporalmente deprimidas de sus adherencias óseas. Realmente, estas fibras están unidas a las fibras periodontales de los dientes adyacentes por la formación simultánea de nuevas fibras correctoras colágenas.²⁹

Por lo tanto una densa matriz de fibras transeptales continuamente cubre sobre el hueso en la periodontitis marginal, tendiendo a contener el proceso inflamatorio subyacente.

La presencia concomitante de periodontitis marginal y traumatismo oclusal es frecuente. Werhaugh reportó que la reabsorción de hueso ocurre cuando la placa bacteriana se acerca entre 0.5 a 1.5 mm de la superficie del hueso.

El creía que la virulencia era efectiva por aproximadamente 2.5 mm. A medida que se reabsorbe el hueso y se pierde la adherencia de las fibras gingivales al cemento ocurre la proliferación apical del epitelio de unión. La reabsorción ósea está influenciada también por la presencia de células inflamatorias que se difunden apicalmente; por lo tanto la esparción de la inflamación influencia el cambio óseo.

Es importante darse cuenta que el tipo de placa y su virulencia juegan papeles importantes. Es igualmente importante entender que la reabsorción ósea y la producción de hueso ocurren simultáneamente.

A medida que la lesión gingival se hace más severa y ocurre la pérdida ósea, los signos y síntomas de la periodontitis se hacen más característicos. Estos incluyen cambios topográficos en la encía, recesión, retracción, formación de saco, acumulación de placa y cálculo en la superficie de la raíz, sangramiento y algunas veces exudado visible.

Características Radiográficas.-

Cuando ocurre involucramiento óseo en la periodontitis marginal, se pueden notar cambios destructivos radiográficamente:

1. Radiolucidez de la cresta ósea interdental
2. Pérdida de la lámina dura de la cresta
3. Adelgazamiento, fragmentación o desaparición del trabeculado del hueso de soporte subyacente
4. Creación de espacios medulares radiolúcidos agrandados

La pérdida de hueso puede mostrar un patrón bien sea horizontal o vertical. La pérdida ósea horizontal es correlativa con sacos supra óseos, mientras que la pérdida vertical de hueso puede indicar la formación de una saco infra óseo.

Placa Bacteriana como Factor Etiológico Primario de la Enfermedad Periodontal.-

Es una estructura de importancia vital como un factor contribuyente al menos a la iniciación de la gingivitis y así progresivamente a otras enfermedades, tiene una composición química y física, variables, pero por lo general consiste en componentes salivales, mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos.

De manera característica se forma en las superficies dentales que no se limpian en forma constante y aparece como una película delgada, tenaz, que se puede acumular en un grado perceptible en 24 a 48 horas. Un componente importante de la placa dental es la *película adquirida* que se forma justo antes o en forma concomitante con la colonización bacteriana y puede facilitar la formación de la placa.³⁰

Esta película es una glucoproteína que *deriva de la saliva* y es absorbida a las superficies dentales, no depende de las bacterias pero puede servir como un nutriente para los microorganismos de la placa.

La naturaleza de la placa debe ser importante en la iniciación de la lesión cariosa. El extenso estudio de la flora bacteriana presente en la placa dental ha indicado una naturaleza heterogénea de la estructura.

La mayoría de los investigadores han hecho hincapié en la presencia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos hilos entrelazados que tienen la *propiedad de adherirse* a la superficie lisa del esmalte.

Después los bacilos y los cocos más pequeños son atrapados en esta trama reticular. Los estreptococos y los lactobacilos acidúricos y acidógenos son numerosos. En ocasiones las cepas de los microorganismos filamentosos son activamente acidógenas a través de la fermentación de los carbohidratos, pero esto no parece ser un carácter distintivo del grupo.

El pH de las placas en las diferentes personas varía, pero el promedio es de 7.1 en las personas sin caries hasta 5.5 en quienes había caries extrema.

El mecanismo por medio del cual la placa dental microbiana con lleva a la destrucción periodontal no es completamente entendido. Sin embargo, una relación directa causa efecto ha sido demostrada entre la placa dental y la gingivitis. En un estudio de Loe y Colab la acumulación de placa dental estaba directamente correlacionada con un aumento en la inflamación de los tejidos gingivales en individuos sanos.³¹

La remoción de la acumulación redujo la inflamación y retrasó el desarrollo inicial de la enfermedad periodontal. Aunque los investigadores sospechan que la bacteria puede penetrar al tejido gingival, los productos bacterianos probablemente medían la destrucción de tejido directamente o a través de la respuesta inmune del huésped.

Los investigadores comúnmente han encontrado que una vez que se ha formado la placa, los microorganismos producen productos metabólicos y constituyentes celulares que pueden ser directa o indirectamente tóxicos para los tejidos periodontales subyacentes. Bhan divide estos productos en las siguientes categorías: exotoxinas bacterianas, endotoxinas, antígenos y enzimas. Las toxinas microbianas que pueden estar involucradas en la etiología de la enfermedad periodontal están en el siguiente cuadro:

Cuadro N° 2

ENZIMAS MICROBIANAS Y SUS POSIBLES EFECTOS

<i>ENZIMA MICROBIANA</i>	<i>SUSTRATO</i>	<i>POSIBLE EFECTO</i>
Hialuranidasa	ácido hialurónico	despolarización de la sustancia intracelular del epitelio crebicular
Colagenasa	colágeno	Destruye el tejido de

		colágeno. Puede desprender las fibras periodontales
Condroitinasa	condroitinas	Destruyen el tejido conjuntivo
Condroitin sulfatasa	Condroitin sulfato	Aumenta la permeabilidad tisular

Fuente: Compendio Odontológico N° 3 ED. 2001

Cálculo y otros factores etiológicos.-

Cálculo:

Mientras que la placa bacteriana es claramente el factor etiológico primario en la gingivitis y la periodontitis, varios factores locales y sistémicos pueden contribuir al proceso de la enfermedad.

El cálculo es un irritante prevalente local del tejido; se desarrolla progresivamente por calcificación de capas sucesivas de placa bacteriana. Pruebas histológicas del cálculo en seres humanos revelan estructuras laminadas que reflejan el proceso de desarrollo intermitente del material.³²

La placa es un compuesto de una matriz de proteína de polisacárido con numerosas inclusiones de microorganismos viables y no viables tipo cocos y filamentos, células descamadas, restos y exudado fibrino seroso derivado del tejido gingival.

Tanto la matriz como las formas microbianas filamentosas pueden atraer por quelación, sales minerales (Ca, PO₄, Mg y otros) liberadas de la saliva y fluidos tisulares. El cálculo se forma tanto supragingivalmente como

subgingivalmente y fuertemente se adhiere a la superficie del diente en ambas áreas. Zander ha descrito la adherencia del cálculo a:

- La cutícula de esmalte
- Defectos en la unión cemento esmalte
- Irregularidades en la superficie de cemento
- Depósitos calcificados que ya están presentes

La variedad de cálculo supragingival es usualmente de color blanco o blanco amarillento y su matiz puede estar alterado por manchas exógenas; tales como las producidas por tabaco y elementos de sangre degradada.

El cálculo subgingival es similar a la forma supragingival pero es generalmente más denso, duro y más tenazmente adherido. Hay evidencias de que el cálculo subgingival esta compuesto de suero sanguíneo, sales inorgánicas y exudado inflamatorio. El flujo aparentemente aumenta durante el estado inflamatorio.

Condiciones necesarias para el depósito de cálculo:

- Una superficie dura, tal como un diente natural o artificial (el cálculo no se forma directamente sobre el tejido blando)
- Debe estar presente un nido o un núcleo. Este puede ser una superficie rugosa o un área tan protegida que la fricción de los alimentos o el lavado de la saliva no desaloja el depósito inicial del cálculo.
- Una película delgada de material orgánico (placa adherida) que debe estar esparcida sobre la superficie dura. Esta película es usualmente pegajosa y fuertemente adherida al diente.
- Una solución coloidal de la cual se liberan sales minerales
- Presencia de inflamación gingival

Otros factores etiológicos involucrados en la inflamación gingival.-

Higiene oral inadecuada:

Un cepillado dental inadecuado promueve la inflamación gingival permitiendo que la placa, cálculo blando y materia alba permanezcan como agentes etiológicos de la enfermedad gingival.

Empaquetamiento de alimentos:

Es un irritante gingival común, puede deberse a contactos proximales defectuosos, acción de cúspides émulo hacia áreas oclusales opuestas, restauraciones defectuosas y prótesis removibles. Los restos alimenticios son un ingrediente de la placa y la materia alba, ambos siendo un excelente medio para el crecimiento bacteriano.

Restauraciones dentales defectuosas:

Pueden llegar al margen gingival y ejercer efectos irritativos en los tejidos en la presencia de placa.

Dientes en mal posición:

Especialmente apiñados y solapados promueven la acumulación de placa y cálculo; impiden la liberación fisiológica de la comida y hacen que los procedimientos de higiene oral sean difíciles de conseguir.

