

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE
INSERCIÓN Y LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA DE LA CLÍNICA
ODONTOLÓGICA. UCSM. AREQUIPA. 2013.**

Tesis presentada por el Bachiller:

HÉCTOR JORGE PASTOR CHIPANA

Para optar el Título Profesional de

CIRUJANO DENTISTA

AREQUIPA – PERÚ

2014

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO	
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	14
1.1. Determinación del Problema	14
1.2. Enunciado	14
1.3. Descripción del Problema	15
1.4. Justificación.....	16
2. OBJETIVOS	17
3. MARCO TEÓRICO	18
3.1. Conceptos Básicos	18
3.1.1. Diabetes Mellitus	18
a. Definición	18
b. Clasificación.....	18
c. Diagnóstico	20
d. Patogenia.....	21
e. Prevalencia.....	24
3.1.2. Nivel de inserción.....	25
a. Concepto	25
b. Procedimiento de medición.....	26
c. Variaciones	26

3.1.3.	Pérdida ósea	26
a.	Destrucción ósea por extensión de la inflamación gingival	27
b.	Destrucción ósea por traumatismo de la oclusión.....	29
c.	Destrucción ósea por trastornos sistémicos	29
d.	Factores que determinan la morfología ósea en la enfermedad periodontal	30
e.	Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal	31
3.1.4.	Periodontitis crónica	33
a.	Características clínica	33
b.	Formas.....	33
c.	Grados	33
d.	Características radiográficas.....	34
e.	Destrucción ósea causada por periodoncia crónica..	35
3.2.	Revisión de antecedentes investigativos	37
4.	HIPÓTESIS	38
CAPÍTULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL Y RECOLECCIÓN		
1.	TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	40
1.1.	Técnicas.....	40
1.2.	Instrumentos	41
1.3.	Materiales de verificación.....	42
2.	CAMPO DE VERIFICACIÓN	42
2.1.	Ubicación espacial	42
2.2.	Ubicación temporal	42
2.3.	Unidades de estudio	42

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	45
3.1. Organización	45
3.2. Recursos	45
3.3. Prueba piloto	45
4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS.....	46
4.1. Plan de procesamiento de los datos	46
4.2. Plan de análisis de datos	47
CAPÍTULO III: RESULTADOS	48
PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	49
DISCUSIÓN	61
CONCLUSIONES	62
RECOMENDACIONES.....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	64
HEMEROGRAFÍA.....	65
INFORMATOGRAFÍA.....	65
ANEXOS	
ANEXO Nº 1: MODELO DE LA FICHA DE RECOLECCIÓN	67
ANEXO Nº 2: MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN	69
ANEXO Nº 3: FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	71
ANEXO Nº 4: CÁLCULOS ESTADÍSTICOS	73
ANEXO Nº 5: SECUENCIA FOTOGRÁFICA	78

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1:	Tipos de diabetes mellitus, según edad en pacientes con periodontitis crónica	49
Tabla N° 2:	Tipos de diabetes mellitus, según género en pacientes con periodontitis crónica.....	51
Tabla N° 3:	Ubicación de la periodontitis crónica según sector	53
Tabla N° 4:	Influencia de los tipos de diabetes mellitus en el nivel de inserción en pacientes con periodontitis crónica.....	55
Tabla N° 5:	Influencia de los tipos de diabetes mellitus en la magnitud de la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.....	57
Tabla N° 6:	Influencia de los tipos de diabetes mellitus en el patrón óseo destructivo en pacientes con periodontitis crónica.....	59

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica N° 1: Tipos de diabetes mellitus, según edad en pacientes con periodontitis crónica	50
Gráfica N° 2: Tipos de diabetes mellitus, según género en pacientes con periodontitis crónica.....	52
Gráfica N° 3: Ubicación de la periodontitis crónica según sector	54
Gráfica N° 4: Influencia de los tipos de diabetes mellitus en el nivel de inserción en pacientes con periodontitis crónica.....	56
Gráfica N° 5: Influencia de los tipos de diabetes mellitus en la magnitud de la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.....	58
Gráfica N° 6: Influencia de los tipos de diabetes mellitus en el patrón óseo destructivo en pacientes con periodontitis crónica.....	60

RESUMEN

La presente investigación tiene por objeto determinar la influencia de la diabetes mellitus, a partir de sus tipos, en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.

Corresponde a un estudio observacional, prospectivo, transversal, y comparativo, de nivel relacional. La variable diabetes fue estudiada como entrevista antecedentes medico laboratoriales a los pacientes; el nivel de inserción por observación clínica intraoral, por observación radiográfica periapical. Así mismo se conformaron dos grupos de estudio acorde a los dos indicadores de la variable independiente diabetes mellitus tipo 1(DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), cada uno constituido por 27 pacientes. La variable nivel de inserción, requirió medias, desviación estándar, valores máximo y mínimo, el rango; y la prueba de T de studens (T), para el análisis estadístico. La pérdida ósea, en cambio, necesitó frecuencias absolutas y porcentuales, y el contraste chi cuadrado (X^2).

Las pruebas estadísticas T y X^2 indican que la diabetes mellitus tipo 1 influye similarmente que su análoga la diabetes mellitus tipo 2 en el nivel de inserción y en el patrón óseo destructivo ($p < 0.05$); y, de modo diferente en la magnitud de la pérdida ósea, en pacientes con periodontitis crónica ($p < 0.05$).

En consecuencia se acepta la hipótesis nula en el nivel de inserción y en el patrón óseo destructivo; y, se acepta la hipótesis alterna en la magnitud de la pérdida ósea, con un nivel de significación de 0.05.

Palabras Claves: Diabetes mellitus, nivel de inserción, pérdida ósea, periodontitis crónica.

ABSTRACT

The present research has the aim to determinate the influence of mellitus diabetes, from its types, in attachment level and bone lost in patients with chronic periodontitis.

It is an observational, prospective, sectional and comparative study, of relational level. Diabetes variable was studied by interview; attachment level, by intraoral clinic observation, specifically by crevicular exploration; and, bone lost by periapical radiographic observation. Also two study groups were conformed agree with the two indicators of independent variable (MD1 y MD2), each one constitute by 27 patients. Variable attachment level required means standard desviation, maximum and minimum values, and rank; and T test for statistical analysis. Bone lost, contrariety, needed absolute and relative frequencies and X^2 test.

T and X^2 tests show that mellitus diabetes type 1 influences similarilly than its analogue mellitus diabetes type 2 in attachment level and destructive bone pattern ($p > 0.05$); and, in a different form in bone lost magnitude, in patients with chronic periodontitis ($p < 0.05$).

Consequently, nule hypothesis is accepted in attachment level and destructive bone pattern; and, alternative hypothesis is accepted in bone lost magnitude, with a significance level of 0.05.

Key Words: Mellitus diabetes, attachment level, bone lost, chronic periodontitis.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por hiperglucemia, debido a la producción deficiente de insulina, a la que se llama diabetes mellitus tipo 1, o a la utilización deficiente de insulina a la que se denomina diabetes mellitus tipo 2, generando la terminología de insulino y no insulino dependiente, respectivamente.

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja que tiene especiales implicaciones bucales y sistémicas. El hecho básico es que la diabetes mellitus genera en las estructuras tisulares una microangiopatía diabética, provocando generalmente una trombosis de la microvasculatura, misma que ocasiona subsecuentemente una isquemia e hipoxia, lo cual crea una sensible reducción de la resistencia tisular. Este evento histopatológico no es una excepción en los tejidos periodontales, muy por el contrario, patentiza una vinculación innegable entre diabetes y periodonto. Razón por la cual se ha elegido esta temática investigativa centrada en el discernimiento de la relación entre diabetes mellitus, es cuanto a sus tipos, el nivel de inserción y la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.

La periodontitis crónica es una entidad nosológica periodontal, caracterizada por formación de bolsas y pérdida ósea, como binomio signológico típico. Sin embargo conviene precisar que este tipo de enfermedad periodontal se presenta en el adulto, es de larga data, existe una relación directa entre la cantidad de placa y la gravedad de la destrucción periodontal y puede asociarse a ciertos estados sistémicos patológicos como la diabetes, aunque no exclusivamente.

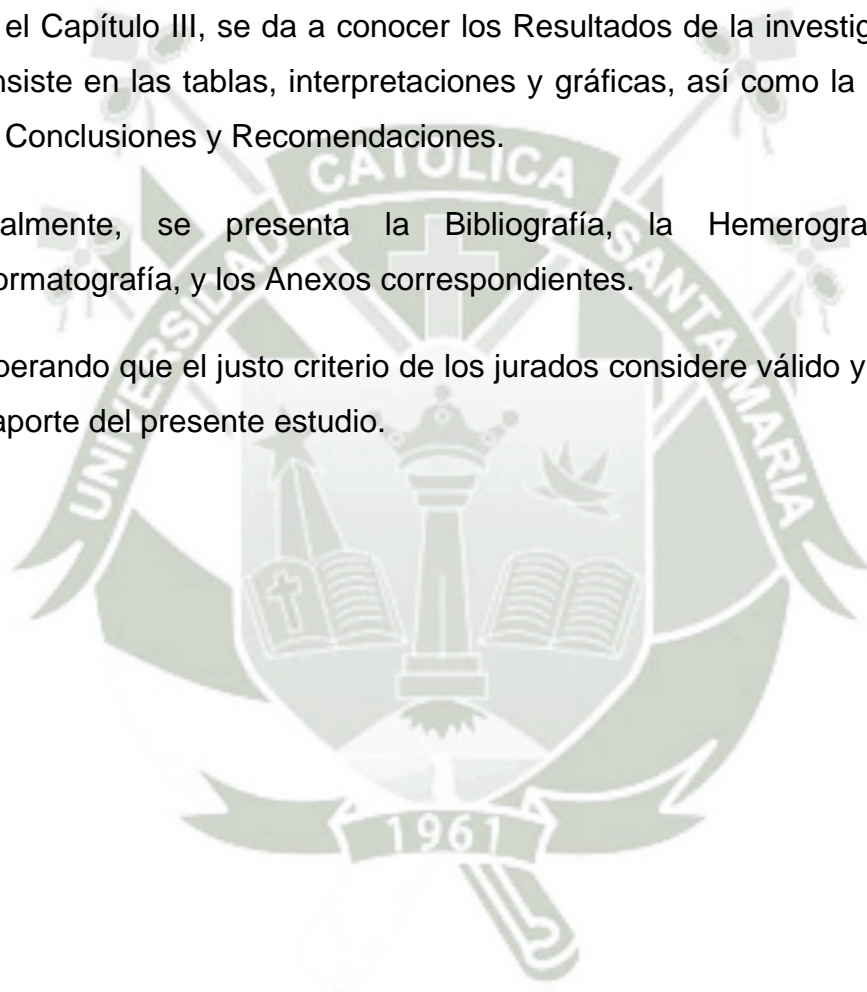
La tesis consta de tres capítulos. En el Capítulo I, se presenta el Planteamiento Teórico consiste en el problema, los objetivos, el marco teórico y la hipótesis.

En el Capítulo II, se presenta el Planteamiento Operacional y Recolección que concluye las técnicas, instrumentos y materiales de verificación, el campo de verificación y las estrategias de recolección y manejo de resultados.

En el Capítulo III, se da a conocer los Resultados de la investigación que consiste en las tablas, interpretaciones y gráficas, así como la Discusión, las Conclusiones y Recomendaciones.

Finalmente, se presenta la Bibliografía, la Hemerografía y la Informatografía, y los Anexos correspondientes.

Esperando que el justo criterio de los jurados considere válido y necesario el aporte del presente estudio.





CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

I.- PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del problema

La diabetes constituye una enfermedad metabólica caracterizada por los niveles altos de glicemia en sangre. Esta patología produce alteraciones orgánicas a distancia. Así en el periodonto, produce la microangiopatía periodontica consistente en una trombosis de la microcirculación de estas estructuras que conlleva a una insuficiente riego sanguíneo y por tanto a una disminución ostensible de la resistencia tisular del periodonto a la acción de los irritantes locales.

La presente investigación busca determinar la posible influencia de la diabetes en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica. Se entiende que la periodontitis no es causada por la diabetes, sino por factores locales, y que la diabetes actuaría modificando la respuesta periodontal.

El problema en cuestión ha sido determinado recurriendo a la revisión de antecedentes investigativos, a la consulta de especialistas.

1.2. Enunciado

INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN Y LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA. UCSM. AREQUIPA. 2013.

