

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

VALORACIÓN DEL ESTADO BUCODENTAL DE
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

ANA MARÍA MARTÍNEZ TELLO

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Servei de Publicacions
2007

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Juny de 2007 davant un tribunal format per:

- D. José López López
- D^a. M^a José García-Pola Vallejo
- D. Eduardo Chimenos Küstner
- D. Germán Carlos Esparza Gómez
- D. Antonio Fons Font

Va ser dirigida per:

D. José Vicente Bagán Sebastián

D^a. Yolanda Jiménez Soriano

©Copyright: Servei de Publicacions

Ana María Martínez Tello

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6941-8

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

UNIVERSIDAD DE VALENCIA

Facultad de Medicina y Odontología

**VALORACIÓN DEL ESTADO BUCODENTAL
DE
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS**

TESIS DOCTORAL

Realizada por:

Ana M^a Martínez Tello

Dirigida por:

Dr. Jose Vicente Bagán Sebastián

Dr. Alfonso González-Cruz Cervellera

Dra. Yolanda Jiménez Soriano

Valencia, 2006

Deseo mostrar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas sin las cuales, este trabajo no habría visto la luz:

En primer lugar, al Prof. José Vicente Bagán, director de esta tesis, por mi es un honor haber realizado este trabajo bajo su dirección y le estaré siempre muy agradecida porque ha dedicado su valioso tiempo a ello. Soy consciente de que empleó en muchas ocasiones su tiempo libre y espero que me perdone por haberle robado esas preciosas horas que podía haber dedicado a su familia en vez de estar supervisando este trabajo.

Al Dr. González-Cruz, codirector de este trabajo, por su apoyo para proporcionarme parte de sus pacientes diabéticos para que se sometieran al estudio.

A Rafael Poveda, quien se prestó a ayudarme para conseguir más pacientes diabéticos para el estudio.

Al Dr. Quindós y a Rocío Alonso, del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina y Odontología de Leioa, Vizcaya, a quien periódicamente les enviaba las muestras de *Candida* para que las identificasen. Sin ellos, todo el apartado correspondiente a la microbiología de esta tesis no existiría. Además sé que les ha supuesto un sobreesfuerzo, ya que ha sido un trabajo sobreañadido al que diariamente tenían.

A mi marido, por su apoyo con el ordenador, por ayudarme a escribir este trabajo hasta el punto de aprenderse las especies de *Candida*, incluso siendo ajeno a todo el campo de la Odontología.

A mis padres y hermana, por animarme a seguir adelante con la tesis en todo momento.

A los pacientes y personas sanas que se prestaron para la realización del estudio que hemos llevado a cabo.

Muchas gracias a todos.

1. INDICE

1-INTRODUCCIÓN.....	6
1.1- Diabetes mellitus. Generalidades.....	7
1.2- El paciente diabético en la consulta dental.....	13
1.3- Diabetes mellitus y enfermedad periodontal.....	15
1.4- Diabetes mellitus y caries dental.....	22
1.5- Diabetes mellitus y xerostomía.....	24
1.6- Diabetes mellitus y <i>Candida</i>	27
1.7- Diabetes mellitus y liquen plano oral.....	30
2- HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....	32
3- MATERIAL Y MÉTODO.....	34
3.1- Muestra poblacional.....	35
3.2- Protocolo de estudio.....	37
3.3- Protocolo de actuación.....	37
3.4- Análisis estadístico.....	49
4- RESULTADOS.....	50
4.1- Resultados descriptivos y analíticos. Influencia de las variables propias de la Diabetes mellitus en el estado bucodental del grupo experimental.....	51
4.1.1- Análisis bivariante del tipo de Diabetes mellitus.....	51
4.1.2- Análisis bivariante de la duración de la Diabetes mellitus.....	61
4.1.3- Análisis bivariante del control metabólico de la diabetes mellitus.....	72
4.1.4- Análisis bivariante de la patología sistémica asociada a la Diabetes....	82
4.1.5- Análisis bivariante de la retinopatía diabética.....	94
4.2- Resultados descriptivos y analíticos. Comparación del grupo experimental con el grupo control.....	104

4.3- Análisis multivariante del grupo experimental y control. Regresiones múltiples.	
Correlaciones.....	120
4.3.1- Análisis multivariante de la Sialometría Total en Reposo.....	120
4.3.2- Análisis multivariante de la Sialometría Total Estimulada.....	122
4.3.3- Análisis multivariante de la Pérdida de Inserción.....	123
4.3.4- Regresión simple entre variables cuantitativas. Correlaciones.....	124
5. DISCUSIÓN.....	130
5.1- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética en función del tipo de Diabetes mellitus.....	131
5.2- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética en función de la duración de la Diabetes mellitus.....	133
5.3- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética en función del control metabólico de la Diabetes mellitus.....	135
5.4- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética según la presencia o no de patología sistémica asociada o complicaciones crónicas de la Diabetes mellitus.....	138
5.5- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética en función de la retinopatía diabética.....	141
5.6- Estudio de los parámetros bucodentales de la población diabética versus población control.....	143
6. CONCLUSIONES.....	156
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	159

2. INTRODUCCIÓN

La diabetes es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones (1):

Un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina.

Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático, y que afecta todos los órganos pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina.

Un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.

En la práctica clínica se distinguen dos tipos:

La Diabetes Mellitus (DM) insulino dependiente (DMID) o tipo 1, es debida a una secreción insuficiente de insulina por parte de las células pancreáticas beta porque este tipo de diabetes cursa con una destrucción de las mismas. Se caracteriza por aparecer en general antes de los 30 años, tener un inicio relativamente brusco, tender a la cetosis y precisar rápidamente insulina siendo menos frecuente que la Diabetes Mellitus tipo 2; ya que representa el 15% de los diabéticos. (2)

La Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) o tipo 2, debida a una falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante, suele afectar a personas obesas y mayores de 40 años, siendo más prevalente en personas con hipertensión o dislipemia; su presentación es a menudo solapada y puede controlarse con dieta o con ésta y agentes hipoglucémicos; no requiriendo en general insulina aunque pueden requerirla casos incontrolados. (1)

Por ello, la Asociación Americana de Diabetes sugiere el uso de los términos tipo 1 y 2 en vez de los términos “insulino dependiente” y “no insulino dependiente” o los acrónimos DMID o DMNID respectivamente, ya que estos pueden causar confusión y conducir a una clasificación de pacientes basado en el tratamiento más que en la etiología. (3)

Los rasgos diferenciales mencionados no siempre se cumplen, de modo que con cierta frecuencia se observan casos de DM tipo 1 que comienzan después de los 40 años o formas de DM tipo 2 en personas relativamente jóvenes.

Se pueden distinguir otros tipos de diabetes como son:

Diabetes gestacional, se presenta en el 2-3% de todos los embarazos (1). En la mayoría de los casos la regulación de la glucosa volverá a ser normal tras el parto. Sin embargo, las mujeres que han tenido una diabetes durante el embarazo tienen un alto riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2 posteriormente, ya que un 50% de estos casos pueden acabar en diabetes no gestacional a los 10 años. (4)

Diabetes secundarias a un exceso hormonal como puede ser glucagón, catecolaminas, cortisol u hormona del crecimiento pueden causar DM en personas que tengan algún defecto preexistente en la secrección de insulina. La hiperglucemia suele resolverse cuando desaparece el exceso hormonal.

Diabetes secundarias asociadas a fármacos como glucocorticoides, interferon- α ...

Diabetes secundarias a infecciones por ciertos virus como el citomegalovirus, coxackievirus...

Diabetes secundarias a un síndrome genético...etc. (5, 6)

También tenemos la llamada “hiperglucemia de estrés”, se tratan de pacientes sin antecedentes de diabetes mellitus que presenta una hiperglucemia mantenida durante una situación de estrés concreta, normalizándose posteriormente. (7)

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en el ser humano. En 1997, se estimó que un total de 124 millones de personas en todo el mundo padecían DM, y sobre el año 2010, se espera que el número total de personas diabéticas en todo el mundo llegue a alcanzar los 221 millones. (8)

Actualmente se estima que su prevalencia en EEUU y en la mayoría de los países europeos es de alrededor del 5%, aunque existen notables desigualdades entre determinadas zonas geográficas y, sobre todo, entre individuos de ciertos grupos étnicos (1, 3, 9)

Los sondeos poblacionales españoles confirman que la prevalencia de la diabetes es del 6-7%. (10)

La insulina es una hormona endocrina de origen pancreático, secretada por las células β de los islotes de Langerhans que juega un papel fundamental ya que es la encargada de regular el aprovechamiento de los hidratos de carbono por parte de las células. La insulina permite el paso a las células de la mayor parte de la glucosa que éstas utilizan para su metabolismo energético (la cantidad de glucosa que puede pasar a las células por difusión es muy escasa) y activa las rutas anabólicas que permiten su almacenamiento.

Su secreción basal es de unas 0,5 U.I. y en los momentos postprandiales, ésta se eleva para compensar el efecto hiperglucemiante de la ingesta.

La insulina circulante interacciona con receptores específicos presentes en todas las células del organismo. Esta interacción desencadena una serie de reacciones intracelulares (básicamente fosforilaciones) que activan los mecanismos que toman la glucosa de torrente sanguíneo y la transforman en productos de reserva, glucógeno en el músculo e hígado y triglicéridos en los adipocitos. Estos mecanismos son los que permiten mantener una glucemia media entre 75-115 mg/dl.

En la diabetes mellitus, la no producción o la escasa producción de insulina (DM tipo 1) o la resistencia a la insulina circulante por parte de los tejidos (DM tipo 2) es la causa de que la glucosa no pase al compartimento intracelular con lo que al no poder ser utilizada como fuente de energía por parte de las células, éstas se ven obligadas a recurrir a los triglicéridos almacenados, rompiéndolos en ácidos grasos y elevando los cuerpos cetónicos; pudiendo conducir a una cetoacidosis diabética como complicación aguda de la DM. Por otra parte, al no poder ser utilizada por las células, la glucosa se acumula en sangre resultando en una hiperglucemia. ¿Qué consecuencias tiene esta hiperglucemia?

Es la responsable de los síntomas y signos clásicos de la DM:

Como los niveles de glucosa llegan a ser elevados, la glucosa se excreta en la orina, teniendo lugar una *poliuria* por la diuresis osmótica.

Al tener una pérdida de líquidos aumentada, conduce a una deshidratación y por tanto se acentúa la sensación de sed o *polidipsia*.

Como las células son privadas de glucosa, el paciente experimenta una gran sensación de hambre o *polifagia* que paradójicamente cursa con una *pérdida de peso*, ya que las células son incapaces de aprovechar la glucosa.

Además tiene unos efectos tóxicos a largo plazo por el alto poder oxidante de esta glucosa que se acumula en sangre que:

1- *Provoca unas alteraciones tisulares que son responsables de las principales complicaciones de la DM.*

La glucosa circulante se une a ciertas proteínas a través del proceso de «Glicosilación no enzimática» que consiste en que los grupos amino de los aminoácidos que componen las proteínas, reaccionan con los grupos carbonilo de la glucosa, añadiendo

radicales de oxígeno y alterándolos estructuralmente. Esta reacción afecta tanto a proteínas estructurales de los tejidos (predominantemente el colágeno, con especial severidad en las membranas basales) como a proteínas circulantes (hemoglobina glicosilada). Estas proteínas modificadas dan como resultado final una serie de productos denominados genéricamente Advanced Glycation End Products (AGEs) o lo que es lo mismo productos finales de la glucosilación avanzada. (11)

Esta alteración estructural de las proteínas y el aumento de la cantidad de radicales de oxígeno que contienen los tejidos o lo que se denomina estrés oxidativo, ocasiona una microangiopatía con engrosamiento de las paredes vasculares y de la membrana basal. Esta microangiopatía es la causante de la mayoría de los signos, síntomas y complicaciones asociadas a la diabetes; tanto de carácter microvascular como la retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética, como de carácter macrovascular, como son la gangrena en los pies y las enfermedades cardiovasculares. También es responsable de la facilidad para sufrir infecciones, debido a la dificultad del paso de granulocitos a través de la membrana basal. (12)

2- *Provoca unas alteraciones inmunitarias.*

La formación de los AGEs además produce una alteración funcional del sistema de defensa del hospedador, especialmente de los leucocitos polimorfonucleares (PMNs). Esta interacción con los PMNs está mediada por unos receptores específicos que son unas moléculas de superficie denominados RAGEs. Los radicales de oxígeno de los AGEs son reconocidos por los receptores RAGEs de los PMNs fijándose a ellos con gran avidez.

La activación de los PMNs produce además una liberación de mediadores de inflamación, en concreto de Factor de Necrosis Tumoral α (TNF α) e Interleuquina 1 β (IL-1 β). (11)

Las pruebas más importantes para establecer el diagnóstico de la diabetes mellitus son la glucemia basal en plasma venoso y la curva de glucemia o prueba de tolerancia a la glucosa oral. La primera consiste en valorar el nivel de glucosa en sangre en el período postabsortivo del ayuno nocturno, requiriéndose para su correcta estimación un ayuno de 8-12h. La segunda trata en administrar una dosis oral de glucosa y practicar extracciones secuenciales de sangre para determinar la glucemia. (1)

El comité experto de la Asociación Americana de Diabetes aprobó los siguientes criterios diagnósticos de diabetes que fueron corroborados posteriormente por la OMS. (13)

1. Síntomas típicos y una glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/L) en cualquier momento del día.
2. Glucemia basal igual o superior a 126 mg/dl (7 mmol/L).
3. Glucemia igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/L) a las 2 h de la sobrecarga con 75 g de glucosa.

Anteriormente, el nivel crítico de glucemia basal establecido por la OMS era de 140 mg/dl pero al reducir la cifra de glucemia basal a partir de la cual se considera a un paciente diabético (126 mg/dl) se ha aumentado en un 2% la prevalencia de diabetes en los estudios de rastreo poblacional. La cifra de glucosa en plasma en ayunas que se considera como normal es menor de 110 mg/dl y la cifra normal de glucemia a las 2 horas tras el test de sobrecarga oral de glucosa es de 140 mg /dl.

En la actual clasificación también se incluyen los términos de “intolerancia a los hidratos de carbono” e “hiperglucemia en ayunas” para definir los estadios entre una glucosa normal y la DM, e incluiría a aquellos pacientes con glucemia a las 2 horas tras el test de

sobrecarga oral de glucosa mayor de los 140 mg/dl normales, pero sin llegar a ser mayor de 200 mg/dl diagnósticos; y cuando la glucemia en ayunas está entre 110 mg/ml y 126 mg/dl, respectivamente. (7)

Existen otros métodos de interés pero no diagnósticos como son la glucosuria, cetonuria, fructosamina, insulina inmunorreactiva, el péptido C; pero la más importante de todas es la hemoglobina glicosilada. La capacidad de la hemoglobina para reaccionar con la glucosa circulante y formar un complejo bastante estable (HbA1c) se puso en evidencia hace 20 años, comprobándose más tarde que la formación es lenta y proporcional a la glucosa presente en el medio. La hemoglobina glicada o glicosilada refleja la cifra de la glucemia media en un período aproximado de 4-8 semanas previas a su determinación. Sus resultados se expresan como el porcentaje del total de la hemoglobina. En términos generales, se considera que la compensación es buena cuando la HbA1c está comprendida entre 5 y 8 %. (1)

El objetivo del tratamiento en todos los pacientes con DM es mantener los niveles de glucosa en sangre lo más próximos a la normalidad como sea posible, es decir conseguir un buen control metabólico de la DM o una HbA1c dentro de los valores deseados, para así impedir la aparición de complicaciones o retrasar la progresión de las mismas lo máximo posible.

La aparición de complicaciones puede verse reducida entre un 50% y un 75% si la DM está adecuadamente controlada. (14)

Para ello el control con una dieta adecuada, la realización de ejercicio físico y la frecuente monitorización por parte del propio paciente de sus niveles de glucosa es esencial para el manejo de esta enfermedad.

Desde el punto de vista farmacológico, para tratar la diabetes tenemos las insulinas y los agentes antidiabéticos orales.

Las insulinas se utilizan en el tratamiento de los pacientes diabéticos tipo 1 y algunos pacientes con diabetes tipo 2. La insulina se encuentra comercializada en España en concentraciones de 40 y 100 U/ml. Todas ellas se administran por vía parenteral pero su farmacocinética actualmente es muy variada.

Existen los análogos de insulina, que se podrían definir como insulinas ultrarrápidas por su acción inmediata y su duración muy corta, que reduce el riesgo de hipoglucemias.

Además tenemos la insulina regular, simple o clásicamente denominada como rápida, que es la usada para tratamiento intensivo y en pautas intravenosas según glucemias.

Por último, disponemos de insulinas lentas llamadas NPH, que se utilizan como insulinización basal subcutánea porque no permiten su administración intravenosa.

Se recomienda la utilización de insulina rápida bien intravenosa o subcutánea en las fases agudas de la enfermedad de base porque la inestabilidad del paciente dificulta la planificación de dosis que requiere una insulina intermedia tipo NPH. (7)

La pauta más empleada de insulinoterapia es la administración de 2 dosis de insulina de acción intermedia (NPH), una en el desayuno y otra en la merienda o cena, a las que se puede asociar, en ocasiones, cierta cantidad de insulina de acción rápida. (15)

Los antidiabéticos orales se utilizan en el tratamiento de la diabetes tipo 2. Debido a que hay distintos fármacos según su mecanismo de acción, es frecuente que se combinen algunos de ellos. En la tabla 1 se muestra las clases más comunes de agentes antidiabéticos orales y sus mecanismos de acción. (6)

ANTIDIABETICOS ORALES		
TIPO DE FARMACO	GENERICICO	MECANISMO ACCION
Sulfonilureas	Clorpropamida Glipizida Gliburida Glimepirida	Estimulan la secreción de insulina
Meglitinidas	Repaglinida	
Biguanidas	Metformina	↑ acción de insulina en tejidos periféricos ↓ de gluconeogénesis hepática
Inhibidores de α -glucosidasa	Acarbosa Miglitol	Disminución de absorción intestinal de carbohidratos
Tiazolidinodionas	Troglitazona Pioglitazona	Aumento de sensibilidad de tejidos a insulina

Tabla 1. Los distintos tipos de agentes antiabéticos orales.

Las sulfonilureas son los únicos medicamentos que producen hipoglucemia, mientras que los demás son en realidad fármacos que podrían denominarse «normoglucemiantes». Se muestran más eficaces si los pacientes están con normopeso, si previamente había existido un buen control metabólico únicamente con tratamiento dietético y si el tiempo de evolución de la enfermedad es inferior a 5 años.

La principal indicación de la metformina es la diabetes tipo 2 asociada a obesidad, cuando la dieta sola no ha sido suficientemente efectiva. No es recomendable el uso de metformina por el riesgo de desencadenar acidosis láctica en pacientes con tendencia a la isquemia tisular. Los efectos secundarios más frecuentes están en relación con su mala tolerancia gástrica.

El efecto principal de la acarbosa es la disminución de la glucemia posprandial, de modo que mejora el perfil glucémico a lo largo del día y en consecuencia debe descender la Hb glicada. Por tanto, el perfil idóneo del paciente tributario a tratamiento con acarbosa podría ser el de una diabetes tipo 2 que no se controla bien con dieta, que tiene glucemia basal sólo moderadamente elevada pero con francas hiperglucemias posprandiales.

El principal problema de este principio activo lo constituyen sus efectos secundarios, que aunque no son graves pueden resultar francamente molestos para el paciente porque al inhibir la absorción de carbohidratos en intestino delgado, estos llegan a colon y su utilización por las bacterias intestinales produce en casi todos los casos un gran meteorismo.

La troglitazona se utiliza en pacientes con sobrepeso y diabetes tipo 2 tratada con insulina, siendo mejor la respuesta terapéutica cuando la diabetes es de corta duración. Los efectos

adversos de los derivados de las tiazolidinodionas son anemia, leucopenia y alteración de la función cardiaca. La comunicación de algunos casos de muerte por hepatopatía grave en pacientes tratados con esta sustancia ha frenado muchas expectativas. En el momento actual sigue estando aprobada por la americana FDA, pero no lo ha sido por la Agencia Europea del Medicamento.

Hay otros fármacos que se encuentran en fase de investigación (o ya están comercializados en algunos países) y constituyen razonables esperanzas para mejorar la situación. Por ejemplo, la repaglinida que tiene una acción secretagoga rápida y disminuye la glucemia posprandial de forma notable administrada antes de cada comida. Al parecer el riesgo de inducir hipoglucemia es muy bajo. (7,16)

¿Qué precauciones debemos adoptar con los pacientes diabéticos cuando vayan a someterse a algún tratamiento en nuestras consultas?

Antes del tratamiento dental es importante para nosotros conocer el historial médico y valorar el control de la glucemia que tiene el paciente, así que para ello le preguntaremos sobre analíticas recientes y sobre la frecuencia de episodios hipoglucémicos.

Preguntaremos también sobre el tratamiento que recibe, así como dosis y veces durante el día que se administra. Prescribir medicaciones concomitantes puede alterar el control de la glucemia porque interfieran con la insulina o con el metabolismo de los carbohidratos. Por ejemplo, la acción hipoglucémica de las sulfonilureas puede ser potenciada por fármacos como los salicilatos o las sulfamidas, o por el contrario, la epinefrina o los corticosteroides tienen efectos hiperglucémicos.

La incidencia de cambios electrocardiográficos en los pacientes dentales diabéticos durante el tratamiento dental, implica la posibilidad de la presentación de situaciones indeseables que pueden comprometer a nuestro paciente. Los vasoconstrictores y los anestésicos utilizados en forma correcta no deben de ser la causa de estas alteraciones electrocardiográficas. La ansiedad juega un papel de primer orden que debe de ser controlada en forma contundente por el profesional dental. Por ello, se recomienda administrar al paciente una benzodiacepina por vía oral, la noche de antes del tratamiento dental. (17)

En cuanto al horario de las visitas es más aconsejable que sea por las mañanas, ya que los niveles de cortisol endógeno son generalmente más altos en esta hora (el cortisol aumenta los niveles de glucosa en sangre).

En los pacientes que reciben insulina, las citas deben ser organizadas de manera que no coincidan con los picos de la máxima actividad de la insulina, ya que éste es el momento de máximo riesgo de desarrollar una hipoglucemia.

Es importante que antes de la cita el paciente haya comido y tomado su medicación como lo hace normalmente, porque si omite alguna comida pero se ha tomado la dosis normal de la medicación pertinente, el riesgo de una hipoglucemia está aumentado.

Dependiendo del tratamiento que vaya a ser llevado a cabo en el paciente, el dentista puede necesitar saber los niveles de glucosa en sangre antes de iniciarlo. Para ello, hay disponibles en el mercado unos dispositivos electrónicos que miden los niveles de glucosa en sangre con una alta precisión y que son relativamente baratos. A los pacientes con una glucosa en plasma inferior a 70 mg/dl, se les debería administrar algún carbohidrato por vía oral antes del tratamiento, para así disminuir el riesgo de una hipoglucemia. Si por el contrario, el paciente tiene unos niveles de glucosa en sangre elevados, el dentista lo remitirá a su médico antes de proceder a realizarle ciertos tratamientos.

Durante el tratamiento dental, la complicación más frecuente que puede ocurrir en la clínica dental es un episodio hipoglucémico. Los signos y síntomas iniciales incluirían sensación de debilidad, temblor, sudoración, taquicardia pudiendo llegar a una pérdida de conciencia, hipotensión, hipotermia, ataque o coma.

Ante la sospecha de que el paciente está teniendo una hipoglucemia se le debe dar azúcar, caramelos, refrescos azucarados o zumo.

Es importante tener en cuenta que si el paciente se trata con inhibidores de la α -glucosidasa, estos impiden la hidrólisis de los azúcares en fructosa y glucosa, con lo cual en estos pacientes la hipoglucemia debería tratarse con una fuente directa de glucosa.

Si el paciente es incapaz de tragar porque por ejemplo ha perdido la conciencia, entonces el dentista deberá solicitar asistencia médica porque debería administrarse al paciente o 25 a 30 ml de una solución de dextrosa al 50% o bien 1 mg de glucagón por vía intravenosa. Aunque el glucagón también puede ser administrado por vía subcutánea o intramuscular.

El riesgo de un cuadro hiperglucémico en la clínica dental es mucho inferior porque suele tener un comienzo prolongado. Este requiere la intervención médica y administración de insulina. Sin embargo puede ser difícil diferenciar un cuadro hipoglucémico y uno hiperglucémico basándose solo en los síntomas, así que el dentista deberá administrar una fuente de carbohidratos ante el presunto diagnóstico de hipoglucemia porque aunque se tratara de una hiperglucemia en vez de una hipoglucemia, la pequeña cantidad de azúcar que se le de es improbable que le ocasione algún daño significativo.

El clínico deberá medir la cantidad de glucosa en sangre tras el tratamiento inmediato.

Tras el tratamiento dental, debemos tener en cuenta algunas consideraciones postoperatorias como que, los pacientes diabéticos con un pobre control metabólico tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones y pueden tener una cicatrización lenta de las heridas. A su vez, una infección aguda puede aumentar la resistencia a la insulina y afectar negativamente el control de la glucemia que a su vez puede alterar la capacidad de cicatrización, estableciéndose así un círculo vicioso.

Por tanto, una cobertura antibiótica puede ser necesaria en los pacientes con grandes infecciones orales o en aquellos que vayan a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas importantes.

Si el dentista prevee que la ingesta normal del paciente se va a ver alterada tras el tratamiento, la dosis de insulina o de los antidiabéticos orales tendrá que ser ajustada por el médico del paciente.

Además es importante considerar que los salicilatos aumentan la secreción de la insulina y la sensibilidad a ésta, y puede potenciar la acción de las sulfonilureas, por lo que en general, la aspirina deberá ser evitada en los pacientes diabéticos. (6, 18, 19)

Entonces, si los pacientes diabéticos tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones, es fácil pensar que la cavidad oral es un campo que puede verse frecuentemente afectado.

Son múltiples los estudios realizados para aclarar si la diabetes mellitus supone un factor de riesgo para sufrir periodontitis, mayor incidencia de caries, mayor sobreinfección por candidas, alteración de las glándulas salivales o afectación de la mucosa oral.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES

Lagervall y cols. llegaron a la conclusión en un estudio llevado a cabo sobre 1006 pacientes referidos a una consulta del periodoncista que existía una correlación significativa de la enfermedad cardiovascular, la diabetes y enfermedad reumatoide con el número de dientes perdidos que presentaban los pacientes.(20)

Liebana y cols. afirman que la periodontitis está asociada con varias enfermedades tales como la aterosclerosis, diabetes e infecciones respiratorias, entre otras.(21)

Khader y cols. encontraron que la edad, el índice de placa, el tabaco y padecer de diabetes mellitus estaba significativamente asociado a la periodontitis.(22)

Kornman afirmó en un artículo publicado en el 2001 que hace décadas, sobre 1960-70 la mayoría de la población adulta tenía enfermedad periodontal y que una eliminación efectiva de las bacterias prevenía y trataba la periodontitis pero que actualmente hay una mayor concienciación o conocimiento de todo ello y por eso la mayoría de adultos tienen solo una periodontitis localizada muy leve y un % pequeño de adultos tiene una periodontitis generalizada severa. Reconoce que existen unos factores de riesgo entre los cuales se encuentra la diabetes mellitus que indicaría a los pacientes que están bajo el riesgo de padecer la enfermedad periodontal generalizada severa. (23)

Oliver y Tervonen (2) o Ainamo y Ainamo (24) analizando los factores de riesgo para la enfermedad periodontal también considera la diabetes mellitus como un factor de riesgo importante, sobre todo señala que aquellos diabéticos que tengan un mal control metabólico y una larga duración de su enfermedad tendrán más periodontitis y pérdida de dientes que los diabéticos bien controlados o no diabéticos.

Löe (25) etiquetó la enfermedad periodontal como “la sexta complicación” de la diabetes.

Toda una serie de investigaciones y estudios de todas partes del mundo han pretendido aclarar la importancia de la diabetes como factor de riesgo para la periodontitis y han obtenido resultados muy distintos:

Análisis de datos epidemiológicos estadounidenses del National Health and Nutrition Examination Survey (1971-74) y Hispanic Health and Nutrition Survey (1982-84) encontraron que la prevalencia de bolsas periodontales en diabéticos (32.7%, 36 %) era mayor que en el resto de la población (13.8%, 9.7%). (26)

Emrich y cols. (27) estudiaron la relación de la diabetes tipo II con la periodontitis en 1342 indios Pima y vieron que era tres veces mayor para los diabéticos que para los no diabéticos.

Cianciola y cols. encontraron que un 10 % de diabéticos y solo un 2 % de pacientes control no diabéticos sufrían de periodontitis. (28)

Otros estudios con menor número de casos, como el de Cohen y cols. en los EEUU (29), Snajder y cols. en Argentina (30) y Bacic y cols. en Yugoslavia, (31) encontraron que la periodontitis tenía más prevalencia y era más extensa en diabéticos que en no diabéticos. Hay otros muchos estudios tanto en adultos (32-47) como en niños (48-52) en los que encuentran que los pacientes diabéticos tienen más enfermedad periodontal o mayor riesgo de desarrollarla que los sujetos controles sanos. Tal es el caso del estudio que llevaron a cabo Kawamura y cols. en 1998 (46), en el que ante niveles de placa y cálculo y hábitos de higiene similares en ambos grupos encontraron que la gingivitis y número de dientes perdidos era significativamente mayor en los diabéticos que en los no diabéticos.

Incluso se ha llegado a observar una mayor pérdida de inserción en el periodonto de pacientes diabéticos tipo 1 cuando las condiciones de higiene oral eran significativamente mejores para el grupo diabético que para el control. Este es el caso del estudio realizado por Miralles Jordá y cols. en el 2002. (53)

Collin y cols. en el 2000 estudiaron a un grupo de 45 pacientes diabéticos tipo 2 y 77 controles y observaron que el índice gingival y de bolsas periodontales era mayor en el grupo diabético incluso siendo inferior el número de bacterias periodontopatógenas en este grupo que en el control. (54)

Lu y Yang en el 2004, encontraron que el índice de placa, el índice de cálculo, el índice gingival y la pérdida de inserción eran significativamente mayor en el grupo diabético tipo 2 que estudiaron que en el control, y eso que no encontraron diferencias en la frecuencia de cepillados entre ambos grupos. (55)

Katz en el 2001 observó que existía una fuerte asociación entre la presencia de unos niveles anormales de glucosa en suero (mayor de 120 mg/dl) y la enfermedad periodontal valorada por el CPITN. (56)

Saito y cols. en el 2004, concluyeron que existía una asociación significativa entre las bolsas periodontales profundas y la intolerancia a la glucosa y la diabetes y que la enfermedad periodontal era un factor de riesgo para la diabetes tipo 2. (57)

Marugame y cols. estudiando la pérdida de hueso alveolar, vieron que ésta estaba positivamente asociada con la diabetes tipo 2 pero a diferencia del estudio anterior, no con uno de los estadios previos a la diabetes como es la intolerancia a la glucosa. (58)

Arrieta Blanco y cols. en el 2003, encontraron un índice de gingivitis, una pérdida de inserción y una recesión gingival estadísticamente más elevada en pacientes diabéticos respecto a la población control. Además llevaron a cabo biopsias de la encía tanto de los pacientes diabéticos como de los controles y el estudio histológico no mostró cambios significativos en la encía de pacientes diabéticos frente a la población control. (59)

Sin embargo también hay trabajos que no han encontrado esta relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal (60-73). Tal es el caso de Noack y cols. que trabajaron con un grupo de 56 pacientes con una tolerancia a la glucosa anormal, lo cual es un factor predisponente a la diabetes mellitus y no observaron diferencias significativas respecto a un grupo control en lo que respecta al % de sitios que presentaban sangrado tras el sondaje, en el índice de placa, en las bolsas periodontales y pérdida de inserción, en el % de microorganismos periodontales y en el título de anticuerpos. (74)

Los mismos resultados obtuvieron Yuan y cols. en el 2001 al comparar los mismos parámetros en un grupo mayor de adultos formado por diabéticos tipo II y controles. (75)

Persson y cols. en un estudio realizado en el 2003 concluyeron que la periodontitis no era una enfermedad predominante coexistente en los pacientes mayores con diabetes mellitus y que las diferencias halladas en la profundidad de sondaje entre diabéticos tipo 1 y 2 y los pacientes controles podría reflejar la presencia de pseudobolsas y no la existencia de una periodontitis progresiva. (76)

Toda esta disparidad de resultados demuestra que las comparaciones del estado periodontal de los diabéticos y no diabéticos son complicadas por las variables en ambas enfermedades. Para los diabéticos, el tipo, duración y el control metabólico de la enfermedad son variables importantes, de manera que pueden no encontrarse diferencias

entre diabéticos y no diabéticos y sí hallarlas entre diabéticos según el control metabólico que tengan (66, 69, 77-81); o hallar las diferencias entre los no diabéticos y los diabéticos sólo si se tiene en cuenta el control metabólico que tienen estos últimos de la diabetes, como pasaba en el estudio llevado a cabo por Tsai y cols. en el año 2002, en el que sus análisis iniciales no demostraban una diferencia significativa en la prevalencia de una periodontitis severa entre aquellos con y sin diabetes pero sí que observaron que los individuos con diabetes tipo II estudiados pobremente controlados tenían una prevalencia mayor de periodontitis severa que aquellos pacientes sin diabetes, siendo esto estadísticamente significativo. (82)

Collin y cols. también observaron una asociación de la presencia de una periodontitis avanzada en los diabéticos y un mal control metabólico de su enfermedad por lo que recomendaban una vigilancia regular del estado periodontal de estos pacientes. (45)

Santana y cols. realizaron un estudio sobre 67 pacientes diabéticos con edades alrededor de los 15 años y observaron que el 85.1% de los casos presentaban algún tipo de enfermedad periodontal, siendo el más frecuente una periodontitis avanzada, y vieron una correlación positiva del control metabólico de la diabetes con la severidad de esta enfermedad periodontal. (83)

Similares resultados obtuvieron Guzman y cols. sobre 100 pacientes diabéticos pero de edades superiores, alrededor de 54 años, de los cuales 66 mostraban una destrucción periodontal y 43 de ellos se podía calificar como severa. Vieron que la prevalencia de la pérdida de inserción severa aumentaba con un peor control de la diabetes. (84)

Syrjala y cols. en un estudio realizado en el 2003 sobre 64 pacientes diabéticos tipo I concluyeron que el pobre control metabólico de la enfermedad junto con el tabaco era extremadamente perjudicial para la pérdida de inserción. (85)

Negishi y cols. vieron que los valores altos de HbA1c estaban significativamente asociados con las bolsas periodontales profundas y con la pérdida de hueso alveolar avanzada. (86)

Lu y Yang vieron que aquellos pacientes diabéticos con un valor medio de la HbA1c mayor o igual a 10% tenían un peor índice gingival que los diabéticos con una HbA1c menor de 10%. (55)

Engbretson y cols. en el 2004, llegaron a la conclusión de que el pobre control de la glucemia estaba asociado con los niveles elevados de Interleuquina-1 β en el fluido gingival crevicular; estos datos eran compatibles con la hipótesis de que la hiperglucemia contribuye a una respuesta inflamatoria elevada y sugiere un mecanismo que explica la asociación entre el pobre control de la glucemia y la destrucción periodontal. (87)

Resultados similares obtuvieron Oliver y cols. años anteriores pero con otro enzima del fluido crevicular, la β -glucuronidasa, la cual hallaron aumentada en aquellos pacientes diabéticos con mal control metabólico y consideraban que pronosticaba la actividad de la enfermedad periodontal, por ello relacionaban que los pacientes con un mal control metabólico tenían un gran riesgo de periodontitis. (88)

Sin embargo, hay estudios que no han encontrado una asociación entre el control metabólico de la diabetes y la enfermedad periodontal (68,71,72,89,90,91) y si con la duración de la diabetes mellitus (44,90,92) Un ejemplo de ello es el estudio llevado a cabo por Aren y cols. en el 2003, en el que vieron que aquellos pacientes con una DM de larga duración tenían significativamente más gingivitis, más profundidad de bolsas y mayor sangrado tras el sondaje que aquellos pacientes diabéticos recién diagnosticados. (93)

Lu y Yang también observaron una relación entre la duración de la diabetes y el estado periodontal ya que aquellos pacientes que eran diabéticos durante más de 10 años, tenían una pérdida de inserción mayor que aquellos que padecían la diabetes durante menos de 10 años.(55)

Al contrario, hay autores que no encuentran correlaciones significativas entre las variables periodontales de los diabéticos y la duración de la diabetes.(51,68,79,84,91)

Por ejemplo, los resultados de Alpagot y cols. sugirieron que la elastasa contenida en el líquido crevicular gingival era un indicador de riesgo de periodontitis en pacientes con diabetes pero no se asociaba el estado periodontal ni con la duración ni con el control metabólico de la enfermedad. (94) a diferencia de lo encontrado en otros trabajos. (87)

Otro punto a tener en cuenta es la presencia de complicaciones asociadas a la diabetes, ya que hay autores que han visto que existe una correlación del estado periodontal del paciente diabético y la presencia de estas complicaciones (95) como por ejemplo con la existencia de neuropatías, (90) viendo que la presencia de neuropatías se asociaba con una pérdida dentaria. (96) o viendo que hay una asociación significativa entre la presencia de retinopatía en los pacientes diabéticos con una pérdida de hueso alveolar avanzada (86) o que la severidad de la enfermedad periodontal estaba significativamente correlacionada con la severidad de la retinopatía diabética, siendo el riesgo de desarrollar una retinopatía diabética proliferativa significativamente mayor en la presencia de enfermedad periodontal. (91) o que los pacientes diabéticos con ambas retinopatía y neuropatía tenían significativamente más gingivitis que aquellos diabéticos sin complicaciones asociadas. (68)

El papel exacto que desempeña la diabetes mellitus en la patogénesis de la periodontitis no está del todo clara, se cree que puede ser debida a que los pacientes diabéticos presentan una anomalía en la vascularización de los tejidos gingivales, una irregularidad en la producción de citoquinas y factores de crecimiento, una disminución de la síntesis de colágeno, un aumento en los niveles de colagenasa y una depresión de la respuesta inmune; favoreciendo todo ello el desarrollo de la enfermedad periodontal. (97-99)

Son muchos autores los que piensan que entre la diabetes y la periodontitis hay una relación bidireccional. (100-102)

Por ejemplo, Amaro y Sanz (103) apoyan la existencia de esta relación bidireccional, ya que la hiperglucemia causa unas alteraciones estructurales de los tejidos periodontales por el aumento del estrés oxidativo y la formación de productos avanzados de glicosilaciones no enzimáticas (Advanced Glycation End Products o AGEs) (104) y unas alteraciones funcionales de los leucocitos polimorfonucleares (PMNs). A su vez la periodontitis puede ejercer un papel negativo en el control de la diabetes por la liberación de mediadores inflamatorios, tales como el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α) por parte de los PMNs, que actuaría sobre los receptores celulares de insulina, dificultando su acción.