Y otros factores como: contacto dentales abiertos, resequedad gingival, herencia son factores que también contribuyen en la inflamación gingival

Signos y Síntomas Generales de la Diabetes y su Manifestación Bucal.-

Xerostomía, agrandamiento de la parótida, disgeusias y ardor de lengua:

Desde 1862 se describieron las manifestaciones de la diabetes sacarina en la boca. Se piensa que los síntomas en la cavidad bucal surgen con mayor rapidez y son más intensos en la forma insulino dependiente no controlada que en la insulino no dependiente no controlada.

Sin embargo, varias investigaciones han analizado variables entre los diabéticos, como edad, sexo, tipo de diabetes, duración del trastorno, control metabólico y tabaquismo. La edad, la duración de la enfermedad y el grado de control metabólico influyen en los signos y los síntomas en mayor grado que el tipo de enfermedad presente.

Entre los trastornos comunes están disminución del flujo de saliva y ardor en la boca o la lengua. También se ha señalado agrandamiento simultáneo de glándulas parótidas quizá como consecuencia de alteraciones en la membrana basal de los conductos parotídeos u otros cambios histopatológicos.

En ocasiones, el agrandamiento parotídeo puede ser reversible en forma parcial si se logra el control metabólico de la diabetes. Sin embargo, se han señalado disminución leve del flujo de saliva y aumento de la glucosa en dicho líquido a pesar del control diabético eficaz. También se ha indicado aumento del contenido de glucosa en el líquido de los surcos gingivales y ello pudiera explicar, en parte los incrementos de glucosa en la saliva completa.

La glucosa en el líquido gingival puede ocasionar alteración de la microflora de la placa bacteriana e influir en la aparición de la enfermedad periodontal y caries dental.

A menudo la xerostomía actúa como factor causal secundario de enfermedades de la boca. La mucosa seca de la cavidad bucal puede sufrir daño fácilmente y ser más susceptible a infecciones por microorganismos oportunistas como *Candida albicans*.

La xerostomía también predispone a la mayor acumulación de placa y restos de alimentos, y puede contribuir a una incidencia más alta de periodontitis y caries.

Hay que destacar que muchos diabéticos pueden tener otras complicaciones de su enfermedad y que pueden recibir medicamentos que induzcan la xerostomía y la perpetúen y refuercen.

El ardor en la boca o la lengua puede aparecer como efecto de la xerostomía. Como otra posibilidad, puede ser resultado de neuropatía diabética.

La disgeusia o alteración en el sentido del gusto puede tener causas similares o ser consecuencia de alteraciones en los receptores de glucosa, porque la disminución en el sentido del gusto suele ser más notable para la sacarosa.³³

Caries dental

La diabetes no controlada o con control deficiente en humanos y en animales de experimentación se ha acompañado de una mayor incidencia en la caries dental, ello sin duda, se relaciona con mayores cifras de glucosa en saliva y el líquido en los surcos gingivales.

Sin embargo, ha habido algo de controversia respecto a la incidencia de caries en diabéticos tratados. Se ha publicado que el individuo

perfectamente controlado de su diabetes tiene una tasa normal de esta complicación o incluso menor, aunque Jones y colaboradores identificaron una mayor incidencia de caries en diabéticos a pesar de mayor autocuidado de la cavidad bucal entre los diabéticos estudiados.

Sin embargo, el peso de las pruebas disponibles sugiere que diabético con control adecuado de su mal tiene menor incidencia de caries por la disminución de los carbohidratos de la dieta, control metabólico eficaz y cumplimiento de los métodos de higiene de la boca y de las citas con el dentista, para atención.³⁴

Enfermedad periodontal

Los cambios fisiopatológicos propios de la diabetes afectan tejidos de la boca al igual que los otros órganos y sistemas. Casi todas las autoridades en la materia aceptan que la diabetes sin control o con control deficiente se acompaña de una mayor susceptibilidad a infecciones bucales, incluida la periodontitis.

La hiperplasia gingival notable puede constituir el primer signo clínico de la enfermedad y haber lentitud en la cicatrización. A diferencia de ello, la presencia de infecciones incluida la enfermedad periodontal avanzada, aumenta la resistencia a la insulina y empeora el estado diabético.

Desde hace varios años se han estudiado la incidencia y la intensidad de la gingivitis y la periodontitis en diabéticos controlados. Sin embargo, incluso hoy día no hay aceptación unánime de la relación que priva entre los dos cuadros.

Los grupos de diabéticos muestran muchas variables en la evolución de su trastorno, que incluyen el tipo de enfermedad, duración, edad de comienzo, presencia ausencia de complicaciones y grado de control metabólico.

Los primeros estudios rara vez tomaron consideración a estas variables. Además los métodos antiguos de valoración y vigilancia de la glucemia eran menos exactos que el utilizado hoy día.

Por estas razones, los estudios originales quizá tuvieron menor validez y sus resultados fueron muy heterogéneos. Los señalamientos más nuevos siguen mostrando variabilidad en los resultados, pero la mayor parte de las pruebas señala que existe una relación directa entre diabetes sacarina y la enfermedad periodontal. Por ejemplo, la incidencia e intensidad, de la gingivitis marginal son mayores en los niños diabéticos que en los no diabéticos.³⁵

La incidencia de la periodontitis aumenta en los diabéticos después de la pubertad y conforme tienen mayor edad la población de pacientes aunque no cambian los patógenos periodontales de las placas. La intensidad de la destrucción periodontal al parecer depende del tipo de enfermedad (insulinodependientes en comparación con los no insulinodependientes), con el control metabólico y con la duración del trastorno.

La enfermedad periodontal puede ser más frecuente e intensa en personas con las complicaciones sistémicas de la diabetes avanzada y esta mayor susceptibilidad surge en presencia o ausencia de mayores concentraciones de placas y cálculos.³⁶

Algunas publicaciones han identificado microangiopatías en tejidos periodontales de diabéticos, pero estos cambios vasculares no se relacionan con una mayor destrucción periodontal. En teoría, las microangiopatías pueden turbar la oxigenación, la nutrición y la eliminación de productos de

deshecho en las células y debilitar la resistencia del huésped de la periodontitis incluidas por placas.

Sin embargo no todos los diabéticos presentan microangiopatías. Otros factores predisponentes, sugeridos en estudios en animales o humanos, incluyen disminución de la síntesis de colágeno e incremento de actividad de la colagenasa entre los diabéticos. Ello, por supuesto pudiera ocasionar una destrucción acelerada y lentificación del restablecimiento en presencia de enfermedad periodontal inducida por placa.

En la diabetes insulino dependiente disminuye el contenido de minerales de huesos y la nefropatía diabética puede acompañarse de hiperparatiroidismo secundario. Cada uno de estos factores puede ocasionar la destrucción acelerada del hueso alveolar. En algunos diabéticos e incluso en parientes de ellos se han identificado deficiencias en la quimiotaxia de polimorfonucleares y la fagocitosis de estas células. Dichos efectos pudieran disminuir la resistencia del huésped a la infección.

A veces persiste la alteración funcional de los polimorfonucleares a pesar de que se implante un control metabólico eficaz de la enfermedad. Y ello pudiera explicar parcialmente por qué algunos diabéticos bien controlados siguen mostrando destrucción periodontal más intensa.

La información como la señalada indica que el odontólogo debe valorar con gran cuidado y en cada diabético su estado periodontal.

Las publicaciones sobre problemas periodontales incluyen señalamientos de casos que describen mejoría extraordinaria en el estado de la boca en diabéticos no diagnosticados cuando se implantó la regulación metabólica. Por lo contrario, las infecciones graves de cualquier tipo pueden

intensificar la resistencia a la insulina e impedir el control metabólico. A veces las infecciones de la boca pueden ser mortales para los diabéticos.

En 1960, Williams y Maham demostraron que era posible disminuir las dosis necesarias de insulina en algunos diabéticos de tipo I después de terapéutica periodontal, y sus datos han sido reforzados parcialmente por los estudios más recientes. Por ello, se debe realizarse la regulación metabólica meticulosa de la diabetes junto con el control preciso de la enfermedad periodontal para que la persona esté en estado óptimo en cuanto a su salud. Es importante identificar y corregir, en la medida de lo posible, los factores de peligro de que surja enfermedad periodontal.

Se ha considerado que la periodontitis y la diabetes son enfermedades que se controlan mas no se curan, y que es esencial la colaboración del enfermo para obtener dicho control. Algunos datos señalan que los diabéticos conscientes y que cumplen estrictamente las recomendaciones terapéuticas tienden a colaborar más en lo que se refiere a los tratamientos odontológicos y bucales.

Enfermedades de las mucosas

Como señalamos, la diabetes con control inadecuado puede acompañarse de una mayor incidencia de xerostomía e infecciones oportunistas, como la candidiasis. Se ha señalado, aunque no corroborado, la relación entre el liquen plano de la boca y la diabetes.

En diabéticos se ha descrito una mayor incidencia de liquen plano erosivo y un resumen reciente informó de una mayor incidencia de diabetes, no significativa estadísticamente, en un grupo de 248 pacientes con liquen plano, en comparación con otros enfermos testigos de igual sexo.

Las llamadas reacciones farmacológicas liquenoides pueden ser inducidas por productos antidiabéticos y cuando menos pudieran explicar en parte la relación señalada.