1.3. Descripción del problema

a. Área del Conocimiento

a.1 Área General : Ciencias de la Salud

a.2 Área Específica : Odontología

a.3 Especialidades : Periodoncia.

a.4 Línea o Tópico : Relación entre enfermedad periodontal y factores sistémicos

b. Operacionalización de variables

VARIABLES	INDICADORES	SUBINDICADORES
Variable independiente Diabetes Mellitus	DM1	
	DM2	
Variable Dependiente 1 Nivel de inserción	Expresión en mm	
Variable Dependiente 2 Pérdida ósea	Magnitud	- Hasta Tercio cervical radicular - Hasta Tercio medio radicular - Hasta Tercio apical
	Patrón óseo destructivo	- Horizontal - Angular - Crateriforme - Irregular - Otros

c. Interrogantes básicas

- c.1. ¿Cómo influye la diabetes mellitus tipo 1 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica?
- c.2. ¿Cómo influye la diabetes mellitus tipo 2 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica?
- c.3. ¿Cómo influye la diabetes mellitus tipo 1 y 2 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en estos pacientes?

d. Taxonomía de la investigación

ABORDAJE	TIPO DE ESTUDIO					DISEÑO	NIVEL
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de dato	Por el nº de mediciones de la variable	Por el nº de muestras o poblaciones	Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Observacional	Prospectivo	Transversal	Comparativo	De campo	Comparativo Prospectivo	Relacional

1.4. Justificación

El estudio justifica por diferentes razones:

a. Novedad

El estudio posee una novedad específica en el sentido de que se vincula un factor sistémico como la diabetes con el nivel de inserción y la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica. Existen antecedentes investigativos sobre diabetes mellitus, pero no con este particular enfoque.

b. Relevancia

La investigación aportará nuevos conocimientos en torno a dicha relación, indicando el grado y la forma en que la diabetes mellitus podría influir en el nivel de inserción y en la pérdida ósea.

c. Viabilidad

Se considera que el estudio es factible porque se ha previsto la disponibilidad de pacientes con las características deseables, presupuesto, tiempo, recursos, metodología y conocimiento de las restricciones éticas que limita hacer investigación en seres humanos.

d. Otras razones

Interés personal para obtener el título profesional de cirujano dentista, contribución con la cátedra de periodoncia y concordancia del tema con la líneas y políticas de investigación de la Facultad de Odontología.

2. OBJETIVOS

- 2.1. Determinar la influencia de la diabetes mellitus tipo 1 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.
- 2.2. Determinar la influencia de la diabetes mellitus tipo 2 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.
- 2.4. Comparar la influencia de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en estos pacientes

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Marco Conceptual

3.1.1. Diabetes Mellitus

a. Definición

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia en el largo plazo daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.¹

b. Clasificación²

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5° grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

- Diabetes Mellitus tipo 1
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Otros tipos específicos de Diabetes
- Diabetes Gestacional
- Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada

b.1. Diabetes Mellitus tipo 1:

Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la

¹ BODEN G.: *Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM* *Diabetes Diabetes* 46: 3-10

² DE FRONZO RA., Bonadonna RC., Ferranini E.: *Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview* *Diabetes Care* 15: 318-368

cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulino-dependientes). Se distinguen dos sub-grupos:

- **Diabetes autoinmune:** con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotos (ICAs), antiGADs(*decarboxilasa del ac. glutámico*) y anti tirosina fosfatasas IA2 e IA2 6. Esta forma también se asocia a genes HLA.
- **Diabetes idiopática:** Con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

b.2. Diabetes Mellitus tipo 2:

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (insulino-requiere).

b.3. Otros tipos específicos de diabetes:

Incluyen pacientes con defectos genéticos en la función de la célula beta como las formas llamadas MODY (maturityonset diabetes of theyoung); otros con defectos genéticos de la acción de la insulina; otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido

nicotínico, L-asparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades como los Síndromes de Down, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias.

En estos casos se habla de diabetes secundarias, mientras los tipo 1 y 2 son primarias

b.4. Diabetes gestacional:

Se caracteriza por hiperglicemia, que aparece en el curso del embarazo. Se asocia a mayor riesgo en el embarazo y parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años). La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa o diabetes clínica

b.5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuno alterada:

- **La Intolerancia a la glucosa** se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-15% por año).
- **Glicemia de ayuno alterada** se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dl. Su identificación sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para la clasificación definitiva.

c. Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo de diabetes mellitus y otras categorías de la regulación de la glucosa, se usa la determinación de glucosa en plasma o suero. En ayunas de 10 a 12 horas, las glicemias normales son < 100 mg/dl.

En un test de sobrecarga oral a la glucosa (75 g), las glicemias normales son: Basal < 100 , a los 30, 60 y 90 minutos < 200 y los 120 minutos post sobrecarga < 140 mg/dl

Diabetes Mellitus: El paciente debe cumplir con alguno de estos 3 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

- Glicemia (en cualquier momento) > 200 mg/dl, asociada a síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, baja de peso)
- Dos o más glicemias > 126 mg/ dl.
- Respuesta a la sobrecarga a la glucosa alterada con una glicemia a los 120 minutos post sobrecarga > 200 mg/dl.

Intolerancia a la glucosa: Se diagnostica cuando el sujeto presenta una glicemia de ayuno < 126 mg/dl y a los 120 minutos post sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 199 mg/dl.

Glicemia de ayuna alterada: Una persona tiene una glicemia de ayunas alterada si tiene valores entre 100 y 125 mg/dl. Será conveniente estudiarla con una sobrecarga oral a la glucosa.³

d. Patogenia

El síndrome diabético, aunque tiene hechos comunes (la hiperglicemia y sus consecuencias) es heterogéneo en su

³ YKI-JARVISEN H. : Pathogenesis of non insulin dependent diabetes mellitus. Lancet 343: 91-94

patogenia. Más aún, hay diferencias dentro de sus categorías primarias del tipo 1 y 2 en cuanto a factores hereditarios y ambientales que desencadenan el trastorno metabólico.

d.1. Etiopatogenia de la Diabetes tipo 1:

Se ha observado una mayor prevalencia de esta forma clínica en sujetos que presentan ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA (Human Leucocyte Antigen) que se encuentran en el cromosoma 6 y que controlan la respuesta inmune. La asociación de la Diabetes Mellitus tipo 1 con antígenos HLA DR3, DR 4, DQA Arg 50 y DBQ No Asp 57, estaría reflejando una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Para que ello ocurra se requiere de otros factores ambientales como virus, tóxicos u otros inmunogénicos. Esto explica el porqué sólo el 50% de los gemelos idénticos son concordantes en la aparición de este tipo de diabetes.

Los individuos susceptibles, frente a condiciones ambientales, expresan en las células beta del páncreas antígenos del tipo II de histocompatibilidad anormales, que son desconocidos por el sistema de inmunocompetencia del sujeto. Ello inicia un proceso de autoinmunoagresión, de velocidad variable, que lleva en meses o años a una reducción crítica de la masa de células beta y a la expresión de la enfermedad.

En la actualidad, es posible detectar el proceso en su fase pre-clínica (Prediabetes) a través de la detección de anticuerpos antiislotos (ICA) y antiGAD, los cuales en concentraciones elevadas y persistentes, junto a un deterioro de la respuesta de la fase rápida de secreción de insulina permiten predecir la aparición de la enfermedad.

Si bien el fenómeno de la autoinmunoagresión es progresivo y termina con la destrucción casi total de las células β , la enfermedad puede expresarse antes que ello ocurra, al asociarse a una situación de estrés que inhibe en forma transitoria la capacidad secretora de insulina de las células residuales. En la etapa clínica puede haber una recuperación parcial de la secreción insulínica que dura algunos meses ("luna de miel"), para luego tener una evolución irreversible con insulinopenia que se puede demostrar por bajos niveles de péptido C (< 1 ng/ml). Los pacientes van entonces a depender de la administración exógena de insulina para mantener la vida y no desarrollar una cetoacidosis.

d.2. Etiopatogenia de la Diabetes Tipo 2:

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome

Metabólico. Otros componentes de este cuadro y relacionados con la insulina-resistencia y/o hiperinsulinemia son hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad tóraco-abdominal (visceral), gota, aumento de factores pro-trombóticos, defectos de la fibrinólisis y aterosclerosis. Por ello, estos sujetos tienen aumentado su riesgo cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son factores que acentúan la insulina-resistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de ácidos grasos libres y de adipocitoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6) y disminución de adiponectina, induce resistencia insulínica. Si coexiste con una resistencia genética, produce una mayor exigencia al páncreas y explica la mayor precocidad en la aparición de DM tipo 2 que se observa incluso en niños.

Para que se inicie la enfermedad que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulina-resistencia un defecto en las células beta. Se han postulado varias hipótesis: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa y ácidos grasos en la sangre (gluco-lipotoxicidad).

La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que a medida que transcurren los años su control metabólico de va empeorando producto de la resistencia a la insulina y a mayor deterioro de su secreción.⁴

⁴ SACKS D. & MacDonald J: The pathogenesis of type 2 Diabetes Mellitus. AJCP Pág. 105: 149-57

e. Prevalencia

La prevalencia (proporción de la población que padece de la enfermedad) es variable en distintas comunidades, siendo muy alta en algunos grupos étnicos como indígenas norte americanos y polinésicos (Ej: indígenas norteamericanos Pima: 25% presentan DM tipo 2).

En Chile, se estima que la prevalencia de Diabetes alcanza al 1.2% de la población general (1970) y a 6.3% de la población mayor de 17 años (2003). Sin embargo hay diferencias notorias con la edad. La prevalencia es baja en niños: 0,024% (fundamentalmente DM tipo 1), elevándose en forma notoria en mayores de 40 años, cuando se hace más frecuente la DM tipo 2.

Si en los adultos mayores de 40 años la Diabetes tiene una prevalencia del orden del 6%, la de intolerantes a la glucosa se estima en 15%.

El 90% de los diabéticos son tipo 2, un 8% tipo 1, y el resto son de clasificación imprecisa o son secundarias a otras patologías. La gran mayoría de los diabéticos son tipo 2 obesos.⁵

3.1.2. Nivel de inserción

a. Concepto

El nivel de inserción es la altura en que la adherencia epitelial fija el epitelio de unión a la superficie radicular en el fondo de surco gingival, desde un tope coronal constante en el tiempo, en límite amelocementario.

⁵ARTEAGA A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Pág. 23.

El epitelio de unión constituye un epitelio plano estratificado que tapiza el fondo de surco gingival a manera de collar. Se extiende del límite apical del epitelio crevicular hacia la superficie radicular, asumiendo una forma triangular de vértice dental. Tiene un diámetro corono-apical de 0.25 a 1.35 mm.

El epitelio de unión se une al diente mediante la adherencia epitelial, microestructura unional consistente en una membrana basal constituida por una lámina densa adyacente al diente y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas.

La adherencia epitelial consta de tres zonas: apical, media y coronal. La zona apical, eminentemente proliferativa, está constituida por células germinativas. La zona media es fundamentalmente adherente. La zona coronal es sumamente permeable y exfoliatriz.

b. Procedimiento de medición

El nivel de inserción se mide desde el fondo del surco gingival hasta el límite amelocementario, introduciendo dentro de éste la parte activa del periodontómetro con una presión constante de aproximadamente 25 grs.

c. Variaciones

- c.1. Cuando el margen gingival coincide con el límite amelocementario, el nivel de inserción, tiene una medida idéntica a la profundidad crevicular.
- c.2. Cuando el margen gingival ha migrado hacia apical, producto de una recesión gingival, el nivel de inserción es mayor que la profundidad crevicular.

- c.3. Cuando el margen gingival ha migrado hacia coronal, como en los agrandamientos gingivales, el nivel de inserción es menor a la profundidad crevicular.⁶

3.1.3. Pérdida ósea

El nivel del hueso es el resultado de fenómenos patológicos previos, en tanto que en el tejido blando de la pared de la bolsa reflejan el estado inflamatorio actual. En consecuencia, el grado de pérdida ósea no se correlaciona con la profundidad de las bolsas periodontales, la magnitud de la ulceración de la pared de la bolsa o la presencia o ausencia de pus.

a. Destrucción ósea por extensión de la inflamación gingival

a.1. Concepto

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, desde la encía marginal hasta los tejidos periodontales de soporte. La gingivitis siempre antecede a la periodontitis, pero no todos los casos de gingivitis se convierten en periodontitis. La transición de gingivitis a periodontitis se vincula con cambios de la composición de la placa bacteriana.

a.2. Histopatología

La inflamación gingival se extiende a lo largo de las haces de fibras 27rabécula y sigue la trayectoria de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos. A lo largo de su trayectoria, desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con células inflamatorias y el edema. Una vez la inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la medula con

⁶ROSADO, Martín. *Periodoncia*. Pág. 23.

un exudado leucocitario y líquido. En los espacios medulares, la resorción prosigue desde el interior y causa primero adelgazamiento de las trabéculas óseas vecinas, y expansión de los tejidos medulares. La destrucción del hueso en la enfermedad periodontal no es un mecanismo de necrosis. La magnitud del infiltrado se correlaciona con el grado de la pérdida ósea, pero no con el grado de osteoclastos.⁷

a.3. Radio de acción

Los factores de resorción ósea producidos localmente deberán estar presentes en la contigüidad de la superficie ósea para ejercer su acción. La presencia de bacterias en los tejidos puede propiciar los defectos grandes que exceden una distancia de 2.5mm desde la superficie dental.

a.4. Velocidad de pérdida ósea

La velocidad de la pérdida ósea puede variar de acuerdo con el tipo de enfermedad. La velocidad de la pérdida ósea promedio es de casi 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente de 0.3mm en las proximales.

a.5. Periodos de destrucción

La destrucción periodontal es episódica e intermitente, con lapsos de inactividad o reposo. Los periodos destructivos provocan la pérdida de sustancia colagena y hueso alveolar con profundidad de la bolsa periodontal. No se conocen del todo los motivos del inicio de los periodos destructivos.