Nishimura y cols. también defienden que el TNF- α , producido por los tejidos adiposos de pacientes obesos tan íntimamente ligado a la diabetes tipo 2, actúa como un factor de riesgo para la periodontitis porque el TNF- α circulante aumentado parece exacerbar la inflamación periodontal y a su vez el TNF- α producido por la inflamación periodontal puede ser un factor adicional importante que influya en la sensibilidad a la insulina en los

pacientes obesos y /o diabéticos tipo 2. Estos autores por tanto también apoyarían la relación bidireccional entre la diabetes y la periodontitis en base al TNF- α . (105,106)

Sin embargo, Araya y cols. vieron que los pacientes diabéticos tipo 1 con o sin periodontitis agresiva no expresaban niveles más altos de TNF- α que los controles. (107)

Según Kinane y Marshall también existe una relación bidireccional entre la periodontitis y la diabetes mellitus, ya que afirman que la periodontitis puede exacerbar la diabetes, disminuyendo el control de la glucemia y a su vez la severidad y prevalencia de la de la periodontitis está aumentada en los diabéticos y empeora en los pobremente controlados. Esto indicaría un grado de sinergismo entre las dos enfermedades. (108)

A su vez, la academia americana de periodoncia afirma que la enfermedad periodontal puede tener unos efectos sistémicos generales, que pueden ser limitados en algunos individuos, mientras que en otros puede influir significativamente en su salud, y viceversa los pacientes con enfermedad periodontal con factores sistémicos concomitantes deberían ser informados sobre la trascendencia de estas condiciones sistémicas en el curso de la enfermedad periodontal. De ahí la importancia de llevar a cabo un tratamiento periodontal en estos pacientes. (109,110)

Son varios también los estudios que se han llevado a cabo para ver que tipo de bacterias son las predominantes en los pacientes diabéticos y son muchos los que coinciden que la *Porphyromonas gingivalis* es la que más frecuentemente se aísla en la placa subgingival de estos pacientes. (111,112) incluso cuando el grupo diabético se comparaba con un grupo control. (113)

Autores como Mandell y cols. encontraron que en las zonas exploradas con pérdida de inserción y bolsas profundas había un porcentaje significativamente más alto de *Prevotella intermedia*. (114)

Factores como la duración, tipo y control metabólico de la enfermedad no tenían un efecto estadísticamente significativo en en la prevalencia de esta bacteria. (111)

Se han llevado a cabo trabajos en los que se valoraba la respuesta de los pacientes diabéticos con periodontitis al tratamiento no quirúrgico con raspados y alisados radiculares y se vio que no había diferencias significativas entre el grupo diabético y el grupo control en lo que respecta a la respuesta a dicho tratamiento. (115)

Sin embargo, hay autores que han visto que sólo los pacientes diabéticos con un buen control metabólico respondían al tratamiento tan bien como los pacientes controles sanos. (116)

También Orekhova y cols. observaron que el efecto del tratamiento de la enfermedad periodontal dependía del grado de control metabólico de la diabetes, siendo satisfactorio en los pacientes compensados e insatisfactorio en los descompensados. (117)

De hecho, Emingil y cols. publicaron el caso de una niña diabética tipo I mal controlada, de tan solo 9 años de edad, con una periodontitis localizada muy agresiva; que con tratamiento periodontal no quirúrgico junto a una mejora de su control metabólico, consiguieron un mejor estado periodontal y una prevención de la enfermedad en un futuro. (118)

Sin embargo, Yang y cols. observaron que la respuesta al tratamiento no quirúrgico de la periodontitis crónica era favorable en todos los diabéticos estudiados, independientemente de que tuviesen un nivel de glucosa en sangre alta y fluctuante o baja

y estable, es decir el perfil de glucosa en sangre no influenciaba la respuesta al tratamiento. (119)

Sims y cols. observaron que lo que predeterminaba que la periodontitis no mejorara con el tratamiento no quirúrgico en los pacientes con diabetes tipo 1, era la detección de unos niveles aumentados en suero de autoanticuerpos al ácido glutámico descarboxilasa junto a unos títulos elevados de IgG a la *Porphyromonas gingivalis* antes del tratamiento periodontal. (120)

Además también hay diversidad de opiniones en cuanto al efecto que tiene el tratamiento periodontal sobre el control de la glucemia; los hay que opinan que el tratamiento periodontal no tiene ninguna influencia significativa en los valores de la hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos. (116, 121- 123)

Y al contrario, hay autores que sí observaron que con la terapia periodontal se producía una mejora del control de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus tanto 1 como 2. (124-129)

Almas y cols. en un estudio realizado en el 2003 vieron que tan solo dando unas instrucciones de higiene a 20 pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis moderada, a 20 diabéticos tipo 2 con periodontitis avanzada y a 20 pacientes controles, que debían cepillarse los dientes 3 veces al día durante 7 días, utilizando la técnica de Bass durante 2 minutos cada cepillado; vieron que a la semana no solo disminuyeron significativamente en todos los grupos el índice de placa, el fluido gingival crevicular sino también los niveles de glucosa en sangre en ayunas. (130)

Hay autores que dan cierta importancia a algunos fármacos en el tratamiento de la enfermedad periodontal cuando ésta está relacionada con la diabetes, como es el caso de Ryan y cols. que observaron como ciertas tetraciclinas modificadas químicamente ejercían un efecto de inhibir una pérdida de hueso alveolar así como una reducción en la incidencia de desarrollo de cataratas, proteinuria y pérdida dentaria sobre ratas con diabetes I y II respectivamente. (131)

Rocha y cols. han demostrado que el Alendronato (que es un aminobifosfonato) es útil para el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo II. (132)

Hay otros estudios como el llevado a cabo por Iwamoto y cols. en el que con un fármaco no consiguen solamente una mejora periodontal sino además una mejora en el control metabólico de la diabetes. Concretamente administraban una aminociclina localmente en cada bolsa periodontal una vez por semana durante un mes. Explicaban que la mejora del control metabólico de los diabéticos era debido a que con la medicación disminuían en suero el factor de necrosis tumoral- α , que es una citoquina producida por células cancerígenas, adipocitos o monocitos activados acumulados en lesiones inflamatorias (como es el caso de las bolsas periodontales), que ha demostrado que provoca una resistencia a la insulina. Al tratar la enfermedad periodontal con este antibiótico, disminuyeron los niveles de factor de necrosis tumoral- α circulante y por tanto se redujo la resistencia a la insulina, dando como resultado una mejora del control metabólico. (133)

También hay autores que han estudiado el efecto de una terapia periodontal de raspados y alisados radiculares (RAR) combinado con fármacos, tal es el caso de Grossi y colaboradores que llevaron a cabo una investigación sobre 113 diabéticos tipo 2 que

recibieron una limpieza con ultrasonidos y raspados y alisados radiculares. Posteriormente fueron divididos en 5 grupos según la terapia que recibían tras el tratamiento inicial: agua tópica y doxiciclina sistémica (100 mg 2 veces al día durante dos semanas), clorhexidina tópica al 0.12% y doxiciclina sistémica, povidona yodada tópica y doxiciclina sistémica, clorhexidina tópica al 0.12% y un placebo y agua tópica y placebo (grupo control). La hemoglobina glicosilada y los niveles de glucosa en suero se valoraron tanto al comienzo del estudio como a los 3 y 6 meses. Los resultados fueron que todos los grupos mejoraron pero solo aquellos tratados con doxiciclina mostraron una mejora estadísticamente significativa en los niveles de HbA1c a los tres meses; sin embargo, esta disminución en los niveles de la HbA1c fue transitoria porque todos los grupos mostraron valores similares a los iniciales a los 6 meses. (134)

Martorelli de Lima y cols. observaron que la aplicación tópica de doxiciclina al 10% en gel subgingivalmente en las bolsas periodontales tras un tratamiento de raspados y alisados radiculares de los pacientes diabéticos tipo 1 que estudiaron, producían una mayor reducción en la profundidad del sondaje y en la pérdida de inserción que en aquellos pacientes diabéticos tratados únicamente con los raspados; que también mejoraban pero menos. (135)

Sin embargo Gustke y cols. no demostraron que fuera necesario un tratamiento con medicación para conseguir un tratamiento periodontal exitoso en la mayoría de los pacientes diabéticos. (123) al igual que Rodrigues y cols. que consiguieron una mejora clínica y similar en todos los parámetros periodontales en un grupo de diabéticos tratados con RAR + amoxicilina/clavulánico y en otro grupo diabético tratado solamente con RAR y además observaron una disminución de los niveles de HbA1c en ambos grupos a los 3 meses del tratamiento, pero esta disminución sólo fue estadísticamente significativa en el grupo tratado sólo con RAR. (127)

CARIES DENTAL Y DIABETES

La relación entre la caries dental y la diabetes mellitus no está clara y además ha recibido menos atención que las consecuencias de esta enfermedad sistémica a nivel periodontal.

También vamos a encontrar diversidad de opiniones, hay autores que hallan una mayor prevalencia de caries en diabéticos que en los pacientes controles (136-140).

Jones y cols. (141) observaron un mayor riesgo de caries en los pacientes diabéticos que en la población general, en un estudio de 457 pacientes que comprendía tanto a diabéticos tipo I como II; y Murrah (142) estableció la hipótesis de que esto podía ser debido a la disminución del flujo salival y al aumento de glucosa en saliva parotídea.

También se han encontrado diferencias según el control metabólico que tenían los pacientes diabéticos. Así, Galea y cols. (143) hallaron un índice CAO más alto en los pacientes diabéticos con mal control metabólico de su enfermedad respecto a los controles sanos.

Un estudio llevado a cabo por Lin y cols. en 1999, pretendía determinar la prevalencia de caries tanto coronales como radiculares de 42 sujetos, 24 diabéticos tipo II con diferentes niveles de control de la diabetes y 18 controles, y vieron que las superficies careadas eran inferiores en los no diabéticos que en los diabéticos y en los bien controlados comparado con los pobremente controlados. Además el número de superficies careadas radiculares era mayor en los diabéticos que en los no diabéticos, aunque aquí no se encontraron diferencias respecto al control metabólico. Pero cabe destacar que nada de ello era estadísticamente significativo. (144)

Un estudio similar realizado por Moore y cols. pero con una población mucho más amplia de diabéticos tipo I y controles, vieron a diferencia del trabajo anterior que los pacientes diabéticos no tenían significativamente más dientes con caries o empastes en las coronas que los pacientes controles, pero sin embargo, coincide en que la prevalencia de obturaciones y caries radiculares sí que era mayor en los diabéticos; no encontrando ninguna relación con el control metabólico ni para un tipo de caries ni para otra. Además encontraron una asociación entre las caries coronales y la presencia de una nefropatía como complicación asociada a la diabetes. (145)

Pero no son los únicos autores que no han encontrado una asociación entre los niveles de HbA1c y la caries dental en los pacientes diabéticos, Syrjälä y cols. no vieron que el mal control metabólico se estuviera asociado con las superficies careadas, pero sí la presencia de streptococcus mutans y lactobacilos en saliva; viendo que aquellos pacientes con peor control metabólico tenían mayores niveles de streptococcus mutans y lactobacilos y por tanto más caries. (146)

También se han encontrado diferencias entre los diabéticos y los controles pero en sentido inverso, es decir, que se observaba una menor frecuencia de caries en jóvenes diabéticos que en controles y esto se atribuía a la dieta baja en hidratos de carbono que tenían estos pacientes (147,148). También se vio que la frecuencia de caries disminuía gradualmente con el comienzo del tratamiento con insulina y de restricción dietética. (149)

Tavares y cols. en 1991 en un trabajo en el que querían estudiar el nivel de caries radiculares en una población de diabéticos adultos, vieron que los pacientes controles tenían un porcentaje de este tipo de caries mayor que los diabéticos y pensaban que esto

era debido a una ingesta restrictiva de hidratos de carbono refinados por parte del grupo diabético (150).

Albrecht y cols. en un estudio sobre 1360 pacientes diabéticos observaron que estos tenían un índice caod mayor que los pacientes controles, pero esto era a expensas de la gran cantidad de dientes obturados y ausentes que tenían ; ya que, en realidad, presentaban un menor número de caries que los pacientes controles.(38)

Además, existen estudios en los que no se observa ninguna diferencia en lo que se refiere a la caries dental, entre pacientes diabéticos y controles (37,53, 67, 96, 151-153).

Algunos vieron un índice de caries ligeramente mayor en diabéticos pero no llegaban a ser datos estadísticamente significativos (154,155).

Ejemplos de estudios en los que se encuentran un índice CAO similar entre el grupo experimental y el grupo control es el caso del realizado por Gisbert y cols. en 1988 (156) o el de Arrieta y cols en 2001 en el que hallaron la misma media de caries en el grupo diabético que en el control pese que la higiene oral era significativamente peor en los pacientes diabéticos que en los controles. (157) , datos que volvieron a hallar los mismos autores en el 2003 y además no encontraron diferencias en la prevalencia de caries ni en el índice CAOD en función del control metabólico, tiempo de evolución y existencia de complicaciones tardías de la diabetes aunque sí las encontraron según el tipo de diabetes. (158)

Collin y cols. (159) en un estudio reciente investigando la prevalencia y los factores de riesgo de la caries dental en pacientes diabéticos tipo II, también vieron que estos no tenían más caries que el grupo control y tampoco vieron ninguna asociación con el control metabólico de la enfermedad.

XEROSTOMIA Y DIABETES

La relación existente entre la presencia de xerostomía y la diabetes mellitus también ha sido estudiada, encontrando distintos puntos de vista, así hay autores que apreciaron una disminución de flujo salival en los pacientes diabéticos I (160-166).

Lin y cols. en un estudio llevado a cabo en el año 2002, vieron que en los 36 pacientes diabéticos tipo 2 que tenían xerostomía, había significativamente una función salival disminuída (medida cuantitativamente) cuando los comparaban con otros 36 pacientes diabéticos tipo 2 sin xerostomía y con 36 pacientes controles. (167)

Conner y cols. en un estudio realizado en 1970, observaron que los pacientes diabéticos segregaban una cantidad de saliva parotídea significativamente menor que los pacientes controles. (168)

También hay autores como Vogt y cols. (169) y Lamey y cols. (170) que vieron diferencias entre los diabéticos y los pacientes controles en cuanto a la cantidad de saliva segregada pero a favor del grupo diabético, ya que apreciaron un aumento de la función salival en los diabéticos.

Como hemos ido viendo en los apartados anteriores, también se da la situación contraria en la que hay autores que no encuentran diferencias en la cantidad de saliva segregada entre el grupo diabético y el control. (171-173). Dodds y Dodds tampoco encontraron diferencias en la sialometría total en reposo y la sialometría parotídea estimulada cuando compararon un grupo diabético tipo II y un grupo control. (174)

Collin y cols. no encontraron diferencias en la sialometría total estimulada (STE) con parafina entre un grupo diabético y un grupo control. (96) coincidiendo con Aren y cols. (93)

Dejando aparte la cantidad de flujo salival segregado y centrándonos en la composición y propiedades de la saliva, también se encuentran diversidad de resultados: Hay autores que observaron una concentración de K (175), o una concentración de Ca (176) o unos niveles de glucosa aumentados en la saliva y líquido crevicular gingival de los pacientes diabéticos (161, 177).

Otros autores, como Aren y cols. vieron una disminución significativa en la capacidad tampón y el pH salival de los diabéticos respecto a los pacientes controles.(93)

Sin embargo, Pelocchino y cols. (178) estudiaron el contenido en saliva de componentes como el Na, K y glucosa y no observaron diferencias estadísticamente significativas entre los niños diabéticos tipo I y controles. Al igual que otros autores que tampoco encontraron diferencias entre diabéticos y controles en cuanto a la composición de la saliva. (171,172,174)

Edblad y cols. tampoco encontraron diferencias en cuanto a la capacidad tampón de la saliva ni en la cantidad de Streptococcus mutans y lactobacilos que presentaba, entre diabéticos y controles. (173)

Relacionando todo ello con el control metabólico de la enfermedad, Cherry-Peppers y cols. (179) y Swanljung O. (155) en el mismo año afirmaron que la función de

las glándulas salivales parecía ser dependiente del control de la diabetes tipo I y este último autor además defendía que los factores salivales de defensa antimicrobianos no estaban perjudicados en los pacientes adultos DMID con buen control metabólico.

De hecho, autores como Peñalver Sánchez y cols. no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al pH y bicarbonato salival entre un grupo de niños diabéticos con buen control de su enfermedad y un grupo de niños controles. (180)

Dodds y Dodds observaron que un pobre control metabólico no influenciaba en la producción de la saliva pero que sí se asociaba a una actividad aumentada de la amilasa salival. (174)

Harrison y cols. (163) vieron que un pobre control metabólico podía conducir a una hiposalivación en niños diabéticos.

También hay autores que observaron esto en adultos, como es el caso de Chavez y cols. que en el año 2000 realizaron un estudio sobre 29 pacientes diabéticos tipo II y 23 pacientes controles no diabéticos y observaron que aquellos diabéticos con un mal control metabólico de su enfermedad tenían una sialometría parotídea estimulada inferior que los diabéticos bien controlados y los sujetos sanos, siendo esto estadísticamente significativo. (181). Estos mismos resultados los volvieron a obtener en un estudio similar realizado un año después. (182)

Al año siguiente Moore y cols. sobre un grupo de pacientes diabéticos; en este caso insulino-dependientes, mucho más amplio (406 en total) ; observaron que un pobre control metabólico de la diabetes estaba asociado significativamente con una disminución de la sialometría en reposo y estimulada.(166).

Estos hallazgos también han sido constatados por otros autores. (164)

Por contra, hay autores como Reuterving y cols. (183) que no observaron que el control metabólico fuera importante para determinar el flujo salival o la composición de la saliva exceptuando la concentración de la glucosa en la misma.

De hecho, autores como López Jornet y colaboradores apreciaron en un estudio llevado a cabo en un grupo de pacientes diabéticos 1 y 2, que ni el tipo de diabetes , ni el tiempo de evolución de la enfermedad ni el control metabólico de la misma suponían variables significativas que influenciaran la secreción salival tanto en reposo como estimulada. Pero si valoraban sólo el grupo diabético insulino-dependiente observaban que los pacientes compensados segregaban más cantidad de saliva que los descompensados, siendo esto estadísticamente significativo. (184)

Cinquini y cols. para encontrar una evidencia de la afectación de las glándulas salivales en la diabetes tipo 1, exploraron los cambios en la actividad de algunos enzimas salivales como la aminotransferasa y la lactatodeshidrogenasa como indicadores de un daño celular de las glándulas salivales. No encontraron ninguna diferencia significativa en la actividad de los enzimas entre el grupo control y el grupo diabético pero si se observó que había una correlación negativa entre la actividad enzimática y la duración de la diabetes, siendo los valores más elevados en aquellos pacientes diabéticos recientemente diagnosticados.(185)

Moore y cols. también encontraron una nueva variable que podía influenciar el flujo salival segregado por los diabéticos y esta era la presencia de neuropatía diabética, porque vieron que los sujetos diabéticos tipo I que habían desarrollado neuropatía, como complicación asociada a su diabetes, presentaban xerostomía ,así como, hiposalivación.(166)

Lo que han observado varios autores es la presencia de un agrandamiento asintomático de las glándulas parótidas de pacientes con diabetes mellitus, aunque la patogénesis no está clara. (186)

Russotto en un estudio sobre 200 pacientes diabéticos y 200 controles, vio que 48 diabéticos, es decir un 24% del grupo experimental, presentaban este agrandamiento parotídeo asintomático frente a tan solo 4 pacientes del grupo control que lo tenían. (187)

***Candida* Y DIABETES**

Según Samaranayake, hay unos factores determinantes en la susceptibilidad del huésped a la candidiasis bucal, entre los cuales se encontrarían factores ambientales, factores microbianos y factores del huésped, bien sean generales o sistémicos, y/o locales. (188)

Dentro de los factores generales o sistémicos se encontrarían los factores hormonales o alteraciones endocrinas y dentro de ellas como no, la diabetes mellitus descompensada. Los mecanismos patogénicos por los que los pacientes diabéticos descompensados son más susceptibles a la candidiasis oral son que la hiperglicemia que conlleva, provoca un aumento de glucosa en saliva y las especies de *Candida* tienen un potencial acidogénico en presencia de carbohidratos, es decir, en presencia de azúcares acidifica su microambiente mediante la producción de ácidos, provocando un pH ácido que permite la actividad y secreción de hidrolasas además de aumentar la adherencia candidiásica. Además la diabetes descompensada puede producir tanto una distrofia de la mucosa bucal como un déficit de inmunidad celular, factores que favorecerían también el desarrollo de la candidiasis bucal. (189)

De hecho, hay trabajos cuyos resultados muestran que la DM es una condición que predispone a infecciones odontogénicas y candidiasis oral (190,191). En el que llevaron a cabo Ueta y cols. en 1993, vieron que de 64 pacientes que tenían una candidiasis oral pseudomembranosa sintomática, 8 estaban asociados con DM. Sin embargo, no encontraron diferencias en cuanto a clínica de la candidiasis entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos. (190)

Vitkov y cols. observaron que de 69 pacientes con síntomas de boca ardiente, el 52% tenía un aumento de la densidad de *Candida* y encontraron una correlación entre este aumento de *Candida* y la diabetes tipo 2. (192) Albrecht y cols. (193) en un estudio que realizaron con 1600 pacientes diabéticos, observaron signos clínicos de candidiasis en el 8.1 % de los pacientes; siendo más frecuente en varones que en mujeres y en el paladar y lengua como localizaciones más habituales.

Bagán y cols. realizaron un estudio de la patología de la mucosa oral en un grupo de 44 pacientes diabéticos tipo I y comprobaron que la candidiasis oral fue la enfermedad que apareció más frecuentemente en estos pacientes (9.09%), no hallando en el resto de las patologías del grupo diabético diferencias significativas con el grupo control. (194)

Darwazeh y cols. (195) observaron que los pacientes diabéticos tenían un mayor porcentaje de adhesión de *Candida* a sus células epiteliales bucales y que había una incidencia de infección por *Candida* mayor en diabéticos que en controles. Sin embargo, no encontraron una relación significativa entre la frecuencia o cantidad de *Candida* aislada y la edad, sexo, duración de la enfermedad, tipo de diabetes y control metabólico de la misma.

Guggenheimer y cols. también hallaron una mayor prevalencia de manifestaciones clínicas de candidiasis y de hifas de *Candida* en sujetos con DMID que en sujetos controles. Pero esta presencia de hifas estaba significativamente asociada al tabaco, al uso de prótesis y a un pobre control metabólico de la diabetes, al contrario de lo que encontraron Darwazeh y cols. (196)

Manfredi y cols. en el año 2002 realizaron un estudio en el que vieron que en un 60% de los pacientes diabéticos se aisló alguna especie de *Candida* en la cavidad oral. Además vieron que el factor local como es el uso de prótesis dentales tenía una mayor influencia en que se aislasen especies distintas a la *C. albicans*, que el control metabólico de la enfermedad. También se aisló en los pacientes diabéticos *Candida dubliniensis*, teniendo una predilección por los pacientes dentados. (197)

Willis y cols. en el año 2000, estudiaron a un grupo de 414 pacientes diabéticos insulino dependientes y encontraron que el 77% de estos pacientes eran portadores de diversas especies de *Candida* en la cavidad oral siendo la más común la *C. albicans*, seguido de la *C. dubliniensis*. (198)

Tekeli y cols. de un total de 230 pacientes diabéticos tipo 1, 81 o lo que es lo mismo el 35% de la muestra se le aislaron *Candida* en la cavidad oral, siendo la *C. albicans* la especie más frecuentemente aislada al igual que en el trabajo anterior, sin embargo a diferencia de aquel, la *C. dubliniensis* no se aisló en ningún paciente de este estudio. (199)

Kadir y cols. también encontraron que la *Candida albicans* era la especie predominante tanto en el grupo diabético que estudiaron como en el control, sobre todo era encontrada en el dorso de la lengua. A diferencia de todos los trabajos citados con anterioridad, no vieron un aumento significativo en la frecuencia y densidad de la colonización por *candida* en el grupo diabético en comparación con el grupo control, pero si que observaron que en ambos grupos estaba correlacionado con la disminución del pH salival, el aumento de la glucosa en suero y el uso de prótesis dentales. (200)

Vudhichamng y cols. (201) vieron que uno de los factores causales de la candidiasis oral en los diabéticos era la disminución del flujo salival, ya que la saliva contiene IgA, que entre otros componentes inhibe la adhesión de la *Candida* a las células epiteliales de la mucosa oral.

Kadir y cols. en el estudio mencionado anteriormente también observaron que había una alta incidencia de *C. albicans* tanto en el grupo diabético como en el control cuando había un flujo salival disminuído. (200)

Hay investigaciones en las que se aprecia un aumento de los hongos salivales en los pacientes diabéticos (202). Sin embargo Collin y cols. en 1998 en un estudio con 25 pacientes DMNID y 40 controles no apreciaron diferencias en el recuento de lactobacilos y hongos salivales entre los dos grupos. (159)

Willis y cols. en un trabajo desarrollado en el año 2001, valoraron la influencia de algunos fármacos antifúngicos en las propiedades de la *Candida albicans* en un grupo de 108 pacientes diabéticos tipo I y vieron que a diferencia de la nistatina, el fluconazol reducía la capacidad de la *C. albicans* de colonizar la mucosa bucal hasta 8 semanas después de finalizado el tratamiento. Los pacientes sin signos clínicos de candidosis oral tenían significativamente menos aislamientos de *C. albicans* que producían fosfolipasas que aquellos pacientes con candidosis oral, y con el fluconazol se reducía la producción de fosfolipasas por parte de los aislamientos de *C. albicans* en estos pacientes diabéticos; cosa que no se apreció con la nistatina. (203)

La adhesión de *Candida* a las células de la mucosa oral es un factor de importancia para que se establezca una infección por *Candida*. Darwazeh y cols. vieron que el gluconato de

clorhexidina al 0,2% además del efecto fungicida ya conocido, producía una disminución significativa de la adhesión de *Candida* a las células del epitelio bucal tanto de pacientes diabéticos como no diabéticos.(204)

LIQUEN PLANO Y DIABETES

Hay muchos autores que han visto una asociación entre la DM y el liquen plano oral (LPO) (205-217) y que han observado una disminución de la tolerancia a la glucosa en pacientes con LPO. (218-222).

Hay autores que consideran la Diabetes Mellitus como un factor que agrava las lesiones de LPO.(223)

Grinspan y cols. en 1965, publicaron un estudio sobre 20 pacientes con liquen plano oral en los que vieron una prevalencia de DM del 40 % (224). Un año más tarde estos mismos autores en un estudio semejante encontraron que de 61 pacientes con liquen, 23 (37.7%) eran diabéticos, de los cuales 15 (65.2%) presentaban formas erosivas de liquen y los 8 restantes (34.8%) liquen plano reticular.(225)

Bagán y cols. en 1992 realizaron un estudio similar pero mucho más amplio, ya que se hizo sobre 205 pacientes con liquen y se observó que el 13.9 % de los pacientes eran diabéticos e igualmente al estudio anterior, la DM era más común en los sujetos con liquen erosivo que en los que presentaban lesiones reticulares.(226).

Romero y cols. en el 2002, vieron que de 62 pacientes diagnosticados clínica y patológicamente de LPO, 17 (el 27.4%) eran diabéticos tipo 2 y 11 (el 17.7%) presentaban un metabolismo alterado de la glucosa; es decir un total de 28 pacientes, el 45.1% de los casos de LPO, se encontraban asociados con algún trastorno del metabolismo hidrocarbonado. Sin embargo no se evidenciaron diferencias significativas entre las características clínicas y patológicas entre los pacientes de LPO con y sin diabetes.(227)

También se han realizado estudios en sentido inverso, es decir, viendo sobre una población diabética, la prevalencia de LPO: como en el trabajo realizado por Petrou Amerikanou y cols. en 1998, que tomaron una muestra de 139 pacientes diabéticos tipo I, 353 diabéticos tipo II y 274 controles. La evidencia clínica de LPO tanto en los pacientes diabéticos como en los sanos se confirmó con un examen histopatológico: la prevalencia de LPO era significativamente mayor en pacientes con DM tipo I y ligeramente mayor en pacientes diabéticos tipo II en comparación con el grupo control. Estos hallazgos junto con el hecho de que la diabetes tipo I y el LPO se caracterizan por un fenómeno autoinmune y una respuesta de las células T respectivamente, sugiere que el sistema inmune puede jugar un papel crítico en la aparición de LPO en pacientes con DM tipo I.(228, 229).

Si hay autores a favor de la relación entre la DM y el liquen plano oral, también hay otros que no confirman esta asociación (230-235).

Lamey y cols. piensan que el amplio rango de fármacos utilizados para el tratamiento de la diabetes mellitus y la hipertensión arterial (HTA) podrían inducir reacciones liquenoides y que el síndrome de Grinspan al que se denominaba cuando se presentaba la triada de HTA, DM y LPO no es un síndrome como tal, sino que tiene una etiología relacionada con los fármacos. (236)

Albrecht y cols. en un estudio sobre amplias muestras de pacientes, encontraron una prevalencia de LPO mayor en el grupo diabético que en el control ,pero que era similar a la encontrada en la población general (1%) (193).

Borghelli y cols. en 1993 llevaron a cabo un estudio con 729 diabéticos y vieron que tenían una prevalencia de liquen plano de 0.55 % y un grupo control con edades, sexo y

tamaño similar al grupo diabético observaron una prevalencia de 0.74 %. Las diferencias no eran estadísticamente significativas. (237).

Guggenheimer y colaboradores en el año 2000, estudiando a un grupo de 405 diabéticos tipo I adultos y comparándolos con 268 sujetos controles sanos, no encontraron una mayor prevalencia de LPO en los diabéticos respecto a los controles. (238)

Blanco Carrión y colaboradores en el mismo año, estudiando a un grupo de pacientes con LPO, observaron que el proceso sistémico más frecuentemente asociado en sus pacientes era la hipertensión arterial (17%), seguido de los problemas articulares degenerativos (15%), las hepatopatías (15%) y la diabetes (9%); pero no fue posible asociar estadísticamente la presencia del LP con algún proceso sistémico. (239)

3. HIPOTESIS DE TRABAJO

Y

OBJETIVOS

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Son múltiples los trabajos que demuestran que los pacientes diabéticos tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones (12, 190, 191). Por tanto, la cavidad oral es un campo que puede verse fácilmente afectado, suponiendo la diabetes un factor de riesgo para padecer mayor número de caries (136-141, 144, 145), enfermedad periodontal (2, 21-59), afectación de la mucosa oral (205-217, 223-229) alteración de las glándulas salivales (93, 160-168, 175-177, 186, 187) o mayor sobreinfección por *Candida* (189- 199).

OBJETIVOS

El objetivo global de nuestro trabajo fue estudiar el estado bucodental de un grupo de pacientes con diabetes mellitus, comparando al mismo tiempo con un grupo de individuos sanos de similar edad y sexo.

Además, quisimos observar en que medida podía afectar ciertos parámetros propios de la diabetes mellitus como son el tipo, duración, control metabólico y presencia o no de complicaciones asociadas a la enfermedad; en el estado bucodental de este grupo de pacientes diabéticos.

Los objetivos concretos fueron los siguientes:

1. Analizar el estado de deterioro dental mediante el índice CAO_d.
2. Comprobar el grado de afectación de los tejidos periodontales en base a la aplicación del índice periodontal y por la valoración de la pérdida de inserción.
3. Estudiar si los pacientes diabéticos presentan alguna lesión en la mucosa oral.
4. Valorar el funcionamiento de las glándulas salivales, tras efectuar sialometría cuantitativa total en reposo, tras estímulo y la saliva total parotídea estimulada.
5. Ver si se aislaba algún género de hongo y que especie predominaba, tras el cultivo de un exudado lingual.