En algunos individuos se ha encontrado disgeusia como uno de los signos temprano de diabetes; ello pudiera ser consecuencia de la presencia de alteraciones en los receptores de glucosa o de manifestaciones leves de neuropatía diabética.

Tratamiento Dental en el Paciente Diabético.-

Valoración del paciente.- El dentista muy probablemente, tenga que atender a diabéticos no diagnosticados o con control deficiente de su enfermedad, y también a sujetos que reciben tratamiento eficaz. La práctica odontológica firme incluye la realización de una exploración minuciosa de la boca y también el interrogatorio médico adecuado.

Entre los signos premonitorios está el antecedente de sed, hambre o poliuria excesiva, o pérdida o incremento importante de peso en fecha reciente. En la cavidad bucal signos como xerostomía inexplicada, candidiasis crónica o intensa, ardor en la lengua, caries extensas, abscesos múltiples o recurrentes de tipo periodontal periodontitis de progresión rápida y retraso en la cicatrización de heridas, pueden obligar a valoración médica.

Sin embargo, a menudo antes de enviar al sujeto a consulta con el médico sería preferible que el dentista emprendiera algunas mediciones de glucosa como investigación inicial.³⁷

Se ha recomendado la medición de hemoglobina glucosilada (HBA -1c) en que la glucosa se liga a la hemoglobina de la sangre y permanece unida a ella durante la vida del eritrocito. Esta prueba se había utilizado para la

vigilancia del estado diabético porque permite medir la glucemia en un lapso aproximado de ocho semanas.

Tiene algunas ventajas porque es un método preciso, relativamente barato, necesita sólo de una visita al laboratorio y no es necesario obtener sangre con el sujeto en ayunas. Los límites normales para la hemoglobina glucosilada van de 5.0 a 8.0 por ciento.

Muchos diabéticos utilizan tiras colorimétricas reactivas secas con un medidor de reflectancia para la cuantificación domiciliaria de su glucemia. Con una microlanceta o aguja se obtienen una o dos gotas de sangre al pinchar la yema del dedo, mismas que se colocan en la tira reactiva; el operador valora el nivel de la glucosa y compara sus resultados en el medidor de reflectancia.

La técnica es sencilla, relativamente barata y con suficiente precisión como para ser un método de investigación en el consultorio y monitorear la glucemia en caso de diabéticos controlados antes de ser sometidos a métodos terapéuticos que quizá alteren la ingestión de alimentos.

Es importante recabar información detallada antes de cualquier tratamiento dental en el diabético diagnosticado. Convendría conocer el tipo de diabetes y la edad que comenzó, los medicamentos que recibe y el método de administración, el cumplimiento de las órdenes médicas y la técnica de monitoreo, el antecedente de complicaciones diabéticas, los resultados más reciente de pruebas de laboratorio y el nombre y dirección del médico tratante.

Esta información permite al clínico establecer relaciones entre el estado bucal y el sistémico de la persona y saber si se necesita la consulta con un endocrinólogo. Es prudente consultar con el médico que atiende a la persona antes de emprender cualquier tratamiento extenso de la boca.

En caso de infección o enfermedad periodontal amplias en la boca del paciente insulino dependiente pudiera ser importante recordarle al endocrinólogo que quizá se requiera disminuir las dosis necesarias de insulina después de eliminación del proceso infeccioso.

Los antibióticos con fin profiláctico se usarán sólo en tratamientos periodontales o quirúrgicos de urgencia para llevar al mínimo la posibilidad de infecciones postoperatorias y que sea demasiado lenta la cicatrización. Hay que señalar a los pacientes la importancia de la buena salud bucal y su relación con la evolución de su enfermedad sistémica, y de que la diabetes mal controlada aumente la posibilidad y susceptibilidad a infecciones de la cavidad bucal y destrucción periodontal excesiva.

Es importante imponer a los diabéticos un programa de sostén severo y con recordatorios frecuentes después del tratamiento dental hasta que se haya precisado su susceptibilidad a enfermedades recurrentes de la boca. En su mayor parte el diabético sometido a control metabólico eficaz puede llevar razonablemente sana en cuanto a su salud bucal, a condición de que cumpla con los estándares de fisioterapia eficaz en la boca y acuda puntualmente a sus citas.

Los individuos con las formas no insulino dependientes o dependiente pero con control satisfactorio de sus diabetes pueden ser tratados igual que personas no diabéticas en lo que toca a métodos odontológicos comunes. Los procedimientos deben ser breves, atraumáticos y con el menor grado de estrés posible.

Conviene que consuman un desayuno normal antes de las citas con el odontólogo para evitar la hipoglucemia. Son preferibles las citas a primeras horas de la mañana, porque en ese lapso la concentración de corticosteroides

endógenos suele ser mayor y el organismo tolera mejor los métodos estresantes.

En el diabético con control adecuado habrá que incluir vasoconstrictores junto con los anestésicos locales para asegurar la anestesia profunda. Sin embargo, es mejor no utilizar cantidades excesivas de adrenalina para que no aumente la glucemia y ello se logra al usar un anestésico local que contenga una concentración no mayor de 1:100.000 de adrenalina, o su equivalente.

Los diabéticos insulino dependientes “inestables muestran fluctuaciones extraordinarias en su glucemia. Tales personas y los que no cumplen con las recomendaciones médicas o cuyo control es inadecuado. La hospitalización es la elección, tiene la ventaja de la vigilancia médica estricta y la capacidad de ajustar con cuidado la cantidad de insulina, según se necesiten antes de métodos odontológicos, durante ellos, y una vez realizados.

Además los diabéticos que tengan complicaciones médicas por su diabetes progresiva (hipertensión, accidentes cerebro-vascular, cardiopatías aterosclerótica coronaria, nefropatía o retinopatía) necesitarán precauciones dentales adecuadas a su estado general.

En casi todos los casos, el tratamiento odontológico de urgencia debe ser paliativo en individuos con control deficiente de su diabetes, hasta que se hayan recibido y llevado a la práctica las recomendaciones del médico.

A veces se recetan los glucocorticoides en odontología, para controlar la hinchazón posquirúrgica, pero es mejor no utilizarlos en diabéticos, para evitar incrementos indeseables en la glucemia.

Los diabéticos con xerostomía no deben fumar ni consumir alcohol, y no utilizar enjuagues bucales con elevado contenido alcohólico. A veces se necesita saliva artificial o sustitutivos de este líquido, en tanto que la candidiasis puede tratarse por medio de antimicóticos locales como la nistatina y el clotrimazol.

Urgencias en diabéticos

Las urgencias agudas en diabéticos pueden surgir en el consultorio del dentista y algunas de las más frecuentes son las hipoglucemias o el choque insulínico. También es posible que haya choque hiperglucémico (coma diabético), pero su aparición es más lenta y pocas veces de modo repentino.

El choque insulínico aparece cuando la glucemia es de 40 mg/dl o menor, o puede ser desencadenado en el sujeto insulino dependiente, por ejercicio excesivo, estrés sobre dosificación de insulina e incapacidad del individuo para conservar un equilibrio dietético adecuado.³⁸

Entre sus signos y síntomas están confusión mental, cambios repentinos del ánimo o talante. Sin tratamiento habrá hipotensión, hipotermia e inconsciencia, que pueden culminar en convulsiones e incluso la muerte.

El tratamiento inicial incluye el consumo de carbohidratos como jugos de naranja, refrescos, caramelos o bebidas de cola y azúcar. Si no se obtiene respuesta o mejoría habrá que activar el sistema de alerta de urgencias y transportar al paciente al hospital, a la sala de urgencias.

En mayor parte de los casos el individuo mejora con dichas medidas en término de 5 o 10 minutos; en esta ocasión hay que observarlo con gran cuidado hasta que se estabilice su estado.

La crisis hiperglucémica diabética se desarrolla con mayor lentitud e incluye las características descritas propias del diabético sin control de su enfermedad. En etapas posteriores el individuo puede mostrar desorientación, respirar con mayor rapidez y profundidad (respiración de Kussmaul), la piel puede estar seca y caliente y es evidente el típico aliento “Cetónico” o frutal (aliento a manzana).

Puede haber hipotensión profunda y pérdida de la conciencia (coma diabético). El coma aparece cuando la glucemia está entre 300 y 600 mg decilitro. El sujeto consciente debe ser transferido a un hospital. Las medidas en conservación de las vías respiratorias y la ventilación, y administración del oxígeno al 100% y de soluciones endovenosas para evitar el colapso vascular.

Si el diabético está desorientado, es muy difícil diferenciar entre hipoglucemia e hiperglucemia, situación que también ocurre en el diabético inconsciente. En estos casos se inicia el tratamiento como si se tratara de hipoglucemia, porque el cuadro puede mostrar deterioro muy rápido y amenazar la vida.

La terapéutica de la hipoglucemia o el choque insulínico es menos invasor y las cantidades pequeñas de glucosa administradas, no empeoran significativamente el estado hiperglucémico en caso de que se le identifique.