⁷<http://www.slideshare.net/mdaly21/perdida-osea-y-patrones-de-destruccion-osea-tpi-2011-1>

a.6. Mecanismos de destrucción ósea en la inflamación

Los factores que interviene en la destrucción ósea de la enfermedad periodontal están mediados por las bacterias y el huésped. Además en enfermedades de avance rápido como la periodontitis juvenil localizada, las microcolonias bacterianas libres pueden estar entre las fibras colagenas y sobre la superficie ósea, lo que señala un efecto directo.

a.7. Formación del hueso en la enfermedad periodontal

La reacción del hueso alveolar ante la inflamación incluye la producción y la resorción ósea. En consecuencia la pérdida del hueso en la enfermedad periodontal no es solo un proceso destructivo sino que surge del predominio de la resorción sobre la formación. Las muestras de necropsias de personas con enfermedad periodontal sin tratar poseen algunas veces zonas donde la resorción ósea ceso y hubo producción de hueso nuevo en un margen óseo antes erosionado.

b. Destrucción ósea por traumatismo de la oclusión

Esta es capaz de causar pérdida ósea en la ausencia o presencia de inflamación. Si no hay inflamación, los cambios ocasionados por el traumatismo de la oclusión son variables, desde el aumento de compresión y tensión del ligamento periodontal y mayor osteoclasia del hueso, así como resorción ósea y de la destrucción dentaria. Estos cambios son reversibles si se eliminaran las fuerzas agresivas.

Cuando se combinan con la inflamación, el traumatismo de la oclusión agrava la destrucción ósea secundaria a la inflamación y genera formas óseas extrañas.

c. Destrucción ósea por trastornos sistémicos

Factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay una tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea que inicia los procesos inflamatorios locales puede incrementarse. Esta influencia sistémica sobre la reacción del hueso alveolar se conoce como factor óseo de la enfermedad periodontal.

d. Factores que determinan la morfología ósea en la enfermedad periodontal

d.1. Variaciones normales en el hueso alveolar.

Las características anatómicas que alteran de manera sustancial el patrón destructivo del hueso en la enfermedad periodontal incluyen lo siguiente:⁸

- Grosor, ancho y angulación crestal de los tabiques interdetales.
- Espesor de las tablas alveolares vestibular y lingual.
- Presencia de fenestraciones, dehiscencias, o ambas.
- Alineación de los dientes.
- Anatomía radicular.
- Posición de la raíz en la apófisis alveolar.
- Proximidad de otra superficie dentaria.

d.2. Exostosis

Son protuberancias óseas con forma y tamaño variados. Se registran exostosis palatinas en 40 de los cráneos humanos y se presentan como nódulos pequeños o grandes, crestas agudas, proyecciones espiculares o una combinación de los anteriores.

d.3. Traumatismo de la oclusión

⁸<http://www.slideshare.net/mdaly21/perdida-osea-y-patrones-de-destruccion-osea-tpi-2011-1>

Puede ser un factor que determina la dimensión y forma de las deformidades óseas. Puede originar un engrosamiento del margen cervical del hueso alveolar o un cambio de la morfología del hueso.

d.4. Producción ósea de refuerzo (protuberante)

Algunas veces la formación del hueso intenta reforzar las trabéculas óseas debilitadas por la resorción. Cuando sucede en la mandíbula, se llama formación ósea de refuerzo central. Si tiene lugar sobre la superficie externa, su denominación es formación ósea refuerzo periférico. Esta última puede causar el reforzamiento del contorno óseo, llamado protuberante, que acompaña en ocasiones. La producción de cráteres óseos y defectos angulares.

d.5. Impacción de alimentos

Los defectos óseos interdientales ocurren a menudo donde el contacto proximal es anormal o nulo. La presión y la irritación por la impacción de los alimentos propician la configuración ósea intervenida.

d.6. Periodontitis agresiva

En la periodontitis agresiva, los primeros molares sufren destrucción ósea alveolar angular o vertical.

e. Patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal altera las características morfológicas del hueso, además de reducir su altura ósea.

e.1. Pérdida ósea horizontal

Es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria.

Los tabiques interdentales y las tablas vestibular y lingual se afectan, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente.

e.2. Deformidades del hueso (defectos óseos)

La enfermedad periodontal puede generar diversos tipos de enfermedades óseas. Por lo general se desarrollan en adultos y se identifican con cráneos humanos con denticiones primarias.

e.3. Defectos verticales o angulares

Son los que tienen dirección oblicua para dejar en el hueso un surco socavado a lo largo de la raíz; la base del defecto es apical al hueso circundante. En la mayor parte de los casos los defectos angulares poseen bolsas intraóseas concomitantes y estas siempre tienen un defecto angular subyacente.

Se catalogan sobre la base del número de las paredes óseas pueden tener una, dos o tres paredes. La cantidad de paredes en la porción apical del defecto puede ser mayor que su porción oclusiva: en estos casos se utiliza el término defecto óseo combinado.

Las anormalidades verticales aumentan con la edad. Las lesiones verticales registradas mediante radiografías son más frecuentes en las superficies distales y mesiales. El trastorno vertical de tres paredes también se conoce como defecto intraóseo. El defecto vertical de una pared también se llama hemitabique.

e.4. Cráteres óseos

Son concavidades en la cresta del hueso interdental confinadas a la pared lingual y vestibular. Los cráteres parecen construir casi un 1/3 de todos los defectos y aproximadamente 2/3 partes defectos.⁹

3.1.4. Periodontitis crónica

a. Características clínicas ¹⁰

Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis crónica:

- Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños
- Cantidad de destrucción correlativa con factores locales
- Vinculada con un patrón microbiano variable
- Es frecuente hallar cálculos subgingivales
- Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido

Tal vez modificada o vinculada con lo siguiente: Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infección por HIV

- Factores locales que predisponen a la periodontitis
- Factores ambientales como tabaquismo de cigarrillos y estrés emocional.¹¹

b. Formas

La periodontitis crónica puede subclasificarse a su vez en formas localizada y generalizada, y caracterizarse como leve, moderada o grave con base en los rasgos frecuentes descritos antes y las siguientes características específicas:

⁹<http://www.slideshare.net/mdaly21/perdida-osea-y-patrones-de-destruccion-osea-tpi-2011-1>

¹⁰ LINDHE, Jan. *Periodoncia*. Pág. 235.

¹¹ NEWMAN, TAKEY y CARRANZA. *Periodontología clínica*. Pág. 253

- **Forma localizada:** < 30% de los sitios afectados
- **Forma generalizada:** > 30% de los sitios afectados

c. Grados

- **Leve:** 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica
- **Moderada:** 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica
- **Grave:** >5 mm de pérdida de inserción clínica

d. Características radiográficas¹²

La secuencia de los cambios radiográficos en la periodontitis y las alteraciones tisulares que los producen es la siguiente:

La indefinición y la rotura en la continuidad de la cortical alveolar en mesial o distal de la cresta del tabique interdental se consideran los signos radiográficos más incipientes de la periodontitis. Aparecen con la propagación de la inflamación desde la encía hacia el hueso, que causa el ensanchamiento de los conductos vasculares y una reducción en el tejido calcificado en el margen del tabique.

Sin embargo, estos cambios dependen en mucho de la técnica radiográfica (angulación del tubo, posición de la película) y de las variaciones anatómicas (espesor y densidad del hueso interdental, posición de los dientes vecinos). Aún no se encuentra correlación entre la imagen radiográfica de la cortical alveolar y la presencia o ausencia de inflamación clínica, hemorragia al sondeo, bolsas periodontales o pérdida de inserción. Por ello puede concluirse que la presencia de la cortical alveolar intacta puede ser un signo de salud periodontal, en tanto que su ausencia carece de relevancia diagnóstica.

En mesial o distal de la cresta del hueso del tabique aparece una zona radiolúcida con forma de cuña. El ápice del área apunta hacia

¹²RAMFJORD-ASH. *Enfermedad Periodontal Avanzada*. pág. 345.

la raíz. Esto se debe a resorción ósea en la parte lateral del tabique interdental y ensanchamiento del espacio periodontal. El proceso destructivo se extiende a través de la cresta del tabique interdental y la altura decrece. De la cresta al tabique se ven proyecciones radiolúcidas digitiformes. Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdental son resultado de la extensión más profunda de la inflamación hacia el hueso. Las células y el líquido inflamatorio, las proliferaciones de células de tejido conectivo y la mayor osteoclasia causan más resorción ósea en los márgenes del endostio de los espacios medulares. Las proyecciones radiopacas que separan los espacios radiolúcidos son las imágenes compuestas de las trabéculas óseas erosionadas de manera parcial.

La propagación de la inflamación y la resorción ósea reducen en forma progresiva la altura del tabique interdental.

e. Destrucción ósea causada por periodontitis crónica ¹³

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La tasa de pérdida ósea se ha encontrado que tiene un promedio aproximado de 0.2 mm al año en las superficies vestibulares, y de 0.3 mm al año en las superficies interproximales cuando la enfermedad periodontal progresa sin tratamiento.

Histopatología. La inflamación busca el hueso por extensión desde la encía. Se extiende en los espacios medulares y reemplaza a la médula con un exudado leucocítico y fluido, nuevos vasos sanguíneos y proliferación de fibroblastos. Aumentan en número los osteoclastos multinucleares y los fagocitos mononucleares, y las superficies óseas son bordeadas por reabsorciones lacunares en forma de bahía.

¹³CARRANZA, Fermín. *Periodontología Clínica de Glickman. a.* Pág. 235.

Una hipótesis actual supone que en la reabsorción ósea están presentes dos tipos de células: los osteoclastos, que reabsorben la parte mineral del hueso, y las células mononucleares, que juegan un papel en la degradación de la matriz orgánica. Ambos tipos celulares se han encontrado en las superficies de hueso reabsorbidas en la periodontitis de animales experimentales.

En los espacios medulares la reabsorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares y, después, destrucción del hueso con reducción de la altura ósea.

Un estudio histométrico de las autopsias humanas mostró que la cantidad de infiltrado inflamatorio está correlacionada significativamente con el grado de pérdida ósea, pero no con el número de osteoclastos. Sin embargo, la distancia desde el borde apical del infiltrado inflamatorio a la cresta ósea alveolar tiene una correlación significativa, tanto con el número de osteoclastos en la cresta alveolar como con el número total de osteoclastos. Hallazgos similares se observaron en estudios de la periodontitis de animales, provocada experimentalmente.

Schroeder y Lindhe concluyeron, en un estudio de la periodontitis experimental en perros, que el inicio y el mantenimiento de la lesión dependía de las ulceraciones subgingivales del epitelio de unión; la destrucción rápida del hueso alveolar es consecuencia de la inflamación aguda. La degradación ósea y la reabsorción radicular son resultado de la actividad osteoclástica con los fibroblastos que degradan los remanentes de colágeno.

La inflamación también estimula inmediatamente la formación ósea, junto a la reabsorción activa de hueso y a lo largo de las superficies trabeculares a distancia de la inflamación en un esfuerzo aparente de mejorar el hueso remanente (formación ósea de refuerzo). Esta

respuesta osteogénica es clara en la periodontitis experimental en animales. En el hombre es menos obvia, pero está sin embargo confirmada por estudios histométricos e histológicos. Normalmente, la médula ósea grasa está parcial o totalmente remplazada por un tipo fibroso de médula en la proximidad de la reabsorción.

3.2. Revisión de antecedentes investigativos

a. **Título:**“ Relación entre diabetes y enfermedad periodontal, en pacientes de la Clínica San Miguel. Arequipa. 2008 “.

Autor: Alarcón Miranda, José.

Resumen: El autor obtuvo una relación estadísticamente significativa entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal, expresada en una notable vinculación entre los mayores valores de glicemia y severidad de dicha enfermedad.

b. **Título:**” Relación entre diabetes mellitus y abscesos periodontales en pacientes de la Clínica Odontológica – UCSM”. Arequipa. 2010.

Autor: Zegarra Pinto, María.

Resumen: La autora reportó una relación estadística significativa entre diabetes y abscesos periodontales en una población de diabéticos insulino dependientes.

c. **Título:**” Relación entre la diabetes mellitus y lesiones de furcación en pacientes de la Clínica Odontológica – UCSM”. Arequipa. 2011.