4 .MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue llevado a cabo en el Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia, en un periodo de tiempo comprendido entre Febrero de 1999 y Abril del año 2004.

MUESTRA POBLACIONAL

Para llevar a cabo el presente estudio se examinó el estado bucodental de 161 pacientes diabéticos y 84 controles, aunque finalmente sólo se seleccionaran aquellos cuyos protocolos estaban más completos, quedando un total de 150 pacientes con diabetes mellitus y 70 pacientes en el grupo control.

DATOS SOBRE LA POBLACIÓN DIABÉTICA

Noventa y seis de los pacientes diabéticos eran procedentes del Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario de Valencia y los 54 restantes del centro de salud de Manises, Valencia.

La edad de la muestra de los pacientes diabéticos estaba comprendida entre los 16 y 82 años, siendo la edad media de $57,37 \pm 1,14$ años de error típico.

Setenta y nueve de los pacientes estudiados (52,7 %) eran varones y 71 (el 47,3 %) mujeres.

De los 79 pacientes varones, 36 (45,57 %) eran diabéticos tipo I y 43 (54,43 %) tenían diabetes tipo II; de las 71 mujeres, 35 (49,3 %) pertenecían al grupo de pacientes diabéticos insulino dependientes y 36 (el 50,7 %) al grupo de pacientes diabéticos no insulino dependientes. Por tanto, de los 150 pacientes diabéticos de nuestro estudio, 71 pacientes (47,3%) eran diabéticos tipo I o insulino dependientes y 79 (52,7%) eran diabéticos tipo II o no insulino dependientes.

La duración de la diabetes se sabía en 119 pacientes de los 150 diabéticos totales, siendo la duración media de $12,36$ años $\pm 0,91$ de error típico.

De los 150 pacientes solo 40 presentaban un buen control metabólico de su diabetes (26,7 %), es decir tenían una HbA1c menor o igual a 6,9 %.

Los pacientes con una HbA1c comprendida entre 7 % y 8 %, ambos inclusive, se consideraban con un control moderado; 43 pacientes de nuestro estudio presentaban estas condiciones (28,7 %).

En los 67 pacientes restantes se apreciaba una HbA1c mayor de un 8 % por lo que eran considerados con un mal control metabólico (44,7 %).

Las diferentes complicaciones sistémicas asociadas a la diabetes están reflejadas en la tabla 2. De ellos, señalar que 24 (16,2%) presentaban una retinopatía.

		TOTAL	
		N	%
TOTAL RETINOPATÍA		148	100
	Si	24	16,2
	No	124	83,8
TOTAL NEFROPATÍA		150	100
	Si	5	3,3
	No	145	96,7
TOTAL NEUROPATÍA		149	100
	Si	3	2,0
	No	146	98,0
TOTAL ENF.CEREBRO- VASCULAR		150	100
	Si	6	4,0
	No	144	96,0
TOTAL CARDIOPATÍA ISQUÉMICA		150	100
	Si	20	13,3
	No	130	86,7
TOTAL GLAUCOMA		149	100
	Si	6	4,0
	No	143	96,0
TOTAL CATARATA		148	100
	Si	15	10,1
	No	133	89,9

Tabla 2. Complicaciones sistémicas asociadas a la Diabetes mellitus.

En la muestra poblacional había un total de 17 personas edéntulas, lo cual suponía que un 11.3 % de la población estudiada era desdentada frente a 133 pacientes dentados que representaba un 88.7 %.

DATOS SOBRE LA POBLACIÓN CONTROL.

Eran pacientes ambulatorios que acudían voluntariamente a la consulta de la Facultad de Odontología de Valencia para revisión odonto-estomatológica.

Los 70 pacientes controles tenían una edad que variaba desde los 45 años de edad mínima hasta los 69 años como edad máxima, siendo la edad media de $56,40 \pm 0,59$ años de error típico.

De los 70 pacientes controles, 37 (52,9%) eran varones y 33 (47,1%) eran mujeres.

En la muestra poblacional había un total de 4 personas edéntulas, lo cual suponía que un 5.7 % de la población estudiada era desdentada frente a 66 pacientes dentados que representaba un 94.3 %.

No habían diferencias significativas en la edad y sexo entre el grupo experimental y el control, ya que para la edad la prueba estadística t de Student daba un valor de 0,56 y de p de 0,57 y para el sexo la prueba de chi-cuadrado mostraba un valor de la misma de 0,00 y una p de 0,97.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

En todo paciente llevamos a cabo el estudio de su estado bucodental, mediante una exploración clínica en la que se valoró:

- el estado de las mucosas orales
- el estado dental mediante el índice CAOd
- el grado de higiene oral
- el estado periodontal mediante el índice periodontal y la valoración de la pérdida de inserción.
- La presencia de candidas
- La fisiología de las glándulas salivales mediante pruebas sialometría total en reposo; sialometría total estimulada con parafina y la sialometría parotídea estimulada con ácido cítrico al 2%.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Los pacientes diabéticos fueron revisados en el Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia o en el centro de salud de Manises, y todos ellos acudían en ayunas, o como mínimo sin comer ni beber desde 2 horas antes del estudio.

Primero de todo, se les pasaba una hoja informativa del motivo por el que se les realizaba la exploración y posteriormente firmaban un consentimiento informado en caso de que aceptaran entrar en el estudio.

Una primera parte de este protocolo consistía en recoger los datos y antecedentes personales del paciente como otras enfermedades padecidas, complicaciones sistémicas asociadas a su diabetes en el caso del grupo experimental, alergias, medicaciones y hábitos como el tabaco, alcohol e higiene oral.

Después, sólo en el caso del grupo diabético, nos centrábamos más en su diabetes, preguntándole el tipo y desde cuando la padecía, el tratamiento que llevaba y el valor de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) que correspondía al momento de la exploración. Si a estos pacientes no se les había solicitado aún la analítica en el Servicio de Endocrinología para comprobar el valor de este parámetro, se le pedía en nuestro servicio el mismo día que se le exploraba. Como la HbA1c reflejaba la cifra de glucemia media en un período aproximado de 4-8 semanas previas a su determinación (1), aunque el valor lo

obuviésemos posteriormente nos informaría de cual era el estado de la glucemia del paciente cuando se le aplicó el protocolo de estudio.

El valor de la HbA1c indicaba la calidad del control metabólico de la enfermedad por parte del paciente, de manera que se podían distinguir:

Pacientes con buen control metabólico \Rightarrow HbA1c \leq 6,9 % = 1.

Pacientes con moderado control metabólico \Rightarrow HbA1c con valores comprendidos entre 7 y 8 % (ambos valores inclusive) = 2

Pacientes con mal control metabólico \Rightarrow HbA1c $>$ 8 % = 3

Tras ello, y ya en el sillón dental, se realizaban en el paciente las siguientes exploraciones:

- Estado de las mucosas orales: Se revisaron mediante inspección clínica, registrando la posible existencia de alguna patología de la mucosa oral. En el caso de existir, posteriormente, se harían las pruebas complementarias necesarias para su diagnóstico.
- Valoración de la higiene oral. Se preguntaba al paciente la frecuencia con la que se cepillaba los dientes y además se comprobaba con un espejo dental si esta higiene era eficaz, de manera que se catalogaban dentro de tres categorías: Higiene nula o escasa cuando su higiene era mala porque o no se cepillaban nunca o lo hacían esporádicamente (grado 1), moderada cuando se cepillaban todos los días una vez (grado 2), buena cuando lo hacían más de una vez al día (grado 3).
- Valoración del índice CAOd (240): Con ayuda de un espejo dental y una sonda de exploración de caries, se valoraba el número de dientes cariados, ausentes por caries y obturados que presentaba el paciente, la suma de estos tres valores, nos daba el resultado del índice CAOd. En caso de presentar un diente obturado con caries recidivante, se consideraba el diente como cariado. Los terceros molares fueron excluidos del estudio.



Figura 1. Exploración de caries

- Valoración de la profundidad de sondaje periodontal: Fue realizado con la ayuda de un espejo dental y una sonda periodontal de la OMS. Cada diente que el paciente presentaba en boca era valorado por vestibular y lingual/palatino, siendo a su vez cada superficie sondada en tres puntos, mesial, medio y distal. El valor promedio de profundidad de bolsa obtenido en cada paciente, resultaba de calcular la media aritmética sumando todos los valores obtenidos de todos los dientes explorados y dividiéndolo por el número total de superficies exploradas.
- Valoración de la pérdida de inserción: También era valorada en todos los dientes que el paciente presentaba en boca. El valor resultaba de sumar a la profundidad de bolsa, la distancia entre la unión amelodentinaria y la encía marginal; el promedio era obtenido de calcular la media aritmética de los valores de pérdida de inserción en cada diente explorado. Se expresaba también en mm.

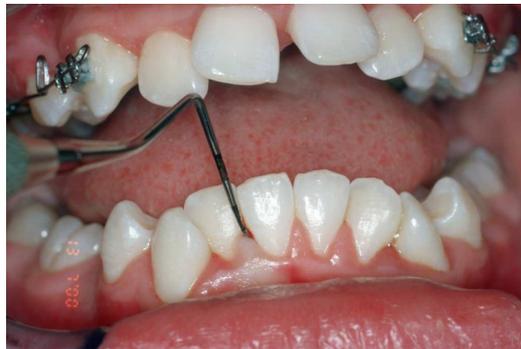


Figura 2. Exploración Periodontal

- Índice de placa (240): Se valoró con ayuda de un espejo dental y una sonda periodontal. Se exploraban todos los dientes del paciente por la superficie vestibular y lingual/palatino y se catalogaban según el índice de Silness y Løe que muestra la tabla 3. El valor del índice de placa de cada paciente se calculaba como la media aritmética de todos los valores obtenidos de todos los dientes.

GRADACION	PLACA
0	No presencia de placa
1	No se visualiza placa, pero se recoge con sonda
2	Presencia de placa hasta 1/3 de la corona
3	Placa en más de 1/3 de la corona

Tabla 3: Índice de placa según Silness y Løe.

- Índice de cálculo (240): También era valorado con ayuda del espejo dental y la sonda periodontal. Se exploraban todos los dientes tanto por lingual/palatino como por vestibular y se catalogaban según los valores de la tabla 4. El índice de cálculo promedio de cada paciente se obtenía con la media aritmética de los valores obtenidos en todos los dientes explorados.

GRADACION	CALCULO
0	Ausencia de cálculo
1	presencia de cálculo supragingival hasta 1/3 de la corona
2	Presencia de cálculo supragingival y subgingival
3	Presencia de cálculo supragingival en más de 1/3 de la corona

Tabla 4. Índice de cálculo

- Índice de hemorragia (241): Se valoraba la hemorragia al sondaje en todos los dientes presentes en dos puntos (mesial y distal) de cada superficie vestibular y lingual. Se expresa como un porcentaje ya que se tienen en cuenta el número de superficies sangrantes respecto al número total de superficies existentes.



Figura 3. Sangrado tras sondaje periodontal.

- Sialometría: Fue llevada a cabo para valorar el funcionamiento de las glándulas salivales. La exploración se realizaba tras la valoración dental y periodontal del paciente. Concretamente se estudió :
 - Sialometría total en reposo (STR) (242). El paciente guardaba durante 2,5 minutos toda la saliva que iba formando en boca sin deglutirla, transcurridos éstos, vertía dicho fluido en un tubo milimetrado a través de un embudo. Dicha acción la repetiría durante otros 2,5 minutos. El total de mililitros recogidos se dividiría entre 5 para expresar el valor en ml/minuto. Durante el tiempo de

recolección de la saliva, el paciente no podía hablar, para evitar la deglución involuntaria de parte de la saliva y mantenía la boca cerrada en posición de reposo fisiológico.

- **Sialometría total estimulada (STE) (243).** La técnica era muy similar a la anterior, la única modificación es que se le daba al paciente una porción de parafina sólida para que le estimulase la secreción salival. Para ello, primeramente el paciente se introducía la pastilla de parafina y la debía chupar-masticar durante un minuto, pero podía deglutir la saliva que produjese. Transcurrido el minuto, se le hacía tragar la saliva acumulada hasta el momento, ya no pudiendo deglutirla a continuación. El paciente permanecía durante 2,5 minutos chupando la parafina y acumulando la saliva y cuando finalizaba este tiempo, se recogía el fluido del mismo modo descrito en el apartado anterior, una vez se hubiese retirado la parafina de la boca. Se volvía a repetir esta operación durante otros 2,5 minutos. El resultado también se expresaba en ml/minuto.
- **Sialometría parotídea estimulada (SPE) (242).** Consistía en recoger la saliva parotídea a través de la desembocadura del conducto de Stensen, situada a nivel de la mucosa yugal delante de la cara vestibular del 2º molar superior. Para ello, se utilizaba la cápsula de Lashley, un dispositivo acrílico que constaba de una cámara central que recogía la saliva drenada por el conducto y que era transportada por un tubo de plástico a un recipiente graduado de medida; y alrededor de esta cámara central, existía una segunda cámara periférica donde se hacía el vacío para sujetar esta cápsula posicionada en la mucosa yugal, gracias a otro tubo de plástico que iba conectado al sistema de aspiración del sillón dental. Al mismo tiempo que el paciente tenía colocado este artilugio, instilábamos cada 15 segundos, dos gotitas de ácido cítrico al 2% sobre el suelo de la boca del paciente para estimular la producción de saliva ; entre instilación e instilación, el paciente mantenía cerrada la boca en posición de reposo fisiológico. El resultado también se expresaba en ml/minuto.



Figura 4. Utensilios utilizados para realizar las sialometrías: Parafina, embudo y tubo milimetrado de cristal, ácido cítrico a 2% y cápsula de Lashley

- Cultivo de *Candida*: consistía en frotar con un escobillón, que contenía una torunda de algodón en su extremo, sobre el dorso lingual tras traccionar la lengua con una gasa. Posteriormente se introducía en un tubo con un medio de transporte, en el que se mantenían las condiciones de humedad idóneas hasta que la muestra llegara al laboratorio.

Estas muestras eran enviadas por correo certificado al departamento de Inmunología, Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina y Odontología de Leioa (Vizcaya), donde eran analizadas para ver si se aislaban o no hongos del género *Candida* u otros.

El procesamiento de las torundas recibidas pasa a describirse a continuación (244):

1- Siembra de la muestra en medio de cultivo cromógeno.

El cultivo se ha de realizar en placas de agar de Sabouraud con cloranfenicol o gentamicina (inhiben el crecimiento de las bacterias) que favorecen el crecimiento de los hongos. Los medios de cultivo utilizaban permitían hacer una identificación presuntiva rápida (18 a 48 h) del aislamiento según el color que presentaban las colonias aisladas en el medio de cultivo (“CHROMagar *Candida*” de la casa Microbiology o “*CandidaID*” en su primera formulación de la casa comercial bioMérieux).

La torunda se extendía por toda la superficie del medio de cultivo con el fin de poder hacer un recuento de unidades formadoras de colonias (u.f.c.), un dato que junto a la observación clínica puede ayudar a descartar entre infección y colonización.

2- Incubación a 30°C durante al menos 48 horas, dependiendo de si las colonias crecidas habían desarrollado color o no.

3- Recuento de u.f.c y establecimiento de la identidad del/de los aislamiento/s en función del color desarrollado por las colonias.

En caso de crecimiento en masa, resiembra por agotamiento en nueva placa para la obtención de colonias aisladas.

4- Aquellos aislamientos cuya identidad no podía establecerse por el color desarrollado en las colonias, eran procesadas para crecimiento en una tira con sustratos bioquímicos (ID32C, bioMérieux). Dicho método permite la identificación de la mayor parte de los aislamientos en 48 horas y consiste en tiras con pocillos conteniendo los diferentes sustratos carbonados, a los que se añaden unos microlitros de la suspensión de la levadura problema. La galería se incubaba a 30°C.

Los datos obtenidos de cada paciente eran anotados en un protocolo diseñado para tal efecto y que a continuación mostraremos, junto al consentimiento informado que les pasábamos a los pacientes.

HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

“VALORACIÓN DEL ESTADO BUCODENTAL EN PACIENTES AFECTOS DE DIABETES MELLITUS”

Como ya sabe, la Diabetes es una enfermedad que si no está bien controlada puede ocasionar múltiples complicaciones en otras partes del cuerpo tales como en los ojos, circulatorias y coronarias, neuropatías, etc...

Según muchos autores la boca puede verse también afectada debido a la diabetes produciendo una afectación de los dientes y encías, la presencia de hongos en las mucosas orales y una boca seca; o viceversa, un estado bucal inadecuado con múltiples restos radiculares, caries o infección en las encías (enfermedad periodontal también conocido como “piorrea”) puede ser el motivo de que la diabetes esté descompensada.

Por ello y de modo voluntario usted puede participar en este estudio que consiste en realizarle una exploración de la boca que nos llevará aproximadamente una hora y media y en la que se verá el estado de las mucosas orales, el número de caries, si presenta o no enfermedad periodontal o piorrea, ver si tiene hongos en la lengua, y recogerle saliva para valorar si sus glándulas salivales funcionan correctamente o si por el contrario están produciendo menos saliva de lo normal.

Además se le preguntarán datos sobre su diabetes, sobre otras enfermedades que padezca, sobre las medicaciones que esté tomando para tratar su diabetes u otras enfermedades y se le pedirá una analítica para valorar la hemoglobina glicosilada. Este parámetro nos daría información de la media de azúcar que tenía los dos meses anteriores a la exploración y sólo lo pediremos en caso de que este análisis no se lo hayan solicitado recientemente.

Si usted está de acuerdo en participar en el estudio, se le pedirá que firme un consentimiento informado por escrito que contiene una declaración de que usted ha sido informado sobre el estudio y de que ha comprendido completamente las explicaciones que le ha dado su médico o enfermera.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para inclusión en el estudio observacional: **“Valoración del estado bucodental en pacientes afectos con diabetes mellitus”**

Yo,
(nombre y apellidos)

- He leído la hoja de información que se me ha entregado
- He podido hacer preguntas sobre el estudio
- He recibido suficiente información sobre el estudio

- He hablado con : ANA MARTÍNEZ TELLO
(nombre del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria
Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

FECHA

FIRMA DEL PARTICIPANTE

DATOS SOBRE LA DIABETES

-Tipo de diabetes:

-Tratamiento y dosis:

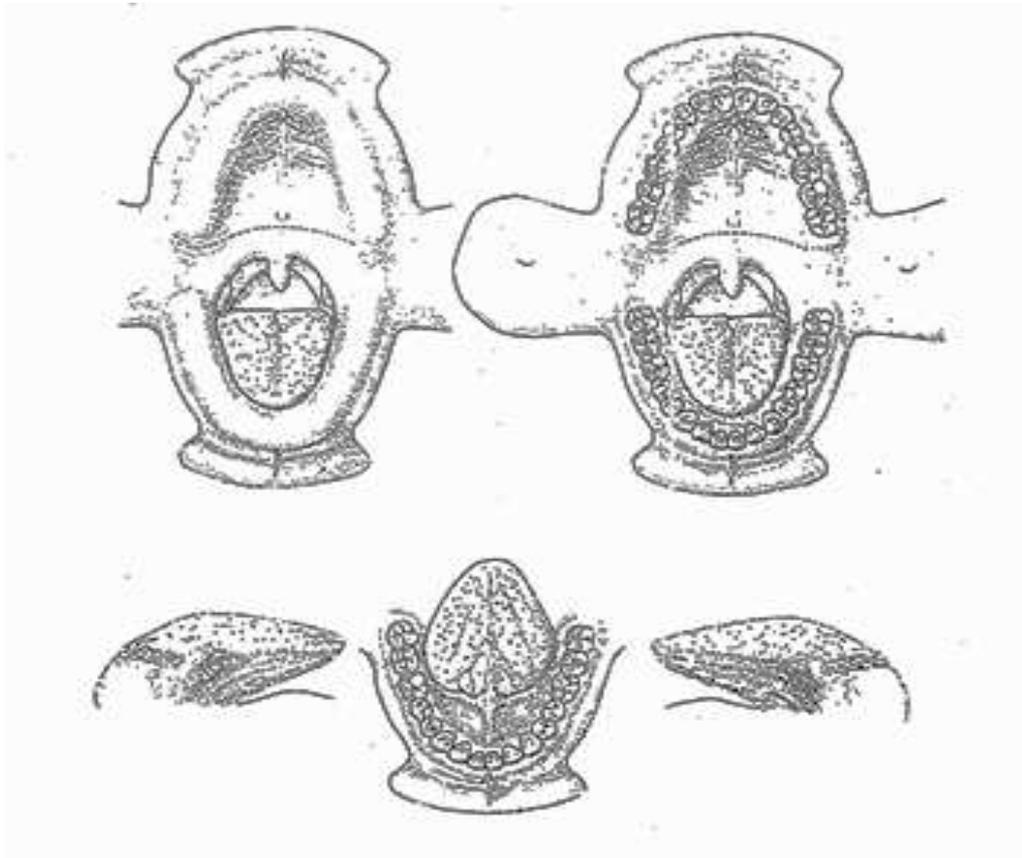
-Fecha de inicio de la enfermedad:

-HbA1c:

-Fecha:

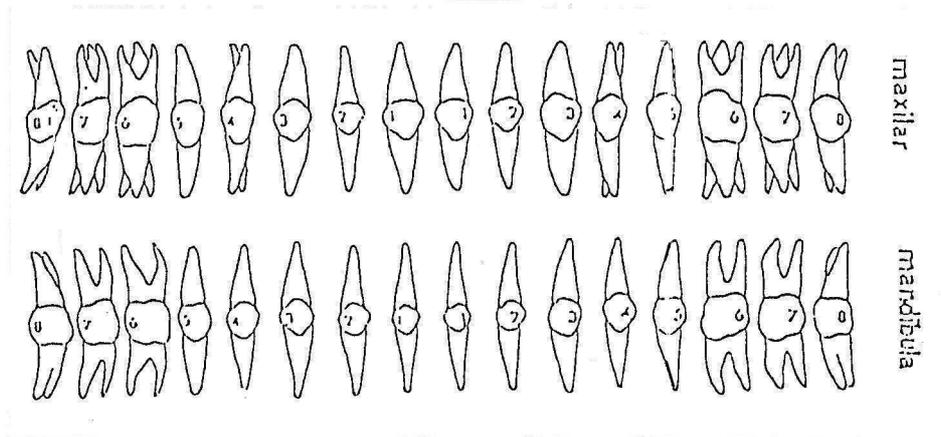
EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

1. normal
2. Alteraciones :



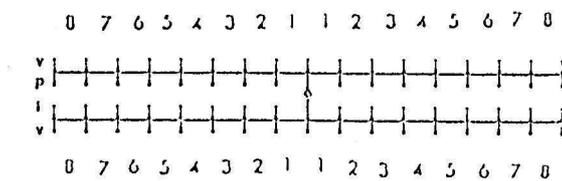
EXPLORACIÓN DENTAL

- Índice CAO: *nº de dientes cariados: *caries de cuello:
 *nº de dientes ausentes:
 *nº de dientes obturados:



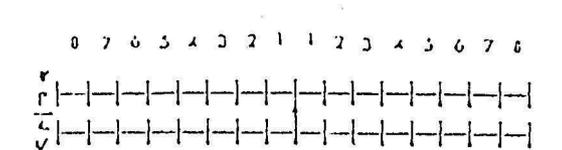
EXPLORACIÓN PERIODONTAL

- Índice de placa dental (Silness y Løe):



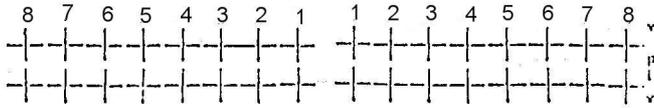
- 0: No presencia de placa
 1: No se visualiza placa pero se recoge con sonda
 2: Presencia de placa hasta 1/3 de la corona
 3: Placa en más de 1/3 de la corona

- Índice de cálculo:

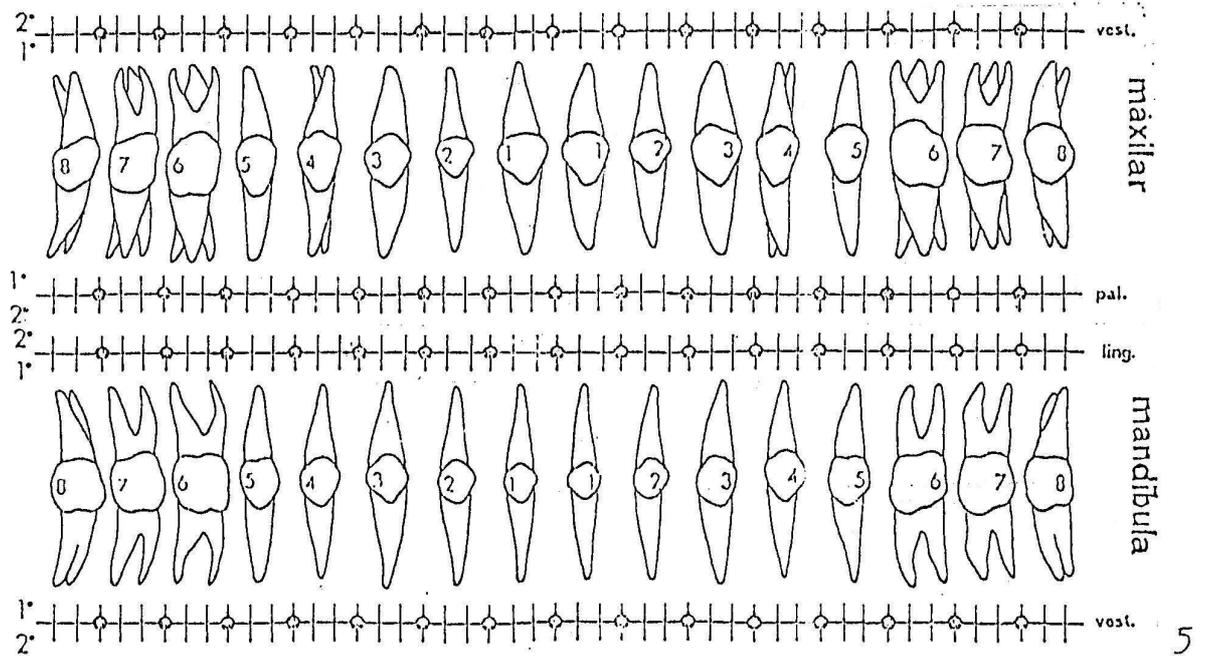


- 0: Ausencia de cálculo
 1: Presencia de cálculo supragingival hasta 1/3 de la corona
 2: Presencia de cálculo supragingival y subgingival
 3: Presencia de cálculo supragingival en más de 1/3 de la corona.

-Índice de hemorragia:



-Índice periodontal:



SALIVA

- Cuantitativa:

- * Saliva total en reposo:
- * Saliva total estimulada (parafina):
- * Saliva parotídea estimulada (ácido cítrico 2%):

- Cualitativa:

CULTIVO DE CÁNDIDA:

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico mediante el programa SPSS, en el que se valoraron aspectos de estadística descriptiva como son, media aritmética, desviación estándar y error estándar para las variables cuantitativas continuas; y tablas de frecuencia y porcentajes para las variables cualitativas y cuantitativas discretas.

Además, también se llevó a cabo una estadística analítica cuando quisimos comparar el grupo experimental con el grupo control, utilizando la t de Student para comparar variables cuantitativas y χ^2 de Pearson para las variables cualitativas.

Cuando nuestro objetivo fue detectar la influencia de ciertas variables propias de la enfermedad diabética (tipo, duración, control metabólico y complicaciones sistémicas asociadas a la diabetes) en la salud oral de los pacientes diabéticos, se hizo un análisis bivalente que englobaba todos los contrastes estadísticos necesarios para determinar la relación entre las variables cruzadas previamente. Dichos contrastes se realizaron mediante técnicas estadísticas paramétricas o no paramétricas, según el tamaño y distribución muestral de cada caso concreto:

- Prueba de χ^2 de Pearson, se utilizó como prueba de asociación o dependencia entre dos variables categóricas, siempre que la frecuencia esperada de las celdas en la tabla de contingencia fuera superior a 5 casos.
- Prueba exacta de Fisher, en las tablas 2x2, en el caso de que no se verificara la hipótesis de 5 o más datos esperados por celda.
- Prueba U de Mann-Whitney para dos muestras independientes.
- Prueba de Kruskal-Wallis para más de dos muestras independientes.

También se efectuó un análisis multivariante, estimando una serie de regresiones lineales y correlaciones que incluían tanto al grupo diabético como al no diabético.

El nivel de significatividad empleado en todos los estudios estadísticos fue el del 5% ($\alpha=0,05$), de modo que cualquier p-valor menor a 0,05 era indicativo de una relación estadísticamente significativa. Por el contrario, un p-valor mayor a 0,05 indica ausencia de relación.

5. RESULTADOS

RESULTADOS DESCRIPTIVOS Y ANALÍTICOS. INFLUENCIA DE LAS VARIABLES PROPIAS DE LA DIABETES MELLITUS EN EL ESTADO BUCODENTAL DEL GRUPO EXPERIMENTAL.

1- ANÁLISIS BIVARIANTE DEL TIPO DE DIABETES

1.1- EDÉNTULOS

Del total de 71 diabéticos tipo 1, 9 (12,7%) eran pacientes edéntulos y 62 (87,3%) no lo eran. De los 79 pacientes diabéticos tipo 2, 8 (10,1%) también eran totalmente desdentados y los 71 restantes no (89,9%).

Al realizar la prueba de chi-cuadrado, se obtuvo un valor de 0,24 y una p de 0,62; por lo tanto no habían diferencias en la cantidad de pacientes edéntulos según el tipo de diabetes.

1.2- HIGIENE ORAL

De los 62 pacientes dentados tipo 1, 33 (53,2%) tenían una higiene nula o escasa porque no se cepillaban nunca o lo hacían esporádicamente; 19 (30,6%) presentaban una higiene moderada porque se cepillaban 1 vez al día y tan solo 10 (16,1%) mantenían una higiene buena porque realizaban más de 1 cepillado diario.

En la diabetes tipo 2, de los 71 pacientes que no eran edéntulos, 46 (64,8%) tenían una higiene nula o escasa, 14 (19,7%) lograban una higiene moderada y 11 (15,5%) conseguían una buena higiene oral.

Cuando se llevó a cabo la prueba de chi-cuadrado, el valor de la misma fue de 2,34 y p fue igual a 0,30. Por tanto no existían diferencias de higiene entre los diabéticos tipo 1 y 2.

1.3- ÍNDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

La media del **índice de placa** de los 62 diabéticos tipo 1 dentados fue de $0,87 \pm 0,08$, con una desviación estándar de 0,60 y la de los 71 diabéticos tipo 2 con dientes fue de $0,86 \pm 0,07$, con una desviación típica de 0,60.

Se llevó a cabo la prueba de Kolmogorov-Smirnov, con la que se apreció que la variable índice de placa no seguía una distribución normal, por lo que se realizó la prueba estadística de Mann-Whitney con la que se obtuvo un valor de Z de -0,07 y un valor de p de 0,93. Por lo tanto, no habian diferencias significativas del índice de placa según el tipo de diabetes.

Con el **índice de cálculo** se obtuvo una media para los 62 diabéticos tipo 1 de $0,72 \pm 0,08$ de error típico y 0,60 de desviación estándar. En los 71 diabéticos tipo 2, la media obtenida fue de $0,74 \pm 0,06$ y 0,54 de desviación típica.

Al aplicar la prueba de Mann-Whitney se tuvo una Z de valor -0,39 y una p de 0,69; por lo que se puede concluir que no se observaban diferencias en el índice de cálculo entre los diabéticos tipo 1 y 2.

En cuanto al **índice de hemorragia**, los 61 diabéticos tipo 1 valorados obtuvieron una media de $34,45 \pm 2,52$ % de error típico y una desviación estándar de 19,69. Los 70 pacientes diabéticos tipo 2 en los que se valoró este índice, alcanzaron una media de 31 ± 2 % de error típico y una desviación típica de 16,70.

Cuando se realizó el estudio de Mann-Whitney, la Z fue de valor de -1,00 y la p de 0,31; no mostrando diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

1.4- ÍNDICE CAOD

El **índice CAOD** medio del total de 71 pacientes diabéticos tipo 1 fue de $15,23 \pm 1,09$ de error típico y una desviación estándar de 9,15. Los 79 pacientes diabéticos tipo 2 tuvieron una media de $14,86 \pm 0,92$ de error típico y una desviación típica de 8,19.

Se llevó a cabo la prueba de Mann-Whitney para ver si habian o no diferencias entre ambos grupos y se obtuvo un valor de Z de -0,22 y una p de 0,82. Al ser $p > 0,05$ no se hallaban diferencias entre los diabéticos tipo 1 y 2 en cuanto al índice CAOD.

Si valoramos solamente los **dientes cariados**, los 71 diabéticos tipo 1 tuvieron una media de $1,9 \pm 0,3$ de error típico y una desviación estándar de 2,1. La media de los 79 diabéticos tipo 2 fue de $2,7 \pm 0,4$ de error típico y una desviación estándar de 3,3.

Con la prueba de Mann-Whitney se tuvo un valor de z de -1,08 y una p de 0,27; por lo tanto no habian diferencias estadísticamente significativas de la cantidad de caries que presentaban los diabéticos tipo 1 y 2.

En cuanto a la presencia en concreto de las caries cervicales, la media de los diabéticos tipo 1 era de $0,5 \pm 0,1$ de error estándar, con una desviación típica de 1,0 y en los diabéticos tipo 2 de $0,6 \pm 0,2$ de error típico con una desviación estándar de 1,4. Con la prueba de Mann-Whitney se vió que la Z tenía un valor de -0,42 y la p de 0,67; por lo tanto no existían diferencias en cuanto a la presencia de caries cervicales.

Para los **dientes ausentes**, los 71 diabéticos tipo 1 obtuvieron una media de $11,1 \pm 1,1$ de error típico y una desviación estándar de 9,6. Los 79 diabéticos tipo 2 presentaban una media de $10,3 \pm 1,0$ de error típico y una desviación estándar de 8,6. Al valorar la prueba de Mann-Whitney se vió que la Z era de valor de -0,00 y la p de 0,99; por lo tanto no se observaban diferencias significativas entre los grupos.

Por último, en los **dientes obturados** los 71 diabéticos tipo 1 tenían una media de $2,3 \pm 0,4$ de error típico, con una desviación estándar de 3,5. Los 79 diabéticos tipo 2 presentaban una media de $1,9 \pm 0,4$ de error típico y una desviación estándar de 3,1. Como en los casos anteriores, también se realizó la prueba estadística de Mann-Whitney que mostró que no tenían diferencias estadísticamente significativas ya que la Z fue de valor de -0,77 y la p de 0,43.

1.5- PROFUNDIDAD DE BOLSAS PERIODONTALES Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN.

En los 62 pacientes diabéticos tipo 1 con dientes se obtuvo una media de la **profundidad de bolsas periodontales** de $2,81 \pm 0,11$ mm de error típico, siendo la desviación estándar de 0,84 y los 70 pacientes diabéticos tipo 2 con dientes en los que se valoró esta variable, tenían una media de $2,69 \pm 0,11$ mm de error estandar, siendo la desviación típica de 0,95.

Como se vió que la profundidad de las bolsas periodontales no se distribuía como una variable normal, se realizó la prueba de Mann-Whitney con la que se obtuvo una Z de -0,89 y una p de 0,37; por lo tanto al ser esta última mayor de 0,05 no habían diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de diabetes.