Es una situación de urgencia en el consultorio dental será prudente vigilar la glucemia del paciente y para ello utilizar la tira reactiva seca que se humedezca con una gota de sangre obtenida por una pinchazo de la yema del dedo, y la valoración se hará por la técnica cuantitativa de reflectancia que se describió.

De este modo, que se pueda identificar el tipo de urgencia diabética del enfermo, y también puede ser útil para vigilar el restablecimiento después de un estado hipoglucémico.

La Hb_{A1c} no se ve alterada por cambios agudos o recientes de las glucemias y depende de la concentración de glucosa del entorno y de la vida media de los glóbulos rojos en el organismo. Como la vida media de estos hematíes es aproximadamente de 90-120 días, conocer como están “marcados” por la glucosa que circula junto con ellos nos indica como ha sido el control metabólico durante ese periodo de tiempo. Si bien el 50% aproximado del resultado depende de las concentraciones de glucosa durante las últimas 4-6 semanas.

Cuadro Nº 3
Riesgo de las complicaciones en relación al porcentaje de la Hemoglobina glucosilada

GLUCEMIAS MEDIAS	PORCENTAJE DE HbA1c	RIESGO DE COMPLICACIONES	
60	4 %	Riesgo bajo (se considera normal hasta 6,5%)	
90	5 %		
120	6 %		
150	7 %	Riesgo moderado (Control aceptable hasta 7,5%)	
180	8 %		
210	9 %	Riesgo aumentado	(mal control a partir de 9,5%)
240	10 %	Riesgo alto	
270	11 %	Riesgo crítico	
300	12 %		
330	13 %		
360	14 %		

Relación entre las glucemias medias, la hemoglobina glucosilada y el riesgo de aparición de complicaciones según el DCCT. Como cualquier otro parámetro, la hemoglobina glucosilada puede resultar modificada por alteraciones que varíen el natural recambio de los glóbulos rojos, tales como hemorragias, anemia hemolítica, transfusiones, embarazo etc., que producirían falsos descensos.

También se puede ver alterada por la ingestión de dosis elevadas de ácido acetil salicílico (Aspirina), vitamina C, alcohol, altas cifras de lípidos en sangre, etc., que producirían falsos aumentos.

Epidemiología de la Diabetes Mellitus.

PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA DIABETES.-

La diabetes es uno de los principales problemas de salud en las Américas, donde el número de personas que padecen esta enfermedad se estima en 35 millones, de las cuales 19 millones (54%) viven en América Latina y el Caribe. Más aún, las proyecciones indican que en 2025 la cantidad de personas diabéticas en las Américas ascenderá a 64 millones, de las cuales 40 millones (62%) corresponderán a América Latina y el Caribe.

La diabetes incrementa el riesgo de muerte prematura, particularmente porque está asociada a un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, las personas diabéticas presentan además un mayor riesgo de padecer trastornos visuales, enfermedad renal y amputaciones de miembros inferiores.

Debido a que la mayoría de los países de América Latina y el Caribe no realiza vigilancia epidemiológica de diabetes, no hay mucha información sobre la prevalencia de esta enfermedad.

En varios países se han llevado a cabo encuestas de diabetes, pero no han formado parte de una política de vigilancia epidemiológica regional.

En consecuencia dichas encuestas han sido esporádicas y difieren en aspectos metodológicos tales como selección de la población, muestreo y criterios diagnósticos utilizados, todo lo cual dificulta la comparación entre estudios.

La tasa de prevalencia de la diabetes tipo 2 en América Latina y el Caribe corresponde a Jamaica (17,9%) , seguida por Cuba con 14,8%, en tanto que la más baja fue registrada en 1998 entre los indios aymarás de una zona rural de Chile. En la mayoría de los países la prevalencia de diabetes es más elevada en las mujeres que en los hombres.

MORTALIDAD ASOCIADA A LA DIABETES.-

La diabetes es considerada la causa subyacente de alrededor de 45.000 muertes cada año en América Latina y el Caribe. Debido a problemas específicos de subregistro, se considera que la diabetes podría estar ocasionando una mortalidad mucho mayor que la notificada en las estadísticas vitales.

Es posible que el número total de muertes anuales relacionadas con la diabetes en América Latina y el Caribe ascienda aproximadamente a 300.000. En los países donde se han realizado estudios, se ha encontrado que la diabetes es omitida o incluida como una causa secundaria de muerte en una proporción elevada de los certificados de defunción de personas con diabetes, lo cual genera una subestimación importante de la mortalidad asociada a esta enfermedad.

En 1998, el ministerio de salud de Bolivia, con el apoyo de la OPS/OMS realizó una encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades no transmisibles.

El estudio incluyó una muestra por conglomerados de 2.948 personas en La Paz, El Alto, Cochabamba y Santa Cruz. Los resultados indicaron una

prevalencia de diabetes de 7,2% (5,2% diabetes conocida, 2,0% casos nuevos) La prevalencia de diabetes fue similar en hombres y mujeres.

La tasa de prevalencia de TGA (tolerancia a la glucosa alterada) fue de 7,8%, siendo más elevada en las mujeres (9,1%) que en los hombres (6,6%). Tanto las tasas de prevalencia de diabetes como las de TGA se incrementaron con la edad y fueron más bajas entre quienes informaron que hablaban aymara, que entre los hablantes de castellano o quechua.

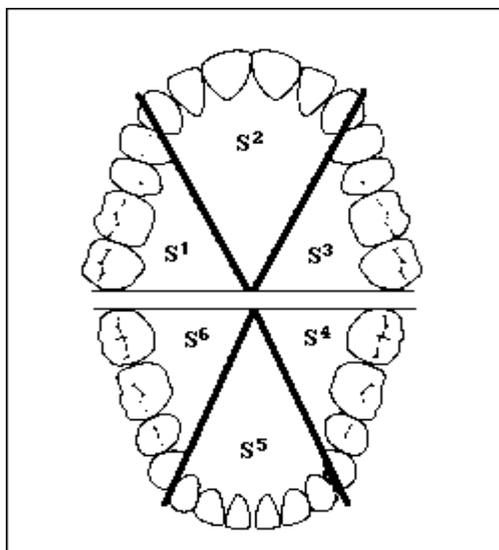
Las tasas de prevalencia de las tres categorías de intolerancia a la glucosa (diabetes conocida, nuevos casos de diabetes y TGA) fueron más elevadas entre aquellos que tenían menor nivel educacional, son los menos favorecidos de Bolivia los más afectados por la carga de la diabetes.

Estos resultados sugieren que aún en países en franco desarrollo donde la llamada transición epidemiológica se encuentra en pleno proceso, como Bolivia, la diabetes ya constituye un problema de salud importante. Independientemente de que aún las enfermedades transmisibles continúan siendo un problema de salud para los países en desarrollo, las enfermedades no transmisibles como la diabetes, la hipertensión y la obesidad han comenzado a ocasionar una carga humana y social importante.

ÍNDICE DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO PERIODONTAL DE LA COMUNIDAD (CPTIN).-

Procedimiento: La dentición se divide en 6 sextantes, para cada uno de los cuales se determina un valor.

Para determinar las necesidades periodontales de tratamiento de un individuo se examinan todos los dientes presentes.



Las piezas dentarias a examinar en adultos mayores de 20 años son:

S1: 17- 14	S2: 13-23	S3: 24- 27
S4: 47- 44	S5: 43-33	S6: 34- 37
Fecha: / /		

Los 3° molares solo se consideran si reemplazan la función del 2° molar. El sextante con un solo diente se registra como faltante; este diente se incluye en el sector adyacente. No se incluyen los dientes con exodoncia indicada.³⁹

Para jóvenes entre 7 y 19 años se recomienda el examen de solo seis dientes debido a la presencia de bolsas falsas por la erupción dentaria.

S1: 16	S2: 11	S3: 26
S3: 46	S5: 31	S6: 36
Fecha: / /		

Para el registro se selecciona el código que corresponde al diente más afectado del sextante. Esto se debe a que el código máximo incluye los tratamientos correspondientes a los dientes más afectados (códigos menores), Ejemplo de registro:

S1: 4	S2: 3	S3: 0
S3: -	S5: 3	S6: 3
Fecha: 21 / 03 / 05		

Sonda y procedimientos de sondaje:

Se usa la sonda periodontal diseñada por la OMS para el CPITN (Morita, Japón), o sondas periodontales tipo OMS (Hu-Friedy).

Esta sonda está particularmente diseñada para una manipulación suave de los tejidos blandos ubicados alrededor de la pieza dentaria.

La sonda presenta una esfera de 0,5 mm. de diámetro en el extremo, con una porción codificada de color que se extiende desde los 3,5 a los 5,5 mm.

Debe usarse una fuerza suave para determinar la profundidad de la bolsa y para detectar la presencia de cálculo subgingival. Esta presión no debe ser mayor de 20 gramos. La sonda se introduce entre el diente y la encía, lo más paralelamente posible a la superficie de la raíz.

La profundidad del surco gingivodentario se determina observando el código de color o marca, al nivel del margen gingival. El extremo de la sonda debe mantener el contacto con la superficie de la raíz.