Autor: Valdivia Ponce, Juan.

Resumen: El autor informó una relación estadísticamente significativa entre diabetes y lesiones de furcación, expresada en valores glicémicos altos y grados severos de compromisos de furcación, es decir, (III de Rateischak).

4. HIPÓTESIS

Dado que, la diabetes mellitus tipo 1 es insulino-dependiente por la insuficiente producción de insulina en el paciente; y, la diabetes mellitus tipo 2 es no insulino-dependiente por la deficiente utilización de este componente:

Es probable que, la diabetes mellitus tipo 1 y 2 influyan de modo diferente en el nivel de inserción y en la pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.



CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL Y RECOLECCIÓN

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas

a. Precisión de la técnica

Se emplearon tres técnicas: la **entrevista estructurada** para recoger información de la “diabetes”; la **observación clínica intraoral** para recoger información del nivel de inserción; y, la **observación radiográfica periapical** para la variable “pérdida ósea”.

b. Esquemmatización

VARIABLES	TÉCNICA
Diabetes	Entrevista estructurada
Nivel de inserción	Observación clínica intraoral
Pérdida ósea	Observación radiográfica periapical

c. Descripción de las técnicas

Una vez elegidos los casos, se siguió la siguiente secuencia:

c.1. Entrevista Estructurada:

Esta técnica tuvo como objetivo recoger información de la variable “Diabetes Mellitus” a partir de sus indicadores: DM1 y DM2.

c.2. Observación Clínica Intraoral

Esta técnica sirvió para obtener información del “Nivel de Inserción” a partir de la medición implicada entre el fondo de surco gingival y el límite amelocementario empleando una sonda periodontal calibrada.

c.3. Observación Radiográfica Periapical

Esta técnica obtuvo información de la variable “Pérdida ósea”, y específicamente de sus indicadores correspondientes, es decir, extensión y el patrón óseo destructivo.

c.4. Registro de hallazgos

La información obtenida a través de cada procedimiento fue registrada en el instrumento(ficha de registro).

1.2. Instrumentos

a. Instrumentodocumental

a.1. Precisión del instrumento

Se utilizó un instrumento de tipo elaborado, denominado **ficha de recolección**, estructurada en función a las variables, indicadores y subindicadores

a.2. Estructura del instrumento

VARIABLES	EJES	INDICADORES	SUBEJES
Diabetes	1	DM1	1.1
		DM2	1.2
Nivel de inserción	2	Expresión en mm	2.1
Pérdida ósea	3	Cantidad	3.1
		Patrón óseo destructivo	3.2

a.3. Modelo del instrumento

Figura en anexos de la tesis.

b. Instrumentos mecánicos

- Unidad dental
- Espejo bucal
- Sondas periodontales
- Computadora
- Cámara digital
- Esterilizadora
- Equipo de rayos X

1.3. Materiales de verificación

- Útiles de escritorio
- Campos descartables
- Guantes descartables
- Placas radiográficas

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial

a. Ámbito general:

UCSM-Arequipa.

b. Ámbito específico:

Clínica Odontológica de Pregrado de la UCSM.

2.2. Ubicación temporal

La investigación se llevó a cabo en el semestre par 2013.

2.3. Unidades de estudio

a. Opción: Grupos.

b. Identificación de los grupos

GRUPO A: Pacientes con diabetes mellitus tipo 1

GRUPO A: Pacientes con diabetes mellitus tipo 2

c. Control de los grupos

c.1. Criterios de inclusión

- Pacientes con diabetes mellitus, tipos 1 y 2 con tratamiento.
- Pacientes de ambos géneros
- Pacientes de 20 – 60 años
- Pacientes con periodontitis crónica

c.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con diabetes mellitus mixta
- Pacientes con diabetes mellitus gestacional
- Pacientes menores de 20 y mayores de 60 años
- Pacientes con periodontitis agresiva y otros tipos de enfermedad periodontal.

c.3. Criterios de eliminación

- Deseo de no participación en el estudio
- Deserción
- Enfermedad incapacitante.

d. Tamaño de los grupos

Datos

P_2 : 0.65 (Tamaño del efecto esperado para la diabetes mellitus tipo 2)*

$P_1 - P_2$: 0.30

P_1 : 0.65 (Tamaño del efecto esperado para la diabetes mellitus tipo 1)*

Error α : 0.05 (bilateral)

Error β : 0.20

Cruce de valores

P1 o P2 (el menor de los dos)*	Diferencia esperada entre P1 y P2									
	0.05	0.10	0.15	0.20	0.25	0.30	0.35	0.40	0.45	0.50
0.60	1157	280	119	64	38	25	17	--	--	--
	1469	356	152	81	49	31	21	--	--	--
	1966	476	203	108	65	42	28	--	--	--
0.65	1083	258	108	57	33	21	--	--	--	--
	1375	328	138	72	43	27	--	--	--	--
	1840	439	184	96	56	35	--	--	--	--

N = 27 pacientes

e. Formación de los grupos

Grupos	Nº
DM1	27
DM2	27

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN

3.1. Organización

- Autorización del Decano y Directores de Clínica
- Coordinación con los alumnos de la clínica
- Preparación de los pacientes para lograr su consentimiento informado
- Formalización de los grupos
- Prueba piloto
- Recolección

3.2. Recursos

a) Recursos Humanos

a.1. **Investigador** : Héctor Jorge Pastor Chipana

a.2. **Asesor** : Dr. Gustavo Obando Pereda

b) Recursos Físicos

Instalaciones de la Clínica Odontológica de Pre Grado de la UCSM.

c) Recursos Económicos

El presupuesto para la recolección será autofertado.

d) Recursos Institucionales

Universidad Católica de Santa María.

3.3. Prueba piloto

a. **Tipo de prueba:** Incluyente

b. **Muestra piloto:** 3 unidades de estudio por grupo

c. Recolección piloto:

Aplicación de los instrumentos a cada muestra piloto.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

4.1. Plan de procesamiento de los datos

a. Tipo de procesamiento

Manual y computarizada (Programa SPSS Versión 19).

b. Operaciones del procesamiento

b.1. Clasificación

La información fue obtenida a través de la ficha de recolección será ordenada en una Matriz de Sistematización que figura en los anexos de la tesis.

b.2. Codificación

Se utilizó la codificación por dígitos.

b.3. Recuento

Se empleó matrices de conteo.

b.4. Tabulación

Se elaboraron tablas de doble entrada.

b.5. Graficación

Se elaboraron gráficas de barras.

4.2. Plan de análisis de datos

a. Tipo de análisis

Cuantitativo, trivariado.

b. Tratamiento estadístico

VARIABLES	INDICADORES	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS	PRUEBA ESTADÍSTICA
Diabetes mellitus	DM1	Cualitativo	Nominal	Frecuencias absolutas y porcentuales	
	DM2	Cualitativo	Nominal	Frecuencias absolutas y porcentuales	
Nivel de inserción	Expresión en mm	Cuantitativo	De razón	Media aritmética Desviación estándar Valor máximo-mínimo Rango	T
Pérdida ósea	Cantidad	Ordinal	Ordinal	Frecuencias absolutas y porcentuales	X ² de independencia
	Patrón óseo destructivo	Cualitativo	Nominal	Frecuencias absolutas y porcentuales	

CAPÍTULO III

RESULTADOS



PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

TABLA Nº 1

TIPOS DE DIABETES MELLITUS, SEGÚN GRUPO ETAREO EN
PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA

DIABETES MELLITUS	EDAD				TOTAL	
	41-50		51-60			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DM1	13	48.15	14	51.85	27	100.00
DM2	10	37.04	17	62.96	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

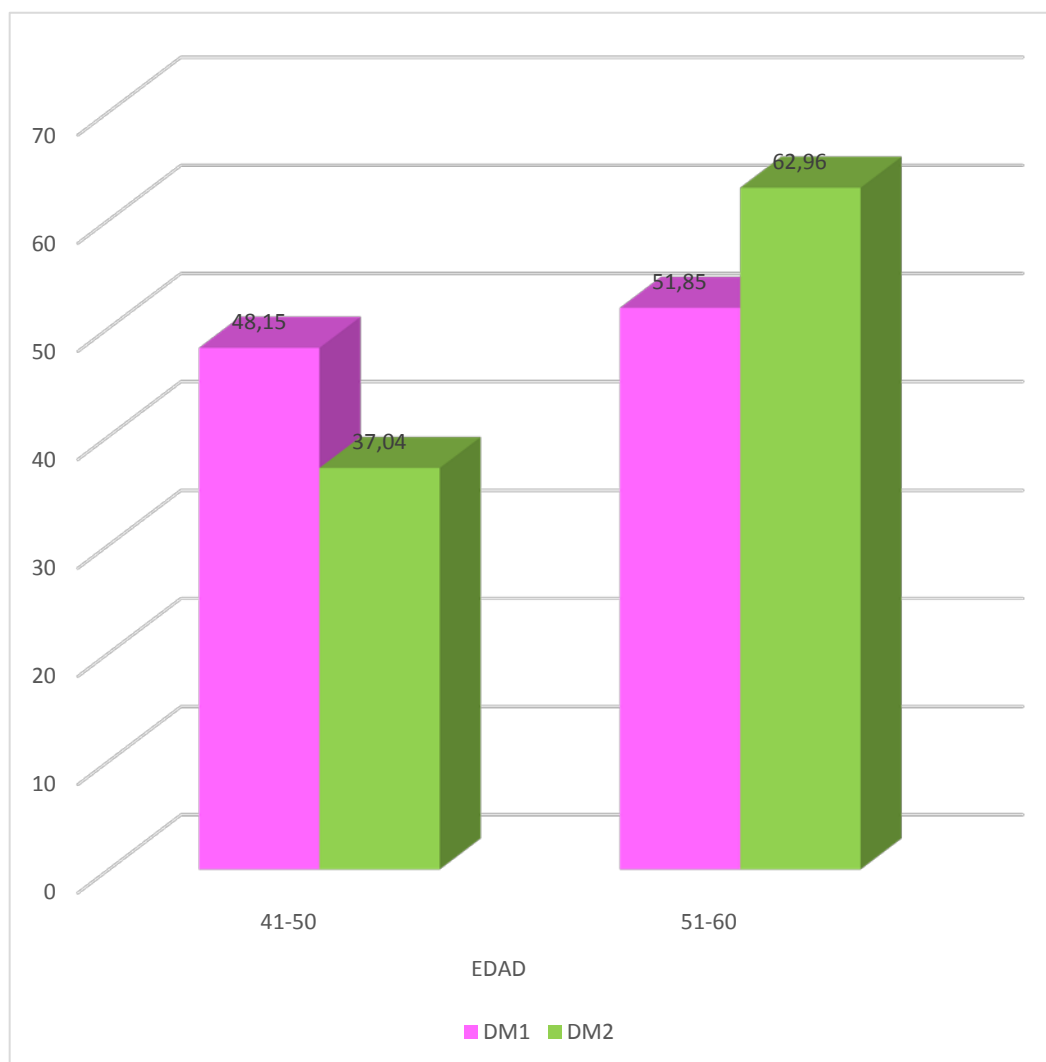
Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

Según la tabla Nº 1, ambos tipos de diabetes han afectado más a pacientes de 51 a 60 años, con porcentajes respectivos de 51.85% y 62.96%, para la diabetes mellitus tipos 1 y 2, especialmente esta última.