Respecto a la **pérdida de inserción**, los 62 pacientes diabéticos tipo 1 con dientes tenían una media de $3,70 \pm 0,23$ mm de error típico, siendo la desviación estándar de 1,83. Los 70 diabéticos tipo 2 con dientes en los que se exploró la pérdida de inserción, tenían una media de $3,64 \pm 0,23$ mm de error típico y una desviación típica de 1,89.

Por el mismo motivo que el anterior, se desarrolló la prueba de Mann-Whitney que dio un valor de Z de - 0,35 y una p de 0,72; que al ser $> 0,05$ indicaba que no se hallaban diferencias significativas entre los dos grupos de diabéticos cuando se comparaba la pérdida de inserción.

		TOTAL	DIABETES		ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
			TIPO 1	TIPO 2		
I. PLACA	N	133	62	71	- 0,07	0,93
	Media		0,87	0,86		
	D.E.		0,60	0,60		
	E.Típico		0,08	0,07		
I. CÁLCULO	N	133	62	71	-0,39	0,69
	Media		0,72	0,74		
	D.E.		0,60	0,54		
	E.Típico		0,08	0,06		
I.HEMORRAG.	N	131	61	70	-1,00	0,31
	Media		34,45	31,00		
	D.E.		19,69	16,70		
	E.Típico		2,52	2,00		
I. CAOD	N	150	71	79	-0,22	0,82
	Media		15,23	14,86		
	D.E.		9,15	8,19		
	E.Típico		1,09	0,92		
CARIADOS	N	150	71	79	-1,08	0,27
	Media		1,9	2,7		
	D.E.		2,1	3,3		
	E.Típico		0,3	0,4		
C.CERVICAL	N	150	71	79	-0,42	0,67
	Media		0,5	0,6		
	D.E.		1,00	1,4		
	E.Típico		0,1	0,2		
AUSENTES	N	150	71	79	-0,00	0,99
	Media		11,1	10,3		
	D.E.		9,6	8,6		
	E.Típico		1,1	1,0		
OBTURADOS	N	150	71	79	-0,77	0,43
	Media		2,3	1,9		
	D.E.		3,5	3,1		
	E.Típico		0,4	0,4		
P.SONDAJE	N	132	62	70	-0,89	0,37
	Media		2,81	2,69		
	D.E.		0,84	0,95		
	E.Típico		0,11	0,11		

P.INSERCIÓN	N	132	62	70	-0,35	0,72
	Media		3,70	3,64		
	D.E.		1,83	1,89		
	E.Típico		0,23	0,23		

Tabla 5. Resumen del estado dental y periodontal de los pacientes diabéticos según el tipo de diabetes mellitus.

1.6- EXPLORACIÓN MUCOSA ORAL

Del total de los 71 pacientes diabéticos tipo 1, 7 (9,9%) tenían lesiones de Líquen plano oral, todos ellos de tipo reticular, 2 (2,8%) presentaban Leucoplasia, 5 (7%) albergaban otros tipos de lesiones, concretamente un épolis fisurado, otro paciente presentaba un épolis más un fibroma más lengua geográfica, en otro paciente se observaba una úlcera traumática más queilitis comisural, un caso de estomatitis protésica y por último una glositis romboidal media; y en los 57 restantes (80,3%) no se observaba ninguna patología en la mucosa oral.

De los 79 pacientes diabéticos tipo 2, en tan solo 1 (1,3%) se veían lesiones de Líquen plano oral y era de tipo atrófico erosivo, también en 1 (1,3%) se observaba una Leucoplasia, 14 (17,7%) tenían algún otro tipo de lesión como un fibroma, un papiloma, un angioma, una hiperqueratosis palatina, una úlcera traumática por prótesis, dos casos de mucosa yugal mordisqueada, un caso de lengua geográfica, cuatro casos de estomatitis protésica, un caso de queilitis angular más candidiasis atrófica lingual y una glositis romboidal media y por último, los 63 pacientes restantes (79,7%) presentaban una mucosa oral dentro de la normalidad.

	TOTAL		DIABETES			
	N	%	Tipo I		Tipo II	
			N	%	N	%
TOTAL	150	100,0%	71	100,0%	79	100,0%
PATOLOGÍA ORAL						
Líquen plano	8	5,3%	7	9,9%	1	1,3%
Ninguna lesión	120	80,0%	57	80,3%	63	79,7%
Leucoplasia	3	2,0%	2	2,8%	1	1,3%
Otras	19	12,7%	5	7,0%	14	17,7%

Tabla 6: Lesiones de la mucosa oral según el tipo de diabetes mellitus.

1.7- EXPLORACIÓN SALIVAL

En los 71 pacientes diabéticos tipo 1 se obtuvo una media de **sialometría total en reposo (STR)** de $0,25 \pm 0,02$ ml/min de error típico, siendo la desviación estándar de 0,17. Los 79 pacientes diabéticos tipo 2 tuvieron una media de $0,22 \pm 0,02$ ml/min de error estandar, siendo la desviación típica de 0,15.

Se llevó a cabo la prueba de Mann-Whitney, ya que esta variable no se distribuía según una normal, obteniendo una Z de -0,82 y una p de 0,40; lo cual indicaba que no existían diferencias significativas entre ambos grupos.

Los 71 pacientes diabéticos tipo 1 tuvieron una media de **sialometría total estimulada (STE)** de $0,57 \pm 0,04$ ml/min de error típico, siendo la desviación estándar de 0,37. Los 79 pacientes diabéticos tipo 2 presentaron una media de $0,54 \pm 0,03$ ml/min y una desviación estándar de 0,31.

Al aplicar la prueba de Mann-Whitney por el mismo motivo anterior, se tuvo un valor de Z de -0,62 y de p de 0,52; por lo tanto no habian diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de diabetes, ya que p era mayor de 0,05.

Del total de 68 pacientes diabéticos tipo 1 en los que se consiguió medir la **sialometría parotídea estimulada (SPE)** se obtuvo una media de $0,33 \pm 0,04$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,35. En los 76 pacientes diabéticos tipo 2 donde se pudo estudiar la SPE, se tuvo una media de $0,33 \pm 0,04$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,37.

Al realizar la prueba estadística de Mann-Whitney, la Z fue de un valor de -0,15 y la p de 0,87; por lo tanto no se mostraban diferencias significativas entre los diabéticos tipo 1 y 2.

		TOTAL	DIABETES		ESTADÍSTICO CONTRASTE	P-VALOR
			Tipo 1	Tipo 2		
S.T.R.	N	150	71	79	-0,82	0,40
	Media		0,25	0,22		
	D.E.		0,17	0,15		
	E.Típico		0,02	0,02		
S.T.E.	N	150	71	79	-0,62	0,52
	Media		0,57	0,54		
	D.E.		0,37	0,31		
	E. Típico		0,04	0,03		
S.P.E.	N	144	68	76	-0,15	0,87
	Media		0,33	0,33		
	D.E.		0,35	0,37		
	E. Típico		0,04	0,04		

Tabla 7. Resumen de las sialometrías en función del tipo de diabetes mellitus.

1.8- ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE CANDIDA

Del total de 36 diabéticos tipo 1 en los que se analizaron si eran o no portadores de *Candida*, en 16 (44,4%) el cultivo fue positivo para *C. albicans* y de los 58 pacientes diabéticos tipo 2, en 27 (46,6%) se dieron los mismos resultados. Al realizar la prueba de chi-cuadrado, se tuvo un valor de la misma de 0,04 y un valor de p de 0,08. Los diabéticos tipo 1 y 2 no tenían diferencias significativas en cuanto a la presencia de *C. albicans*.

De los 36 diabéticos tipo 1, tan solo 2 (5,6%) presentaban *C. tropicalis* y de los 58 diabéticos tipo 2, 5 (8,6%) lo tenían. Cuando se llevó a cabo el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,70 y una $p > 0,05$, por lo que podemos deducir que no habían diferencias entre ambos grupos.

De los 36 pacientes diabéticos tipo 1, 4 (11,1%) albergaban *C. parapsilosis* y de los 58 pacientes diabéticos tipo 2, 5 (8,6%) poseían este tipo de *Candida*. Al ejecutar el test de Fisher, se tuvo un valor de 0,72 y una $p > 0,05$. Por tanto, podemos concluir que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los diabéticos de tipo 1 y de tipo 2.

De los 36 pacientes diabéticos tipo 1, tan sólo en 1 (2,8%) el cultivo fue positivo para *C. krusei*. También se encontró este tipo de *Candida* en 1 de los 58 diabéticos tipo 2 (1,7%). Al practicar la prueba estadística de Fisher, nos indicó un valor de 1,00 y una $p > 0,05$; no mostrando por tanto diferencias estadísticas.

Del total de los 36 pacientes insulino dependientes, en 3 (8,3%) se aislaron *C. glabrata* y también en 3 pacientes de los 58 no insulino dependientes (5,2%). Al desarrollar el test de Fisher, nos mostró un valor de 0,67 y una $p > 0,05$; por consiguiente no se hallaban diferencias entre los diabéticos tipo 1 y tipo 2.

En ningún paciente de los 36 diabéticos tipo 1 se detectó *C. guilliermondii*. Sin embargo, en 2 de los 58 pacientes diabéticos tipo 2 (3,4%) fue positivo el cultivo de esta *Candida*. Cuando se realizó el test de Fisher, dio un valor de 0,52 y una $p > 0,05$; por lo que tampoco se apreciaron diferencias.

En ningún paciente de los 36 diabéticos tipo 1 se aisló *C. pelliculosa*. De los 58 diabéticos tipo 2 tan sólo en 1 (1,7%) fue identificada esta *Candida*. Efectuando el test de Fisher, tuvimos un valor de 1,00 y una $p > 0,05$. Concluimos pues, que no se observaban diferencias significativas, ya que $p > 0,05$.

Curiosamente, tanto *C. lusitaniae* como *C. lipolytica*, *C. sphaerica*, *C. colliculosa* y *C. famata* fueron halladas con los mismos porcentajes que *C. pelliculosa*; es decir, no se encontraron en ninguno de los pacientes diabéticos tipo 1 y tan sólo se aislaron en 1 de los diabéticos tipo 2. Mostraban por tanto, el mismo resultado citado en el párrafo anterior.

En ninguno de los 36 pacientes insulino dependientes fue hallada *C. valida*. Siendo, sin embargo, encontrada en 3 de los 58 diabéticos no insulino dependientes (5,2%). El test de Fisher dio como resultado un valor de 0,28 y una $p > 0,05$; por lo que podemos deducir que no habían diferencias estadísticamente significativas.

También fueron aislados en nuestros diabéticos otros géneros de hongo, como *Saccharomyces cerevisiae*, que fue detectado en 1 de los 36 diabéticos tipo 1 (2,8%), pero en ninguno de los pacientes diabéticos tipo 2; al efectuar el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,38 y una $p > 0,05$; por tanto no se apreciaban diferencias entre ambos grupos.

Hubo otros géneros, que al contrario que en el caso anterior, no fueron aislados en ninguno de los pacientes diabéticos tipo 1, encontrándose tan sólo en 1 paciente diabético tipo 2 (1,7%), tal es el caso, de *Trichosporon asahii*, *Trichosporon mucoides* y *Geotricum*. En dichos casos, al ejecutar el test de Fisher, nos dio como resultado un valor de 1,00 y una $p > 0,05$. Por lo cual, podemos afirmar que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de diabetes.

El crecimiento en masa de las colonias corresponde a crecimientos desmesurados de las levaduras que suelen asociarse a procesos infecciosos. Las colonizaciones no dan normalmente esos crecimientos. Este dato de si se había dado un crecimiento en masa o no lo conocíamos en un total de 91 diabéticos. Valorándolo según el tipo de diabetes tenemos que 9 de los 35 diabéticos tipo 1 mostraban un crecimiento en masa (25,71%) y 18 de los 56 diabéticos tipo 2 también (32,14%). Para ver si existían diferencias entre los dos tipos de diabetes se llevó a cabo la prueba de chi-cuadrado que dio un valor de χ^2 de 0,42 y de p de 0,51, por lo que no habían diferencias significativas de la forma de crecimiento de los hongos en función del tipo de diabetes.

A continuación, mostramos la tabla 8, que resume estos hallazgos microbiológicos.

		TOTAL		DIABETES				ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P- VALOR
		N	%	TIPO 1		TIPO 2			
				N	%	N	%		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,04	0,08
<i>C. albicans</i>	Si	43	45,7	16	44,4	27	46,6		
	No	51	54,3	20	55,6	31	53,4		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,70	> 0,05
<i>C. tropicalis</i>	Si	7	7,4	2	5,6	5	8,6		
	No	87	92,6	34	94,4	53	91,4		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,72	> 0,05
<i>C. parapsilosis</i>	Si	9	9,6	4	11,1	5	8,6		
	No	85	90,4	32	88,9	53	91,4		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. krusei</i>	Si	2	2,1	1	2,8	1	1,7		
	No	92	97,9	35	97,2	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,67	> 0,05
<i>C. glabrata</i>	Si	6	6,4	3	8,3	3	5,2		
	No	88	93,6	33	91,7	55	94,8		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,52	> 0,05
<i>C. guilliermondii</i>	Si	2	2,1	0	,0	2	3,4		
	No	92	97,9	36	100	56	96,6		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. pelliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. lusitaniae</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. lipolytica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. sphaerica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. colliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. famata</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,28	> 0,05
<i>C. valida</i>	Si	3	3,2	0	,0	3	5,2		
	No	91	96,8	36	100	55	94,8		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		

<i>S. cerevisiae</i>	si	1	1,1	1	2,8	0	,0	0,38	> 0,05
	No	93	98,9	35	97,2	58	100		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>T. asahii</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>T. mucoides</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	> 0,05
<i>Geotricum</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7		
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		

Tabla 8. Hallazgos microbiológicos según el tipo de diabetes mellitus.

2- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA DURACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

La duración de la diabetes se ha recodificado entres grupos: hasta 5 años, de 6 a 15 años y más de 15 años.

A continuación, pasaremos a analizar todas las variables en función de la duración de la diabetes.

2.1- EDÉNTULOS

De los 40 pacientes diabéticos de corta evolución, 4 (10%) eran edéntulos; de los 42 diabéticos de evolución intermedia, 3 (7,1%) lo eran y de los 37 pacientes con una diabetes de larga duración, también 4 (10,8%) eran pacientes desdentados.

	TOTAL		DURACIÓN DIABETES					
	N	%	Hasta 5 años		6-15 años		>15 años	
			N	%	N	%	N	%
TOTAL	119	100,0%	40	100,0%	42	100,0%	37	100,0
EDENTULO Sí	11	9,2%	4	10,0%	3	7,1%	4	10,8%
No	108	90,8%	36	90,0%	39	92,9%	33	89,2%

Tabla 9: nº de pacientes edéntulos según los diferentes periodos de la duración de la diabetes.

2.2- HIGIENE ORAL

Había un total de 108 pacientes diabéticos de los que conocíamos la duración de su diabetes y la higiene oral que mantenían. De esos 108, 36 tenían una diabetes de 5 años de evolución o menos, cuya higiene oral era nula o escasa en 21 de los casos (58,3%); moderada en 10 pacientes (27,8%) y buena en tan solo 5 (13,9%).

De los 108 diabéticos, 39 tenían una diabetes de 6-15 años de evolución. De esos 39, 21 (53,8%) presentaban una higiene nula; 11 (28,2%) conseguían una higiene moderada y 7 (17,9%) lograban una higiene oral buena.

De esos 108 pacientes, 33 eran diabéticos de una evolución mayor de 15 años. De esos 33, 21 (63,6%) tenían una pobre higiene oral; 7 (21,2%) mantenían una higiene moderada y tan solo 5 (15,2%) alcanzaban una buena higiene oral.

Cuando se empleó la prueba de chi-cuadrado se vio un valor de la misma de 0,90 y de p de 0,92, pudiendo concluir que no habian diferencias significativas entre los 3 grupos en cuanto a la higiene oral.

2.3- ÍNDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

La duración de la diabetes junto al **índice de placa** se estudiaron en un total de 108 pacientes.

De esos 108 pacientes, 36 eran diabéticos durante 5 años o menos y tenían un índice de placa medio de $0,83 \pm 0,10$ de error típico, siendo la desviación estándar de 0,58.

De los 108 diabéticos, 39 tenían una duración de su enfermedad que oscilaba desde los 6 a los 15 años. Estos tenían una media de índice de placa de $0,85 \pm 0,10$ de error típico y una desviación estándar de 0,65.

De los 108 pacientes, 33 tenían una diabetes de más de 15 años de evolución y presentaban un índice de placa medio de $0,99 \pm 0,11$ de error típico y una desviación estándar de 0,62.

Como se vio que la variable índice de placa no seguía una distribución normal y en el caso de la duración se comparaban más de dos grupos, se utilizó la prueba estadística de kruskal-Wallis con la que se obtuvo una χ^2 de 1,81 y una p de 0,40, que al ser mayor de 0,05 nos indicó que no existían diferencias estadísticamente significativas.

Al igual que en el índice de placa, la duración de la enfermedad y el **índice de cálculo** eran conocidos en un total de 108 pacientes.

De ellos, 36 tenían una duración de la diabetes de hasta 5 años y su media del índice de cálculo era $0,70 \pm 0,09$ de error típico y una desviación típica de 0,52.

Los 39 pacientes que eran diabéticos de 6 a 15 años presentaban un índice de cálculo medio de $0,70 \pm 0,10$ de error típico y tenían una desviación estándar de 0,60.

Los 33 pacientes con más de 15 años de diabetes mostraban un índice de cálculo medio de $0,85 \pm 0,11$ de error típico y una desviación estándar de 0,61.

Al desarrollar la prueba de Kruskal-Wallis, dio un valor de χ^2 de 1,56 y una p de 0,45, por lo tanto no se observaron diferencias significativas entre los 3 grupos, en cuanto al índice de cálculo se refiere.

La duración de la diabetes mellitus y el **índice de hemorragia** eran conocidos en un total de 106 pacientes. De esos 106, 35 eran diabéticos 5 años o menos y tenían un índice de hemorragia medio de $30,05 \pm 2,46$ % de error típico y una desviación estandar de 14,55.

De los 106, 38 tenían una duración de su diabetes de 6 a 15 años y presentaban un índice de hemorragia de $31,43 \pm 3,44$ % de error típico y una desviación típica de 21,22.

El resto de los 106, 33, eran diabéticos durante más de 15 años y tenían una media de índice de hemorragia de $33,32 \pm 2,92$ % de error típico y una desviación estándar de 16,75. Cuando se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis, salió un valor de χ^2 de 0,84 y una p de 0,65, por consiguiente no se hallaban diferencias entre los 3 grupos.

2.4- INDICE CAOD

El índice **CAOD** y la duración de la diabetes eran conocidos en un total de 119 pacientes. De esos 119 pacientes, 40 eran diabéticos durante 5 años o menos y presentaban un índice caod medio $14,25 \pm 1,23$ de error típico y una desviación estándar de 7,77. Con una duración entre 6 y 15 años de la diabetes teníamos 42 pacientes, cuyo índice caod medio era de $14,02 \pm 1,37$ de error típico y presentaban una desviación típica de 8,88. Los 37 pacientes restantes eran diabéticos durante más de 15 años y su índice caod medio era de $15,41 \pm 1,45$ de error típico y una desviación estándar de 8,79. Realizando la prueba estadística de Kruskal-Wallis, obtuvimos un valor de χ^2 de 0,70 y de p 0,70; no mostrando por tanto diferencias significativas.

Si consideramos solamente los **dientes cariados**, tenemos que los 40 pacientes diabéticos de corta duración tenían una media de $2,5 \pm 0,6$ de error típico y una desviación estándar 3,6. Los 42 pacientes que llevaban siendo diabéticos entre 6 y 15 años presentaban una media de caries de $2,2 \pm 0,3$ de error típico y una desviación estándar de 2,2. Por último, los 37 diabéticos de más de 15 años de evolución tenían un número de caries medio de $1,6 \pm 0,3$ de error típico y una desviación estándar de 1,9. Al desarrollar la prueba de Kruskal-Wallis, dio un valor de χ^2 de 1,09 y de p de 0,58; por lo que no tenían diferencias significativas.

Fijándonos en la localización de las caries, vimos que los 40 diabéticos de corta duración tenían una media de **caries cervicales** de $0,5 \pm 0,2$ de error típico y una desviación típica de 1,4.

En los casos de los 42 diabéticos con una evolución de su enfermedad de 6 a 15 años, esta media era de $0,8 \pm 0,2$ de error típico y una desviación estándar de 1,4 y en los 37 diabéticos con más de 15 años de evolución, la media era de $0,3 \pm 0,1$ de error típico y una desviación estándar de 0,7.

Se llevó a cabo la prueba de Kruskal-Wallis, obteniendo una χ^2 de 2,61 y una p de 0,27, que al ser mayor de 0,05 nos indicó que no habian diferencias entre los 3 grupos.

En cuanto a los **dientes ausentes**, los 40 diabéticos de corta duración de su enfermedad tenían una media de $9,7 \pm 1,3$ de error típico y una desviación estándar de 8,1. Los 42 diabéticos de 6 a 15 años de evolución presentaban una media de dientes ausentes de también $9,7 \pm 1,4$ de error típico y una desviación estándar de 8,8.

Los 37 diabéticos de larga evolución tenían $11,1 \pm 1,5$ de media de dientes ausentes y una desviación típica de 9,3.

Se empleó la prueba estadística de Kruskal-Wallis que dio una χ^2 de 0,59 y una p de 0,74. Por consiguiente, no existían diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

Respecto a los **dientes obturados**, los 40 diabéticos que llevaban 5 años o menos de evolución tenían una media de $2,1 \pm 0,5$ de error típico y una desviación estándar de 3,0. Los 42 diabéticos con una evolución de 6 a 15 años, presentaban una media de dientes obturados de $2,2 \pm 0,5$ de error típico y una desviación estándar de 3,1 y la media de los 37 pacientes de más de 15 años de diabetes era de $2,7 \pm 0,6$ de error típico y una desviación estándar de 3,9.

Se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para ver si habían diferencias significativas entre los grupos y se vio que al ser χ^2 de 0,18 y p de 0,91, no las habían.

2.5- PROFUNDIDAD DE BOLSAS Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN

Había un total de 107 diabéticos en los que conocíamos la profundidad de las bolsas periodontales, la pérdida de inserción y la duración de su diabetes.

La **profundidad media de las bolsas periodontales** de los 36 pacientes diabéticos de corta evolución era de $2,61 \pm 0,14$ mm de error típico y una desviación estándar de 0,84. Los 38 diabéticos cuya evolución era de 6 a 15 años tenían una profundidad media de $2,67 \pm 0,16$ mm de error típico y una desviación estándar de 0,97.

Los 33 pacientes con una diabetes de más de 15 años de evolución, presentaban una media de $2,83 \pm 0,15$ mm de error típico y una desviación típica de 0,86.

Como la prueba de kolmogorov-Smirnov mostró que la profundidad media de las bolsas periodontales no se distribuía como una variable normal y puesto que se comparaban más de dos grupos, se empleó la prueba estadística de Kruskal-Wallis, que daba una χ^2 de 1,38 y una p de 0,5, por lo tanto no se observaron diferencias significativas entre los tres grupos de la duración de la diabetes.

Los 36 pacientes con una diabetes de 5 o menos años de evolución mostraban una media de **pérdida de inserción** de $3,27 \pm 0,25$ mm de error típico y una desviación estándar de 1,48.

Los 38 diabéticos con una evolución de 6 a 15 años, tenían una pérdida de inserción media de $3,72 \pm 0,32$ mm de error típico y una desviación típica de 1,97.

Los 33 pacientes diabéticos de larga duración reflejaban una media de pérdida de inserción de $3,98 \pm 0,40$ mm de error típico y una desviación estándar de 2,32.

Al aplicar la prueba de Kruskal-Wallis, se obtuvo una χ^2 de 1,71 y una p de 0,42, que al ser mayor de 0,05; no indicaba diferencias significativas entre los grupos.

	TOTAL	DURACIÓN DIABETES			ESTADIS. DE CONTRASTE	P-VALOR	
		≤ 5 años	6-15 años	>15 años			
I. PLACA	N	108	36	39	33	1,81	0,40
	Media		0,83	0,85	0,99		
	D.E.		0,58	0,65	0,62		
	E.Típico		0,10	0,10	0,11		
I. CÁLCULO	N	108	36	39	33	1,56	0,45
	Media		0,70	0,70	0,85		
	D.E.		0,52	0,60	0,61		
	E.Típico		0,09	0,10	0,11		
I. HEMORRAG.	N	106	35	38	33	0,84	0,65
	Media		30,05 %	31,43 %	33,32 %		
	D.E.		14,55	21,22	16,75		
	E.Típico		2,46	3,44	2,92		
I. CAOD	N	119	40	42	37	0,70	0,70
	Media		14,25	14,02	15,416		
	D.E.		7,77	8,88	8,79		
	E.Típico		1,23	1,37	1,45		
CARIADOS	N	119	40	42	37	1,09	0,58
	Media		2,5	2,2	1,6		
	D.E.		3,6	2,2	1,9		
	E.Típico		0,6	0,3	0,3		
C. CERVICAL	N	119	40	42	37	2,61	0,27
	Media		0,5	0,8	0,3		
	D.E.		1,4	1,4	0,7		
	E.Típico		0,2	0,2	0,1		
AUSENTES	N	119	40	42	37	0,59	0,74
	Media		9,7	9,7	11,1		
	D.E.		8,1	8,8	9,3		
	E.Típico		1,3	1,4	1,5		
OBTURADOS	N	119	40	42	37	0,18	0,91
	Media		2,1	2,2	2,7		
	D.E.		3,0	3,1	3,9		
	E.Típico		0,5	0,5	0,6		
P. SONDAJE	N	107	36	38	33	1,38	0,5
	Media		2,61	2,67	2,83		
	D.E.		0,84	0,97	0,86		
	E.Típico		0,14	0,16	0,15		

P. INSERCIÓN	N	107	36	38	33	1,71	0,42
	Media		3,27	3,72	3,98		
	D.E		1,48	1,97	2,32		
	E.Típico		0,25	0,32	0,40		

Tabla 10. Resumen del estado dental y periodontal de los pacientes diabéticos según la duración de la diabetes mellitus.

2.6- EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

La duración de la diabetes y la exploración de la mucosa oral se conocían en 119 pacientes.

De ellos, 40 diabéticos eran de corta duración y 1 (2,5%) presentaba lesiones de Líquen plano, no había ninguno que tuviese signos de Leucoplasia, 7 (17,5%) mostraban otro tipo de lesiones, concretamente un paciente tenía simultáneamente un épulis fisurado, un fibroma y lengua geográfica, un caso de hiperqueratosis palatina, una glositis romboidal media, una estomatitis protésica, un paciente con queilitis angular y candidiasis atrófica lingual, un caso de mucosa yugal mordidaqueada y un paciente con fibroma; y los 32 restantes (80%) no albergaban ningún tipo de lesión.

De los 42 pacientes con una diabetes de 6 a 15 años de evolución, 3 (7,1%) poseía lesiones de Líquen plano, de nuevo no había ninguno que mostrara Leucoplasia, 4 (9,5%) tenían otro tipo de patologías en la mucosa oral, específicamente había tres estomatitis protésicas y un caso de mucosa yugal mordisqueada; y 35 (83,3%) no presentaban ninguna lesión.

De los 37 diabéticos de más de 15 años de evolución, 1 (2,7%) tenía Líquen plano, 2 (5,4%) presentaban lesiones de Leucoplasia, 4 (10,8%) mostraban algún otro tipo de patología en la mucosa, como un épulis fisurado, una glositis romboidal media, una estomatitis protésica y una lengua geográfica; y en 30 (81,1%) no había ninguna lesión.

	TOTAL		DURACIÓN DIABETES					
	N	%	Hasta 5 años		6-15 años		>15 años	
			N	%	N	%	N	%
TOTAL	119	100,0%	40	100,0%	42	100,0%	37	100,0%
PATOLOGÍA ORAL								
Líquen plano	5	4,2%	1	2,5%	3	7,1%	1	2,7%
Ninguna lesión	97	81,5%	32	80,0%	35	83,3%	30	81,1%
Leucoplasia	2	1,7%	0	,0%	0	,0%	2	5,4%
Otras	15	12,6%	7	17,5%	4	9,5%	4	10,8%

Tabla 11: Patología de la mucosa oral según las distintas duraciones de la diabetes.

2.7- EXPLORACIÓN SALIVAL.

La duración de la diabetes y las sialometrías totales en reposo y estimulada eran conocidas en un total de 119 pacientes.

Los 40 pacientes con una diabetes de corta duración tenían una media de **sialometría total en reposo** de $0,20 \pm 0,03$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,17.

La media de los 42 diabéticos con una evolución entre 6 y 15 años era de $0,26 \pm 0,03$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,16.

Los 37 diabéticos de más de 15 años de evolución tenían una S.T.R. media de $0,25 \pm 0,02$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,15.

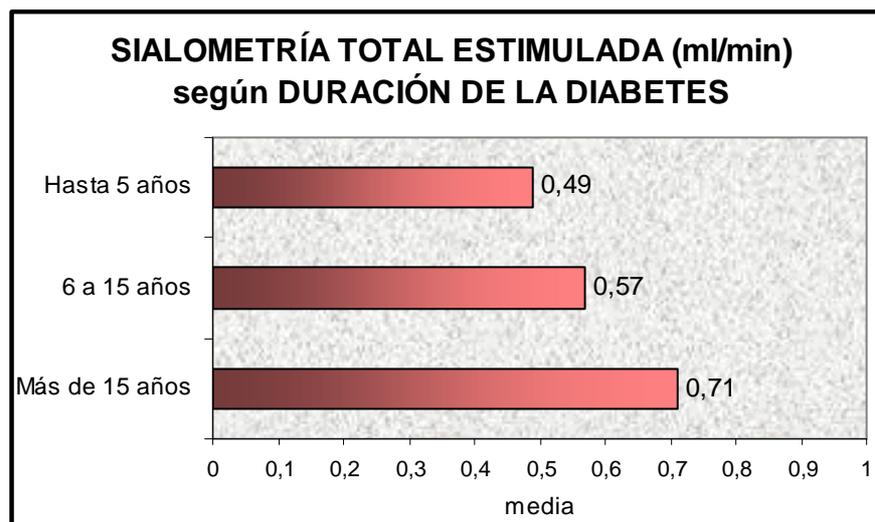
Al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, se obtuvo una χ^2 de 5,01 y una p de 0,08. Como consecuencia podemos decir que no existían diferencias de S.T.R. entre los grupos según la duración de su diabetes.

Para la **sialometría total estimulada**, los 40 pacientes diabéticos de corta duración alcanzaron una media de $0,49 \pm 0,05$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,33.

La media de los 42 diabéticos de 6 a 15 años de evolución era de $0,57 \pm 0,04$ ml/minuto de error típico y una desviación típica de 0,29.

Los 37 diabéticos de larga evolución tuvieron una media de $0,71 \pm 0,07$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,41.

Se desarrolló la prueba de Kruskal-Wallis, consiguiendo una χ^2 de 8,56 y una p de 0,01, que al ser $< 0,05$ indicaba que tenían diferencias. Podemos concluir, por tanto, que se detectaba un incremento significativo de la S.T.E. con la duración de la diabetes.



$$\chi^2 = 8,56$$
$$p = 0,01$$

Figura 5: Representación gráfica de la S.T.E media que tienen los diabéticos de corta, media o larga evolución.

La **sialometría parotídea estimulada** junto a la duración de la diabetes eran conocidas en 113 pacientes.

Los 39 pacientes que componían los diabéticos de 5 años de evolución o menos tenían una sialometría parotídea estimulada media de $0,31 \pm 0,07$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,43.

Los 39 diabéticos con una evolución de su enfermedad de 6 a 15 años presentaban una media de $0,39 \pm 0,06$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,38.

La media de la S.P.E. de los 35 diabéticos de larga evolución era de $0,34 \pm 0,05$ ml/minuto de error típico y una desviación estándar de 0,30.

Se empleó la prueba de Kruskal-Wallis, que mostró un valor de χ^2 de 1,97 y una p de 0,37. Por consiguiente, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

		TOTAL	DURACIÓN			ESTADÍSTICO CONTRASTE	P- VALOR
			DIABETES				
			≤ 5 años	6-15 años	> 15 años		
S.T.R.	N	119	40	42	37	5,01	0,08
	Media		0,20	0,26	0,25		
	D.E.		0,17	0,16	0,15		
	E.Típico		0,03	0,03	0,02		
S.T.E.	N	119	40	42	37	8,56	0,01
	Media		0,49	0,57	0,71		
	D.E.		0,33	0,29	0,41		
	E.Típico		0,05	0,04	0,07		
S.P.E.	N	113	39	39	35	1,97	0,37
	Media		0,31	0,39	0,34		
	D.E.		0,43	0,38	0,30		
	E.Típico		0,07	0,06	0,05		

Tabla 12. Resumen de las sialometrías en función de la duración de la diabetes mellitus.

2.10- ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE CANDIDA

El estudio microbiológico de los hongos y la duración de la diabetes se sabía en 89 pacientes. De esos 89, 33 tenían la diabetes durante 5 años como máximo; 34 eran diabéticos entre 6 y 15 años y 22 eran diabéticos durante más de 15 años.

Para *C. albicans*, el cultivo fue positivo en 13 de los 33 diabéticos de corta duración (39,4%); en 19 de los 34 diabéticos de duración entre 6 y 15 años (55,9%) y en 8 de los 22 diabéticos de larga evolución (36,4%).

Se empleó la prueba de chi-cuadrado que dio un valor de la misma de 2,70 y un valor de p de 0,25; lo cual quiere decir que no habían diferencias significativas en la presencia de *C. albicans* según la duración de la diabetes.

En la valoración de *C.tropicalis*, se observó que 2 de los 33 diabéticos de corta evolución (6,1%) eran portadores de esta especie; 3 de los 34 diabéticos de duración intermedia (8,8%) también y tan solo 1 de los 22 diabéticos de larga evolución lo albergaba (4,5%).

En el estudio de *C. parapsilosis*, vimos que se aisló en 3 de los 33 diabéticos de 5 o menos años de evolución (9,1%); en 3 de los 34 diabéticos con una evolución entre 6 y 15 años (8,8%) y en 2 de los 22 diabéticos de más de 15 años de evolución (9,1%).

Ninguno de los diabéticos de corta y media duración alojaban *C. krusei* y tan solo 1 de los 22 diabéticos de larga duración lo llevaba (4,5%).

Idénticos resultados al anterior se tuvieron para *C. colliculosa*.

Para *C. glabrata*, el cultivo fue positivo en 3 de los 33 diabéticos de corta evolución (9,1%), en ninguno de los diabéticos de evolución media y en tan solo 1 de los 22 diabéticos de larga evolución (4,5%).

C. guillermondii tan solo se aisló en 2 de los 33 diabéticos de 5 o menos años de evolución (6,1%), no encontrándose en ninguno de los diabéticos de media y larga evolución.

Algo similar ocurrió con *C. pelliculosa*, que también estuvo presente en 1 de los 33 diabéticos de corta duración (3%), no aislándose en ninguno de los otros grupos.

Idéntico a la especie anterior fue *C. lipolytica* y también *C. famata*; encontrándose en tan solo 1 paciente de los 33 diabéticos de 5 o menos años de evolución y en ningún otro grupo.