Códigos y criterios:

	<p>Código 4: bolsa patológica de 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda no se ve.</p> <p>Nota: si el diente examinado se halla con un valor 5,5 mm. o más, este valor se le asigna al sextante</p>
	<p>Código 3: bolsa patológica de 3,5 a 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda se encuentra a nivel del margen gingival.</p>
	<p>Código 2: presencia de tártaro y/o obturaciones defectuosas.</p>
	<p>Código 1: sangrado observado hasta 30 segundos después del sondaje.</p> <p>Si no hay bolsa o tártaro, pero el sangrado está presente se registra el código 1 en ese sextante.</p>
	<p>Código 0: tejidos periodontales sanos</p>

Número de sondaje por sextante:

El extremo esférico de la sonda es suavemente insertado, entre la pieza dentaria y la encía hasta la profundidad del surco o bolsa, y la profundidad de sondaje se lee por observación de la posición de la banda negra. Sitios recomendados para el sondaje son mesial y distal en las superficies vestibular y punto medio de la superficie palatina/lingual.

Tratamiento:

Código 0:	Mantener las medidas de prevención
Código 1:	Instrucción de higiene bucal
Código 2:	Instrucción de higiene bucal Destartraje Eliminar obturaciones con desajustes
Código 3 y 4:	Instrucción de higiene bucal Destartraje supragingival y subgingival Pulido radicular

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ✓ ¿Cuáles son las características de salud oral en pacientes diabéticos en el Hospital de Clínicas?
- ✓ ¿Cuáles son los mecanismos de articulación que existe entre las unidades de BOLIVEN, medicina interna y Maxilo Facial en beneficio de la salud oral de los pacientes diabéticos?

IV. JUSTIFICACIÓN

A la unidad de BOLIVEN del servicio de endocrinología del Hospital de Clínicas asistieron un promedio de 1104 pacientes en el primer trimestre de la gestión 2009, y el servicio de Maxilo Facial atendió un promedio de 3098 pacientes.

Es importante el uso del índice CPTIN para determinar las necesidades de tratamiento periodontal en los pacientes diabéticos; el no aplicar el índice de Necesidad Periodontal de la Comunidad (CPTIN) en los pacientes no permite identificar oportunamente la enfermedad periodontal, su uso permitirá diagnosticar y prevenir oportunamente el desarrollo de la enfermedad periodontal (anexo 3).

Esta propuesta de intervención busca mejorar las condiciones de prestación de servicios en el Hospital de Clínicas.

V. OBJETIVOS

PROPÓSITO.-

Se presenta un proyecto que articule las actividades de atención multidisciplinaria entre las unidades de BOLIVEN, medicina interna que prestan servicios mutuos a los pacientes con diabetes mellitus y la unidad de maxilo facial, que ven lesiones en cavidad bucal esta última unidad deberá usar el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (CPTIN) para hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal en base a los resultados de la investigación previa.

OBJETIVO GENERAL

Objetivo General de Investigación

Determinar si la diabetes mellitus y el control metabólico influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal en pacientes de 25 a 65 años en el Hospital de Clínicas en el primer trimestre de la gestión 2009

Objetivos Específicos

- ✓ Determinar la presencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2
- ✓ Identificar enfermedad periodontal según el control metabólico
- ✓ Identificar la presencia de enfermedad periodontal según los criterios del índice CPITN y la edad

Objetivo General de Intervención

- ✓ Mejorar las relaciones entre las unidades de Maxilo Facial y Boliven
- ✓ Orientar las acciones de la unidad de Maxilo Facial respecto a la enfermedad periodontal con el uso del Índice de Necesidad de de Tratamiento Periodontal de la Comunidad (CPTIN)

VI. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN OPERATIVA

1. SISTEMATIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Primero se hizo un levantamiento bibliográfico, luego su análisis y finalmente se uso la bibliografía en texto para la elaboración del marco teórico, usando las normas de Vancouver.

Analizando la alta prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I y tipo II tanto a nivel internacional como nacional, se hace imprescindible desarrollar la presente investigación con el propósito de ratificar la relación existente entre estas dos enfermedades en pacientes que asisten al Hospital de Clínicas.

2. PRIMERA FASE: DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN.- Se identifico brechas que orienten la intervención, para lo cual se elaboro:

1) **Protocolo de investigación:** cálculo de tamaño de muestra, tipo de muestreo, selección y operacionalización de variables (anexo 4), plan de análisis (estadística descriptiva con cálculo de promedio, desviación estándar, valores extremos. Se calculara prevalencia de Enfermedad Periodontal en pacientes con diabetes mellitus. Se usara estadística analítica para estudiar la asociación entre edad y grado de enfermedad periodontal utilizando la Chi² de Pearson para variables categóricas, también regresión lineal de Pearson)

2) **Tipo de investigación:** descriptivo, retrospectivo, el clase de diseño de estudio será un corte transversal
Descriptivo retrospectivo, el estudio estará dirigido a la revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes diabéticos que

asistieron durante el primer trimestre de la gestión 2009, se identificara la presencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos sin intervenir en el transcurso de la enfermedad.

3. SEGUNDA FASE: PROPUESTA DE INTERVENCIÓN.-

Se construyó: árbol de problemas (anexo 5)

Marco lógico (anexo 6)