GRÁFICA Nº 1

TIPOS DE DIABETES MELLITUS, SEGÚN GRUPO ETAREO EN
PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA



Fuente: (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

TABLA Nº 2

TIPOS DE DIABETES MELLITUS, SEGÚN GÉNERO EN PACIENTES
CON PERIODONTITIS CRÓNICA

DIABETES MELLITUS	GÉNERO				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DM1	16	59.26	11	40.74	27	100.00
DM2	12	44.44	15	55.56	27	100.00

Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

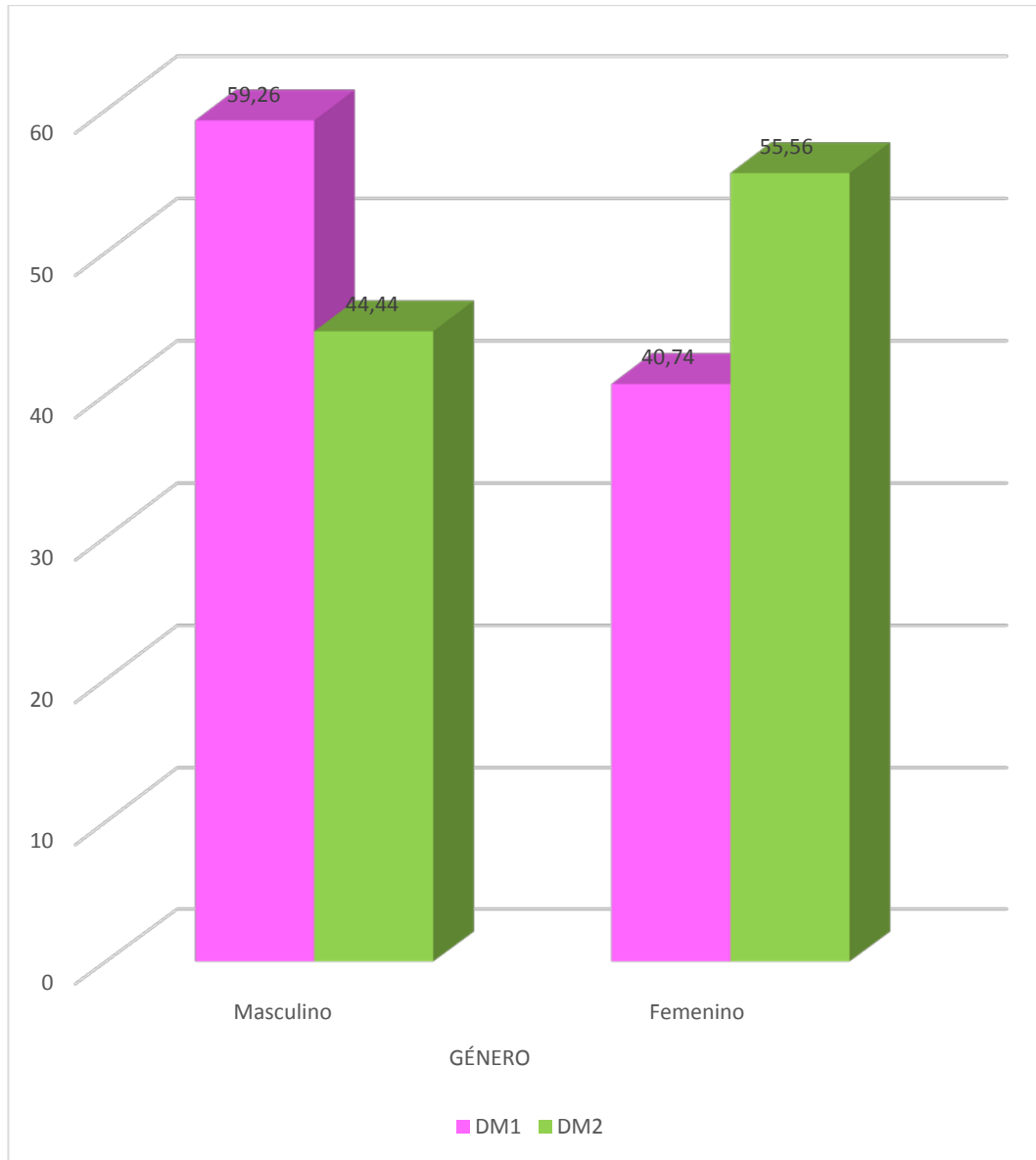
Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

En la tabla Nº 2 se aprecia que, la diabetes mellitus tipos 1 predominó en pacientes del género masculino, con el 59.26%; en tanto que, la diabetes mellitus tipo 2 fue más frecuente en mujeres con el 55.56 % (12 pacientes).

GRÁFICA Nº 2

TIPOS DE DIABETES MELLITUS, SEGÚN GÉNERO EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA



Fuente: (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

TABLA N° 3

UBICACIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA SEGÚN SECTOR

SECTOR	TIPO DE DIABETES MELLITUS			
	DM1		DM2	
	Nº	%	Nº	%
PSD	7	25.93	2	7.41
AS	3	11.11	6	22.22
PSI	2	7.41	3	11.11
PII	2	7.41	1	3.70
AI	10	37.03	12	44.44
PID	3	11.11	3	11.11
TOTAL	27	100.00	27	100.00

Fuente: (Matriz de sistematización)

Leyenda:

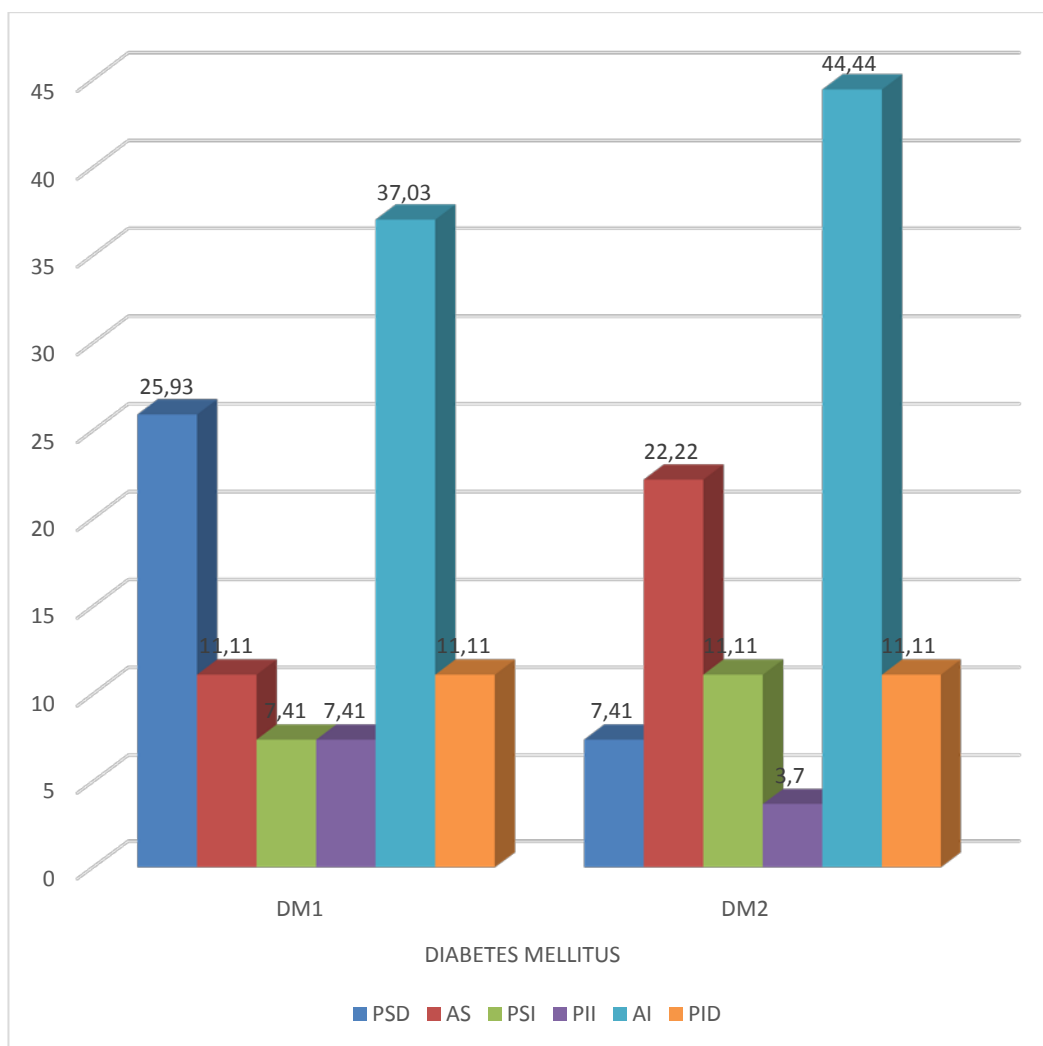
- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2
- PSD: Postero superior derecho
- AS: Antero superior
- PSI: Postero superior izquierdo
- PII: Postero inferior izquierdo
- AI: Antero inferior
- PID: Postero inferior derecho

Según la tabla N° 3, en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, la periodontitis crónica afectó con mayor frecuencia el sector anteroinferior, con el 37.03%, siguiendo el sector postero superior derecho con 25.93%.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, la periodontitis crónica comprometió mayormente el sector antero inferior, pero con el 44.44%, y menormente, el sector postero inferior izquierdo, con el 3.70%.

GRÁFICA N° 3

UBICACIÓN DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA SEGÚN SECTOR



Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2
- PSD: Postero superior derecho
- AS: Antero superior
- PSI: Postero superior izquierdo
- PII: Postero inferior izquierdo
- AI: Antero inferior
- PID: Postero inferior derecho

TABLA N° 4

INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL
DE INSERCIÓN EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA

DIABETES	N°	NIVEL DE INSERCIÓN			
		\bar{X}/mm	S	$X_{m\acute{a}x}-X_{m\acute{i}n}$	R
DM1	27	6.93	3.11	10.00-4.00	6.00
DM2	27	6.67	3.02	10.00-4.00	6.00
$\bar{X}_1 - \bar{X}_2$		0.26			

T: 0.63 < VC: 2.01

Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

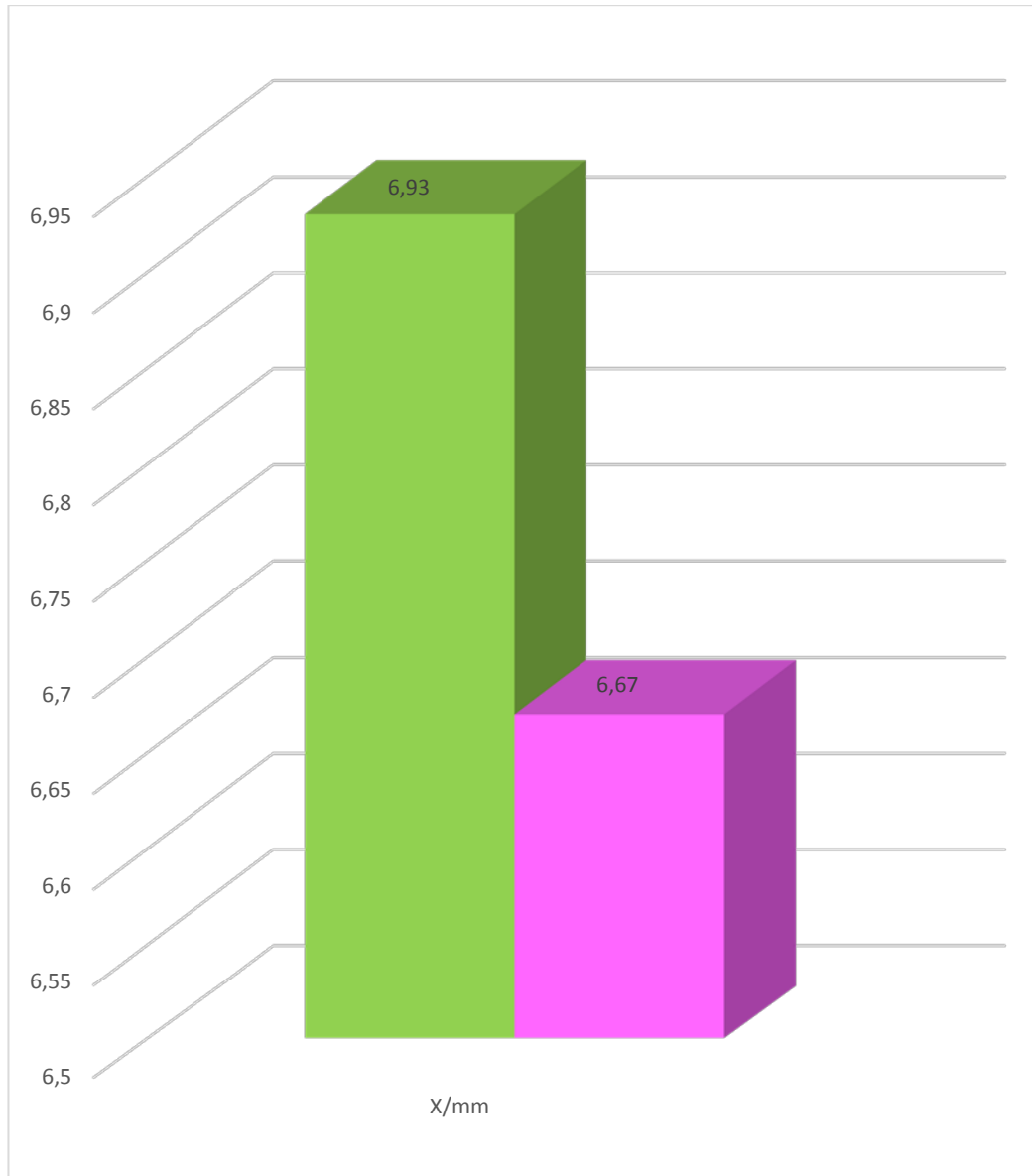
- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2
- \bar{X}/mm : Promedio medido en milímetros
- $\bar{X}_1 - \bar{X}_2$: Diferencia de promedios

Según la tabla N° 4, los niveles de inserción promedio, fueron muy similares en pacientes con diabetes tipo 1 que en pacientes con diabetes tipo 2, deduciéndose tan sólo una diferencia de 0.26mm.

Los valores de desviación estándar y el grado de dispersión de los datos también es similar en ambos grupos, indicando una relativa heterogeneidad de los niveles de inserción.