No se encontró *C. lusitaniae* en ninguno de los diabéticos de 5 o menos años de evolución, si se aisló en 1 de los 34 pacientes con una evolución entre 6 y 15 años de su diabetes (2,9%) y tampoco se apreció en ninguno de los 22 diabéticos de más de 15 años de evolución.

Para *C.valida*, el cultivo fue positivo en 3 de los 33 diabéticos de 5 o menos años de evolución (9,1%), no encontrándose en ninguno de los otros dos grupos.

C. sphaerica no se aisló en ninguno de los diabéticos de corta duración, se apreció en tan solo 1 de los 34 pacientes diabéticos con una evolución de 6 a 15 años (2,9%) y tampoco se identificó en ninguno de los diabéticos de larga evolución.

También se aislaron otros géneros diferentes a *candida*, como *Saccharomyces cerevisiae* que no se encontró en ninguno de los diabéticos de corta y media duración y tan solo en 1 de los 22 pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución (4,5%).

El género *Trichosporon* tanto las especies *asahii* como *mucooides*, fueron aislados en tan solo 1 paciente de los 33 que tenían una diabetes de 5 años de evolución o menos (3%), no encontrándose en ningún diabético de los otros dos grupos.

El género *Geotricum* tan solo se constató en 1 paciente de los 34 diabéticos de 6 a 15 años de evolución (2,9%), no apreciándose en ningún diabético de 5 o menos años , ni en ninguno de más de 15 años de evolución.

Respecto al **crecimiento en masa**, de los 32 pacientes diabéticos que tenían una evolución de su enfermedad menor de 5 años y en los que conocíamos el modo en que había sido el crecimiento del cultivo de sus hongos, 7 (21,87%) tuvieron un crecimiento en masa.

De los 32 pacientes diabéticos de una evolución entre 6 y 15 años, en 13 (40,62%) se observó este tipo de crecimiento.

De los 22 diabéticos con una duración de su enfermedad mayor de 15 años, 6 (27,27%) lo presentaban.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado, se obtuvo un valor de la misma de 2,79 y una p de 0,24, por lo cual, al ser mayor de 0,05 podemos concluir que no existían diferencias significativas en cuanto a la presencia de crecimiento en masa entre las distintas duraciones de la diabetes.

	TOTAL		DURACIÓN DIABETES						
	N	%	Hasta 5 años		6-15 años		>15 años		
			N	%	N	%	N	%	
TOTAL	89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%	
CÁNDIDA ALBICANS	Sí	40	44,9%	13	39,4%	19	55,9%	8	36,4%
	No	49	55,1%	20	60,6%	15	44,1%	14	63,6%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA TROPICALIS	Sí	6	6,7%	2	6,1%	3	8,8%	1	4,5%
	No	83	93,3%	31	93,9%	31	91,2%	21	95,5%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA PARAPSILOSIS	Sí	8	9,0%	3	9,1%	3	8,8%	2	9,1%
	No	81	91,0%	30	90,9%	31	91,2%	20	90,9%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA KRUSEI	Sí	1	1,1%	0	,0%	0	,0%	1	4,5%
	No	88	98,9%	33	100,0%	34	100,0%	21	95,5%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA GLABRATA	Sí	4	4,5%	3	9,1%	0	,0%	1	4,5%
	No	85	95,5%	30	90,9%	34	100,0%	21	95,5%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
SACCHAROMYCES CEREVISIAL	Sí	1	1,1%	0	,0%	0	,0%	1	4,5%
	No	88	98,9%	33	100,0%	34	100,0%	21	95,5%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA GUILLERMONDII	Sí	2	2,2%	2	6,1%	0	,0%	0	,0%
	No	87	97,8%	31	93,9%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
TRICHOSPORON ASAHII	Sí	1	1,1%	1	3,0%	0	,0%	0	,0%
	No	88	98,9%	32	97,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA PELLICULOSA	Sí	1	1,1%	1	3,0%	0	,0%	0	,0%
	No	88	98,9%	32	97,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA LUSITANIAE	Sí	1	1,1%	0	,0%	1	2,9%	0	,0%
	No	88	98,9%	33	100,0%	33	97,1%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
GEOTRICUM	Sí	1	1,1%	0	,0%	1	2,9%	0	,0%
	No	88	98,9%	33	100,0%	33	97,1%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA LIPOLYTICA	Sí	1	1,1%	1	3,0%	0	,0%	0	,0%
	No	88	98,9%	32	97,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA VALIDA	Sí	3	3,4%	3	9,1%	0	,0%	0	,0%
	No	86	96,6%	30	90,9%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA SPHAERICA	Sí	1	1,1%	0	,0%	1	2,9%	0	,0%
	No	88	98,9%	33	100,0%	33	97,1%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA COLLICULOSA	Sí	1	1,1%	0	,0%	0	,0%	1	4,5%
	No	88	98,9%	33	100,0%	34	100,0%	21	95,5%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
TRICHOSPORON MUCOIDES	Sí	1	1,1%	1	3,0%	0	,0%	0	,0%
	No	88	98,9%	32	97,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA FAMATA	Sí	1	1,1%	1	3,0%	0	,0%	0	,0%
	No	88	98,9%	32	97,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
ZYGOSACCHAROMYCES	No	89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA ZEYLANOIDES	No	89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
TOTAL		89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%
CÁNDIDA BOIDINII	No	89	100,0%	33	100,0%	34	100,0%	22	100,0%

Tabla 13: Presencia de géneros de hongos según la duración de la diabetes.

3- ANÁLISIS BIVARIANTE DEL CONTROL METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS.

A continuación, se muestran todas las variables en función del control metabólico que tengan de la diabetes mellitus. Se consideran para los contrastes los grupos extremos (buen / mal control).

3.1- EDÉNTULOS

De los 40 diabéticos bien controlados, 5 (12,5%) eran edéntulos; mientras que de los 67 mal controlados, 11 (16,4%) lo eran.

Se realizó la prueba de chi-cuadrado, que dio un valor de la misma de 0,30 y un valor de p de 0,58; no hallándose pues diferencias estadísticamente significativas.

3.2- HIGIENE ORAL

Había un total de 35 diabéticos dentados bien controlados en los que conocíamos la higiene oral que mantenían. De esos 35, 21 (60%) tenían una higiene nula o escasa; en 8 (22,9%) era una higiene moderada y los 6 restantes (17,1%) practicaban una buena higiene oral.

La higiene oral del total de los 56 diabéticos dentados mal controlados se repartía de la siguiente manera: 39 (69,6%) mantenían una mala higiene porque no se cepillaban nunca o lo hacían esporádicamente, 11 (19,6%) tenían una higiene moderada ya que se cepillaban una vez/día y 6 (10,7%) se cepillaban más de una vez diaria por lo que su higiene era buena.

Cuando se utilizó la prueba de chi-cuadrado, vimos que χ^2 era 1,08 y p 0,58. Al ser p > 0,05 afirmamos que no existían diferencias de la higiene oral entre los diabéticos bien y mal controlados.

3.3- ÍNDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

Cuando se estudió el **índice de placa**, se observó que los 35 pacientes diabéticos con dientes y un buen control metabólico presentaban una media de $0,84 \pm 0,10$ de error típico, siendo la desviación típica de 0,62.

Los 56 pacientes diabéticos con dientes y un mal control metabólico tenían una media de $0,99 \pm 0,09$ de error estandar, siendo la desviación estándar de 0,66.

El análisis de Mann-Whitney indicó una Z con valor de -0,24 y una p de 0,24, por lo tanto no se observaron diferencias significativas entre los 2 grupos.

En cuanto al **índice de cálculo**, los 35 pacientes diabéticos con dientes y buen control metabólico mostraban una media de $0,87 \pm 0,10$ de error típico, siendo el valor de la desviación típica de 0,58.

Los 56 pacientes diabéticos con dientes y un mal control metabólico tenían una media de $0,76 \pm 0,08$ de error estandar, siendo la desviación típica de 0,60.

Se aplicó la prueba de Mann-Whitney y se obtuvo una Z de valor de -0,96 y una p con valor de 0,33, por lo tanto no hallándose diferencias entre los 2 grupos de control metabólico cuando se consideraba el índice de cálculo.

En lo que se refiere al **índice de hemorragia**, los 34 pacientes diabéticos con dientes en los que se conocía este dato y además estaban bien controlados, tenían una media de $29,75 \pm 2,70$ % de error típico, siendo la desviación estándar de 15,72.

Los 56 pacientes diabéticos con dientes y un mal control metabólico presentaban una media de $34,38 \pm 2,66$ % de error típico y una desviación estándar de 19,92.

Cuando se llevó a cabo la prueba de Mann-Whitney, se tuvo una Z de -1,02 y una p de 0,30, por lo que no habian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

3.4- ÍNDICE CAOD

Cuando se compararon los dos grupos de control metabólico en función del **índice CAOD**, obtuvimos que los 40 pacientes con buen control de su diabetes, tenían una media de $13,35 \pm 1,31$ de error típico, siendo el valor de la desviación estándar de 8,29.

Los 67 pacientes con un mal control de su diabetes, mostraban una media de $16,67 \pm 1,12$ de error estandar, siendo la desviación típica de 9,14.

Se empleó la prueba de Mann-Whitney y se obtuvo un valor de Z de -1,78 y de p de 0,07, por lo tanto no existían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de control metabólico cuando se comparaban sus índices CAOD.

Respecto a los **dientes cariados** los 40 pacientes diabéticos con buen control metabólico presentaban una media de $2,2 \pm 0,43$ de error típico y una desviación estándar de 2,7.

Los 67 diabéticos con un mal control metabólico tenían una media de $2,0 \pm 0,28$ de error típico, siendo el valor de la desviación estándar de 2,3.

Realizando la prueba de Mann-Whitney para comparar los 2 grupos respecto a los dientes cariados, obtuvimos un valor de Z de -0,14 y de p de 0,88; por lo tanto no tenían diferencias estadísticamente significativas.

Concretamente, de las **caries cervicales** los 40 pacientes diabéticos con buen control metabólico mostraron una media de $0,4 \pm 0,15$ de error estandar y desviación típica de 0,9.

Los 67 diabéticos con un mal control metabólico también obtenían una media de $0,4 \pm 0,14$ de error típico, siendo el valor de la desviación estándar de 1,1.

Se efectuó la prueba de Mann-Whitney, dando un valor de Z de -0,24 y de p de 0,80, por lo tanto no se observaron diferencias significativas entre los 2 grupos de control metabólico en lo que a las caries cervicales se refiere.

En los **dientes ausentes** los 40 diabéticos bien controlados presentaban una media de $9,0 \pm 1,40$ de error estandar y una desviación típica de 8,9.

Los 67 diabéticos mal controlados tenían una media de $13,0 \pm 1,22$ de error típico, siendo el valor de la desviación estándar de 10,0.

Al aplicarse la prueba de Mann-Whitney, tuvimos una Z con valor de -1,71 y una p de 0,08; por consiguiente, no habían diferencias significativas entre los 2 grupos de control metabólico.

En lo que se refiere a los **dientes obturados**, los 40 pacientes diabéticos con un buen control metabólico mostraban una media de $2,1 \pm 0,58$ de error típico y una desviación estándar de 3,7.

Los 67 pacientes diabéticos con un mal control metabólico poseían una media de $1,6 \pm 0,36$ de error estandar y una desviación típica de 3,0.

Haciendo la prueba de Mann-Whitney, vimos Z con valor de -0,62 y una p de 0,53, por lo cual no se hallaban diferencias entre los 2 grupos de control metabólico.

3.5- PROFUNDIDAD DE BOLSAS Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN.

En lo que respecta a la **profundidad media de las bolsas**, los 34 diabéticos bien controlados y no edéntulos, tenían una media de $2,94 \pm 0,16$ mm de error típico y una desviación estándar de 0,94.

Los 56 pacientes diabéticos con mal control metabólico y con dientes tenían una media de la profundidad de las bolsas periodontales de $2,74 \pm 0,13$ mm de error estandar, siendo el valor de la desviación típica de 0,96.

Se realizó la prueba de Mann-Whitney y se obtuvo una Z de -1,01 y una p de 0,31, por lo tanto no existían diferencias significativas entre los distintos grupos según el control metabólico, cuando se tenía en cuenta la profundidad de las bolsas periodontales.

En cuanto a la **pérdida de inserción**, los 34 pacientes diabéticos con dientes y un buen control metabólico tenían una media de $3,84 \pm 0,36$ mm de error estandar y una desviación típica de 2,09.

Los 56 pacientes diabéticos con dientes y un mal control metabólico mostraban una media de $3,91 \pm 0,27$ mm de error típico, siendo el valor de la desviación estándar de 2,04.

El análisis de la prueba de Mann-Whitney indicó una Z con valor de -0,29 y una p de 0,76, por lo que no se observaron diferencias significativas entre los grupos.

		TOTAL	CONTROL METABÓLICO DIABETES		ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
			BUENO	MALO		
I. PLACA	N	91	35	56	- 0,24	0,24
	Media		0,84	0,99		
	D.E.		0,62	0,66		
	E.Típico		0,10	0,09		
I. CÁLCULO	N	91	35	56	-0,96	0,33
	Media		0,87	0,76		
	D.E.		0,58	0,60		
	E.Típico		0,10	0,08		
I. HEMORRAG.	N	90	34	56	-1,02	0,30
	Media		29,75%	34,38%		
	D.E.		15,72	19,92		
	E.Típico		2,70	2,66		
I. CAOD	N	107	40	67	-1,78	0,07
	Media		13,35	16,67		
	D.E.		8,29	9,14		
	E.Típico		1,31	1,12		
CARIADOS	N	107	40	67	-0,14	0,88
	Media		2,2	2,0		
	D.E.		2,7	2,3		
	E.Típico		0,43	0,28		
C. CERVICAL	N	107	40	67	-0,24	0,80
	Media		0,4	0,4		
	D.E.		0,9	1,1		

	E.Típico		0,15	0,14		
AUSENTES	N	107	40	67	-1,71	0,08
	Media		9,0	13,0		
	D.E.		8,9	10,0		
	E.Típico		1,40	1,22		
OBTURADOS	N	107	40	67	-0,62	0,53
	Media		2,1	1,6		
	D.E.		3,7	3,0		
	E.Típico		0,58	0,36		
P.SONDAJE	N	90	34	56	-1,01	0,31
	Media		2,94	2,74		
	D.E.		0,94	0,96		
	E.Típico		0,16	0,13		
P.INSERCIÓN	N	132	34	56	-0,29	0,76
	Media		3,84	3,91		
	D.E.		2,09	2,04		
	E.Típico		0,36	0,27		

Tabla 14. Resumen del estado dental y periodontal de los pacientes diabéticos según el control metabólico de su enfermedad

3.6- EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

De los 40 pacientes diabéticos con un buen control metabólico, ninguno tenía lesiones de Líquen plano, tan sólo 1 (2,5%) presentaba Leucoplasia, 8 (20%) mostraban algún otro tipo de patologías, como una hiperqueratosis en paladar, un angioma, un papiloma, un fibroma, una úlcera traumática y 3 estomatitis protésicas; y 31 (77,5%) poseía una mucosa oral totalmente sana.

De los 67 pacientes diabéticos mal controlados, en 5 (7,5%) habían lesiones de Líquen plano, al igual que los bien controlados en tan sólo 1 (1,5%) existían signos de Leucoplasia, 9 (13,4%) albergaban otro tipo de lesiones orales, concretamente un caso de lengua geográfica, un mordisqueamiento de mucosa yugal, un épulis fisurado, un caso con un fibroma junto a un épulis fisurado y lengua geográfica, una úlcera traumática junto a una queilitis comisural, una glositis romboidal media, dos estomatitis protésicas y una queilitis angular junto a una candidiasis atrófica lingual y los 52 restantes (77,6%) estaban exentos de patología en la mucosa oral.

		CONTROL		METABÓLICO	
		BUENO		MALO	
		N	%	N	%
TOTAL		40	100,0	67	100,0
PATOLOGÍA ORAL	Liquen plano	0	,0	5	7,5
	Ninguna lesión	31	77,5	52	77,6
	Leucoplasia	1	2,5	1	1,5
	Otras	8	20,0	9	13,4

Tabla 15: Patología de la mucosa oral según el control metabólico de la diabetes.

3.7- EXPLORACIÓN SALIVAL

En la **sialometría total en reposo (S.T.R.)**, los 40 pacientes diabéticos con un buen control metabólico presentaban una media de $0,26 \pm 0,03$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,17.

Los 67 pacientes diabéticos con un mal control metabólico tenían una media de $0,21 \pm 0,02$ ml/min. de error típico, siendo la desviación estándar de 0,16.

Cuando se aplicó la prueba de Mann-Whitney, se obtuvo una Z con un valor de -1,67 y una p de 0,09, por lo tanto no habian diferencias significativas entre los 2 grupos.

Para la **sialometría total estimulada (S.T.E.)**, los 40 pacientes diabéticos con un buen control metabólico mostraban una media de $0,59 \pm 0,05$ ml/min de error estandar y una desviación típica de 0,33.

Los 67 pacientes diabéticos con un mal control metabólico presentaban una media de $0,49 \pm 0,04$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,30.

Al llevarse a cabo la prueba de Mann-Whitney, se observó que la Z tenía un valor de -1,40 y la p de 0,15, por lo que no se hallaron diferencias entre los 2 grupos de control metabólico para la STE.

En la **sialometría parotídea estimulada (S.P.E.)**, los 39 pacientes diabéticos con buen control metabólico, en los que se consiguió medir la S.P.E., tuvieron una media de $0,37 \pm 0,07$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,42.

Los 64 pacientes diabéticos con un mal control metabólico, en los que se pudo valorar la S.P.E., presentaron una media de $0,33 \pm 0,04$ ml/min de error estandar y una desviación típica de 0,34.

Se realizó la prueba de Mann-Whitney y se obtuvo una Z con valor de -0,59 y una p con valor de 0,55, por lo cual, no existían diferencias estadísticamente significativas entre la S.P.E cuando se consideraba los distintos controles metabólicos.

		TOTAL	CONTROL		ESTADÍSTICO CONTRASTE	P-VALOR
			BUENO	MALO		
S.T.R.	N	107	40	67	-1,67	0,09
	Media		0,26	0,21		
	D.E.		0,17	0,16		
	E.Típico		0,03	0,02		
S.T.E.	N	107	40	67	-1,40	0,15
	Media		0,59	0,49		
	D.E.		0,33	0,30		
	E. Típico		0,05	0,04		
S.P.E.	N	103	39	64	-0,59	0,55
	Media		0,37	0,33		
	D.E.		0,42	0,34		
	E. Típico		0,07	0,04		

Tabla 16: Resumen de las sialometrías en función del control metabólico de la diabetes mellitus.

3.8- ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE CANDIDA

De los 94 pacientes diabéticos totales en los que conocíamos el análisis microbiológico de los hongos en la cavidad oral, 30 estaban bien controlados metabólicamente y 35 tenían un mal control metabólico.

De esos 30 diabéticos con un buen control metabólico, 11 presentaban *C. albicans* (36,7%) y de los 35 diabéticos mal controlados, en 19 (54,3%) fue aislada esta *Candida*. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para ver si habían diferencias entre los bien y mal controlados y nos dio una χ^2 de 2,01 y una p de 0,15, por consiguiente no tenían diferencias porque $p > 0,05$.

Tan sólo 1 de los 30 diabéticos con un buen control (3,3%) albergaba *C.tropicalis* y de los 35 pacientes diabéticos mal controlados, 5 (14,3%) tenían. En este caso, se empleó el test de Fisher que dio un valor de 0,20; por lo tanto, no habían diferencias estadísticamente significativas, ya que era un valor $> 0,05$.

En el estudio de *C. parapsilosis*, 4 de los 30 diabéticos con buen control (13,3%) y 3 de los 35 mal controlados (8,6%) presentaban esta especie de *Candida*. Al llevar a cabo el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,69; por lo cual, no se hallaron diferencias significativas entre los dos grupos de control metabólico, ya que $p > 0,05$.

En ningún paciente diabético con buen control metabólico fue positivo el cultivo para *C.krusei* y en tan sólo 1 de los 35 diabéticos mal controlados (2,9%) lo fue. Cuando se realizó el test de Fisher alcanzó un valor de 1,00; por lo que no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, al ser $p > 0,05$.

La misma situación de *C. krusei* se dio para *C. famata*, fue hallada en tan sólo 1 diabético con un mal control metabólico de los 35 totales (2,9%) y el resultado del test de Fisher fue, por tanto, el mismo al caso anterior; no habiendo diferencias entre los dos grupos de control metabólico.

En tan sólo un paciente de los 30 diabéticos bien controlados (3,3%) se encontró *C. glabrata* y en 4 de los 35 diabéticos mal controlados también (11,4%). Se desarrolló el test de Fisher, obteniéndose un valor de 0,36; por tanto no tenían diferencias estadísticamente significativas porque $p > 0,05$.

C. guilliermondii se detectó en 1 paciente tanto en el grupo de los 30 diabéticos bien controlados (3,3%) como en el grupo de los 35 diabéticos con mal control metabólico (2,9%). Se efectuó el test de Fisher, que dio un valor de 1,00 y una $p > 0,05$. Como consecuencia, se puede decir que no existían diferencias estadísticamente significativas.

En el caso de *C. pelliculosa*, *C. lusitaniae* y *C. lipolytica* no fueron aisladas en ningún diabético con buen control ni en ninguno con mal control.

En tan sólo un paciente de los 30 diabéticos con un buen control metabólico (3,3%) el cultivo fue positivo para *C. valida* y en ningún diabético mal controlado fue encontrada esta especie de *Candida*. Haciendo el test de Fisher, se tuvo una probabilidad de 0,46; y una $p > 0,05$, concluimos que no tenían diferencias significativas.

Idéntica situación a la anterior se dio para *C. sphaerica* y para *C. colliculosa*, no habiendo tampoco diferencias entre los dos grupos.

En cuanto al aislamiento de otros géneros, se encontró *Trichosporon mucoides* en 1 de los 30 pacientes diabéticos bien controlados (3,3%), no viéndose en ningún diabético con mal control metabólico. Al realizar el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,46 y una $p > 0,05$; por lo que no se hallaban diferencias estadísticamente significativas.

La situación inversa se dio para *Geotricum*, que no se aisló en ningún diabético bien controlado y sí en sólo un diabético de los 35 pacientes con un mal control metabólico (2,9%).

Cuando se efectuó el test de Fisher, mostró una probabilidad de 1,00; con lo que no se observaban diferencias.

Tanto *Saccharomyces cerevisiae* como *Trichosporon asahii* no se detectaron en ningún diabético bien controlado ni en ninguno con mal control metabólico.

En cuanto al **crecimiento en masa**, de los 29 pacientes diabéticos bien controlados en los que conocíamos el modo en que se había producido el crecimiento de las levaduras en el cultivo, 6 (20,68%) lo presentaban.

De los 33 diabéticos mal controlados en los que conocíamos este dato, 14 (42,42%) mostraban un crecimiento en masa.

Se realizó la prueba de chi-cuadrado que dio un valor de χ^2 de 3,33 y una p de 0,06, por lo que no existían diferencias estadísticamente significativas del crecimiento en masa entre los diabéticos con buen y mal control metabólico, aunque estaba cerca de la significancia.

		CONTROL METABÓLICO				ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
		BUENO		MALO			
		N	%	N	%		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	2,01	0,15
<i>C. albicans</i>	Si	11	36,7	19	54,3		
	No	19	63,3	16	45,7		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,20	> 0,05
<i>C. tropicalis</i>	Si	1	3,3	5	14,3		
	No	29	96,7	30	85,7		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,69	> 0,05
<i>C. parapsilosis</i>	Si	4	13,3	3	8,6		
	No	26	86,7	32	91,4		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. krusei</i>	Si	0	,0	1	2,9		
	No	30	100,0	34	97,1		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,36	> 0,05
<i>C. glabrata</i>	Si	1	3,3	4	11,4		
	No	29	96,7	31	88,6		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. guilliermondii</i>	Si	1	3,3	1	2,9		
	No	29	96,7	34	97,1		

TOTAL		30	100,0	35	100,0	----	----
<i>C. pelliculosa</i>	Si	0	,0	0	,0		
	No	30	100,0	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	----	----
<i>C. lusitaniae</i>	Si	0	,0	0	,0		
	No	30	100,0	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	----	----
<i>C. lipolytica</i>	Si	0	,0	0	,0		
	No	30	100,0	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,46	> 0,05
<i>C. sphaerica</i>	Si	1	3,3	0	,0		
	No	29	96,7	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,46	> 0,05
<i>C. colliculosa</i>	Si	1	3,3	0	,0		
	No	29	96,7	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. famata</i>	Si	0	,0	1	2,9		
	No	30	100	34	97,1		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,46	> 0,05
<i>C. valida</i>	Si	1	3,3	0	,0		
	No	29	96,7	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	----	----
<i>S. cerevisiae</i>	si	0	,0	0	,0		
	No	30	100,0	35	100		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	----	----
<i>T. asahii</i>	Si	0	,0	0	,0		
	No	30	100,0	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	0,46	> 0,05
<i>T. mucoides</i>	Si	1	3,3	0	,0		
	No	29	96,7	35	100,0		
TOTAL		30	100,0	35	100,0	1,00	> 0,05
<i>Geotricum</i>	Si	0	,0	1	2,9		
	No	30	100,0	34	97,1		

Tabla 17. Hallazgos microbiológicos según el control metabólico de la diabetes mellitus.

4- ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA PATOLOGÍA SISTÉMICA ASOCIADA A LA DIABETES MELLITUS.

Considerando ahora una variable genérica que indique si el paciente padece o no alguna patología de las contempladas (retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, glaucoma, cataratas), se contrasta ésta con el resto de variables del estudio.

4.1- EDÉNTULOS

De los 56 diabéticos con patología sistémica asociada, 9 (16,1%) eran edéntulos frente a 8 de los 94 diabéticos totales sin patología alguna (8,5%). Con la prueba de chi-cuadrado se vio una χ^2 de 1,99 y una p de 0,15, no habiendo entonces diferencias estadísticamente significativas.

4.2- HIGIENE ORAL

El número total de pacientes, en los que se conocía la higiene oral y si presentaban alguna patología sistémica asociada o no, eran 133. De esos 133, 47 tenían alguna patología sistémica, de los cuales 25 (53,2%) mantenían una higiene oral nula o escasa, 11 (23,4%) presentaban una higiene oral moderada y otros 11 (23,4%) lograban una higiene oral buena. De los 86 que no sufrían ninguna patología sistémica simultáneamente a la diabetes, 54 (62,8%) mostraban una mala higiene oral, 22 (25,6%) conseguían una higiene oral moderada y tan sólo 10 (11,6%) alcanzaban una buena higiene. Cuando se empleó la prueba de chi-cuadrado, dio una χ^2 de 3,19 y una p de 0,20, por lo cual no tenían diferencias significativas.

4.3- INDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

El **índice de placa**, el índice de cálculo y la presencia o no de patología sistémica asociada eran conocidas en un total de 133 pacientes.

De esos 133, 47 padecían alguna patología sistémica además de la diabetes y tenían un índice de placa medio de $0,96 \pm 0,11$ de error típico y una desviación estándar de 0,74.

Los 86 diabéticos restantes no sufrían ninguna otra patología sistémica y su índice de placa medio era de $0,81 \pm 0,05$, siendo la desviación estándar de 0,49.

Al llevar a cabo la prueba estadística de Mann-Whitney, se detectó una Z de -0,54 y una p de 0,58, por lo que no se apreciaban diferencias estadísticamente significativas.

Los 47 diabéticos con patología sistémica asociada presentaban un **índice de cálculo** medio de $0,81 \pm 0,10$ de error típico y una desviación estándar de 0,68.

Los 86 diabéticos sin patología sistémica asociada tenían un índice de cálculo medio de $0,69 \pm 0,05$ de error típico, siendo la desviación típica de 0,50.

Cuando se realizó la prueba de Mann-Whitney, mostró una Z de -0,37 y una p de 0,70, por lo tanto, no se detectaban diferencias estadísticamente significativas.

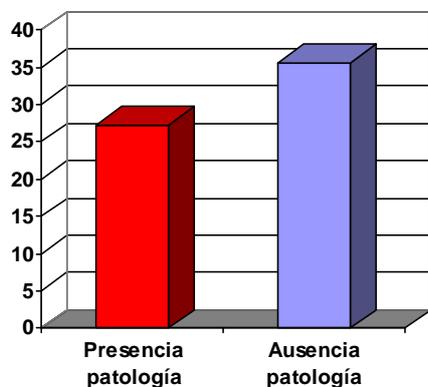
El **índice de hemorragia** y la existencia o no de patologías sistémicas asociadas a la diabetes, se sabía en un total de 131 pacientes.

De esos 131, los 47 diabéticos que además tenían alguna patología sistémica poseían un índice de hemorragia medio de $27,19 \pm 2,52\%$ de error típico y una desviación estándar de 17,28.

En los 84 diabéticos restantes que son los que no sufrían de patología sistémica asociada, se observaba una media de índice de hemorragia de $35,64 \pm 1,97\%$ de error típico, siendo la desviación estándar de 18,04.

La prueba estadística de Mann-Whitney indicó una Z de -2,43 y una p de 0,01, con lo que se puede afirmar que existían diferencias estadísticamente significativas: los diabéticos con patología sistémica asociada presentaban un índice de hemorragia menor.

INDICE HEMORRAGIA



Z= -2,43
P=0,01

Figura 6: Representación gráfica del índice de hemorragia en los pacientes diabéticos con y sin patología sistémica asociada.

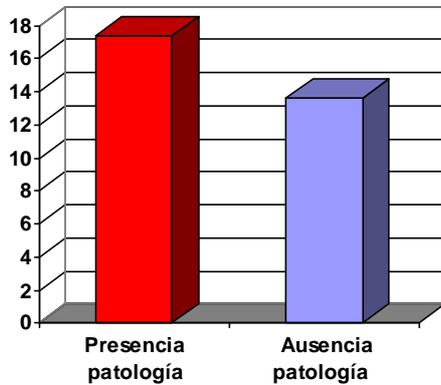
4.4- ÍNDICE CAOD

Los 56 pacientes diabéticos con patología asociada mostraban un **índice CAOD** medio de $17,41 \pm 1,14$ de error típico y una desviación estándar de 8,54.

El índice CAOD medio de los 94 diabéticos sin patología asociada era de $13,62 \pm 0,87$ de error típico, siendo la desviación estándar de 8,41.

Con la prueba de Mann-Whitney se vio un valor de Z de -2,61 y de $p < 0,01$, por consiguiente, se detectaban diferencias, siendo el índice CAOD significativamente mayor bajo presencia de patología.

INDICE CAOD



$$Z=-2,61$$
$$P < 0,01$$

Figura 7: Representación gráfica del índice CAOD medio de los diabéticos según la presencia o ausencia de patología sistémica asociada.

Si pasamos a valorar cada parámetro individualmente, tenemos que los 56 pacientes con patología asociada tenían una media de **dientes cariados** de $2,6 \pm 0,5$ de error típico y una desviación estándar de 3,4.

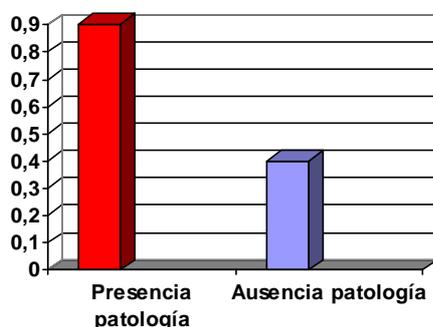
Los 94 diabéticos sin patología asociada presentaban una media de $2,1 \pm 0,2$ de error típico de dientes cariados y una desviación estándar de 2,4.

Al realizar la prueba de Mann-Whitney, se obtuvo una Z de -0,24 y una p de 0,80, por lo cual no se apreciaban diferencias estadísticamente significativas.

Si nos centramos en un tipo de caries concreto como son las localizadas a nivel cervical, vemos que cambia la situación porque la media de **caries cervicales** del grupo diabético con patología asociada es de $0,9 \pm 0,2$ de error típico y una desviación estándar de 1,5, y la media de los 94 diabéticos sin patología sistémica asociada es de $0,4 \pm 0,1$ de error típico y la desviación estándar de 1,0.

Esto se vio que era significativo porque la prueba de Mann-Whitney dio una Z de -2,98 y un valor de $p < 0,01$, por tanto, en presencia de patología sistémica asociada a la diabetes se incrementaban significativamente las caries cervicales respecto a la ausencia de aquella.

MEDIA
CARIES CERVICALES



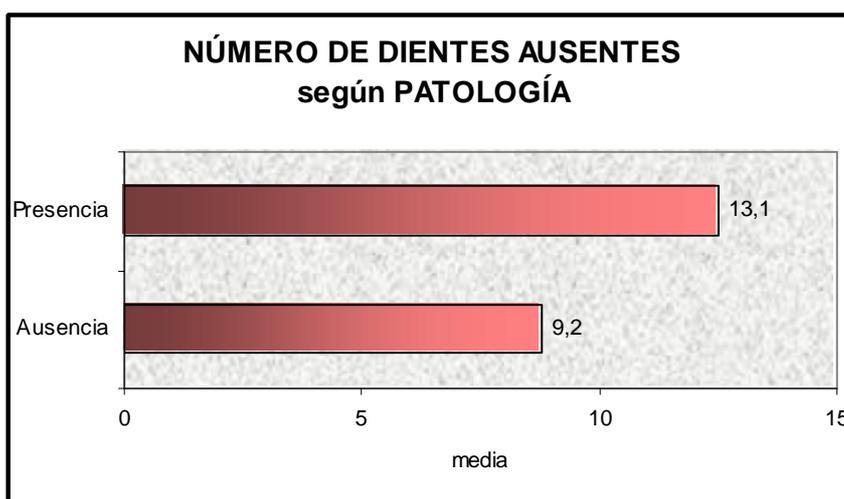
Z=-2,98
p< 0,01

Figura 8: n° de caries cervicales medio de los pacientes diabéticos según la presencia o ausencia de patología sistémica asociada a la diabetes.

Respecto a los **dientes ausentes**, los 56 diabéticos con patología sistémica asociada mostraban una media de $13,1 \pm 1,3$ de error típico y una desviación estándar de 9,6.

Sin embargo la media de los 94 diabéticos sin patología era de $9,2 \pm 0,9$ dientes y con una desviación estándar de 8,4.

Cuando se efectuó la prueba de Mann-Whitney, se tuvo una Z de -2,42 y una p de 0,01, por lo que se puede decir que habian diferencias significativas entre ambos grupos, incrementándose el número de dientes ausentes en presencia de patología respecto a la ausencia de ella.



Z= -2,42
P=0,01

Figura 9: n° de ausencias dentarias medio en los pacientes diabéticos según presencia o no de patología sistémica asociada.

Y por último en lo referente al índice CAOD, los **dientes obturados**, tenemos que los pacientes con patología sistémica albergaban una media de $1,7 \pm 0,4$ de error típico y una desviación estándar de 3,3.

La media de los diabéticos sin patología asociada era de $2,3 \pm 0,3$ de error típico, siendo la desviación estándar también de 3,3.

La prueba de Mann-Whitney expresó una Z de -1,67 y una p de 0,09, por consiguiente no se hallaban diferencias significativas entre ambos grupos.

4.5- PROFUNDIDAD DE BOLSAS Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN

Estas dos variables eran conocidas en un total de 132 pacientes.