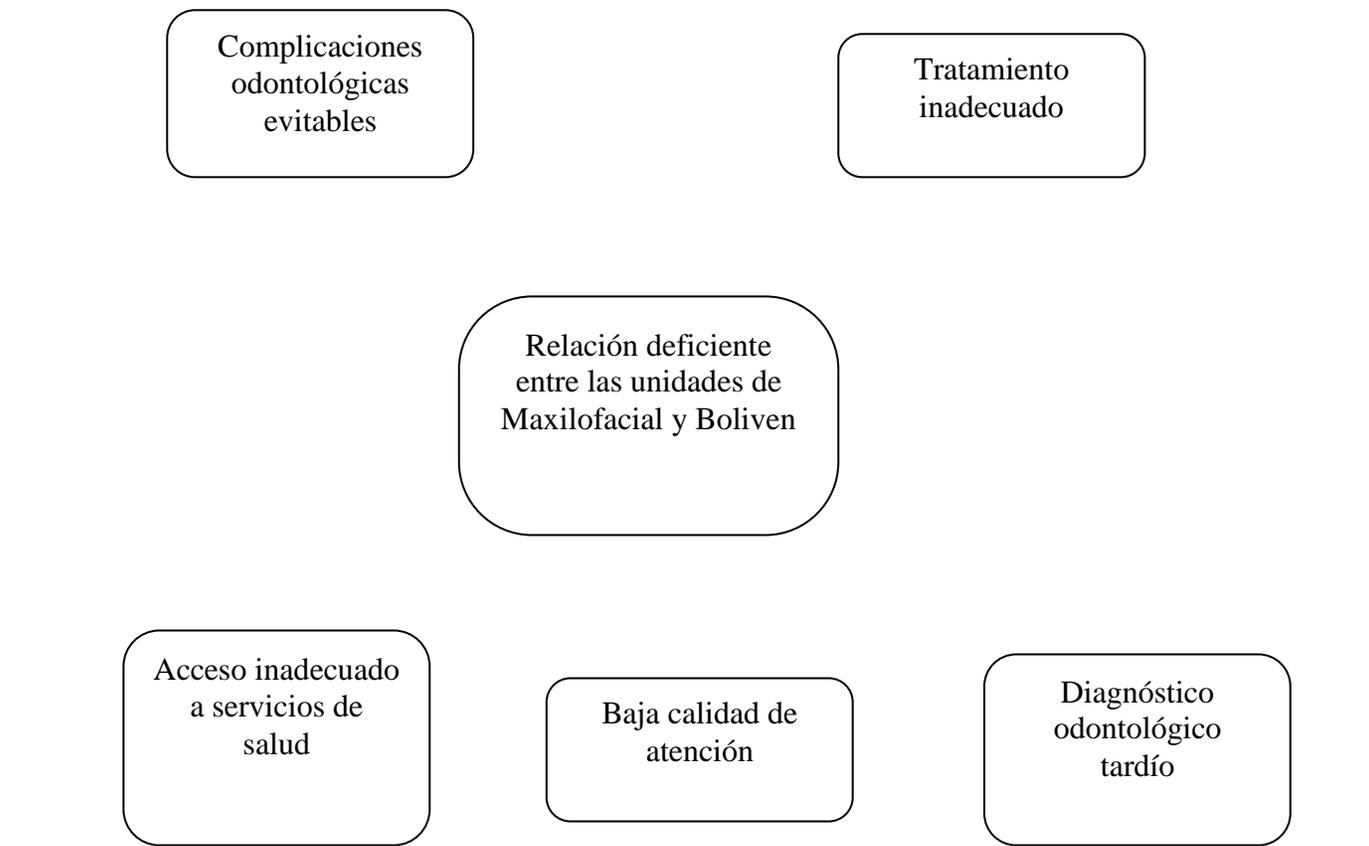
Descripción de la propuesta

4. TERCERA FASE: EVALUACIÓN: Se ha elaborado criterios de evaluación.

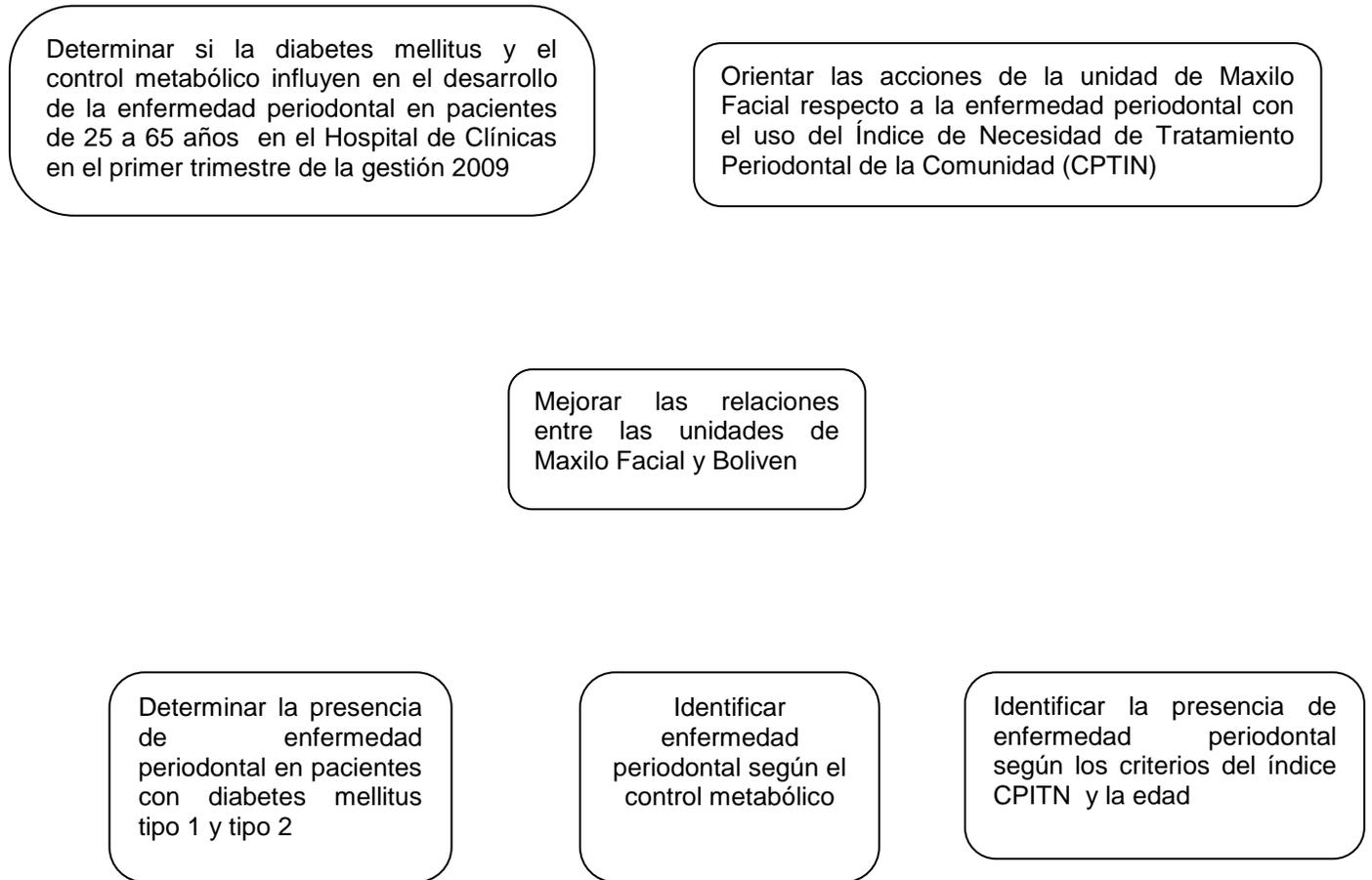
VII. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

Con los resultados que se pretende encontrar se ha construido el árbol de problemas que orienta al árbol de objetivos:

ARBOL DE PROBLEMAS



ARBOL DE OBJETIVOS



Sirvió para hacer el marco lógico (anexo 4) traduce las siguientes fases:

El fin de la propuesta de intervención es: contribuir al programa departamental de prevención y promoción de salud oral.

Indicadores: Se cuenta con un subprograma de salud oral para enfermedades no transmisibles, específicamente para pacientes con Diabetes en el Hospital de Clínicas

Fuente de verificación: La elaboración del informe del programa Hospitalario de Atención Dental para pacientes con Diabetes

La propuesta de intervención podrá realizarse si se cuenta con el apoyo de autoridades departamentales y del Hospital, con la elaboración de mecanismos de articulación de actividades de las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna.

Objetivo 1

Determinar la situación de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus que asisten al Hospital de Clínicas a los servicios de Maxilofacial y Boliven para orientar acciones de intervención y mejorar el programa de prevención y promoción de salud oral del departamento

Indicadores: Se cuenta con un informe de investigación operativa sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009

Fuente de verificación: Resultados expresados en un documento de investigación, formularios aplicados, examen clínico oral

Se cuenta con el perfil y protocolo aprobado, con la aceptación de los involucrados en el proceso

Existe apoyo del responsable de Maxilofacial , de medicina interna y del Director del Hospital

Resultado 1

Se ha logrado implementar una investigación operativa sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009

Indicadores: Se cuenta con un protocolo que contiene:

- Investigación
- Propuesta de Intervención
- Seguimiento

Fuente de verificación: Un informe de protocolo aprobado

Se cuenta con tutor y apoyo de actividades del Hospital de Clínicas.

Actividades resultado 1:

1. Elaboración de la propuesta
2. Aprobación de la propuesta
3. Implementación de la propuesta

4. difusión de los resultados
5. Orientación de la intervención

Responsables:

La investigadora principal

El tutor

Los profesionales docentes asistenciales de las unidades.

Presupuesto: 872 Bs

Se podrá realizar si se cuenta con el apoyo de la dirección, de los docentes del postgrado

Objetivo 2

Implementar un proceso de coordinación de acción entre la unidades máxilo facial y medicina interna –BOLIVEN para mejorar y prevenir las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos del Hospital de Clínicas

Indicadores: -Doce actas de reuniones de concertación de actividades entre las unidades máxilo facial y medicina interna -BOLIVEN

-Referencia de 185 pacientes de MF a MI

-Referencia de 250 pacientes de MI a MF

Fuente de verificación: Libro de actas de reuniones

Pacientes transferidos

Informe de la propuesta

Historias clínicas de pacientes transferidos

Informe de la propuesta

Existe apoyo de la Dirección y consejo técnico del hospital de clínicas

Existe voluntad de acciones conjuntas entre la Unidades máxilo facial y medicina interna –BOLIVEN

Resultado 2

Se ha implementado la propuesta de intervención de la investigación (proceso de coordinación de acción entre la unidades máxilo facial y medicina interna –BOLIVEN)

Indicadores:

Doce actas de reuniones de concertación de actividades entre las unidades máxilo facial y medicina interna –BOLIVEN

- Referencia de 185 pacientes de MF a MI

-Referencia de 250 pacientes de MI a MF

Fuente de verificación: Publicación de los resultados obtenidos en las reuniones
Registro de los resultados obtenidos

Se realizar si se cuenta con: disponibilidad y tiempo a ambos servicios, disponibilidad de acceso a ambos servicios, si existe el registro de los resultados

Actividades resultado 2:

Realización de apertura de libro de actas de reuniones

Información de actividades de coordinación

- Coordinación de actividades entre las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna

ACTIVIDADES

- ✓ Constitución del comité de coordinación entre las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna
- ✓ Reuniones periódicas
- ✓ Elaboración de un informe anual

Realización de referencia de 185 pacientes de MF a MI

Realización de referencia de 250 pacientes de MI a MF

Transferencia y atención de pacientes

- ✓ Identificación de pacientes que necesitan seguimiento especializado de las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna
- ✓ Referencia y atención de pacientes
- ✓ Contrareferencia, retorno y resolución
- ✓ Elaboración de reporte mensual

Elaboración de un informe final

Responsables: Un personal de salud de cada unidad

Presupuesto: 100 Bs.

Se cuenta con el apoyo de la dirección del Hospital de Clínicas.