GRÁFICA N° 4

INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA



Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

TABLA Nº 5

**INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN LA
MAGNITUD DE LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA**

DIABETES MELLITUS	MAGNITUD DE LA PÉRDIDA ÓSEA						TOTAL	
	Tercio cervical		Tercio medio		Tercio apical			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DM1	5	18.52	14	51.85	8	29.63	27	100.00
DM2	9	33.33	15	55.56	3	11.11	27	100.00

$X^2: 3.96 > VC: 3.84$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

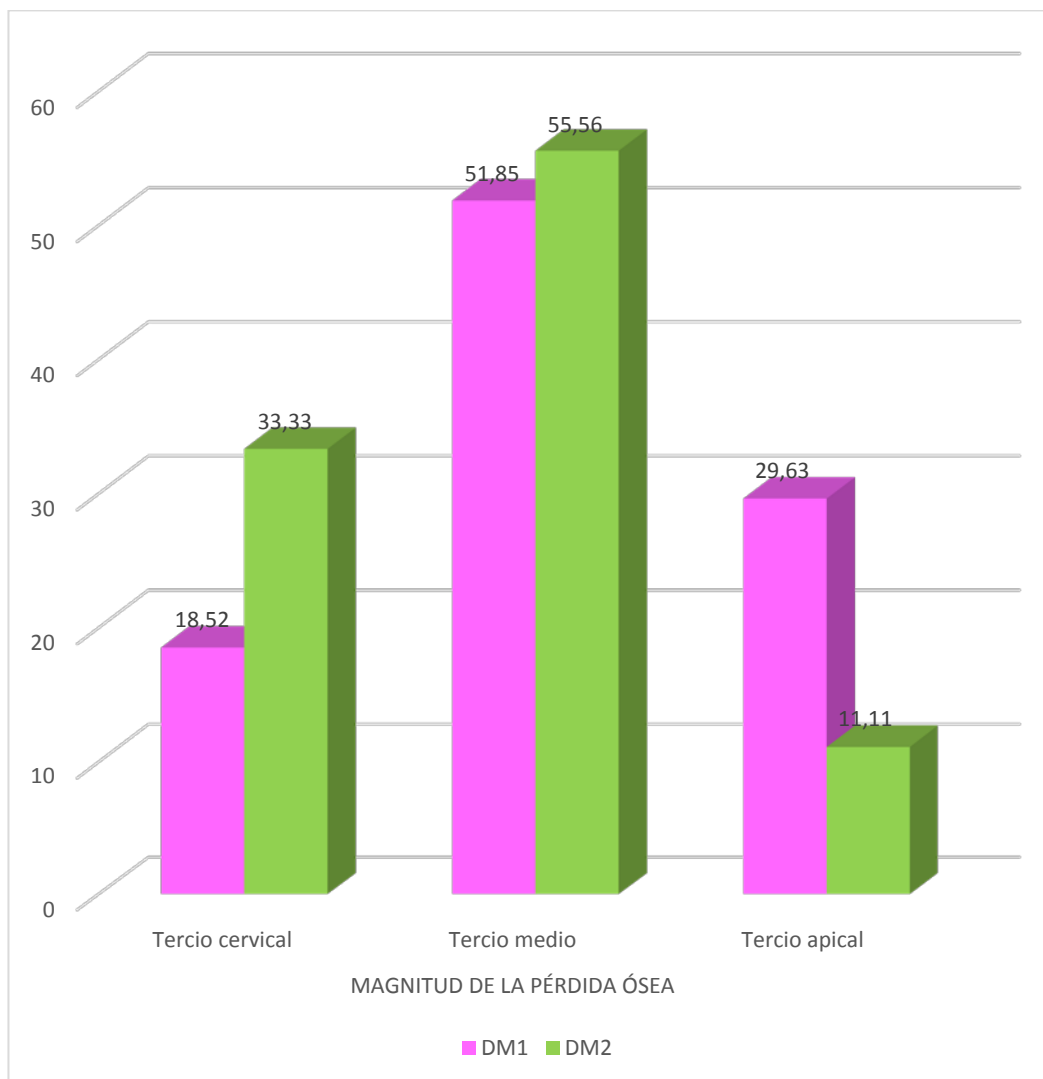
- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

Según la tabla Nº 5, la pérdida ósea al tercio medio radicular fue la más frecuente en ambos tipos de diabetes, algo más en la diabetes mellitus tipo 2, en la que se registró un porcentaje de 55.56% en comparación al 51.85% de la diabetes tipo 1; y la menos frecuente, la pérdida ósea al tercio apical, en ambos grupos en la DM2.

Según el contraste X^2 , la DM1 influye estadísticamente diferente que su análoga DM2 en el grado de pérdida ósea en pacientes con periodontitis crónica.

GRÁFICA N° 5

INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN LA MAGNITUD DE LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA



Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

TABLA Nº 6

INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL
PATRÓN ÓSEO DESTRUCTIVO EN PACIENTES CON PERIODONTITIS
CRÓNICA

DIABETES MELLITUS	PATRÓN ÓSEO DESTRUCTIVO						TOTAL	
	Horizontal		Angular		Crateriforme			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
DM1	4	14.81	17	62.96	6	22.22	27	100.00
DM2	9	33.33	14	51.85	4	11.11	27	14.81

$X^2: 3.50 < VC: 3.84$

Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

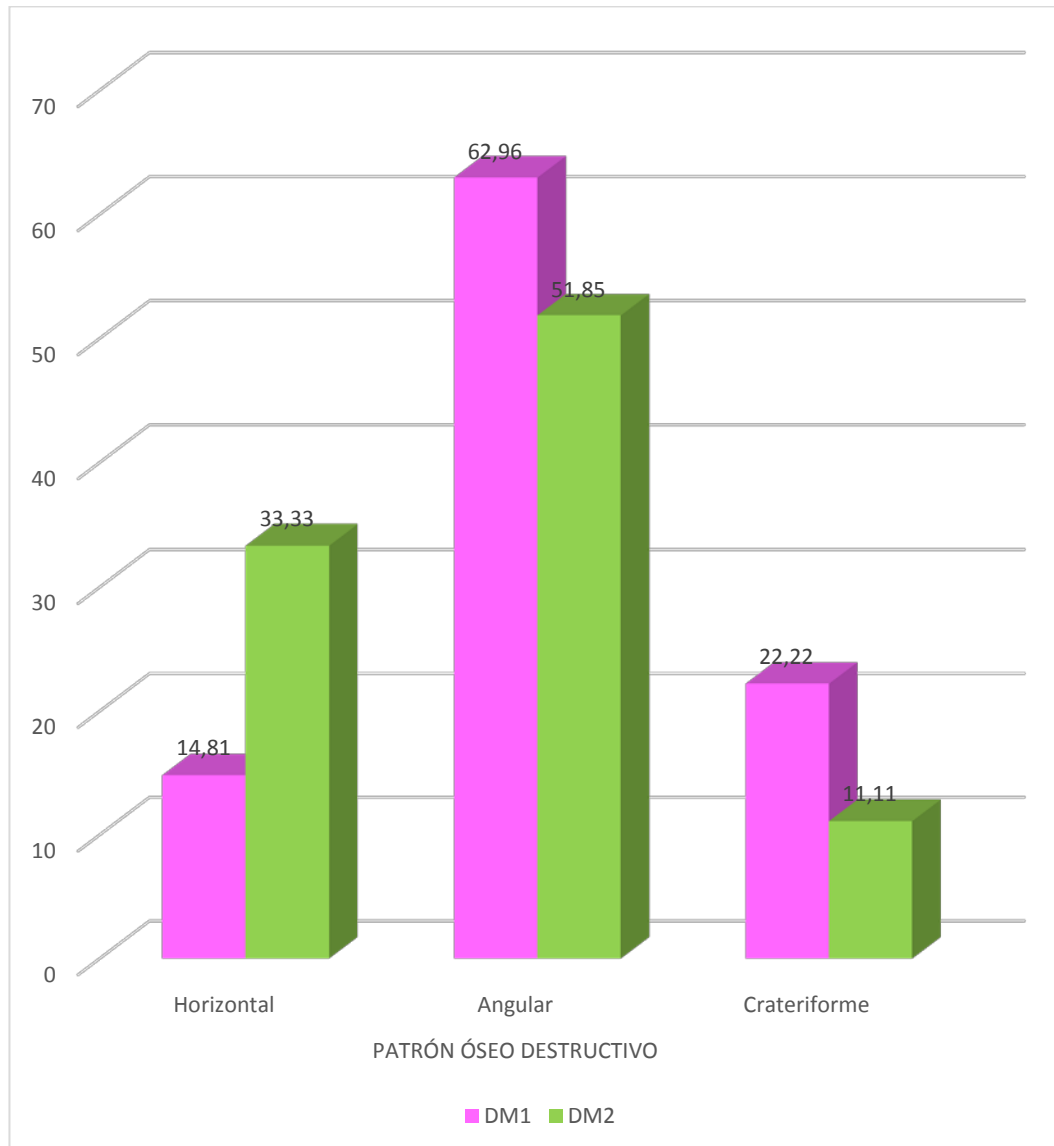
- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

Según la tabla Nº 6, el patrón óseo destructivo predominante fue el angular en paciente con ambos tipos de diabetes mellitus, algo más frecuente en la DM1 62.96 % (17 pacientes), 51.85 % (14 pacientes en la DM2

Según el contraste X^2 , la DM1 influye similarmente a la DM2 en el patrón óseo destructivo en pacientes con periodontitis crónica.

GRÁFICA Nº 6

INFLUENCIA DE LOS TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL
PATRÓN ÓSEO DESTRUCTIVO EN PACIENTES CON PERIODONTITIS
CRÓNICA



Fuente: Elaboración personal (Matriz de sistematización)

Leyenda:

- DM1: Diabetes mellitus tipo 1
- DM2: Diabetes mellitus tipo 2

DISCUSIÓN

En lo que respecta al presente estudio, y acorde a las pruebas estadísticas T y X^2 , la diabetes mellitus tipo 1 influyen similarmente que la diabetes mellitus tipo 2 en el nivel de inserción y en el patrón óseo destructivo en pacientes con periodontitis crónica; y, diferentemente en la magnitud de la pérdida ósea.

Alarcón Miranda (2008) obtuvo una relación estadísticamente significativa entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal, expresada en una notable vinculación entre los mayores valores de glicemia y severidad de dicha enfermedad.

Zegarra Pinto (2010) reportó una relación estadística significativa entre diabetes y abscesos periodontales en una población de diabéticos insulino dependientes.

Valdivia Ponce (2011) informó una relación estadísticamente significativa entre diabetes y lesiones de furcación, expresada en valores glicémicos altos y grados severos de compromisos de furcación, es decir, (III de Rateischak).

El mecanismo probable por el cual diabetes mellitus generaría cambios en el nivel de inserción (bolsa periodontal) y en la respuesta ósea (pérdida ósea), podría explicarse por el hecho de que la diabetes, histopatológicamente, produce una microangiopatía en el periodonto, expresable en trombosis de la microcirculación correspondiente, la cual generaría una subnutrición y una hipoirrigación de las estructuras tisulares del periodonto, las cuales al disminuir sensiblemente su resistencia tisular, serían aún más vulnerables a la acción de los irritantes locales (CARRANZA, 2008)

CONCLUSIONES

PRIMERA:

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se vinculó mayormente a un nivel de inserción promedio de 6.93 mm., a una pérdida ósea hasta el tercio medio radicular con el 51.85%; y, a un patrón óseo destructivo angular, con el 62.96%, en pacientes con periodontitis crónica.

SEGUNDA:

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asoció mayormente a un nivel de inserción de 6.67%, a una pérdida ósea hasta el tercio medio radicular con el 55.56%; y, a un patrón óseo destructivo angular con el 51.85%.

TERCERA:

Los contrastes indican que no existe diferencia significativa en el nivel de inserción y en el patrón óseo destructivo en pacientes con periodontitis crónica; sin embargo si existe diferencia estadística significativa en la magnitud de la pérdida ósea.

CUARTA:

Consecuentemente, se acepta la hipótesis nula de homogeneidad en el nivel de inserción y en el patrón óseo destructivo; y se acepta la hipótesis alterna en la magnitud de la pérdida ósea, con un nivel de significación de 0.05.

RECOMENDACIONES

PRIMERA:

Se recomienda a nivel de Clínica Odontológica el diseño, implementación y ejecución de un Programa Preventivo de control de placa bacteriana y de factores de riesgo locales en pacientes con diabetes mellitus, a efecto de disminuir la incidencia y gravedad de la periodontitis crónica.

SEGUNDA:

Conviene también el seguimiento clínico radiográfico del periodonto en pacientes con diabetes mellitus cada 2 meses y luego cada 6, para establecer patrones y estándares en el comportamiento de las estructuras periodontales en pacientes con diabetes.