Los 47 diabéticos con patología sistémica asociada tenían una **profundidad de bolsa periodontal** media de $2,81 \pm 0,15$ mm de error típico y una desviación estándar de 1,03; frente a los 85 pacientes diabéticos sin patología que presentaban una media de $2,71 \pm 0,09$ mm de error típico, siendo la desviación estándar de 0,82.

Con la prueba de Mann-Whitney se alcanzó una Z de -0,39 y una p de 0,69, por lo cual, no se apreciaban diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la **pérdida de inserción**, los 47 pacientes con patología sistémica asociada mostraban una media de $4,07 \pm 0,35$ mm de error típico y una desviación estándar de 2,39.

En los 85 diabéticos sin patología se apreciaba una media de $3,44 \pm 0,16$ mm de error típico y una desviación estándar de 1,45.

Al llevar a efecto la prueba de Mann-Whitney, se logró una Z de -1,02 y una p de 0,30; por lo tanto no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos.

		TOTAL	PATOLOGÍA SISTÉMICA ASOCIADA		ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
			SI	NO		
I. PLACA	N	133	47	86	- 0,54	0,58
	Media		0,96	0,81		
	D.E.		0,74	0,49		
	E.Típico		0,11	0,05		
I. CÁLCULO	N	133	47	86	-0,37	0,70
	Media		0,81	0,69		
	D.E.		0,68	0,50		
	E.Típico		0,10	0,05		
I.HEMORRAG.	N	131	47	84	-2,43	0,01
	Media		27,19%	35,64%		
	D.E.		17,28	18,04		
	E.Típico		2,52	1,97		
I. CAOD	N	150	56	94	-2,61	<0,01
	Media		17,41	13,62		
	D.E.		8,54	8,41		
	E.Típico		1,14	0,87		
CARIADOS	N	150	56	94	-0,24	0,80
	Media		2,6	2,1		
	D.E.		3,4	2,4		
	E.Típico		0,5	0,2		
C.CERVICAL	N	150	56	94	-2,98	<0,01
	Media		0,9	0,4		
	D.E.		1,5	1,0		
	E.Típico		0,2	0,1		
AUSENTES	N	150	56	94	-2,42	0,01
	Media		13,1	9,2		
	D.E.		9,6	8,4		
	E.Típico		1,3	0,9		
OBTURADOS	N	150	56	94	-1,67	0,09
	Media		1,7	2,3		
	D.E.		3,3	3,3		
	E.Típico		0,4	0,3		
P.SONDAJE	N	132	47	85	-0,39	0,69
	Media		2,81	2,71		
	D.E.		1,03	0,82		
	E.Típico		0,15	0,09		
P.INSERCIÓN	N	132	47	85	-1,02	0,30
	Media		4,07	3,44		
	D.E.		2,39	1,45		
	E.Típico		0,35	0,16		

Tabla 18. Resumen del estado dental y periodontal de los pacientes diabéticos con y sin patología sistémica asociada a la diabetes.

4.6- EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

De los 56 diabéticos con patología sistémica asociada, 2 (3,6%) tenían lesiones compatibles con Liquen plano oral, otros 2 (3,6%) presentaban leucoplasia oral, 10 (17,9%) albergaban algún otro tipo de lesión, concretamente había un épolis fisurado, un caso de épolis , lengua geográfica y fibroma simultáneamente, un angioma, una úlcera traumática, una úlcera traumática junto a una queilitis angular, tres estomatitis protésicas y dos glositis romboidal media; y por último los 42 restantes (75%) no mostraban ningún tipo de patología oral.

De los 94 diabéticos sin patología sistémica asociada, 6 (6,4%) poseían Líquen plano, en tan sólo 1 (1,1%) se apreciaba Leucoplasia, en 9 (9,6%) existían algún otro tipo de lesiones orales tales como una hiperqueratosis en paladar, un papiloma, un fibroma, dos casos de mordisqueamiento de mucosa yugal, una lengua geográfica, dos estomatitis protésicas y una queilitis angular junto a una candidiasis atrófica lingual; y en los 78 restantes (83%) no se observaba ninguna lesión en la mucosa oral.

	TOTAL		PATOLOGÍA			
	N	%	Sí		No	
			N	%	N	%
TOTAL	150	100,0%	56	100,0%	94	100,0%
PATOLOGÍA ORAL						
Líquen plano	8	5,3%	2	3,6%	6	6,4%
Ninguna lesión	120	80,0%	42	75,0%	78	83,0%
Leucoplasia	3	2,0%	2	3,6%	1	1,1%
Otras	19	12,7%	10	17,9%	9	9,6%

Tabla 19. Lesiones de la mucosa oral en los pacientes diabéticos con y sin patología sistémica asociada.

4.7- EXPLORACIÓN SALIVAL.

Para la **sialometría total en reposo**, los 56 diabéticos con patología sistémica asociada tuvieron una media de $0,24 \pm 0,02$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,15.

La media de los 94 diabéticos sin patología sistémica asociada fue de $0,23 \pm 0,02$ ml/min de error típico, siendo la desviación estándar de 0,17.

La prueba de Mann-Whitney indicó una Z de -0,94 y una p de 0,34, por consiguiente no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos.

En la **sialometría total estimulada**, los 56 pacientes con patología sistémica asociada presentaron una media de $0,59 \pm 0,05$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,35.

Los 94 diabéticos sin otra patología sistémica mostraron una media de $0,53 \pm 0,03$ ml/min de error típico y una desviación típica de 0,33.

Cuando se efectuó la prueba de Mann-Whitney, se obtuvo una Z de -1,08 y una p de 0,28, por lo cual no existían diferencias significativas.

La **sialometría parotídea estimulada** se conocía en un total de 144 pacientes diabéticos. De ellos, 56 eran los diabéticos con patología sistémica asociada y se observaba una media de $0,36 \pm 0,05$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,39.

En los 88 diabéticos restantes que son los que no tenían patología sistémica asociada, se apreciaba una media de $0,30 \pm 0,04$ ml/min de error típico, siendo la desviación estándar de 0,34.

Al llevar a cabo la prueba de Mann-Whitney, dio una Z de valor -0,65 y una p de 0,51, no detectándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

		TOTAL	PATOLOGÍA SISTÉMICA ASOCIADA		ESTADÍSTICO CONTRASTE	P-VALOR
			SI	NO		
S.T.R.	N	150	56	94	-0,94	0,34
	Media		0,24	0,23		
	D.E.		0,15	0,17		
	E.Típico		0,02	0,02		
S.T.E.	N	150	56	94	-1,08	0,28
	Media		0,59	0,53		
	D.E.		0,35	0,33		
	E. Típico		0,05	0,03		
S.P.E.	N	144	56	88	-0,65	0,51
	Media		0,36	0,30		
	D.E.		0,39	0,34		
	E. Típico		0,05	0,04		

Tabla 20. Sialometrías según la presencia o no de patología sistémica asociada a la diabetes mellitus.

4.8- ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO

De los 94 pacientes diabéticos, 36 tenían patología sistémica asociada y 58 no. De esos 36 diabéticos con patología asociada, 19 (52,8%) presentaban *C. albicans*. De los 58 diabéticos sin patología asociada, en 24 (41,4%) se aislaba *C. albicans*. Se realizó la prueba de χ^2 y se consiguió un valor de la misma de 1,16 y de p de 0,28. Así que, no se observaban diferencias estadísticamente significativas.

En el caso de *C. tropicalis*, se detectó en 5 de los 36 diabéticos con patología sistémica asociada (13,9%) y en 2 pacientes de los 58 sin patología sistémica asociada (3,4%).

Al aplicar el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,10 y una $p > 0,05$, por lo tanto, no se apreciaban diferencias estadísticas entre ambos grupos.

C. parapsilosis fue encontrada en 3 de los 36 diabéticos con otras patologías asociadas (8,3%) y en 6 de los 58 diabéticos sin patologías (10,3%).

Cuando se empleó el test de Fisher, se vio un valor de 1,00 y una $p > 0,05$, por lo que no mostraban diferencias estadísticamente significativas.

Hay 2 especies de *Candida* que fueron halladas en las mismas proporciones, tal es el caso de *C. krusei* y *C. guilliermondii*. Ambas estaban en tan sólo 1 paciente diabético de los 36 con patología sistémica asociada (2,8%) y en tan sólo un diabético de los 58 totales sin patología (1,7%).

El test de Fisher indicó un valor de 1,00 y p era $> 0,05$, por lo cual no presentaban diferencias significativas.

El cultivo de *C. glabrata* fue positivo para 2 de los 36 diabéticos con patología (5,6%) y en 4 de los 58 diabéticos sin patología (6,9%).

El test de Fisher mostró un valor de 1,00, de modo que no tenían diferencias estadísticamente significativas porque p era $> 0,05$.

Hubieron 6 especies de *Candida* que se encontraron con los mismos porcentajes, como son *C. pelliculosa*, *C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *C. sphaerica*, *C. colliculosa*, *C. famata*; que se aislaron en tan sólo 1 paciente diabético de los 58 que no tenían ninguna patología sistémica asociada (1,7%), no hallándose en ninguno de los diabéticos con patología.

El test de Fisher dio un valor de 1,00, por lo que no se detectaron diferencias estadísticamente significativas, ya que era $p > 0,05$.

Al igual que en los casos anteriores, *C. valida* no se observó en ningún diabético con patología y sí en 3 de los 58 pacientes diabéticos sin patología sistémica asociada (5,2%).

Se llevó a cabo el test de Fisher para objetivar si existían diferencias significativas entre ambos grupos, viéndose que no, porque era igual a 0,28, y $p > 0,05$.

Estudiando la presencia de otros géneros, vimos la misma proporción de *Saccharomyces cerevisiae* y de *Trichosporon mucoides*, que se encontraron en tan sólo 1 paciente de los 36 diabéticos con patología sistémica asociada (2,8%) y en ninguno de los 58 diabéticos sin patología.

Al realizar el test de Fisher, se tuvo un valor de 0,38 y p era $> 0,05$, por lo tanto no existían diferencias significativas.

También coincidieron las proporciones de los géneros *Geotricum* y *Trichosporon asahii* pero al contrario de los casos citados anteriormente, se aislaron en tan sólo 1 paciente diabético de los 58 totales sin patología (1,7%).

Cuando se empleó el test de Fisher, se obtuvo un valor de 1,00, por lo que no habian diferencias significativas entre los dos grupos, al ser $p > 0,05$.

En cuanto al **crecimiento en masa**, de los 35 pacientes diabéticos con alguna patología sistémica asociada en los que sabíamos el patrón de crecimiento, 14 (40%) lo presentaban.

De los 56 diabéticos sin patología sistémica asociada en los que conocíamos este dato, 13 (23,21%) mostraban un crecimiento en masa.

Se realizó la prueba de chi-cuadrado que dio un valor de χ^2 de 2,90 y una p de 0,08, por lo que no existían diferencias estadísticamente significativas del crecimiento en masa entre los diabéticos con y sin patología sistémica asociada.

		TOTAL		PATOLOGÍA SISTÉMICA ASOCIADA A LA DM				ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
		N	%	SI		NO			
				N	%	N	%		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,16	0,28
<i>C. albicans</i>	Si	43	45,7	19	52,8	24	41,4		
	No	51	54,3	17	47,2	34	58,6		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	0,10	$> 0,05$
<i>C. tropicalis</i>	Si	7	7,4	5	13,9	2	3,4		
	No	87	92,6	31	86,1	56	96,6		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0	1,00	$> 0,05$
<i>C. parapsilosis</i>	Si	9	9,6	3	8,3	6	10,3		
	No	85	90,4	33	91,7	52	89,7		

TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. krusei</i>	Si	2	2,1	1	2,8	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	92	97,9	35	97,2	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. glabrata</i>	Si	6	6,4	2	5,6	4	6,9	1,00	> 0,05
	No	88	93,6	34	94,4	54	93,1		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. guillemontii</i>	Si	2	2,1	1	2,8	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	92	97,9	35	97,2	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. pelliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. lusitaniae</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. lipolytica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. sphaerica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. colliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. famata</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>C. valida</i>	Si	3	3,2	0	,0	3	5,2	0,28	> 0,05
	No	91	96,8	36	100	55	94,8		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>S. cerevisiae</i>	si	1	1,1	1	2,8	0	,0	0,38	> 0,05
	No	93	98,9	35	97,2	58	100		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>T. asahii</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>T. mucoides</i>	Si	1	1,1	1	2,8	0	,0	0,38	> 0,05
	No	93	98,9	35	97,2	58	100,0		
TOTAL		94	100,0	36	100,0	58	100,0		
<i>Geotricum</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,7	1,00	> 0,05
	No	93	98,9	36	100	57	98,3		

Tabla 21. Hallazgos microbiológicos según la presencia o ausencia de patología sistémica asociada a la diabetes mellitus.

5-ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Por ser la complicación asociada a la diabetes mellitus más frecuente de todas las patologías sistémicas que hemos valorado, pensamos que es importante contrastarla con el resto de variables del estudio.

5.1- EDÉNTULOS

De los 24 diabéticos con retinopatía, 4 (16,7%) eran edéntulos; mientras que, de los 124 diabéticos que no tenían esta complicación ocular, 12 (9,7%) lo eran. Al aplicar la prueba de chi-cuadrado, dio un valor de χ^2 de 1,01 y un valor de p de 0,31; por lo cual, no presentaban diferencias estadísticamente significativas.

5.2- HIGIENE ORAL

De los 20 diabéticos dentados con retinopatía, 8 (40%) tenían una higiene oral nula o escasa, 6 (30%) mantenían una higiene oral moderada y 6 (30%) mostraban una higiene buena.

De los 112 pacientes dentados sin retinopatía diabética, 70 (62,5%) presentaban una mala higiene oral, 27 (24,1%) conseguían una higiene moderada y tan sólo 15 (13,4%) lograban una higiene oral buena.

Se llevó a efecto la prueba de chi-cuadrado, obteniendo un valor de la misma de 4,63 y un valor de p de 0,09; por lo tanto, no se hallaban diferencias entre los diabéticos con y sin retinopatía.

5.3- ÍNDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

Los 20 pacientes diabéticos con dientes y retinopatía tuvieron una media del **índice de placa** de $0,69 \pm 0,11$ de error típico, siendo la desviación estándar de 0,50.

Los 112 pacientes diabéticos con dientes y sin retinopatía obtuvieron una media de $0,89 \pm 0,06$ de error estandar y una desviación típica de 0,61.

Para ver si existían diferencias entre los dos grupos, se hizo la prueba de Mann-Whitney, que mostró un valor de z de -1,48 y de p de 0,13; por consiguiente, no habian diferencias significativas entre ambos grupos.

Para el **índice de cálculo**, la media obtenida por los 20 pacientes diabéticos con dientes y retinopatía fue de $0,67 \pm 0,13$ de error estandar y una desviación típica de 0,59. La media de los 112 pacientes diabéticos con dientes y sin retinopatía fue de $0,75 \pm 0,05$ de error típico y una desviación estándar de 0,57. Se llevó a la práctica la prueba de Mann-Whitney, que obtuvo una z de -0,73 y una p de 0,46, por lo que no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos.

En lo que al **índice de hemorragia** se refiere, los 20 pacientes diabéticos con dientes y retinopatía presentaban una media de sangrado tras el sondaje de $30,01 \pm 4,19$ % de error típico y una desviación estándar de 18,76. En los 110 pacientes diabéticos con dientes y sin retinopatía, en los que se pudo valorar este índice, la media era de $33,37 \pm 1,71$ % de error estandar y una desviación típica de 17,91. Cuando se llevó a cabo la prueba de Mann-Whitney, se apreció una z con valor de -0,70 y una p de 0,48, por lo tanto, no presentaron diferencias significativas los pacientes diabéticos con retinopatía y sin retinopatía.

5.4- ÍNDICE CAOD

En lo que se refiere al **índice CAOD**, los 24 pacientes diabéticos afectados con retinopatía tenían una media de $16,00 \pm 2,09$ de error típico y una desviación estándar de 10,22.

Los 124 diabéticos sin retinopatía presentaban una media de $14,68 \pm 0,74$ de error estandar, siendo la desviación típica de 8,27.

La prueba estadística de Mann-Whitney mostró una z de -0,67 y una p de 0,50, por lo cual, no habían diferencias entre los afectados con retinopatía y los no afectados.

La media de los **dientes cariados** en los 24 diabéticos con retinopatía era de $2,2 \pm 0,5$ de error típico, con una desviación estándar de 2,4.

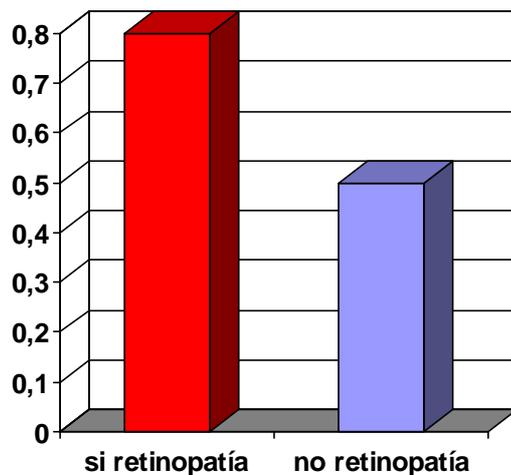
Los 124 pacientes diabéticos restantes que no padecían retinopatía tenían una media de $2,2 \pm 0,2$ de error estandar y una desviación típica de 2,7.

Al aplicar la prueba de Mann-Whitney dio una z de - 0,06 y una p de 0,94, por lo que no existían diferencias entre los dos grupos.

En cuanto a las **caries cervicales** los 24 pacientes diabéticos con retinopatía mostraban una media de $0,8 \pm 0,3$ de error típico, siendo la desviación estándar de 1,3 y en los 124 diabéticos no afectados la media era de $0,5 \pm 0,1$ de error estandar, con una desviación típica de 1,2.

Cuando se realizó la prueba de Mann-Whitney obtuvimos una z de -1,95 y una p de 0,05 por consiguiente, al ser $p=0,05$ se observaban diferencias significativas entre los dos grupos: Los pacientes diabéticos con retinopatía tenían más caries cervicales que aquellos sin esta complicación asociada a su diabetes.

CARIES CERVICALES



$z = -1,95$
 $p = 0,05$

Figura 10: Media de caries cervicales de los pacientes diabéticos según tengan o no retinopatía asociada.

Respecto a los **dientes ausentes** los 24 pacientes con diabetes que padecían de retinopatía, presentaban una media de $11,8 \pm 2,1$ de error estandar, siendo la desviación típica de 10,1 y los 124 pacientes diabéticos no afectados por la retinopatía tenían una media de $10,3 \pm 0,8$ de error típico, con una desviación estándar de 8,8.

Cuando se llevó a cabo la prueba de Mann-Whitney se vio una z de -0,50 y una p de 0,61, por lo tanto no se apreciaban diferencias significativas entre los pacientes diabéticos afectados de retinopatía y los no afectados, en lo que se refiere a los dientes ausentes que estos tenían.

Los 24 pacientes diabéticos con retinopatía mostraban una media de **dientes obturados** de $2,1 \pm 0,8$ de error típico y una desviación estándar de 3,9.

Los 124 pacientes diabéticos sin retinopatía alcanzaban una media de $2,1 \pm 0,3$ de error estandar y una desviación típica de 3,2.

Al efectuar la prueba de Mann-Whitney, obtuvimos una z de -0,72 y una p de 0,46, por lo tanto no tenían diferencias estadísticamente significativas.

5.5- PROFUNDIDAD DE BOLSAS Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN

Los 20 pacientes diabéticos con dientes que padecían de retinopatía tenían una **profundidad de sondaje** media de $2,53 \pm 0,20$ mm de error estandar, siendo la desviación típica de 0,88 y los 111 pacientes diabéticos con dientes que no estaban afectados de retinopatía lograban una media de $2,80 \pm 0,08$ mm de error estandar, con una desviación típica de 0,88.

Haciendo la prueba de Mann-Whitney, señaló una z con valor de - 0,87 y una p de 0,38; por lo que no habian diferencias significativas entre los dos grupos.

La **pérdida de inserción** en los 20 pacientes diabéticos con dientes y retinopatía suponía una media de $3,61 \pm 0,43$ mm de error típico, siendo la desviación estándar de 1,91 y en los 111 diabéticos con dientes y sin retinopatía era de $3,70 \pm 0,18$ mm de error típico, con una desviación estándar de 1,85.

La prueba de Mann-Whitney mostró un valor de z igual a -0,10 y una p igual a 0,91; por lo tanto, no presentaban diferencias significativas.

		TOTAL	RETINOPATÍA		ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
			SI	NO		
I. PLACA	N	132	20	112	- 1,48	0,13
	Media		0,69	0,89		
	D.E.		0,50	0,61		
	E.Típico		0,11	0,06		
I. CÁLCULO	N	132	20	112	-0,73	0,46
	Media		0,67	0,75		
	D.E.		0,59	0,57		
	E.Típico		0,13	0,05		
I. HEMORRAG.	N	130	20	110	-0,70	0,48
	Media		30,01%	33,37%		
	D.E.		18,76	17,91		
	E.Típico		4,19	1,71		
I. CAOD	N	148	24	124	-0,67	0,50
	Media		16,00	14,68		
	D.E.		10,22	8,27		
	E.Típico		2,09	0,74		

CARIADOS	N	148	24	124	-0,06	0,94
	Media		2,2	2,2		
	D.E.		2,4	2,7		
	E.Típico		0,5	0,2		
C.CERVICAL	N	148	24	124	-1,95	0,05
	Media		0,8	0,5		
	D.E.		1,3	1,2		
	E.Típico		0,3	0,1		
AUSENTES	N	148	24	124	-0,50	0,61
	Media		11,8	10,3		
	D.E.		10,1	8,8		
	E.Típico		2,1	0,8		
OBTURADOS	N	148	24	124	-0,72	0,46
	Media		2,1	2,1		
	D.E.		3,9	3,2		
	E.Típico		0,8	0,3		
P.SONDAJE	N	131	20	111	-0,87	0,38
	Media		2,53	2,80		
	D.E.		0,88	0,88		
	E.Típico		0,20	0,08		
P.INSERCIÓN	N	131	20	111	-0,10	0,91
	Media		3,61	3,70		
	D.E.		1,91	1,85		
	E.Típico		0,43	0,18		

Tabla 22: Resumen del estado dental y periodontal de los pacientes diabéticos según presenten o no retinopatía diabética.

5.6- EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

De los 24 pacientes diabéticos con retinopatía, 2 (8,3%) tenían lesiones de Líquen plano oral, tan sólo 1 presentaba Leucoplasia (4,2%), 3 pacientes mostraban algún otro tipo de lesiones orales, concretamente un épulis fisurado, una úlcera traumática junto a una queilitis angular y una glositis romboidal media (12,5%) y en los 18 restantes no se encontraron hallazgos patológicos en su mucosa oral.

De los 124 diabéticos que no sufrían de retinopatía diabética, en 6 (4,8%) se hallaban Líquen plano, en 2 (1,6%) se observaban Leucoplasia, en 16 se apreciaban alguna otra lesión como:, un caso de un fibroma junto a un épulis fisurado y a una lengua geográfica, una hiperqueratosis en paladar, un angioma, un papiloma, un fibroma, una úlcera traumática, una lengua geográfica, dos casos de mucosa yugal mordisqueada, una glositis romboidal media, una queilitis junto a una candidiasis atrófica lingual y 5 estomatitis protésicas (12,9%) y en los otros 100 (80,6%) no existía ninguna lesión.

	TOTAL		RETINOPATÍA			
	N	%	Sí		No	
			N	%	N	%
TOTAL	148	100,0%	24	100,0%	124	100,0%
PATOLOGÍA ORAL						
Líquen plano	8	5,4%	2	8,3%	6	4,8%
Ninguna lesión	118	79,7%	18	75,0%	100	80,6%
Leucoplasia	3	2,0%	1	4,2%	2	1,6%
Otras	19	12,8%	3	12,5%	16	12,9%

Tabla 23. Lesiones de la mucosa oral según la presencia o no de retinopatía diabética asociada a la diabetes mellitus.

5.7- EXPLORACIÓN SALIVAL

Los 24 pacientes diabéticos con retinopatía tenían una media de **sialometría total en reposo (STR)** de $0,25 \pm 0,04$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,19; mientras que los 124 pacientes diabéticos sin retinopatía presentaban una media de $0,23 \pm 0,01$ ml/min. de error estandar y una desviación típica de 0,16.

Con la prueba de Mann-Whitney se obtuvo una z de - 0,56 y una p de 0,57; por lo tanto, no se apreciaban diferencias entre los dos grupos.

En la **sialometría total estimulada (STE)**, los 24 pacientes diabéticos que sufrían retinopatía obtuvieron una media de $0,59 \pm 0,08$ ml/min de error estandar, con una desviación típica de 0,40 y los 124 pacientes diabéticos que no la padecían, tuvieron una media de $0,55 \pm 0,03$ ml/min de error típico y una desviación estándar de 0,33.

Al aplicar la prueba de Mann-Whitney, se tuvo una z de -0,44 y una p de 0,56; por lo que, no se hallaban diferencias significativas entre los dos grupos.

En la **sialometría parotídea estimulada (SPE)**, los 24 pacientes con diabetes y retinopatía presentaron una media de $0,44 \pm 0,10$ ml/min de error estandar, con una desviación típica de 0,49 y los 118 pacientes diabéticos sin retinopatía en los que pudimos obtener una S.P.E., mostraron una media de $0,30 \pm 0,03$ ml/min. de error típico y una desviación estándar de 0,33.

Se realizó la prueba de Mann-Whitney que indicó una z de -0,93 y una p de 0,34; por consiguiente, no existían diferencias significativas entre los diabéticos que padecían retinopatía y los que no.

		TOTAL	RETINOPATÍA		ESTADÍSTICO CONTRASTE	P-VALOR
			SI	NO		
S.T.R.	N	148	24	124	-0,56	0,57
	Media		0,25	0,23		
	D.E.		0,19	0,16		
	E.Típico		0,04	0,01		
S.T.E.	N	148	24	124	-0,44	0,56
	Media		0,59	0,55		
	D.E.		0,40	0,33		
	E. Típico		0,08	0,03		
S.P.E.	N	142	24	118	-0,93	0,34
	Media		0,44	0,30		
	D.E.		0,49	0,33		
	E. Típico		0,10	0,03		

Tabla 24. Sialometrías según la presencia o no de retinopatía diabética.

5.8- ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE CANDIDA

De los 93 pacientes diabéticos en los que se estudió la presencia de *candida* u otros géneros, 13 padecían de retinopatía diabética como complicación asociada a su diabetes y 80 no.

De los 13 diabéticos con retinopatía, en 7 (53,8%) se aislaron *C. albicans* y de los 80 diabéticos sin retinopatía, se aislaron en 36 (45%).

Se empleó la prueba de chi-cuadrado, que dio un valor de la misma de 0,35 y un valor de p de 0,55; por lo que podemos afirmar que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

En cuanto a *C. tropicalis*, pudimos observar que estaba presente en 2 de los 13 enfermos con retinopatía (15,4%) y en 5 de los 80 pacientes sin retinopatía (6,3%).

En este caso se llevó a cabo el test de Fisher, mostrando un valor de 0,25; por lo cual, no se observaban diferencias significativas, al ser $p > 0,05$.

El cultivo para *C. parapsilosis* fue positivo en tan sólo 1 paciente de los 13 con retinopatía (7,7%) y en 8 de los 80 sin retinopatía (10%).

El test de Fisher dio un valor de 1,00; por lo tanto, no tenían diferencias estadísticamente significativas, ya que $p > 0,05$.

Ninguno de los 13 diabéticos con retinopatía presentaba *C. krusei* y 2 de los 80 pacientes sin retinopatía (2,5%) si lo albergaban.

Cuando se realizó el test de Fisher, se obtuvo un valor de 1,00, por consiguiente, no se apreciaban diferencias significativas porque $p > 0,05$.

Tampoco *C. glabrata* se observó en ninguno de los 13 pacientes con retinopatía, viéndose, sin embargo, en 6 diabéticos de los 80 totales que no padecían esta complicación ocular (7,5%).

Al aplicar el test de Fisher, se tuvo un valor de 0,59; por lo que, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas, al ser $p > 0,05$.

Se aisló *C. guilliermondii* en 1 paciente de los 13 con retinopatía (7,7%) y en 1 de los 80 diabéticos sin retinopatía (1,3%).

Al efectuar el test de Fisher, se observó un valor de 0,26; por tanto como $p > 0,05$, no presentaban diferencias significativas.

Dentro del género de *Candida*, habían varias especies que fueron encontradas en las mismas proporciones, tales como *C. pelliculosa*, *C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *C. sphaerica*, *C. colliculosa* y *C. famata*. No se observaron en ningún diabético con retinopatía y tan sólo en uno de los 80 diabéticos sin retinopatía (1,3%).

Se llevó a cabo el test de Fisher y mostró un valor de 1,00; por lo cual al ser $p > 0,05$; no habían diferencias significativas entre los dos grupos.

C. valida, no se apreció en ningún diabético con retinopatía y se vio en 3 de los 80 pacientes que no tenían retinopatía diabética (3,8%).

Cuando se realizó el test de Fisher, se consiguió un valor de 1,00. Como $p > 0,05$, no existían diferencias significativas entre los dos grupos.

Respecto a la presencia de otros géneros, tenemos que *Saccharomyces cerevisiae*, se aisló en tan sólo un paciente diabético de los 13 con retinopatía (7,7%), no encontrándose en ningún diabético sin retinopatía.

Al desarrollar el test de Fisher, se obtuvo un valor de 0,14, que indicaba que no tenían diferencias estadísticamente significativas entre ellos porque $p > 0,05$.

El género *Trichosporon*, tanto la especie *asahii* como *mucooides* se apreciaron en las mismas proporciones: en ningún paciente con retinopatía y en tan sólo un paciente de los 80 sin retinopatía (1,3%).

El test de Fisher dio un valor de 1,00; no observando, por tanto, diferencias estadísticamente significativas, ya que $p > 0,05$.

Con el género *Geotricum* sucedió lo mismo, fue hallado en las mismas proporciones citadas anteriormente, resultando el mismo valor del test de Fisher y de p , no mostrando diferencias estadísticamente significativas.

Respecto al **crecimiento en masa**, de los 12 pacientes con retinopatía en los que sabíamos si se había dado este tipo de crecimiento o no, 6 (50%) lo presentaron.

Del total de 78 pacientes que no padecían retinopatía, 21 (26,92%) mostraron un crecimiento en masa.

En este caso se empleó el test de Fisher que dio una probabilidad de 0,17 y una $p > 0,05$. Podemos concluir que no habian diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de crecimiento en masa entre los diabéticos que tenían o no retinopatía diabética asociada.

		TOTAL		RETINOPATÍA DIABÉTICA				ESTADÍSTICO DE CONTRASTE	P-VALOR
		N	%	SI		NO			
				N	%	N	%		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	0,35	0,55
<i>C. albicans</i>	Si	43	46,2	7	53,8	36	45		
	No	50	53,8	6	46,2	44	55		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	0,25	> 0,05
<i>C. tropicalis</i>	Si	7	7,5	2	15,4	5	6,3		
	No	86	92,5	11	84,6	75	93,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. parapsilosis</i>	Si	9	9,7	1	7,7	8	10		
	No	84	90,3	12	92,3	72	90		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. krusei</i>	Si	2	2,2	0	,0	2	2,5		
	No	91	97,8	13	100,0	78	97,5		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	0,59	> 0,05
<i>C. glabrata</i>	Si	6	6,5	0	,0	6	7,5		
	No	87	93,5	13	100,0	74	92,5		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	0,26	> 0,05
<i>C. guilliermondii</i>	Si	2	2,2	1	7,7	1	1,3		
	No	91	97,8	12	92,3	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. pelliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3		
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. lusitaniae</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3		
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. lipolytica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3		
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0	1,00	> 0,05
<i>C. sphaerica</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3		
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		

TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>C. colliculosa</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3	1,00	> 0,05
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>C. famata</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3	1,00	> 0,05
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>C. valida</i>	Si	3	3,2	0	,0	3	3,8	1,00	> 0,05
	No	90	96,8	13	100	77	96,3		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>S. cerevisiae</i>	si	1	1,1	1	7,7	0	,0	0,14	> 0,05
	No	92	98,9	12	92,3	80	100		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>T. asahii</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3	1,00	> 0,05
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>T. mucoides</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3	1,00	> 0,05
	No	92	98,9	13	100,0	79	98,8		
TOTAL		93	100,0	13	100,0	80	100,0		
<i>Geotricum</i>	Si	1	1,1	0	,0	1	1,3	1,00	> 0,05
	No	92	98,9	13	100	79	98,8		

Tabla 25. Hallazgos microbiológicos según la presencia o ausencia de retinopatía diabética asociada a la diabetes mellitus.

RESULTADOS DESCRIPTIVOS Y ANALÍTICOS. COMPARACIÓN DEL GRUPO EXPERIMENTAL CON EL GRUPO CONTROL.

1.- FÁRMACOS QUE TOMABAN DE FORMA HABITUAL

De los 150 pacientes diabéticos estudiados, solo 48 pacientes (32%) no utilizaban ningún tipo de fármaco, además del tratamiento propiamente para la diabetes, frente a los 102 pacientes restantes (68%) que tomaban alguna medicación aparte del tratamiento con insulina y/o antidiabéticos orales.

De estos 102 diabéticos medicados con otros fármacos, 54 (36%) eran tratados con antihipertensivos, 12 (8%) tomaban ansiolíticos y 36 (24%) consumían algún otro tipo de medicación.

De los 70 pacientes controles estudiados, solo 32 pacientes (45,7%) no utilizaban ningún tipo de fármaco, frente a los 38 pacientes restantes (54,3%) que sí lo hacían. De estos 38 controles con medicaciones, 11 (15,7%) eran tratados con antihipertensivos, 6 (8,6%) con ansiolíticos y 21 (30%) con algún otro tipo de medicación.

2.- HÁBITOS TÓXICOS

2.1-TABACO

De los 149 pacientes del grupo experimental en los que se valoró el consumo de tabaco, 32 (21,5%) se declararon fumadores habituales frente a 117 (78,5%) que no tenían dicho hábito.

De los 70 pacientes del grupo control, 18 (25,7%) eran fumadores habituales, mientras que 52 (74,3%) no lo eran.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson para valorar si existían diferencias entre ambos grupos, el valor de la misma fue de 0,48, siendo la p igual a 0,48; por lo que podemos deducir que no existían diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consumo de tabaco entre el grupo experimental y el control.

2.2-ALCOHOL

De los 149 pacientes del grupo experimental en los que se valoró el consumo de alcohol, 44 (29,5%) declararon que eran consumidores habituales de alcohol, mientras que 105 (70,5%) no tomaban alcohol habitualmente.

Por lo que respecta al grupo control, de los 70 individuos que lo componían, 13 (18,6%) se declaraban consumidores habituales de alcohol, mientras que 57 (81,4%) no lo eran.

Se llevó a cabo la prueba de chi-cuadrado de Pearson para valorar si existían diferencias entre ambos grupos y obtuvimos un valor de ésta de 2,97 y un valor de p de 0,08. Ya que el valor de p no era igual o inferior a 0,05, no podemos decir que existieran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto al consumo de alcohol, si bien nos acercamos a obtener dicha diferencia.