Objetivo 3

Evaluar la intervención realizada en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009

Indicadores: Se cuenta con un documento de evaluación

Fuente de verificación: Informe de evaluación

Se ha realizado una evaluación para la propuesta de intervención

Resultado 3

Se ha implementado observadores de mediano y largo plazo

Indicadores: Informe de los resultados obtenidos de la propuesta de intervención de las unidades de Maxilofacial y Medicina Interna

Fuente de verificación: Publicación de los resultados obtenidos

Informe del resultado de la evaluación

Actividades resultado 3: Elaboración de instrumento de evaluación

Responsable: La investigadora principal

El tutor

Los profesionales docentes asistenciales de las unidades

Presupuesto: 250 Bs

Se cuenta con el apoyo de cada unidad.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6ta ed. México: Nueva editorial Interamericana; 1986. p. 405
- ² Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 115
- ³ Revista Medline , 2004. P 963
- ⁴ Revista Medline 2004. p.963
- ⁵ Revista Medline, 2004; p. 971-973
- ⁶ Revista Medline 2004; p 981,982
- ⁷ Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 256-257
- ⁸ Revista Medline,2004, p.972-973
- ⁹ Revista MEDLINE,2004, p.981
- ¹⁰ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 120
- ¹¹ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 120-124
- ¹² Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 124
- ¹³ Castellanos JL. Medicina en Odontología. 6ta ed. México: Nueva editorial Moderno ;1997. p . 151-152.
- ¹⁴ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 130-132
- ¹⁵ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 132-140
- ¹⁶ Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 280-283
- ¹⁷ Mateo Acosta D. Normas de diagnóstico y tratamiento de endocrinología y metabolismo Actualidades de endocrinología. Argentina: Editorial Científico-Técnica;1981. p. 131-41
- ¹⁸ Mateo Acosta D. Normas de diagnóstico y tratamiento de endocrinología y metabolismo Actualidades de endocrinología. Argentina: Editorial Científico-Técnica;1981. p. 145

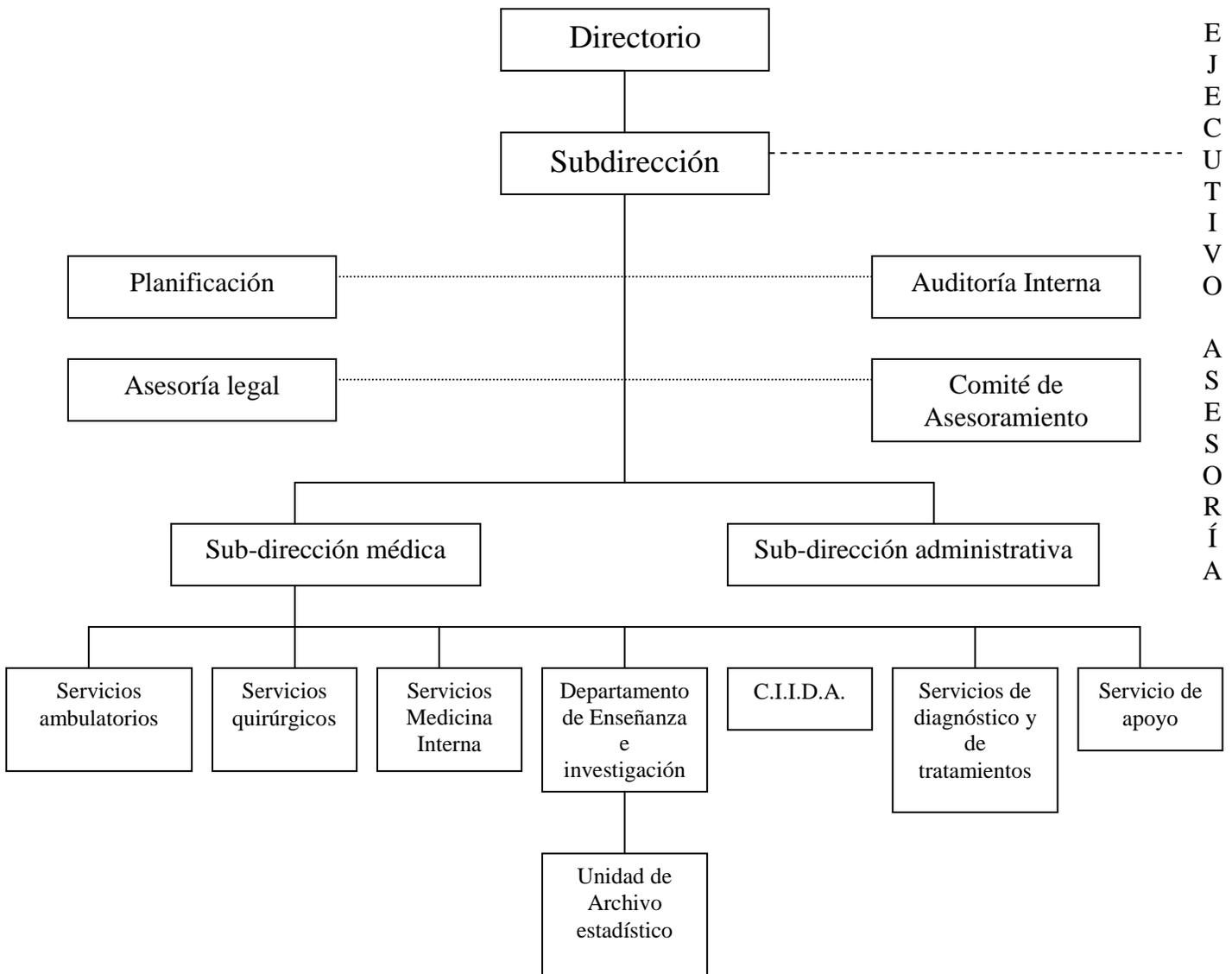
- ¹⁹Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 294-300
- ²⁰Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6ta ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 405-90.
- ²¹Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 175-182.
- ²²Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 435-438
- ²³Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 190-195
- ²⁴Bandeiras M. Periodontopatía, un concepto clínico preventivo. Río de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan;1996. p . 88
- ²⁵Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 428-430
- ²⁶Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 450
- ²⁷Bandeiras M. Periodontopatía, un concepto clínico preventivo. Río de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan;1996. p . 105
- ²⁸Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 460
- ²⁹Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 470-478
- ³⁰Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 481

- ³¹Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 190
- ³²Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 490
- ³³Morales Santos F, de Olivera Acevedo AM. Tratamiento periodontal en pacientes diabéticos. Arq Odontol 1999;35(1-2):1949-50.
- ³⁴Castellanos JL. Medicina en Odontología. 6ta ed. México: Nueva editorial Moderno ;1997. p . 168
- ³⁵Castellanos JL. Medicina en Odontología. 6ta ed. México: Nueva editorial Moderno ;1997. p . 165-167
- ³⁶Morales Santos F, de Olivera Acevedo AM. Tratamiento periodontal en pacientes diabéticos. Arq Odontol 1999; p 459
- ³⁷Morales Santos F, de Olivera Acevedo AM. Tratamiento periodontal en pacientes diabéticos. Arq Odontol 1999;p 464-468
- ³⁸Morales Santos F, de Olivera Acevedo AM. Tratamiento periodontal en pacientes diabéticos. Arq Odontol 1999;p. 470-479
- ³⁹Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 510-538

ANEXOS

ANEXO 1

ORGANIGRAMA GENERAL DEL HOSPITAL DE CLÍNICA



E
J
E
C
U
T
I
V
O

A
S
E
S
O
R
Í
A

ANEXO 2

CASOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL



Ilustración 1



Ilustración 2

ANEXO 3

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN
Y TECNOLOGÍA MÉDICA
UNIDAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD SALUD PÚBLICA MENCIÓN EPIDEMIOLOGÍA

FICHA CLÍNICA

Señor usuario del Hospital de Clínicas solicitamos a usted muy cordialmente colaborar con el siguiente examen clínico oral, cuyo objetivo está destinado a mejorar la salud bucal del paciente diabético y promover el desarrollo de programas preventivos.

I. Datos generales:

1. N° de encuesta: ___ ___ ___

2. _____
Nombres Apellidos

3. Edad: _____

II. Datos según historias clínicas del Hospital de Clínicas

4. Tipo de Diabetes Mellitus

a) Tipo 1 _____

b) Tipo 2 _____

5. Control metabólico

a) Compensado _____

b) Descompensado _____

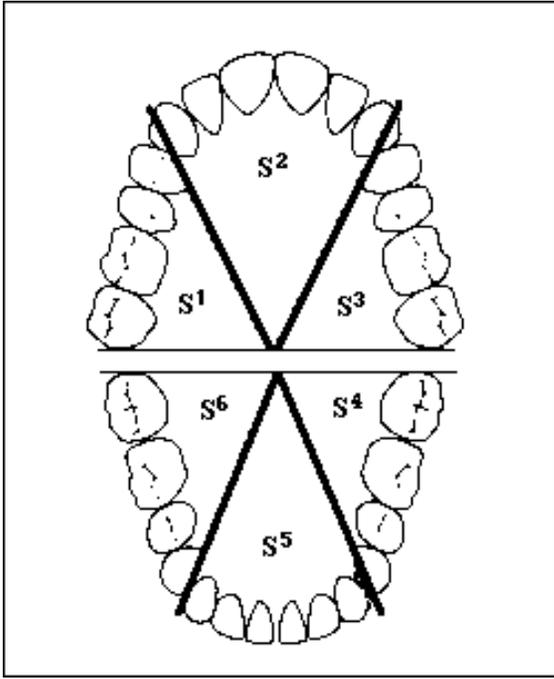
III. Examen clínico oral

6. Enfermedad Periodontal

a) SI

b) NO

7. Índice CPTIN



S1: 17-14	S2: 13-23	S3: 24-27
S4: 47-44	S5: 43-33	S6: 34-37
Fecha:		
/ /		

Gracias por su colaboración

ANEXO 4

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Tipo	Escala	Descripción
Edad	Cuantitativa discreta	25 al 65	Se considera la edad en años cumplidos
Tipo de Diabetes	Cualitativa nominal	Tipo 1 Tipo 2	Diagnóstico clínico y laboratorial del Hospital de Clínicas
Enfermedad Periodontal	Cualitativa nominal	Si No	Inflamación gingival severa, presencia de sacos periodontales, movilidad y migración dentaria
Control metabólico	Cualitativa ordinal	Compensado Descompensado	Todos los pacientes que presentaron valores de HbA1c menores o iguales a 8%, se consideraron pacientes diabéticos controlados o compensados, y aquellos con valores de HbA1c glicémicos por encima del 9% (180 mg/dl), se consideraron pacientes diabéticos no controlados o descompensados
Índice CPITN	Cuantitativa continua	Código 4 Código 3 Código 2 Código 1 Código 0	<p>Código 4: bolsa patológica de 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda no se ve.</p> <p>Código 3: bolsa patológica de 3,5 a 5,5 mm. o más, el área negra de la sonda se encuentra a nivel del margen gingival.</p> <p>Código 2: presencia de</p>

			tártaro y/o obturaciones defectuosas Código 1: sangrado observado hasta 30 segundos después del sondaje Código 0: tejidos periodontales sanos
--	--	--	---