TERCERA:

Se sugiere también a estos pacientes el control permanente de los niveles de glicemia, y la modulación de la medicación hipoglicemiante de soporte de acuerdo a las prescripciones del facultativo especializado, a efecto de evitar patologías a distancia como la retinopatía, nefropatía y la angiopatía periodontal diabéticas, y sus complicaciones.

CUARTA:

Se recomienda a nuevos tesisistas investigar la relación diabetes-abscesos periodontales y la asociación diabetes-lesiones de furcación, toda vez que la diabetes genera una reducción de la respuesta tisular del huésped, a la acción de los irritantes locales del medio bucal.

BIBLIOGRAFÍA

- ARTEAGA A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. *Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo.* Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 2007.
- BODEN G.: *Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM Diabetes* 2010.
- CARRANZA, Fermín. *Periodontología Clínica de Glickman.* Sétima edición. Editorial Interamericana. México. D.F. 2008.
- DE FRONZO RA., Bonadonna RC., Ferranini E.: *Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview Diabetes Care* 2002.
- LINDHE, Jan. *Periodontología clínica y odontología implantológica.* 10ª edición. Editorial Interamericana. Médico D.F. 2008.
- NEWMAN, TAKEY y CARRANZA. *Periodontología clínica.* Edit. Interamericana. México D.F. 2008.
- RAMFJORD-ASH. *Periodoncia y Periodontología.* 3ra edición. Edit. Amolca. Buenos Aires. 2004.
- ROSADO, Larry. *Periodoncia.* 2da edición. UCSM. Arequipa. 2010.
- SACKS D. & MACDONALD J: *The pathogenesis of type 2 Diabetes Mellitus.* AJCP 2006.
- YKI-JARVISEN H.: *Pathogenesis of non insulin dependent diabetes mellitus.* Lancet 2004.

HEMEROGRAFÍA

- ALARCÓN MIRANDA, José. *Relación entre diabetes y enfermedad periodontal, en pacientes de la Clínica San Miguel. Arequipa. 2008.*
- ZEGARRA PINTO, María. *Relación entre diabetes mellitus y abscesos periodontales en pacientes de la Clínica Odontológica – UCSM. Arequipa. 2010.*
- VALDIVIA PONCE, Juan. *Relación entre la diabetes mellitus y lesiones de furcación en pacientes de la Clínica Odontológica – UCSM. Arequipa. 2011.*

INFORMATOGRAFÍA

- <http://www.slideshare.net/mdaly21/perdida-osea-y-patrones-de-destruccion-osea-tpi-2011-1>

ANEXOS





ANEXO N° 1

MODELO DE LA FICHA DE RECOLECCIÓN

FICHA DE RECOLECCIÓN

Ficha N°

Enunciado: INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN Y LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA. UCSM. AREQUIPA. 2013.

Edad: _____

Género: _____

1. DIABETES MELLITUS

1.1. DM1 ()

1.2. DM2 ()

2. NIVEL DE INSERCIÓN

2.1. Expresión En Mm: _____

3. PÉRDIDA ÓSEA

3.1. Cantidad:

3.1.1. Tercio cervical radicular ()

3.1.2. Tercio medio radicular ()

3.1.3. Tercio apical ()

3.2. Patrón óseo destructivo

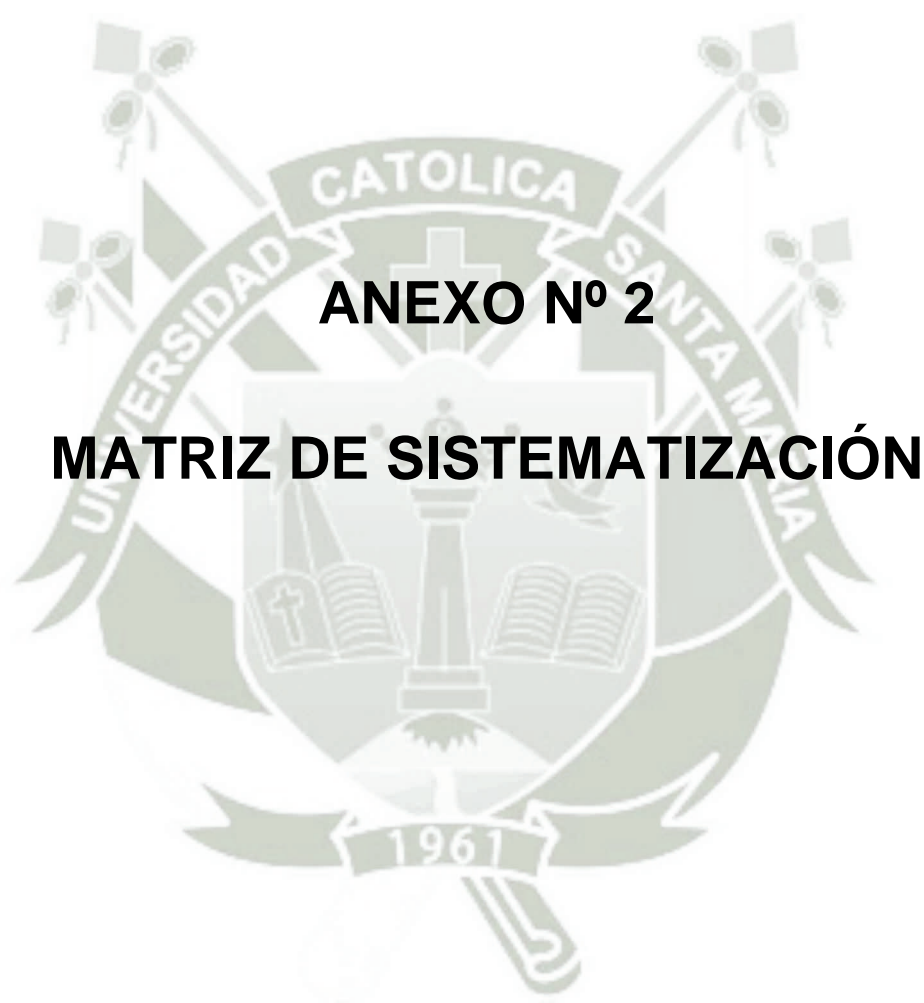
3.2.1. Horizontal ()

3.2.2. Angular ()

3.2.3. Crateriforme ()

3.2.4. Irregular ()

3.2.5. Otros ()



MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN

Enunciado: INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN Y LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA. UCSM. AREQUIPA. 2013.

UE	EDAD		GÉNERO		UBICACIÓN		NIVEL DE INSERCIÓN		MAGNITUD		PÉRDIDA ÓSEA	
	DM1	DM2	DM1	DM2	DM1	DM2	DM1	DM2	DM1	DM2	DM1	DM2
1.	43	42	M	F	AI	AS	4	4	TC	TC	Horizontal	Horizontal
2.	46	48	F	F	AI	AI	6	5	TC	TC	Horizontal	Horizontal
3.	42	50	M	M	AI	AS	6	6	TC	TC	Horizontal	Horizontal
4.	48	47	F	F	AI	AI	4	5	TC	TC	Horizontal	Horizontal
5.	50	44	M	F	AS	AI	6	6	TM	TC	Angular	Horizontal
6.	47	50	M	M	PSD	AI	6	4	TM	TC	Horizontal	Horizontal
7.	41	42	F	F	PSI	PSD	4	6	TC	TC	Horizontal	Horizontal
8.	43	44	M	M	AI	PSI	6	4	TM	TC	Horizontal	Horizontal
9.	50	48	M	F	AI	AI	6	5	TM	TC	Angular	Horizontal
10.	48	50	M	M	PSD	PID	6	6	TC	TC	Angular	Angular
11.	50	54	F	F	PID	AI	5	7	TC	TM	Angular	Angular
12.	48	58	M	M	PID	PSI	5	7	TM	TM	Angular	Angular
13.	44	52	F	F	PII	AI	5	7	TM	TM	Angular	Angular
14.	52	56	M	F	PSD	AS	7	7	TM	TM	Angular	Angular
15.	54	58	F	M	PSD	PID	7	7	TM	TM	Angular	Angular
16.	56	60	M	F	AS	AI	7	7	TM	TM	Angular	Crateriforme
17.	58	58	F	M	AI	PII	8	7	TA	TM	Angular	Crateriforme
18.	60	56	M	M	AI	AS	8	8	TA	TM	Angular	Crateriforme
19.	57	54	F	F	AI	AI	8	7	TM	TM	Angular	Crateriforme
20.	51	52	M	M	PSD	AI	8	8	TM	TM	Crateriforme	Angular
21.	53	54	F	F	PSI	AI	9	7	TA	TM	Crateriforme	Angular
22.	58	56	M	F	PSD	AI	8	9	TA	TA	Crateriforme	Angular
23.	56	58	F	M	PSD	AS	7	7	TA	TM	Crateriforme	Angular
24.	54	60	M	F	AI	AS	10	9	TA	TA	Crateriforme	Angular
25.	60	57	M	M	PID	PSD	8	7	TM	TM	Crateriforme	Angular
26.	58	55	F	F	PII	PID	10	8	TA	TM	Angular	Angular
27.	60	58	M	M	AS	PSI	10	10	TA	TA	Angular	Angular
							$\Sigma = 187$	$\Sigma = 180$				
							$X = 6.93$	$X = 6.67$				

Leyenda: DM = Diabetes mellitus TC = Tercio cervical TA = Tercio apical
P = Periodontitis TM = Tercio medio



ANEXO N° 3

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El que suscribe _____
hace constar que da su consentimiento expreso para ser unidad de estudio en la investigación que presenta el Sr. **HÉCTOR JORGE PASTOR CHIPANA**, alumno de la Facultad de Odontología titulada: **INFLUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN Y LA PÉRDIDA ÓSEA EN PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA. UCSM. AREQUIPA. 2013**, con fines de obtención del Título Profesional de Cirujano Dentista.

Declaro que como sujeto de investigación, he sido informado exhaustiva y objetivamente sobre la naturaleza, los objetivos, los alcances, fines y resultados de dicho estudio.

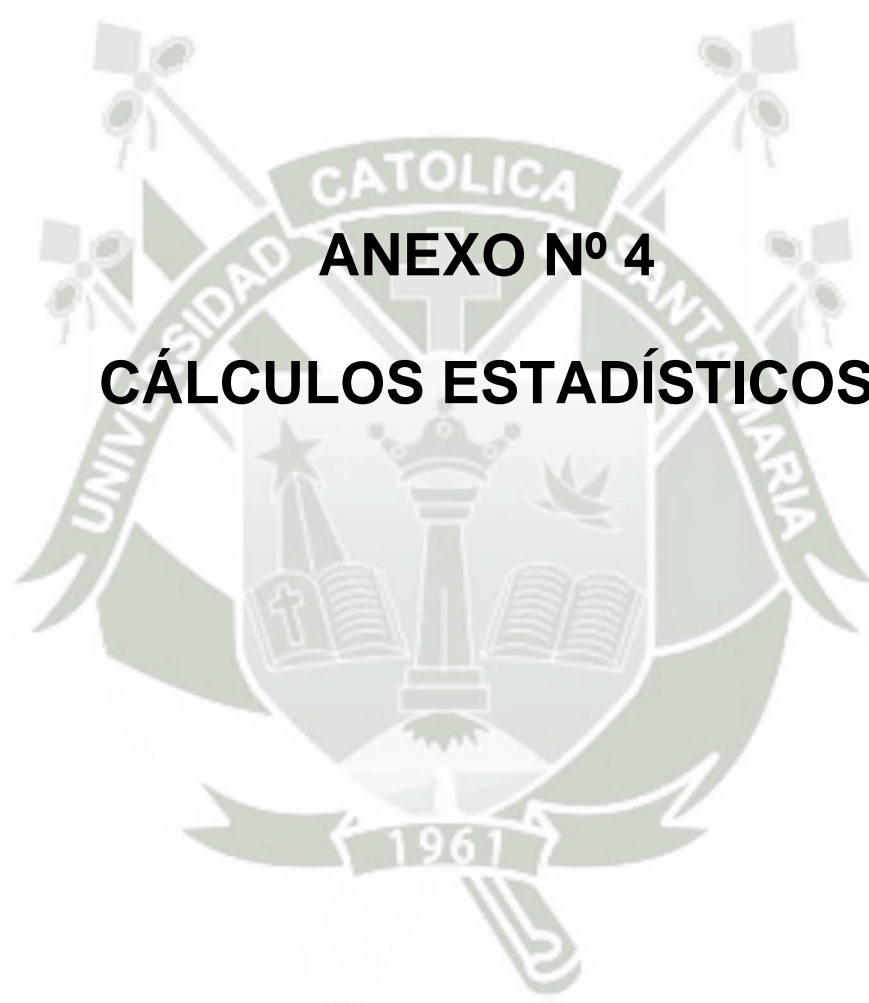
Asimismo, he sido informado convenientemente sobre los derechos que como unidad de estudio me asisten, en lo que respecta a los principios de beneficencia, libre determinación, privacidad, anonimato y confidencialidad de la información brindada, trato justo y digno, antes, durante y posterior a la investigación.