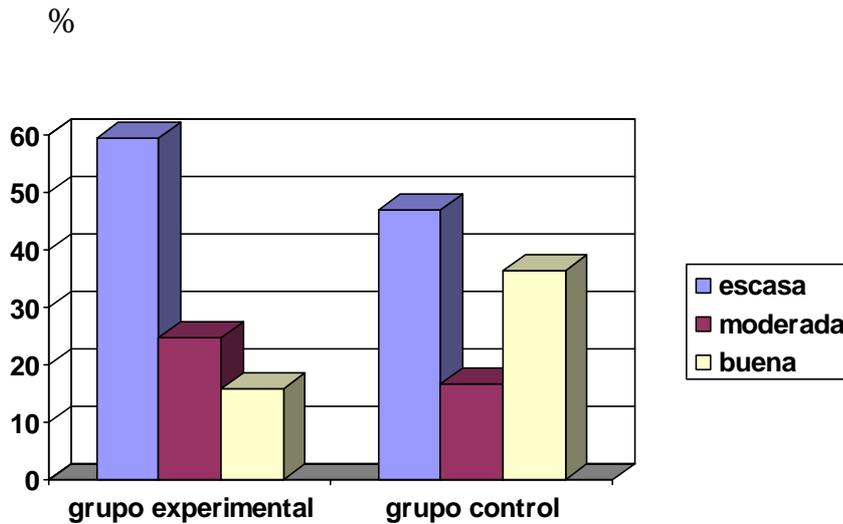
3.- HÁBITOS DE HIGIENE ORAL

Catalogando la higiene oral como nula (cuando no se cepillaban los dientes todos los días), moderada (1 cepillado dental al día) y buena (más de un cepillado dental diario), encontramos que:

De los 133 pacientes dentados que componían el grupo experimental, 79 (59,4%) presentaban una higiene oral nula o escasa; 33 (24,8%) tenían una higiene moderada y tan sólo 21 (15,8%) presentaban una higiene oral buena.

De los 66 pacientes dentados que componían el grupo control, 31 (47%) mostraban una higiene oral mala; 11 (16,7%) presentaban una higiene oral moderada y 24 (36,4%) tenían una higiene oral buena.

Llevamos a cabo un estudio mediante el chi-cuadrado de Pearson entre ambos grupos para ver si eran o no diferentes en cuanto a los hábitos de higiene oral y obtuvimos un valor de 10,81, con una p inferior a 0,01; por lo tanto sí existían diferencias significativas entre los dos grupos.



$$\chi^2 = 10,81$$

$$p < 0,01$$

Figura 11: Distribución de la población del grupo experimental y del grupo control, según los hábitos de higiene oral

4.- EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD ORAL

4.1- EXPLORACIÓN DENTAL Y PERIODONTAL

4.1.1-ÍNDICES DE PLACA, CÁLCULO Y HEMORRAGIA.

La media del *índice de placa* en el grupo experimental fue de $0,86 \pm 0,05$ con una desviación típica de 0,59, en el grupo control dicha media fue de $0,60 \pm 0,07$ con una desviación típica de 0,56.

Al aplicar la t de Student se obtuvo una t de valor 2,86 y una p de 0,00, lo cual nos indica que sí habían diferencias estadísticas entre ambos grupos y muy significativas porque el valor de p era inferior a 0,01. (Tabla 26)

La media del *índice de cálculo* en el grupo diabético fue de $0,73 \pm 0,04$, siendo la desviación estándar de 0,56. En el grupo control la media de dicho índice fue de $0,46 \pm 0,06$ siendo la desviación típica de 0,53.

Al aplicar la t de Student obtuvimos un valor de t de 3,14 y un valor de p inferior de 0,01, por lo que podemos concluir que habían diferencias estadísticamente muy significativas entre ambos grupos, en cuanto a la presencia de cálculo. (Tabla 26)

La media del *índice de hemorragia* tras el sondaje periodontal en el grupo diabético fue de $32,60 \pm 1,58$ %, siendo la desviación típica de 18,16; mientras que en el grupo control dicha media fue de $26,20 \pm 3,04$ % con una desviación típica de 24,51.

Cuando aplicamos la t de Student para comparar ambos grupos obtuvimos una t de 2,06 y una p de 0,04, por lo tanto habían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el control en cuanto al sangrado gingival que presentaban tras realizar el sondaje periodontal. (Tabla 26)

4.1.2-ÍNDICE CAOD

El *índice CAOD* medio del grupo experimental, fue de $15,03 \pm 0,70$, siendo la desviación estándar de 8,62; en el grupo control dicha media era de $14,72 \pm 0,91$, siendo la desviación estándar de 7,68.

Para ver si existían diferencias o no entre los grupos aplicamos la t de Student, obteniendo un valor de 0,25 y un valor de p de 0,80. Dado que la p era mayor de 0,05 podemos concluir que no habían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en cuanto al índice CAOD. (Tabla 26)

Si valoramos solamente los *dientes cariados*, vemos que el grupo diabético obtuvo una media de $2,28 \pm 0,22$, siendo la desviación estándar de 2,81. La media obtenida de dientes cariados en el grupo control fue de $1,97 \pm 0,34$, siendo la desviación típica de 2,87. Al aplicar la t de Student, se tuvo una t de 0,75 y una p = 0,45. Por tanto, no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando valoramos las medias de dientes cariados. (Tabla 26)

En cuanto a la presencia de *caries cervicales*, el grupo experimental tuvo una media de $0,55 \pm 0,10$, siendo la desviación típica de 1,23. En el grupo control se obtuvo una media de $0,47 \pm 0,16$, siendo la desviación estándar de 1,31. Cuando aplicamos la t Student, vimos que ésta tenía un valor de 0,40, siendo la p de valor 0,68. Por lo tanto, el grupo diabético y el grupo control no presentaban diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de caries cervicales. (Tabla 26)

Respecto a los *dientes ausentes*, el grupo diabético tenía una media de $10,65 \pm 0,74$, siendo la desviación típica de 9,07. El grupo control presentaba una media de $9,12 \pm 0,94$, siendo la desviación típica de 7,87.

La t de Student que se obtuvo fue de 1,20 y la p de 0,22; con lo cual, no habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, en lo que a los dientes ausentes se refiere, ya que p era mayor de 0,05. (Tabla 26)

El promedio de *dientes obturados* para el grupo experimental fue de $2,10 \pm 0,26$, siendo la desviación estándar de 3,29. En el grupo control la media de dientes obturados fue de $3,62 \pm 0,43$, siendo la desviación típica de 3,66. Cuando aplicamos la t de Student, se obtuvo un valor de t de - 3,09 y una $p < 0,01$, por lo que se puede concluir que sí existían diferencias entre ambos grupos cuando valoramos los dientes obturados. (Tabla 26)

4.1.3-PROFUNDIDAD DE BOLSAS PERIODONTALES

La media obtenida de la profundidad de las bolsas periodontales en el grupo experimental fue de $2,74 \pm 0,07$ mm, siendo la desviación típica de 0,89. En el grupo control dicha media fue de $2,55 \pm 0,08$ mm, con una desviación típica de 0,70.

Aplicando la t de Student obtuvimos un valor de t de 1,49 y una p de 0,13; por lo que podemos deducir que no habían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo diabético y el grupo control respecto al promedio de la profundidad de las bolsas periodontales. (Tabla 26)

4.1.4- PÉRDIDA DE INSERCIÓN

El promedio de pérdida de inserción en el grupo diabético fue de $3,66 \pm 0,16$ mm, con una desviación estándar de 1,85; en el grupo control, dicha media fue de $3,09 \pm 0,15$ mm, siendo la desviación estándar de 1,24.

Cuando se aplicó la t de Student se obtuvo una t de 2,26 y una p de 0,02; por lo que podemos decir que sí se encontraban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto al promedio de pérdida de inserción. (Tabla 26)

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL		t	p
	Med \pm E.típ	Desv.típ	Med \pm E.típ	Desv.típ		
I. PLACA	$0,86 \pm 0,05$	0,59	$0,60 \pm 0,07$	0,56	2,86	< 0,01
I.CALCULO	$0,73 \pm 0,04$	0,56	$0,46 \pm 0,06$	0,53	3,14	< 0,01
I.HEMORRAGIA	$32,60 \pm 1,58$	18,16	$26,20 \pm 3,04$	24,51	2,06	0,04
I.CAOD	$15,03 \pm 0,70$	8,62	$14,72 \pm 0,91$	7,68	0,25	0,80
CARIADOS	$2,28 \pm 0,22$	2,81	$1,97 \pm 0,34$	2,87	0,75	0,45

C.CERVICALES	0,55 ± 0,10	1,23	0,47 ± 0,16	1,31	0,40	0,68
AUSENTES	10,65 ± 0,74	9,07	9,12 ± 0,94	7,87	1,20	0,22
OBTURADOS	2,10 ± 0,26	3,29	3,62 ± 0,43	3,66	-3,09	< 0,01
P.SONDAJE	2,74 ± 0,07	0,89	2,55 ± 0,08	0,70	1,49	0,13
P.INSERCION	3,66 ± 0,16	1,85	3,09 ± 0,15	1,24	2,26	0,02

Tabla 26. Tabla comparativa de todos los datos cuantitativos

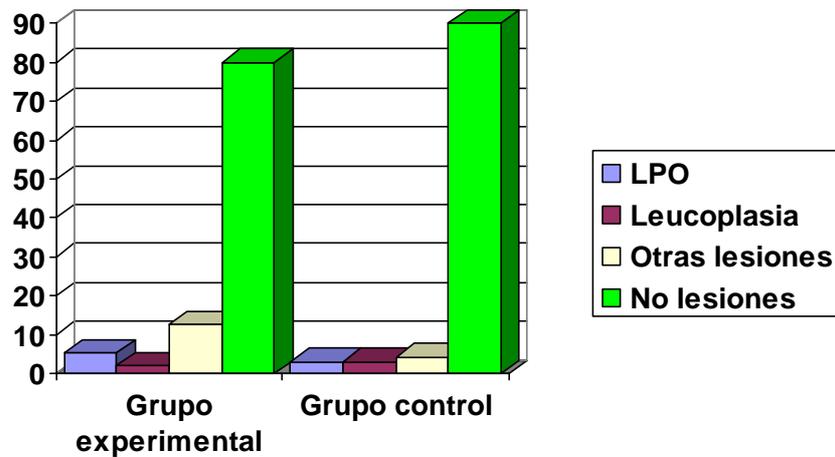
4.2-EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA ORAL

De los 150 pacientes diabéticos del estudio, 30 (20%) presentaban alguna lesión en la mucosa oral, concretamente 8 de ellos (5,3%) tenían lesiones compatibles con Liquen plano oral; 3 de ellos (2%) mostraban lesiones de Leucoplasia y 19 (12,7%) otro tipo de lesiones, como 2 épulis fisurados en pacientes edéntulos, 2 úlceras traumáticas, 4 tumores benignos (2 fibromas, 1 angioma y un papiloma), 2 lenguas geográficas, 3 hiperqueratosis friccionales en pacientes edéntulos, 2 lesiones de mucosa mordisqueada y dentro de las formas clínicas de candidiasis bucal encontramos: 1 candidiasis eritematosa, 2 queilitis angulares, 2 glositis romboidal media y 5 candidiasis protésicas. Tres de los 19 pacientes con otras lesiones, albergaban más de una lesión simultáneamente. Los 120 restantes (80%) no presentaban ningún tipo de lesiones en las mucosas.

De los 70 pacientes controles, 7 (10%) tenían lesiones en la mucosa oral, 2 (2,9%) presentaban lesiones de Liquen plano oral, otros 2 (2,9%) lesiones de leucoplasia y 3 (4,3%) otro tipo de lesiones, concretamente 1 hiperqueratosis, 1 lesión de mucosa mordisqueada y 1 paciente con queilitis comisural y candidiasis protésica. Los 63 controles restantes (90%) no mostraban ningún tipo de lesión.

Se llevó a cabo la prueba de chi-cuadrado de Pearson para valorar si habían o no diferencias en cuanto a la prevalencia de lesiones intraorales entre ambos grupos, siendo ésta de valor 4,72 y p de valor 0,19; por tanto podemos concluir que no habían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control.

%



$$\chi^2 = 4,72$$
$$p > 0,05$$

Figura 12: Distribución de la población del grupo experimental y del grupo control, según la presencia o no de lesiones en la mucosa oral y del tipo de lesiones en caso de que las tengan.

4.3-EXPLORACIÓN SALIVAL

4.3.1- SIALOMETRÍA TOTAL EN REPOSO

La media de la sialometría total en reposo (S.T.R.) para el grupo diabético fue de $0,23 \pm 0,01$ ml/minuto, con una desviación típica de 0,16; mientras que en el grupo control dicha media fue de $0,29 \pm 0,03$ ml/minuto con una desviación típica de 0,26.

Al aplicar la t de Student se obtuvo una t de - 2,16 y una p de 0,03, por lo que se puede concluir que habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando valorábamos la S.T.R., ya que p era inferior a 0,05.

S.T.R.
ml/min.

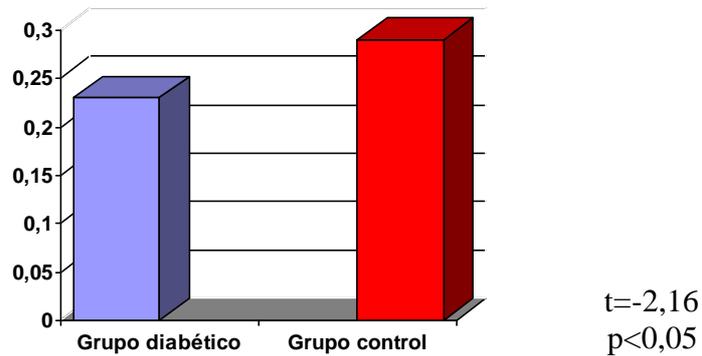


Figura 13: Diagrama de barras comparativo de la sialometría total en reposo del grupo experimental y el grupo control.

4.3.2-SIALOMETRÍA TOTAL ESTIMULADA

La media obtenida de la sialometría total estimulada (S.T.E.) para el grupo experimental fue de $0,55 \pm 0,02$ ml/minuto, siendo la desviación típica de 0,33; en el grupo control dicha media fue de $0,66 \pm 0,05$ ml/minuto y la desviación típica de 0,47.

Cuando se realizó la t de Student para comparar los dos grupos, se vió que la t tenía un valor de - 1,96 y la p era igual a 0,05, por lo tanto había diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a la S.T.E.

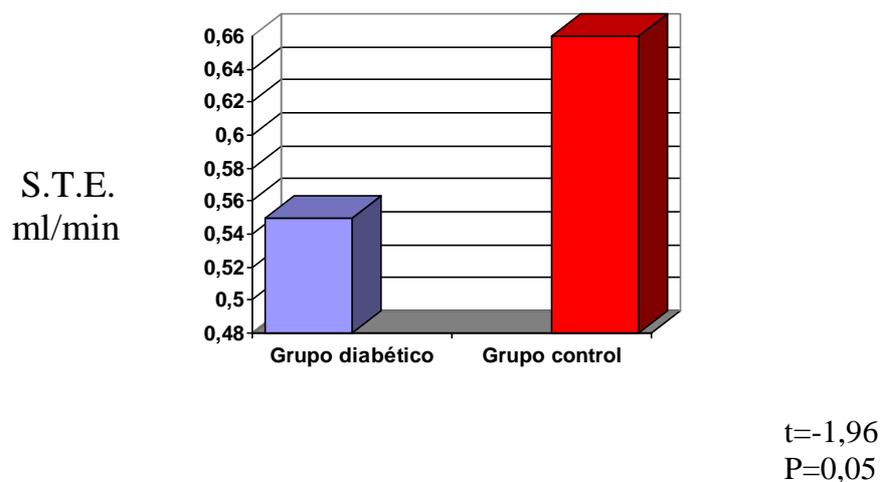
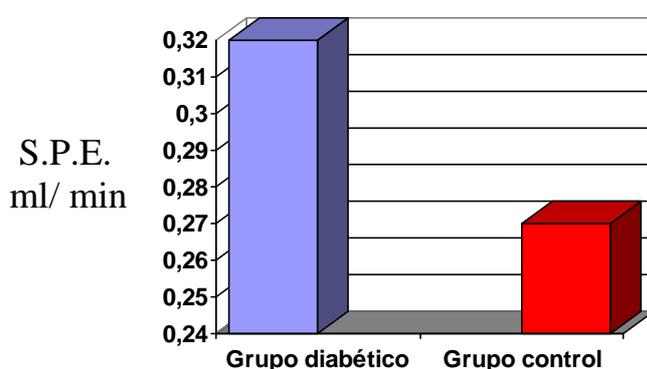


Figura 14: Diagrama de barras comparativo de la sialometría total estimulada del grupo experimental y el grupo control.

4.3.3-SIALOMETRÍA PAROTÍDEA ESTIMULADA

Para la sialometría parotídea estimulada (S.P.E.) la media obtenida en el grupo diabético fue de $0,32 \pm 0,02$ ml/minuto, siendo la desviación estándar de 0,35; dicha media para el grupo control fue de $0,27 \pm 0,04$ ml/minuto, siendo la desviación estándar de 0,38.

Al aplicarse la t de Student, se obtuvo una t de valor 0,98 y una p de 0,32, por lo que ambos grupos no presentaban diferencias estadísticamente significativas.



$$t = 0,98$$
$$p > 0,05$$

Figura 15: Diagrama de barras comparativo de la sialometría parotídea estimulada del grupo experimental y el grupo control.

4.4-ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE CANDIDA

Globalmente, en nuestro estudio observamos que en 57 de 94 diabéticos totales (60,64%) dio positivo el cultivo de hongos tras el exudado lingual y en los 37 restantes (39,36%) no hubo crecimiento tras el cultivo.

Respecto al grupo control, fue valorado en un total de 66 pacientes, de los cuales, en 27 fueron aislados algún tipo de hongo (40,91%) y los 39 restantes no tuvieron crecimiento, lo que suponía un 59,09% de la población control. Al realizar la prueba de chi-cuadrado, se obtuvo un valor de la misma de 6,05 y una p de 0,01; por tanto, el cultivo positivo de los hongos era significativamente más frecuente en los pacientes diabéticos que en los controles.

A continuación analizaremos individualmente la prevalencia de cada especie de hongo tanto en el grupo experimental como en el control para ver si existían diferencias entre ambos grupos.

Los resultados del estudio microbiológico están expuestos en la tabla 27.

4.4.1-*Candida albicans*

Del total de 94 pacientes diabéticos, 43 (45,7%) eran portadores de *Candida albicans* y los 51 restantes (54,3%) no lo eran.

En el grupo control, del total de 66 pacientes, en 23 (34,8%) el cultivo fue positivo para *C. albicans* y en los 43 restantes (65,2%) no lo fue.

Se llevó a cabo el estudio de chi-cuadrado de Pearson para comparar los grupos y se obtuvo un valor de la misma de 1,90 y un valor de p de 0,16, por lo tanto podemos concluir que no habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a la presencia de *Candida albicans* se refiere.

4.4.2-*Candida tropicalis*

De los 94 pacientes totales del grupo experimental, en 7 (7,4%) el cultivo fue positivo para *C. tropicalis*, mientras que en los 87 restantes (92,6%) no lo fue.

De los pacientes controles, en tan sólo 1 de los 66 totales (1,5%) fue positivo el cultivo para esta especie de *Candida* siendo negativo en los 65 restantes (98,5%).

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 2,87 y una p de 0,09, por lo tanto podemos afirmar que no existían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el control cuando valorábamos la presencia de *Candida tropicalis*.

4.4.3-*Candida parapsilosis*

Del total de los 94 pacientes diabéticos, 9 (9,6%) presentaban *Candida parapsilosis* y los 85 restantes (90,4%) no. En el grupo control, de 66 pacientes 2 (3%) tenían *Candida parapsilosis* y los otros 64 (97%) no.

Cuando se empleó la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 2,59 y una p de 0,10, por lo tanto no se hallaban diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a la presencia de *C. parapsilosis*, entre los dos grupos.

4.4.4-*Candida krusei*

Solamente 2 (2,1%) de los 94 pacientes diabéticos totales presentaban *Candida krusei* y los 92 restantes (97,9%) no.

En los pacientes controles tan sólo 1 (1,5%) tenía *C.krusei*, mientras que los 65 restantes no (98,5%).

Al llevar a cabo la prueba de chi- cuadrado de Pearson, obtuvimos un valor de la misma de 0,07 y una p de 0,77; por lo tanto podemos concluir que no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que respecta a la presencia de *C. krusei*.

4.4.5-*Candida glabrata*

De los 94 pacientes totales del grupo experimental, 6 (6,4%) presentaban *C. glabrata* y 88 (93,6%) no. Del grupo control tan sólo 1 paciente (1,5%) tenía y los 65 restantes (98,5%) no.

Cuando se realizó la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de 2,19 y de p de 0,13, por lo tanto no habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a la presencia de *C. glabrata*.

4.4.6-*Candida guilliermondii*

De los 94 pacientes totales del grupo experimental en los que se valoró el cultivo de *Candida*, 2 (2,1%) presentaban *C. guilliermondii* y 92 (97,9%) no.

Sin embargo, ninguno de los 66 pacientes controles albergaban *C. guilliermondii*.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, obtuvimos un valor de la misma de 1,42 y una p de 0,23, por lo tanto no existían diferencias de la presencia de *C.guilliermondii* entre ambos grupos.

4.4.7-*Candida pelliculosa*

En tan sólo un paciente de los 94 diabéticos totales (1,1%), el cultivo para *C. pelliculosa* fue positivo mientras que en los 93 restantes (98,9%) no. Ninguno de los 66 pacientes controles presentaba *C. pelliculosa*.

Cuando se llevó a cabo la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, lo que indica que no habían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo diabético y el grupo control.

4.4.8-*Candida lusitaniae*

Tan sólo un paciente (1,1%) de los 94 diabéticos totales presentaba *C. lusitaniae* y 93 (98,9%) no. En el grupo control ningún paciente de los 66 tenía esta especie de *Candida*.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *C. lusitaniae*.

4.4.9-*Candida lipolytica*

Tan sólo un paciente (1,1%) de los 94 diabéticos totales albergaba *C. lipolytica* y 93 (98,9%) no. En el grupo control ningún paciente de los 66 tenía esta especie de *Candida*.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no se hallaban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *C. lipolytica*.

4.4.10-*Candida valida*

De los 94 pacientes totales del grupo experimental en los que se valoró la presencia de *Candida*, 3 (3,2%) presentaban *C.valida* y los otros 91 (96,8%) no. En el grupo control, 2 de los 66 pacientes totales (3%) tenían *C. valida* y los 64 restantes (97%) no.

Cuando se realizó la prueba de chi-cuadrado de Pearson, el valor de la misma fue de 0,00 y el valor de p de 0,95; por lo tanto no habían diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

4.4.11-*Candida sphaerica*

De los 94 pacientes diabéticos, tan sólo 1 (1,1%) tenía *C. sphaerica* mientras que los otros 93 (98,9%) no.

En el grupo control también 1 de los 66 totales (1,5%) presentaba *C. sphaerica* y los 65 restantes (98,5%) no.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 0,06 y un valor de p de 0,80, lo que muestra que no existían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo diabético y control.

4.4.12-*Candida colliculosa*

Tan sólo un paciente (1,1%) de los 94 diabéticos totales presentaba *C. colliculosa* y 93 (98,9%) no. En el grupo control ningún paciente de los 66 tenía esta especie de *Candida*.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *C. colliculosa*.

4.4.13-*Candida famata*

De los 94 pacientes diabéticos, tan sólo 1 (1,1%) presentaba *C. famata* mientras que los otros 93 (98,9%) no.

En el grupo control también 1 de los 66 totales (1,5%) tenía *C. famata* y los 65 restantes (98,5%) no.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 0,06 y un valor de p de 0,80, por lo que el grupo diabético y control no mostraban diferencias estadísticamente significativas.

4.4.14-*Candida zeylanoides*

Ninguno de los 94 pacientes diabéticos presentaba *C. zeylanoides*, mientras que 1 de los 66 pacientes controles (1,5%) sí que tenía; frente a los 65 controles restantes (98,5%) que no.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 1,45 y un valor de p de 0,22, lo cual indica que no habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que a la presencia de *C. zeylanoides* se refiere.

4.4.15-*Candida boidinii*

Ninguno de los 94 pacientes diabéticos presentaba *C. boidinii*, mientras que 1 de los 66 pacientes controles (1,5%) sí que tenía; frente a los 65 controles restantes (98,5%) que no.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 1,45 y un valor de p de 0,22, lo cual indica que no se hallaban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que respecta a la presencia de *C. boidinii*.

4.4.16-OTROS GÉNEROS

De los 94 pacientes diabéticos, tan sólo 1 (1,1%) presentaba *Saccharomyces cerevisiae*, mientras que los otros 93 (98,9%) no.

En el grupo control también 1 de los 66 totales (1,5%) tenía *Saccharomyces cerevisiae* y los 65 restantes (98,5%) no.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, se obtuvo un valor de la misma de 0,06 y un valor de p de 0,80, lo que muestra que no existían diferencias estadísticamente significativas entre el grupo diabético y control.

Tan sólo un paciente (1,1%) de los 94 diabéticos totales presentaba *Trichosporon asahii* y 93 (98,9%) no. En el grupo control ningún paciente de los 66 tenía esta especie de hongo.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no habían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *Trichosporon asahii*.

Tan sólo un paciente (1,1%) de los 94 diabéticos totales presentaba *Trichosporon mucoides* y 93 (98,9%) no. En el grupo control ningún paciente de los 66 albergaba esta especie de hongo.

Con la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no se hallaban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *Trichosporon mucoides*.

Igualmente ocurría con el género de *Geotricum*, tan sólo lo presentaba 1 paciente diabético de los 94 totales (1,1%) y los 93 restantes no (98,9%) y ningún paciente control lo tenía.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson se obtuvo un valor de la misma de 0,70 y de p de 0,40, por lo cual no se observaban diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos cuando se valoraba la presencia de *Geotricum*.

Lo contrario pasaba con *Zygosaccharomyces*, ningún paciente de los 94 que componían el grupo experimental presentaba este género de hongo, mientras que 3 de los 66 controles (4,5%) sí que lo albergaban y los 63 restantes (95,5%) no.

Al realizar la prueba de chi-cuadrado de Pearson, obtuvimos un valor de la misma de 4,35 y un valor de p de 0,03, por lo tanto sí que había diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control en cuanto a la presencia de este género de hongo.

	Grupo diabético (94 totales)		Grupo control (66 totales)		χ^2	p
	recuento	%	recuento	%		
<i>C. albicans</i>	43	45,7%	23	34,8%	1,90	0,16
<i>C. tropicalis</i>	7	7,4%	1	1,5%	2,87	0,09
<i>C. parapsilosis</i>	9	9,6%	2	3%	2,59	0,10
<i>C. krusei</i>	2	2,1%	1	1,5%	0,07	0,77
<i>C. glabrata</i>	6	6,4%	1	1,5%	2,19	0,13
<i>C. guilliermondii</i>	2	2,1%	0	0%	1,42	0,23
<i>C. pelliculosa</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>C. lusitaniae</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>C. lipolytica</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>C. valida</i>	3	3,2%	2	3%	0,00	0,95
<i>C. sphaerica</i>	1	1,1%	1	1,5%	0,06	0,80
<i>C. colliculosa</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>C. famata</i>	1	1,1%	1	1,5%	0,06	0,80
<i>C. zeylanoides</i>	0	0%	1	1,5%	1,45	0,22
<i>C. boidinii</i>	0	0%	1	1,5%	1,45	0,22
<i>S. cerevisiae</i>	1	1,1%	1	1,5%	0,06	0,80
<i>T. asahii</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>T. mucoides</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>Geotricum</i>	1	1,1%	0	0%	0,70	0,40
<i>Zygosaccharomyces</i>	0	0%	3	4,5%	4,35	0,03

Tabla 27. Total de pacientes tanto diabéticos como controles cuyos cultivos fueron positivos para el género *Candida* u algún otro género.

4.4.17- CRECIMIENTO EN MASA

Del total de 91 pacientes diabéticos en los que se conocía el dato del modo de crecimiento de los hongos en el medio de cultivo, 27 (29,67%) mostraban un crecimiento en masa.

De los 61 pacientes controles, tan sólo un paciente tenía este patrón de crecimiento (1,63%).

Al realizar la prueba de chi-cuadrado, obtuvimos una χ^2 de 17,27 y una p de valor 0,00, por lo que podemos afirmar que el crecimiento en masa de las levaduras se daba significativamente con más frecuencia en los diabéticos que en los controles.

% crecimiento en masa

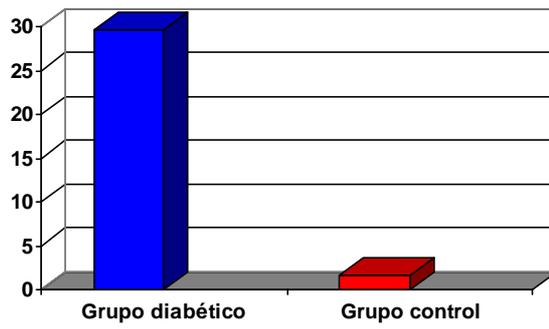


Figura 16: % de pacientes del grupo experimental y del grupo control que mostraron un crecimiento en masa de los cultivos de sus hongos.

ANÁLISIS MULTIVARIANTE DEL GRUPO EXPERIMENTAL Y CONTROL. REGRESIONES MÚLTIPLES. CORRELACIONES

1- ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA SIALOMETRÍA TOTAL EN REPOSO.

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL	
	(MODELO PARSIMONIOSO)		(MODELO PARSIMONIOSO)	
	β	Sig.	β	Sig.
EDAD	- 0,00	0,06	-0,01	0,04
HbA1c				
P.INSERTIÓN			0,05	0,03
I. PLACA				
I. CÁLCULO				
I.HEMORRAGIA				
OBTURADOS				
R²	0,02		0,12	
R² corregida	0,01		0,09	
Durbin - Watson	1,99		1,72	
F de Snedecor	3,41		4,16	
Significatividad F	0,06		0,02	

Tabla 28: Resumen de regresiones para Sialometría Total en Reposo. Grupo experimental y control

La R^2 varía entre 0 y 1 e indica la proporción de varianza explicada por el modelo: valores próximos a 1 señalan modelos óptimos y valores próximos a 0 muestran modelos no adecuados.

La R^2 corregida valora lo mismo que la R^2 pero permite comparar entre modelos ya que 'unifica' las unidades de medida.

Como se observa, en general los modelos son poco explicativos, mostrando unos valores de R^2 muy bajo. Es decir, las variables independientes propuestas en este modelo no explican realmente el comportamiento de la Sialometría total en reposo.

El estadístico de Durbin - Watson también es un indicador de la validez del modelo: los valores óptimos oscilan entre 1,5 y 2,5.

Y por último la F de Snedecor indica también si el modelo ajusta o no globalmente: si el p-valor es menor de 0,05 entonces el modelo será significativo y por tanto adecuado. Como podemos apreciar esto sólo ocurre en el grupo control donde p adquiere un valor de 0,02, por lo cual el modelo se podría aplicar pero es poco fiable, ya que R^2 es cercana a 0. En el grupo control las únicas variables que aparecen como significativas son la edad y la pérdida de inserción. En general, a menor edad y a más pérdida de inserción, mayor sialometría total en reposo.

2- ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA SIALOMETRÍA TOTAL ESTIMULADA.

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL	
	(MODELO PARSIMONIOSO)		(MODELO PARSIMONIOSO)	
	β	Sig.	β	Sig.
EDAD	- 0,00	0,02		
HbA1c				
P.INSERCIÓN				
I. PLACA				
I. CÁLCULO	0,13	0,01	0,34	0,00
I.HEMORRAGIA				
OBTURADOS				
R²	0,06		0,13	
R² corregida	0,05		0,12	
Durbin - Watson	1,95		1,53	
F de Snedecor	4,56		9,80	
Significatividad F	0,01		0,00	

Tabla 29: Resumen de regresiones para Sialometría Total Estimulada. Grupo experimental y control.

Los resultados vuelven a mostrar que los modelos de regresión lineal tienen una capacidad explicativa muy reducida, ya que R^2 sigue teniendo valores muy próximos a 0. Sin embargo, en ambos modelos parsimoniosos tanto del grupo experimental como del control, se observa la variable índice de cálculo como explicativa: a mayor índice de cálculo mayor sialometría total estimulada. Además entre el grupo control el efecto del cálculo sobre la sialometría es mayor que en el grupo experimental.

También se puede ver que el factor edad supone una variable que influye significativamente en el grupo experimental, de manera que a menor edad mayor sialometría total estimulada.

3- ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN.

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL	
	(MODELO PARSIMONIOSO)		(MODELO PARSIMONIOSO)	
	β	Sig.	β	Sig.
EDAD				
HbA1c				
P.INSERCIÓN				
I. PLACA	1,43	0,00	0,71	0,01
I. CÁLCULO	0,95	0,00	0,71	0,00
I.HEMORRAGIA				
OBTURADOS				
S.T.R.				
S.T.E.			0,59	0,04
R²	0,40		0,36	
R² corregida	0,39		0,33	
Durbin - Watson	2,07		1,67	
F de Snedecor	43,28		11,50	
Significatividad F	0,00		0,00	

Tabla 30: resumen de regresiones para pérdida de inserción. Grupo experimental y control.

Estos modelos de regresión lineal siguen teniendo una capacidad explicativa reducida, aunque la variable pérdida de inserción es de las tres la que mejor ajusta presenta, ya que la R^2 adopta valores más elevados que en los casos anteriores.

Para el grupo experimental son los índices de placa y cálculo los únicos significativos: cuanto mayor es el valor de estos índices mayor es la pérdida de inserción.

En el grupo control sucede lo mismo pero además la pérdida de inserción en este grupo se explica también por la sialometría total estimulada, de forma que a mayor sialometría total estimulada mayor pérdida de inserción.

4-REGRESIÓN SIMPLE ENTRE VARIABLES CUANTITATIVAS. CORRELACIONES.

Se ha visto que hay una fuerte correlación entre algunas de las variables cuantitativas estudiadas en nuestras poblaciones, tal es el caso de:

La edad - caries cervicales, donde el estudio de regresión muestra una R de 0,15 y una p de 0,02, por lo cual existe una correlación significativa porque $p < 0,05$; debiéndose interpretar como que a mayor edad, mayor prevalencia de caries cervicales.

Edad - número de dientes ausentes, el estudio estadístico de regresión da un valor de R de 0,43 y una $p < 0,01$, por lo que a mayor edad, mayor número de dientes ausentes.

Edad - número de dientes obturados, la regresión simple expresa un valor de R de -0,21 y un valor de $p < 0,01$, por tanto hay una correlación significativa; teniendo menos obturaciones conforme mayor es la persona.

Edad - índice CAOD, que refleja una correlación significativa porque R es de valor de 0,40 y $p < 0,01$, así que, a mayor edad mayor índice CAOD.

Edad - pérdida de inserción, donde al llevar a cabo el estudio de regresión, se aprecia una R de 0,25 y una $p < 0,01$, por consiguiente, se observa una correlación significativa, de manera que a mayor edad más pérdida de inserción.

Edad - índice de placa, donde se obtuvo una R de 0,16 y una p de 0,02, que al ser $< 0,05$, se detecta una correlación significativa; como consecuencia, a mayor edad mayor índice de placa.

Edad - índice de cálculo, esta correlación presentó una R de 0,19 y una $p < 0,01$, por lo tanto; era significativa y a mayor edad , mayor índice de cálculo.