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 5

MARCO LÓGICO DE INTERVENCIÓN

Red de objetivos	Indicadores	Fuente de verificación	Supuestos
<p>Fin</p> <p>Contribuir al programa departamental de prevención y promoción de salud oral</p>	<p>Se cuenta con un subprograma de salud oral para enfermedades no transmisibles, específicamente para pacientes con Diabetes en el Hospital de Clínicas</p>	<p>La elaboración del informe del programa Hospitalario de Atención Dental para pacientes con Diabetes</p>	<p>Existe apoyo de autoridades departamentales y del Hospital.</p> <p>Existe mecanismos de articulación de las actividades</p>
<p>Objetivo 1</p> <p>Determinar la situación de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus que asisten al Hospital de Clínicas a los servicios de Maxilofacial y Boliven para orientar acciones de intervención y mejorar el programa de prevención y promoción de salud oral del departamento</p>	<p>Se cuenta con un informe de investigación operativa sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009</p>	<p>Resultados expresados en un documento de investigación , formularios aplicados, examen clínico oral</p>	<p>Se cuenta con el perfil y protocolo aprobado</p> <p>Se cuenta con la aceptación de los involucrados en el proceso</p> <p>Existe apoyo del responsable de Maxilofacial , de medicina II y del Director del Hospital</p>
<p>Objetivo 2</p>		<p>Libro de actas de</p>	

<p>Implementar un proceso de coordinación de acción entre la unidades máxilo facial y medicina interna –BOLIVEN para mejorar y prevenir las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos del Hospital de Clínicas</p> <p>Objetivo 3 Evaluar la intervención realizada en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009</p>	<p>-Doce actas de reuniones de concertación de actividades entre las unidades máxilo facial y medicina interna - BOLIVEN</p> <p>-Referencia de 185 pacientes de MF a MI Referencia de 250 pacientes de MI a MF</p> <p>Se cuenta con un documento de evaluación</p>	<p>reuniones</p> <p>Pacientes transferidos</p> <p>Informe de la propuesta</p> <p>Historias clínicas de pacientes transferidos</p> <p>Informe de la propuesta</p> <p>Informe de evaluación</p>	<p>Existe apoyo de la Dirección y consejo técnico del hospital de clínicas</p> <p>Existe voluntad de acciones conjuntas entre la Unidades máxilo facial y medicina interna – BOLIVEN</p> <p>Se ha realizado una evaluación para la propuesta de intervención</p>
<p>Resultado 1 Se ha logrado implementar una investigación operativa sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en el Hospital de Clínicas durante el primer trimestre de la gestión 2009</p> <p>Resultado 2 Se ha implementado la propuesta de intervención de la investigación (proceso de coordinación de acción entre la unidades máxilo facial y medicina interna</p>	<p>Se cuenta con un protocolo que contiene:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Investigación ○ Propuesta de Intervención ○ Seguimiento <p>Doce actas de reuniones de concertación de actividades entre las unidades máxilo facial y medicina interna –</p>	<p>Un informe de protocolo aprobado</p> <p>Publicación de los resultados obtenidos en las reuniones</p>	<p>Se cuenta con tutor y apoyo de actividades del Hospital de Clínicas</p> <p>Disponibilidad y tiempo</p>

<p>-BOLIVEN)</p> <p>Resultado 3 Se ha implementado observadores de mediano y largo plazo</p> <p>Actividades resultado 1</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Elaboración de la propuesta 7. Aprobación de la propuesta 8. Implementación de la propuesta 9. difusión de los resultados 10. Orientación de la intervención <p>Actividades resultado 2 Realización de apertura de libro de actas de reuniones Información de actividades de coordinación</p>	<p>BOLIVEN</p> <p>- Referencia de 185 pacientes de MF a MI Referencia de 250 pacientes de MI a MF</p> <p>Informe de los resultados obtenidos de la propuesta de intervención de las unidades de Maxilofacial y Medicina Interna</p> <p><i>Involucrados o responsables</i> La investigadora principal El tutor Los profesionales docentes asistenciales de las unidades</p> <p>Un personal de salud de cada unidad</p>	<p>Registro de los resultados obtenidos</p> <p>Publicación de los resultados obtenidos</p> <p><i>Presupuesto</i> 872 Bs</p> <p>40 Bs.</p>	<p>a ambos servicios. Disponibilidad de acceso a ambos servicios</p> <p>Existe el registro de los resultados</p> <p>Informe del resultado de la evaluación</p> <p><i>Supuesto</i> Se cuenta con apoyo de la dirección de los docente y del postgrados</p> <p>Se cuenta con apoyo de la dirección del Hospital de Clínicas</p>
---	---	---	---

<ul style="list-style-type: none"> • Coordinación de actividades entre las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna <p>ACTIVIDADES</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Constitución del comité de coordinación entre las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna ✓ Reuniones periódicas ✓ Elaboración de un informe anual <p>Realización de referencia de 185 pacientes de MF a MI Realización de referencia de 250 pacientes de MI a MF Transferencia y atención de pacientes</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Identificación de pacientes que necesitan seguimiento especializado de las unidades de Maxilo Facial y Medicina Interna ✓ Referencia y atención de pacientes ✓ Contrareferencia, retorno y resolución ✓ Elaboración de reporte mensual ✓ Elaboración de un informe final <p>Actividades resultado 3</p> <p>Elaboración de instrumentos de evaluación</p>	<p>La investigadora principal El tutor Los profesionales docentes asistenciales de las unidades</p>	<p>60 Bs.</p> <p>250 Bs</p>	<p>Se cuenta con el apoyo de cada unidad</p>
---	---	-----------------------------	--

--	--	--	--

¹Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 115

² Revista Medline , 2004. P 963

³ Revista Medline 2004. p.963

⁴ Revista Medline, 2004; p. 971-973

⁵ Revista Medline 2004; p 981,982

⁶ Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 256-257

⁷ Revista Medline,2004, p.972-973

⁸ Revista MEDLINE,2004, p.981

⁹Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 120

¹⁰ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 120-124

¹¹ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 124

¹² Castellanos JL. Medicina en Odontología. 6ta ed. México: Nueva editorial Moderno ;1997. p . 151-152.

-
- ¹³ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 130-132
- ¹⁴ Pascualini RQ. Endocrinología Clínica 3ra ed.: Editorial El Ateneo; 198. p 132-140
- ¹⁵ Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 280-283
- ¹⁶ Mateo Acosta D. Normas de diagnóstico y tratamiento de endocrinología y metabolismo Actualidades de endocrinología. Argentina: Editorial Científico-Técnica;1981. p. 131-41
- ¹⁷ Mateo Acosta D. Normas de diagnóstico y tratamiento de endocrinología y metabolismo Actualidades de endocrinología. Argentina: Editorial Científico-Técnica;1981. p. 145
- ¹⁸ Mazzaferri EL. Endocrinología 4ta.3d: Fondo Educativo Interamericano; 1986. p. 294-300
- ¹⁹ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6ta ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 405-90.
- ²⁰ Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 175-182.
- ²² Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 435-438
- ²³ Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 190-195
- ²⁴ Bandejas M. Periodontopatía, un concepto clínico preventivo. Río de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan;1996. p . 88
- ²⁵ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 428-430
- ²⁶ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 450
- ²⁷ Bandejas M. Periodontopatía, un concepto clínico preventivo. Río de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan;1996. p . 105
- ²⁸ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 460
- ²⁹ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 470-478
- ³⁰ Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 481

³¹ Bascanes Martínez A. Periodoncia básica. Madrid: Editorial Avances;1999. p . 190

³² Carranza FA. Peridontología clínica de Glickmam. 6^{ta} ed. México: Nueva editorial Interamericana;1986. p . 490

³³ Morales Santos F, de Olivera Acevedo AM. Tratamiento periodontal en pacientes diabéticos. Arq Odontol 1999;35(1-2):1949-50.

³⁵ Castellanos JL. Medicina en Odontología. 6ta ed. México: Nueva editorial Moderno ;1997. p . 165-167