En fe de lo expresado anteriormente y como prueba de la aceptación consciente y voluntaria de las premisas establecidas en este documento, firmamos:

Investigador

Investigado

Arequipa,



ANEXO N° 4
CÁLCULOS ESTADÍSTICOS

CÁLCULO DEL χ^2

A.- MAGNITUD DE LA PÉRDIDA ÓSEA

1. HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

$$H_0: DM1 = DM2$$

$$H_1: DM1 \neq DM2$$

2. TABLA DE CONTINGENCIA DE 2 X 3

D	TC	TM	TA	TOTAL
DM1	5	14	8	27
DM2	9	15	3	27
TOTAL	14	29	11	54

3. CÁLCULO DEL χ^2

COMBINACIÓN	O	E	O-E	(O-E) ²	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
DM1 + TC	5	7.00	2.00	4.00	0.57
DM1 + TM	14	14.50	0.50	0.25	0.02
DM1 + TA	8	5.50	3.00	9.00	1.64
DM2 + TC	9	7.00	2.00	4.00	0.57
DM2 + TM	15	14.50	0.50	0.25	0.02
DM2 + TA	3	5.50	-2.50	6.25	1.14
TOTAL	54				$\chi^2 = 3.96$

$$E = \frac{\text{total fila} \times \text{total columna}}{\text{total general}}$$

$$Gl = (c-1) (f-1) = (3-1) (2-1) = 2 \times 1 = 1$$

$$ns = 0.05 \text{ (bilateral)}$$

$$VC = 3.84$$

B.- PATRÓN ÓSEO DESTRUCTIVO

1. HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

$$H_0: DM1 = DM2$$

$$H_1: DM1 \neq DM2$$

2. TABLA DE CONTINGENCIA DE 2 X 3

D	H	A	C	TOTAL
DM1	4	17	6	27
DM2	9	14	4	27
TOTAL	13	31	10	54

3. CÁLCULO DEL χ^2

COMBINACIÓN	O	E	O-E	(O-E) ²	$\chi^2 = \frac{(O-E)^2}{E}$
DM1 + H	4	6.50	-2.50	6.25	1.00
DM1 + A	17	15.50	1.50	2.25	0.15
DM1 + C	6	5.00	1.00	1.00	0.20
DM2 + H	9	6.50	2.50	6.25	1.00
DM2 + A	14	15.50	1.50	2.25	0.15
DM2 + C	4	6.50	-2.50	6.25	1.00
TOTAL	54				$\chi^2 = 3.50$

$$G1 = (c-1) (f-1) = (3-1) (2-1) = 2 \times 1 = 1$$

$$ns = 0.05 \text{ (bilateral)}$$

$$VC = 3.84$$

CÁLCULO DE LA “T” NIVEL DE INSERCIÓN

1. HIPÓTESIS ESTADÍSTICAS

$$H_0: DM1 = DM2; \bar{X} = \bar{Y}$$

$$H_1: DM1 \neq DM2; \bar{X} \neq \bar{Y}$$

2. TABLA DE PUNTUACIÓN

UE	DM1		DM2	
	Xi	Xi ²	Yi	Yi ²
1.	4	16	4	16
2.	6	36	5	25
3.	6	36	6	36
4.	4	16	5	25
5.	6	36	6	36
6.	6	36	4	16
7.	4	16	6	36
8.	6	36	4	16
9.	6	36	5	25
10.	6	36	6	36
11.	5	25	7	49
12.	5	25	7	49
13.	5	25	7	49
14.	7	49	7	49
15.	7	49	7	49
16.	7	49	7	49
17.	8	64	7	49
18.	8	64	8	64
19.	8	64	7	49
20.	8	64	8	64
21.	9	81	7	49
22.	8	64	9	81
23.	10	100	7	49
24.	10	100	9	81
25.	8	64	7	49
26.	10	100	8	64
27.	10	100	10	100
	$\sum xi = 187$	$\sum xi^2 = 1387$	$\sum yi = 180$	$\sum yi^2 = 1211$
	$\bar{X} = 6.93$		$\bar{X} = 6.67$	

$$\bar{X} - \bar{Y} = 6.93 - 6.67 = 0.26$$

$$\hat{S}_x^2 = \frac{1}{n-1} \left[\sum xi^2 - \frac{(\sum xi)^2}{n} \right]$$

$$\hat{S}_x^2 = 0.04 (91.8519)$$

$$\hat{S}_x^2 = 3.67$$

$$\hat{S}_y^2 = 0.44$$

$$\hat{S}_{\bar{x}-\bar{y}}^2 = \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right) \left(\frac{(n_1-1)\hat{S}_x^2 + (n_2-1)\hat{S}_y^2}{n_1 + n_2 - 2} \right)$$

$$\hat{S}_{\bar{x}-\bar{y}}^2 = 0.08 \left(\frac{4.95.42 + 11.44}{52} \right)$$

$$\hat{S}_{\bar{x}-\bar{y}}^2 = 0.1644$$

$$T = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{\hat{S}_{\bar{x}-\bar{y}}^2}} = \frac{0.26}{0.41} = 0.63$$

$$GI = 52$$

$$NS = 0.05$$

$$VC = \text{interpolado} : \frac{2.021 + 2.000}{2}$$

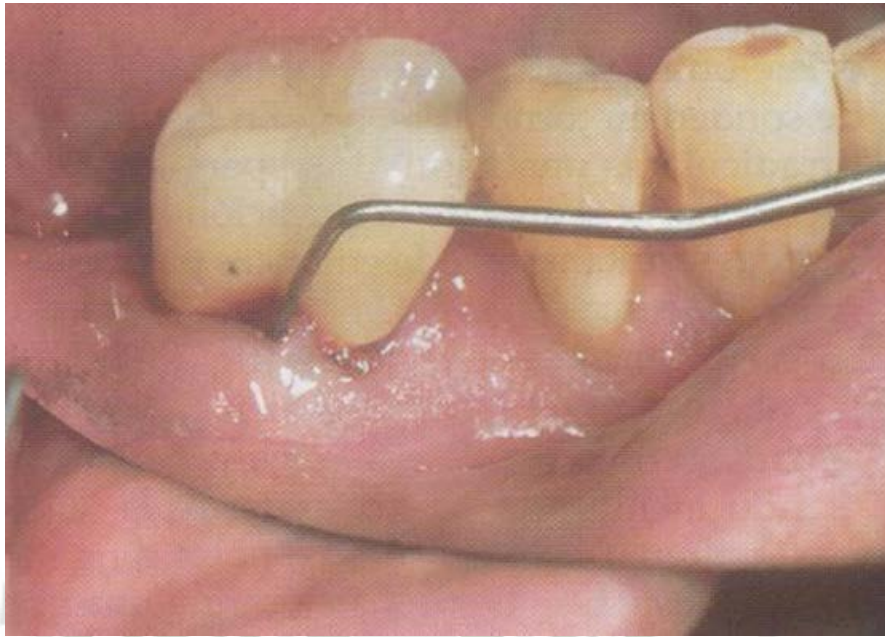
$$VC = 2.01$$

$$X^2 = -6.91 < VC: 2.01 \Rightarrow H_0: \text{se acepta}$$

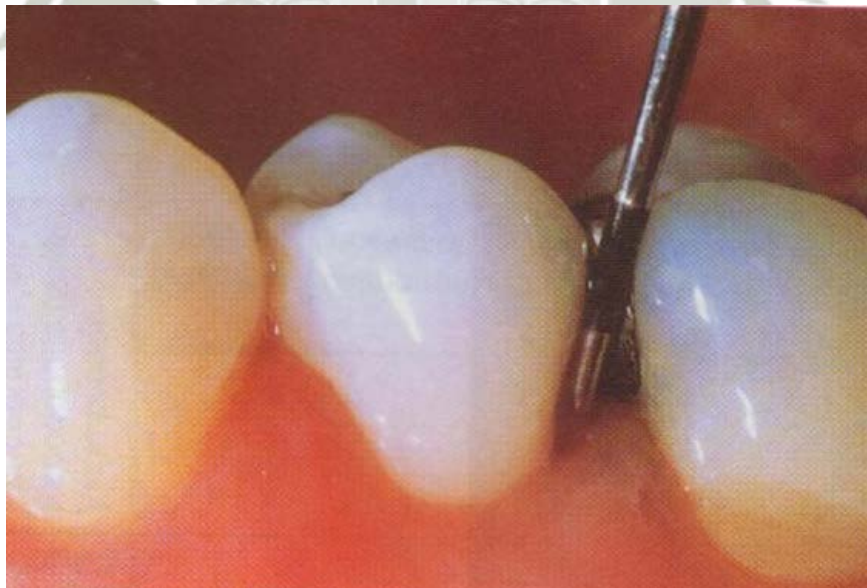
$$\Rightarrow H_0: \bar{X} = \bar{Y}$$



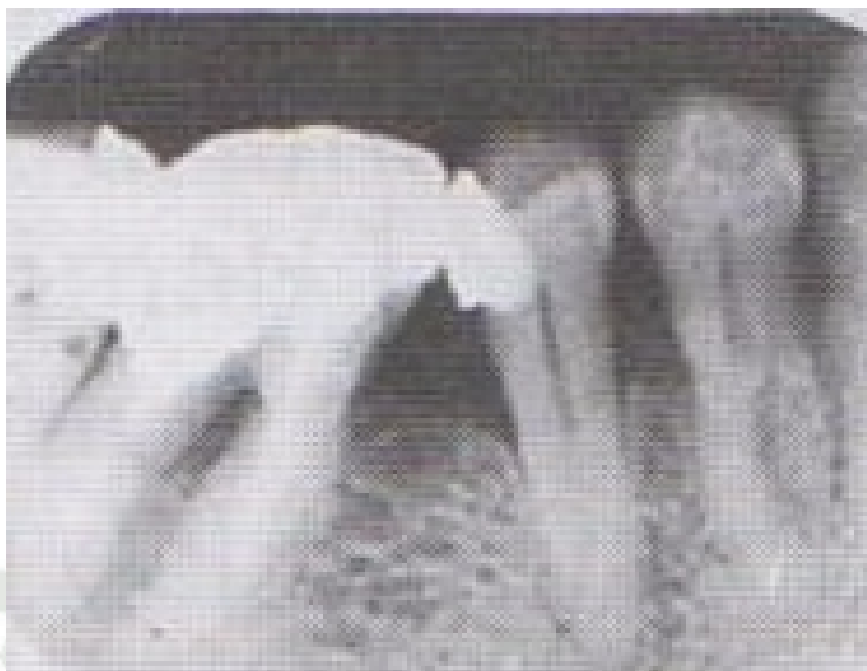
ANEXO N° 5
SECUENCIA FOTOGRÁFICA



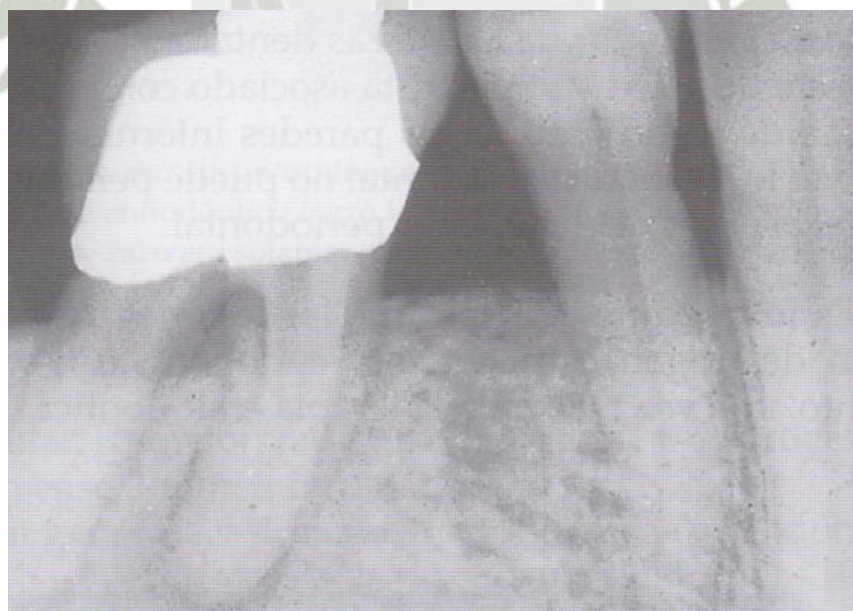
Medición del nivel de inserción en paciente con diabetes mellitus tipo 1



Medición del nivel de inserción en paciente con diabetes mellitus tipo 2



Aspecto radiográfico de la pérdida ósea en pacientes con diabetes mellitus tipo 1



Aspecto radiográfico de la pérdida ósea en pacientes con diabetes mellitus tipo 2