Duración - sialometría total estimulada (S.T.E.), donde el estudio de regresión mostró una R de 0,23 y una p de 0,01, por lo cual había una correlación significativa y a mayor duración de la diabetes, más elevada era la S.T.E.

Hemoglobina glicosilada - número de dientes ausentes, que resultó en una R de 0,18 y una p de 0,02, por lo que existía una correlación significativa, de modo que cuanto mayor era la HbA1c, más ausencia de dientes presentaban los pacientes.

	C.CERV	AUSENTES	OBTURADOS	CAOD	P.INSERC	I.PLACA	I.CALCUL	STE
EDAD								
C.Pearson	0,15	0,43	-0,21	0,40	0,25	0,16	0,19	
p	0,02	0,00	<0,01	0,00	0,00	0,02	<0,01	
DURACIÓN								
C.Pearson								0,23
p								0,01
HbA1c								
C.Pearson		0,18						
p		0,02						

Tabla 31. Correlaciones significativas de la edad, duración de la diabetes y hemoglobina glicosilada

Índice de placa - dientes cariados, cuyo estudio estadístico dio una R de 0,21 y una $p < 0,01$, habiendo una correlación significativa y cuanto mayor era el índice de placa más caries presentaban.

Índice de placa - caries cervicales al igual que en índice de placa - dientes cariados, mostró una correlación significativa porque R fue 0,14 y $p < 0,05$; de forma que cuanto más placa bacteriana se observaba más caries cervicales tenían.

Al aplicarse el estudio de regresión cuando se relacionaban las variables **índice de placa - dientes ausentes**, se obtuvo un valor de R de 0,43 y de $p < 0,01$, por lo tanto era significativo y cuanto mayor índice de placa se observaba en un paciente mayor número de dientes le faltaban.

Además también existía una correlación significativa entre el **índice de placa - dientes obturados**, donde R adoptaba un valor de -0,26 y $p < 0,01$, por lo cual, los pacientes que más placa bacteriana presentaban, tenían menos obturaciones realizadas.

El **índice de placa** también mantenía una correlación significativa con el **índice CAOD**, ya que R era igual a 0,35 y $p < 0,01$, así que los pacientes con mayor índice de placa también tenían mayor índice CAOD.

La correlación establecida entre el **índice de placa - profundidad media de las bolsas periodontales** también era significativa porque R era de valor de 0,38 y $p < 0,01$, de modo que a mayor índice de placa, presentaban bolsas periodontales más profundas.

Cuando se relacionaba el **índice de placa** con la **pérdida de inserción**, la R tomaba un valor de 0,55 y la $p < 0,01$, era por tanto muy significativo y cuando más índice de placa se observaba en un paciente, tenía una mayor pérdida de inserción.

Cuando el **índice de placa** se relacionaba con el **índice de cálculo**, la R adoptaba un valor de 0,42 y la $p < 0,01$, por lo que era significativo y cuando mayor presencia de placa se observaba en un paciente, también se acompañaba de un alto índice de cálculo.

Índice de cálculo - dientes ausentes, cuando se realizó el estudio de regresión se observó una R de 0,18 y una p de 0,01, por lo que era una correlación significativa y cuanto mayor índice de cálculo se veía más dientes ausentes presentaban.

Índice de cálculo - dientes obturados, al realizarse el estudio de regresión se obtuvo una R de -0,42 y una $p < 0,01$, por consiguiente, suponía una correlación significativa y un mayor índice de cálculo se relacionaba con un menor número de obturaciones.

Índice de cálculo - profundidad de bolsas periodontales, también mostró una correlación significativa porque R tenía un valor de 0,49 y $p < 0,01$, así que, a mayor índice de cálculo mayor profundidad de las bolsas periodontales.

Se observaba una correlación muy significativa cuando se asociaba el **índice de cálculo** con la **pérdida de inserción**, ya que el estudio de regresión daba un valor de R de 0,49 y un valor de $p < 0,01$, por lo tanto se observaba que los pacientes que tenían un mayor índice de cálculo, también tenían una mayor pérdida de inserción.

Al relacionar el **índice de cálculo - índice de hemorragia**, también se estableció una correlación significativa porque R era igual a 0,42 y $p < 0,01$, de forma que cuanto más cálculo presentaban los pacientes, también tenían más sangrado gingival.

Índice de cálculo - sialometría total estimulada, al llevar a cabo el estudio de regresión se vio una R de 0,20 y una $p < 0,01$, por lo que se detectaba una correlación significativa, ya que a mayor cantidad de cálculo, más cantidad de saliva segregada por minuto cuando se estimulaba con parafina.

Índice de hemorragia - profundidad de bolsas periodontales, se vio que R tomaba un valor de 0,40 y $p < 0,01$, por lo cual había una correlación significativa, es decir, el sangrado gingival tras el sondaje periodontal estaba íntimamente relacionado con la mayor profundidad de las bolsas periodontales.

Lo mismo ocurrió al relacionar las variables **índice de hemorragia - pérdida de inserción**, obteniéndose una correlación significativa, ya que R adoptó un valor de 0,17 y $p < 0,01$, por tanto a mayor índice de hemorragia mayor pérdida de inserción.

Al combinar las variables **índice de hemorragia con sialometría total estimulada**, se observó que también existía una correlación significativa al ser R de valor de 0,18 y $p < 0,01$, de manera que cuanto más índice de hemorragia presentaban, mayor cantidad de saliva segregada por minuto cuando se estimulaba con parafina.

	CARIADOS	C. CERVICALES	AUSENTES	OBTURADOS	CAOD
I. PLACA C. Pearson p	0,21 < 0,01	0,14 0,05	0,43 < 0,01	-0,26 < 0,01	0,35 < 0,01
I. CALCULO C. Pearson p			0,18 0,01	-0,42 < 0,01	
I.HEMORRAGIA C.Pearson p					

	P. BOLSAS	P. INSERCIÓN	I.PLACA	I. CÁLCULO	I.HEMORR	S.T.E.
I. PLACA C. Pearson p	0,38 < 0,01	0,55 < 0,01		0,42 < 0,01		
CÁ I. CALCULO C. C. Pearson P	0,49 < 0,01	0,49 < 0,01	0,42 < 0,01		0,42 < 0,01	0,20 < 0,01
I.HEMORRAGIA C. Pearson P	0,40 < 0,01	0,17 0,01		0,42 < 0,01		0,18 < 0,01

Tablas 32 y 33. Correlaciones significativas de los índices de placa, cálculo y hemorragia.

Número de dientes cariados - caries cervicales, que al realizar el estudio de regresión se observa un valor de R de 0,72 y una $p < 0,01$, por lo tanto se hallaba una correlación muy significativa, ya que $p < 0,05$.

Número de dientes cariados - número de dientes obturados, donde al aplicar el estudio de regresión se obtuvo una R de -0,27 y una $p < 0,01$; por consiguiente tenían una correlación muy significativa, a mayor número de caries presentaban menor número de obturaciones.

Con el número de **dientes cariados - pérdida de inserción**, cuando se llevó a cabo el estudio de regresión se obtuvo un valor de R de 0,14 y un valor de p de 0,04, por lo tanto

también era significativo, y cuanto mayor era el número de dientes cariados de los pacientes, mayor era también la pérdida de inserción que estos presentaban.

Caries cervicales - índice CAOD, al efectuar el estudio de regresión se vio una R de 0,20 y una $p < 0,01$, por lo cual, se detectaba una correlación significativa, a más caries cervicales mayor índice CAOD.

Caries cervicales - pérdida de inserción, cuando fue realizada la regresión, se tuvo una R de 0,21 y una $p < 0,01$, siendo entonces una correlación significativa, de modo que cuantas más caries cervicales mayor pérdida de inserción.

Caries cervicales - sialometría total en reposo, al aplicar el estudio de regresión se halló una R de - 0,15 y una p de 0,02, por consiguiente había una correlación negativa entre la presencia de caries cervicales y la S.T.R.; es decir, cuantas más caries cervicales menos ml/minuto de saliva se segregaba en reposo.

Al realizarse las correlaciones, resultó significativo la asociación de las variables de **dientes ausentes - dientes obturados**, ya que el coeficiente de correlación de Pearson para los 220 pacientes del estudio resultó - 0,27 y $p < 0,01$, por tanto se observó que cuando los pacientes presentaban muchos dientes ausentes, tenían pocos dientes obturados.

Entre el número de **dientes ausentes - índice CAOD** al aplicar el estudio de regresión se observa un valor de R de 0,89 y una $p < 0,01$, por lo tanto es muy significativo, ya que a medida que aumenta el número de dientes ausentes también lo hará el índice CAOD.

También se ve una correlación significativa entre **dientes ausentes - profundidad de bolsas periodontales**, ya que R era de 0,15 y p de 0,02, por lo cual, a más dientes ausentes mayor profundidad media de bolsas periodontales.

Al aplicarse el estudio de regresión cuando se relacionaban las variables **dientes ausentes - pérdida de inserción**, se observaba una R con valor de 0,57 y una $p < 0,01$, por lo tanto era altamente significativo y cuando más dientes ausentes presentaban los pacientes, mayor pérdida de inserción se observaba en los dientes remanentes.

Dientes ausentes - sialometría total estimulada, al llevarse a cabo el estudio estadístico se halló una R de valor - 0,14 y una p de 0,03, por lo cual era una correlación significativa y cuantos más dientes ausentes presentaban los pacientes, menor S.T.E. tenían.

En cuanto a los **dientes obturados - pérdida de inserción**, también había una correlación significativa porque R era -0,31 y $p < 0,01$; de manera que cuantas más obturaciones presentaban los pacientes, menor pérdida de inserción.

Con **índice CAOD - pérdida de inserción**, se observó un valor de R de 0,42 y de $p < 0,01$, era por lo tanto significativo y cuando mayor índice CAOD presentaban los pacientes, mayor era su pérdida de inserción.

Cuando se relacionaban las variables **índice CAOD - sialometría total estimulada**, se obtuvo un valor de R de -0,15 y de p de 0,02, por lo que suponía una correlación significativa, de forma que cuanto mayor era el índice CAOD, menos saliva segregaban al estimularles con parafina.

	CARIADOS	C. CERVICALES	AUSENTES	OBTURADOS	CAOD
CARIADOS C.Pearson (R) p		0,72 < 0,01		-0,27 < 0,01	
C.CERVICALES C.Pearson P	0,72 < 0,01				0,20 < 0,01
AUSENTES C. Pearson P				-0,27 < 0,01	0,89 < 0,01
OBTURADOS C.Pearson P	-0,27 < 0,01		-0,27 < 0,01		
I. CAOD C.Pearson P		0,20 < 0,01	0,89 < 0,01		

Tabla 34. Correlaciones significativas de los dientes cariados, caries cervicales, dientes ausentes, obturados e índice CAOD. (1ª parte).

	P. BOLSAS	P. INSERCIÓN	S.T.R	S.T.E.
CARIADOS C.Pearson (R) p		0,14 0,04		
C.CERVICALES C.Pearson P		0,21 < 0,01	-0,15 0,02	
AUSENTES C. Pearson P	0 0,15 0,02	0,57 < 0,01		-0,14 0,03
OBTURADOS C.Pearson P		-0,31 < 0,01		
I. CAOD C.Pearson P		0,42 < 0,01		-0,15 0,02

Tabla 35. Correlaciones significativas de los dientes cariados, caries cervicales, dientes ausentes, obturados e índice CAOD. (2ª parte).

Cuando se relacionaban las variables **profundidad media de las bolsas periodontales - Pérdida de inserción**, se vio que la R adoptaba un valor de 0,66 y la $p < 0,01$, por lo que esta correlación era muy significativa y cuando mayor profundidad de bolsas periodontales tuviera un paciente, también tendría mayor pérdida de inserción.

También se observó una correlación positiva entre las variables **profundidad media de las bolsas periodontales - sialometría total estimulada**, ya que la R era de valor 0,17 y la p de 0,01, por consiguiente, a mayor profundidad de las bolsas periodontales mayor secreción de saliva estimulada.

En cuanto a las sialometrías, se observó una correlación muy significativa entre la **sialometría total en reposo (S.T.R.) y la sialometría total estimulada (S.T.E.)**, ya que el estudio de regresión dio un valor de R de 0,63 y de $p < 0,01$, de modo que los pacientes que tenían mayor S.T.R. también tenían mayor S.T.E.

	P.INSERCIÓN	S.T.E.
PROFUNDIDAD BOLSAS		
C.Pearson	0,66	0,17
p	< 0,01	0,01
S.T.R.		
C. Pearson		0,63
p		< 0,01

Tabla 36. Correlaciones significativas de la profundidad de sondaje y la sialometría total en reposo.

6. DISCUSIÓN

ESTUDIO DE LOS PARÁMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN DIABÉTICA EN FUNCIÓN DEL TIPO DE DIABETES.

El páncreas es el órgano protagonista de esta enfermedad, ya que sus células sintetizan hormonas que juegan un papel primordial en el metabolismo de los hidratos de carbono. Las alteraciones que causan hiperglucemia están asociadas con enfermedades cuyas manifestaciones iniciales pueden estar localizadas en la boca o influir en el mantenimiento de la salud oral. De ahí la importancia de conocer estas patologías y su posible relación con estados de glucemia elevados, lo que nos puede llevar al diagnóstico de diabetes.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica del metabolismo de los carbohidratos causada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Esto puede deberse a un defecto genético de la productividad de las células beta o del mecanismo de liberación. En algunos individuos se ha observado la presencia de anticuerpos antiinsulina, mientras que en otros existe una alteración de los receptores de membrana; la cantidad de insulina es normal pero ésta no puede ser utilizada.

Por tanto, se pueden diferenciar dos tipos principales de diabetes:

- Tipo 1: Se caracteriza por la destrucción de las células β pancreáticas y que provoca una insulinopenia absoluta y tendencia a la cetosis. Se caracteriza por aparecer en general antes de los 30 años de edad. Su incidencia estimada en nuestro país es de 10-12 casos por 100.000 habitantes/año y una prevalencia en torno al 0.2-0.5% de la población general.
- Tipo 2: Se caracteriza por la resistencia a la acción de la insulina. Suele afectar a personas obesas y mayores de 40 años. Es la forma más común y afecta a más de un 5% de la población en nuestro país, constituyendo el 90% de pacientes diabéticos. (1, 245, 246)

Entonces, a nivel general es mucho más frecuente la diabetes tipo 2 que la 1 y en nuestro estudio, que estaba compuesto por un total de 150 pacientes diabéticos, había 71 pacientes diabéticos insulino dependientes o tipo 1 (un 47,3% de la población diabética de este estudio); frente a 79 pacientes no insulino dependientes o tipo 2 (lo cual suponía un 52,7% de los diabéticos aquí estudiados). Como vemos, teníamos más pacientes diabéticos tipo 2, aunque hay que reconocer que la proporción de pacientes de ambos tipos era muy similar.

En lo que a la edad se refiere, hemos podido constatar que la diabetes tipo 1, se caracteriza por aparecer antes de los 30 años (1), ya que 9 pacientes de los 71 diabéticos insulino dependientes eran menores de dicha edad y 2 de ellos en el momento de la exploración tenían exactamente 30 años. De hecho, la edad de estos pacientes varió desde los 16 hasta los 82 años. Sin embargo, los diabéticos tipo 2 explorados tenían una edad comprendida entre los 40 años hasta los 80 años, no observando edades tan inferiores como en el grupo anterior; lo cual también coincide con la norma general, es decir, que la DMNID suele afectar a personas mayores de 40 años. (1)

En cuanto a los parámetros bucodentales, coincidimos con autores como Arrieta Blanco y cols. (158) en que no encontramos diferencias estadísticamente significativas en ambas poblaciones diabéticas en cuanto a la valoración del índice de placa ($0,87 \pm 0,08$ en los tipo 1 y $0,86 \pm 0,07$ en los diabéticos tipo 2) aunque nuestros pacientes diabéticos mostraban un índice de placa medio más elevado que los del estudio de estos autores.

Respecto al índice CAOd, discrepamos con varios autores como los citados anteriormente que observaron que los pacientes tipo 1 tenían un mayor número de lesiones cariosas y obturaciones que los del tipo 2. Por otro lado, los diabéticos tipo 2 presentaban un número de ausencias estadísticamente mayor que los pacientes tipo 1, siendo al final el índice CAOd mayor en los diabéticos no insulino dependientes (152, 158). Nosotros no encontramos ninguna diferencia de dientes cariados, ausentes, obturados o índice CAOd entre ambos tipos de diabéticos.

En cuanto a la enfermedad periodontal tampoco encontramos diferencias entre ambos tipos de diabetes, como Arrieta Blanco y colaboradores (59) que no vieron diferencias estadísticas en el índice de gingivitis u Oliver y Tervonen (79, 247). Sin embargo, Fouad y cols. (248) observaron que los diabéticos insulino dependientes padecían mayor enfermedad periodontal que los pacientes no insulino dependientes.

Tampoco hallamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las sialometrías al igual que López Jornet y cols., que no observaron diferencias en la secreción salival tanto en reposo como estimulada entre los dos tipos de diabetes. (184)

El hecho de que el tipo de diabetes no ejerciera ninguna influencia para segregar más o menos saliva, lo observaron también autores como Streckfus y cols. (172) o Sreebny y cols. (164).

Coincidiendo con autores como Darwazeh y cols. (195) tampoco vimos que el tipo de diabetes ejerciera un papel determinante en la frecuencia o cantidad de *candida* aisladas. Sin embargo, aunque no llegaba a ser estadísticamente significativo, sí que se aproximaba a serlo, la presencia de *C. albicans*, que se encontraba en un % mayor de diabéticos tipo 2 que de diabéticos tipo 1 ($p= 0,08$).

Tampoco observamos que el tipo de diabetes condicionara el patrón de crecimiento de las levaduras en el medio de cultivo, no apreciándose mayor crecimiento en masa según el tipo de diabetes.

ESTUDIO DE LOS PARAMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN DIABÉTICA EN FUNCIÓN DE LA DURACIÓN DE LA DIABETES.

No hemos visto ninguna relación entre la duración de la diabetes mellitus y los índices de placa, cálculo y hemorragia, coincidiendo con autores como Arrieta Blanco y cols. (158) que realizaron un estudio que mostró que es independiente el tiempo de evolución de la diabetes y el valor del índice de placa.

Sin embargo, hay otros trabajos como el de Aren y cols. en el 2003, en el que vieron como los niños diabéticos tipo 1 de larga evolución tenían significativamente mayor índice de hemorragia que los diabéticos de corta evolución. (93)

En cuanto a la caries coincidimos con autores como Bacic y cols. (152) que no vieron diferencias en la presencia de caries respecto a la duración de la diabetes.

Sin embargo, otros trabajos discrepan con nuestros resultados como el llevado a cabo por Arrieta Blanco y cols. (158) que hallaron un mayor número de caries en los pacientes con más corta evolución (menor de 5 años).

Estos mismos autores en ausencias, obturaciones e índice CAOD no apreciaron diferencias significativas, al igual que nosotros.

Los resultados obtenidos por un estudio realizado por Gisbert Sellés y cols. (156) también difieren de los nuestros, ya que sí que encontraron diferencias estadísticamente significativas del índice CAOD en función del tiempo de evolución de la diabetes.

Desde el punto de vista periodontal estamos de acuerdo con Albrecht y cols. (38), Rylander y cols. (68), Tervonen y Oliver (79), Guzman y cols. (84) o Noma y cols. (91), que no encontraron ninguna correlación entre el estado periodontal y el tiempo que hacía desde que fue diagnosticada la enfermedad.

Difieren con nosotros, autores como Cerda y cols. (92), que concluyeron que la duración de la enfermedad era más significativa que la propia edad del paciente, para la severidad de la enfermedad periodontal; o Aren y cols. (93) que comprobaron que la profundidad del sondaje periodontal media de aquellos pacientes de larga evolución era significativamente mayor que la de los diabéticos recién diagnosticados (siendo en estos últimos muy similar a la media obtenida por pacientes controles sanos); o como Moore y cols. (90) que asocian una mayor duración de la diabetes con una extensa enfermedad periodontal.

En cuanto a las sialometrías, no vimos que la duración de la diabetes influyera significativamente en la S.T.R, coincidiendo con otros autores como Sreebny y cols. (164), Chávez y cols. (182) o López Jornet y cols. (184); pero se observaba que los pacientes con más duración de su enfermedad tenían una S.T.R. mayor que los pacientes con una duración corta y aunque no era estadísticamente significativo sí que estaba próximo a serlo ($p= 0,08$).

Sin embargo, sí que detectamos que se incrementaba significativamente la S.T.E con la duración de la diabetes, ya que ésta era igual a 0,49 ml/minuto con una duración hasta 5 años, 0,57 ml/minuto con una duración de 6 a 15 años y 0,71 ml/minuto cuando la

duración era mayor de 15 años. Es el único parámetro bucodental que hemos visto que pueda ser influido por la duración de la diabetes. No hemos encontrado otras publicaciones en las que se constate este hallazgo, sino más bien publicaciones en las que no existe una relación entre la duración de la diabetes y la S.T.E. (184)

Para la S.P.E no hemos visto ninguna correlación con la duración de la enfermedad al igual que otros autores. (182)

Por último en lo que respecta al aislamiento de *C. albicans*, no observamos ninguna diferencia según los distintos periodos de la duración de la diabetes, coincidiendo con autores como Darwazeh y cols. (195), ni en el patrón de crecimiento en el cultivo.

ESTUDIO DE LOS PARAMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN

DIABÉTICA EN FUNCIÓN DEL CONTROL METABÓLICO.

Hay tres métodos principales para evaluar la hiperglucemia producida en la diabetes: Los niveles plasmáticos de glucosa, la fructosamina o albúmina glicosilada y los niveles de hemoglobina glicosilada o HbA_{1c} (249-251) Consisten en la unión de la glucosa a la albúmina (fructosamina), o a la hemoglobina o a otras proteínas plasmáticas; y estos niveles aumentan en los diabéticos respecto a los sujetos normales (249-251). El método utilizado en nuestro estudio fue el de la HbA_{1c}. Piche y cols. (252) mencionaron las ventajas que tenía como método de rutina para valorar el control de la diabetes, ya que indica los niveles de glucosa en plasma de un período de tiempo, concretamente de 6 a 8 semanas, ya que la vida media de un eritrocito es de 60 días, a diferencia de la medición convencional de glucosa en plasma que nos da información de los niveles en un determinado momento en el tiempo. La fructosamina refleja las condiciones de la glucemia en plasma de 1 a 3 semanas anteriores, ya que la vida media de la albúmina es de 14 a 20 días. (249-251, 253)

Del total de los 150 diabéticos de nuestro estudio, tenían un mal control metabólico de la enfermedad 67, seguidos por 43 pacientes que tenían un control moderado y 40 que poseían un buen control metabólico. Ello expresado en porcentajes suponía un 44,7%, un 28,7% y un 26,7% respectivamente. Como vemos, el grupo más pequeño es el que logra un buen control metabólico, ello refleja la dificultad que tienen la mayor parte de los pacientes por mantener un buen control de su diabetes mellitus, bien sea por la vida sedentaria que prevalece sobre el ejercicio físico, por incumplimiento de las restricciones dietéticas o por un empleo incorrecto de la insulina o por un desconocimiento por parte del paciente del ajuste de la dosis de insulina que requieren en función del nivel de glucemia a lo largo del día.

Se han considerado a la hora de contrastar las diferentes variables los grupos extremos, es decir, los de buen y mal control metabólico.

Pasando a valorar el papel del control metabólico en el estado bucodental de nuestros pacientes diabéticos, no vimos que desempeñara ninguna influencia en ningún parámetro dental, periodontal, salival o en relación a la presencia de hongos, aunque sí había parámetros en los que se rozaba el límite de significancia.

Nuestro estudio coincide con el realizado por Arrieta Blanco y cols. (158) en el que vieron que el índice de placa no se vio influenciado por el control metabólico de la enfermedad o con el de Moore y cols. (90) que no observaron que hubiera una asociación entre el índice de hemorragia y el control de la diabetes.

Sin embargo, Seppälä y Ainamo encontraron que el índice de placa (254) o el índice de hemorragia (80) era mayor en los diabéticos pobremente controlados que en los bien controlados.

Coincidimos con otros autores como Moore y cols. (145), Syrjälä y cols. (146), Bacic y cols. (152) y Collin y cols. (159), que no vieron ninguna asociación entre la presencia de caries y el control metabólico de la enfermedad.

Arrieta Blanco y cols. (158) tampoco encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de caries, ausencias y obturaciones en función del control metabólico al igual que nosotros, pero cabe mencionar que en nuestro trabajo, la media de dientes ausentes en los diabéticos con buen control metabólico era menor que en los diabéticos mal controlados y que aunque no era estadísticamente significativo estaba próximo a serlo, porque p era igual a 0,08.

Gisbert y cols. (156) en un estudio publicado en 1988, tampoco vieron ninguna correlación entre el índice CAOD y la hemoglobina glicosilada al igual que nosotros. En nuestro estudio apreciamos que los pacientes con buen control metabólico tenían un índice CAOD medio menor que los pacientes con mal control metabólico y esto también rozaba los límites de significancia, ya que p era igual a 0,07.

Sin embargo, otros trabajos discrepan con el nuestro como es el de Galea y cols. (143), que hallaron un índice CAO significativamente más alto en los pacientes diabéticos con mal control metabólico de su estudio respecto a los controles sanos; o el de Lin y cols. (144), que encontraron que el número de superficies cariadas eran inferiores en los diabéticos bien controlados comparado con los pobremente controlados.

Respecto a la enfermedad periodontal, no encontramos ninguna correlación entre el control metabólico de la enfermedad y la profundidad de sondaje o la pérdida de inserción. Son varios los trabajos que coinciden con nosotros como Rylander y cols. (68), Moore y cols. (90), Noma y cols. (91), Seppälä y Ainamo (254) o Arrieta Blanco y cols. (59), que no hallaron diferencias significativas en el índice CPITN de acuerdo al control metabólico de la enfermedad.

Sin embargo, hay diversos autores que hallaron que los diabéticos con un mal control metabólico tenían más periodontitis que los diabéticos que tenían un buen control. (3, 24, 33, 45, 69, 77-82)

Oliver y Tervonen (247) comprobaron que aquellos diabéticos que tenían un pobre control metabólico y cálculo tenían más periodontitis.

Guzman y cols. (84) vieron en su estudio una mayor pérdida de inserción cuando disminuía el control de la diabetes y Negishi y cols. (86) observaron que unos valores elevados de HbA_{1c} estaban asociados significativamente con bolsas periodontales profundas.

Engbretson y cols. (87) establecieron una hipótesis que trataba de explicar la asociación entre un pobre control metabólico y la destrucción periodontal, ya que vieron que el pobre control de la enfermedad se asociaba con unos niveles aumentados de un mediador inflamatorio en el fluido gingival crevicular, concretamente la interleukina -1 β y esto es lo que justificaría la incidencia y severidad aumentada de la enfermedad periodontal en los pacientes mal controlados.

Al igual que nosotros Dodds y Dodds (174) o Reuterving y cols. (183) llegaron a la conclusión de que el pobre control metabólico de la diabetes no influía en la producción de saliva. Lo único que hemos podido apreciar en nuestro trabajo es que los pacientes con buen control metabólico tenían una S.T.R media mayor que los mal controlados y aunque estaba cerca de ser significativo ($p=0,09$), no lo era.

Sin embargo, son más numerosos los trabajos en los que sí encuentran que el control metabólico influya en la secreción salival (155, 163, 179). Por ejemplo, es el caso de López Jornet y cols. (184) que cuando valoraban el conjunto de diabéticos tipo 1 y 2 no veían diferencias de la S.T.R y la S.T.E. según el control metabólico, pero si consideraban sólo al grupo de diabéticos tipo 1, veían diferencias estadísticamente significativas de manera que los bien controlados segregaban más saliva que los mal controlados. Sreebny y cols. (164) mostraron en su trabajo una relación inversa entre la secreción salival y el nivel de HbA_{1c}, sobre todo para la S.T.E. Chávez y cols. corroboraron en dos trabajos (181, 182), que los pacientes con un pobre control metabólico de su diabetes tenían significativamente una S.P.E inferior que los bien controlados o los no diabéticos.

En lo que respecta al aislamiento de *Candida*, coinciden con nosotros Darwazeh y cols. (195) que no vieron ninguna relación con la HbA_{1c}. Al contrario, Guggenheimer y cols. (196) dicen que la presencia de *Candida* está significativamente asociada con un mal control metabólico. Lo único que observamos en lo relativo a este aspecto es que había más pacientes con mal control metabólico que presentaban un crecimiento en masa, que pacientes con buen control y aunque estaba próximo ($p=0,06$) no llegaba a ser estadísticamente significativo.

ESTUDIO DE LOS PARÁMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN
DIABÉTICA SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE PATOLOGÍA SISTÉMICA
ASOCIADA O COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES.

Tradicionalmente, las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en microangiopáticas o complicaciones específicas de la enfermedad (retinopatía y nefropatía diabética, además cataratas y glaucoma), macroangiopáticas (enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica) y neuropáticas. (1)

Considerándolo como una variable genérica que indicara si el paciente padecía o no alguna de las complicaciones contempladas, se contrastó ésta con el resto de variables del estudio. Según Figuerola y Reynals (1), la relación causal de la hiperglucemia en la génesis de las complicaciones de la diabetes es evidente, siendo la normoglucemia de vital importancia en la prevención primaria y secundaria de estas lesiones. Pero, no obstante, algunos aspectos son motivo de controversia, como el hecho de que ciertos estudios epidemiológicos revelen que alrededor del 25% de los pacientes no desarrollan complicaciones cualquiera que sea el grado de control (1). Esto significa que la glucosa no es la única causa de las complicaciones, por lo que se requieren más estudios para definir la forma en que otros factores condicionan su gravedad y evolución.

De hecho, Karjalainen y cols. (95) vieron en su estudio una correlación entre la duración y el mal control metabólico de la diabetes con la severidad de las complicaciones crónicas, aunque afirmaban que no siempre era así, ya que, algunos diabéticos con un buen control metabólico desarrollan complicaciones pocos años después de la duración de su diabetes.

Entrando a analizar las variables bucodentales, no hallamos ninguna relación entre el índice de placa y la presencia de complicaciones tardías de la diabetes, al igual que autores como Arrieta Blanco y cols. (158) y a diferencia de Karjalainen y cols. (95), que encontraron un índice de placa más elevado en los diabéticos con complicaciones avanzadas.

En cuanto al índice de cálculo, tampoco observamos ninguna relación estadísticamente significativa con las complicaciones asociadas a la diabetes, y en esto también coincidían con nosotros estos últimos autores. (95)

Sin embargo, para el índice de hemorragia, vimos que era significativamente mayor en los diabéticos sin patología sistémica asociada que en los diabéticos con patología. No hemos encontrado ningún estudio que coincida con el nuestro, sino contrariamente Karjalainen y cols. (95) comprobaron que el sangrado tras el sondaje era significativamente mayor en los pacientes con complicaciones más severas que en los pacientes con complicaciones incipientes o sin ellas.

En el estudio de la caries dental, no vimos diferencias significativas en función de las complicaciones tardías de la diabetes al igual que Arrieta Blanco y cols. (158). Por el contrario, si valorábamos en concreto las caries cervicales, observamos que el número de estas caries aumentaba significativamente en presencia de patología respecto a la ausencia de ella.

En lo que al número de dientes ausentes se refiere, aumentaban significativamente en presencia de patología sistémica asociada a la diabetes. Moore y cols. (255) vieron que aquellos diabéticos parcialmente o totalmente edéntulos eran los que más complicaciones asociadas a la diabetes tenían. Sin embargo, autores como Arrieta Blanco y cols. (158) no hallaban esta relación de los dientes ausentes con la presencia de complicaciones.

No constatamos la misma relación para los dientes obturados, coincidiendo con otros autores (158) que no vieron diferencias significativas en el número de obturaciones en función de las complicaciones tardías de la enfermedad, pero si que vimos que los pacientes con patología sistémica asociada tenían menos obturaciones que los diabéticos sin patología, sin hallar diferencias estadísticamente significativas.

Moore y cols. (145) encontraron una asociación entre el número de superficies dentarias cariadas y obturadas con la nefropatía diabética.

Por tanto, el índice CAOD era significativamente mayor con la presencia de patología, ya que, encontramos mayor número de caries cervicales y de dientes ausentes que en los pacientes sin ninguna complicación asociada a su diabetes. Autores como Bacic y cols. (152) no coinciden con nosotros, puesto que no hallaron ninguna correlación entre las complicaciones asociadas a la diabetes y el índice CAOD.

En nuestro trabajo no vimos que los pacientes diabéticos con complicaciones asociadas a su diabetes tuvieran mayores bolsas periodontales o más pérdida de inserción que aquellos que no tenían dichas complicaciones, al igual que Safkan-Seppälä y Ainamo (78) o Arrieta Blanco y cols. (59)

Sin embargo, Karjalainen y cols. (95) en un estudio realizado sobre pacientes diabéticos tipo 1, comprobaron que la severidad de la enfermedad periodontal aumentaba con la severidad de las complicaciones asociadas a la diabetes, hallando más bolsas periodontales y más pérdida de inserción en los pacientes con complicaciones severas que en las incipientes. Rylander y cols. (68) observaron que los diabéticos con complicaciones asociadas a su diabetes tenían más inflamación gingival que los que no las tenían.

Thorstensson y cols. (256) vieron que parecía existir una asociación entre la enfermedad renal y las complicaciones cardiovasculares con una periodontitis severa, ya que había una prevalencia significativamente mayor de proteinuria, infartos de miocardio, anginas de pecho y claudicación intermitente en los diabéticos que tenían una periodontitis más grave respecto a los que tenían una periodontitis menor o que no tenían.

En cambio Moore y cols. (90), constataron que la enfermedad periodontal severa se vinculaba con la neuropatía diabética.

En las sialometrías, pudimos comprobar que la presencia de las complicaciones tardías de la diabetes no ejercía ninguna influencia significativa en las mismas.

Por último, no observamos ninguna relación significativa entre ninguna especie de hongo y la presencia de patologías sistémica asociadas.

En cuanto al crecimiento en masa, tenemos que el 40% de los pacientes con patología sistémica asociada lo presentaba frente a un 23,21% de los diabéticos sin patología sistémica, aunque esto no era estadísticamente significativo.

ESTUDIO DE LOS PARÁMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN

DIABÉTICA EN FUNCIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA.

La Diabetes Mellitus puede causar microangiopatías que pueden ocasionar nefropatías, retinopatías y neuropatías (26, 41, 65, 68, 142). La retinopatía es la complicación más común y frecuentemente la primera en aparecer y además en nuestro estudio se ha podido constatar así, ya que la retinopatía ha sido la complicación asociada a la diabetes que más frecuentemente se ha dado en nuestros pacientes, presentándolo un 16,2 % de la población diabética (por orden de mayor a menor frecuencia se dieron la retinopatía en un 16,2% de los casos, seguida de la cardiopatía isquémica en un 13,3%, las cataratas en un 10,1%, la enfermedad cerebrovascular y el glaucoma con un mismo porcentaje de 4% , la nefropatía con un 3,3% y por último, la menos frecuente fue la neuropatía diabética con un 2%). Ese es el motivo por el que hemos planteado un apartado en el que se valoraban todas las variables bucodentales en función de la presencia o no de retinopatía, ya que ha sido la patología sistémica asociada a la diabetes más frecuente que han presentado nuestros pacientes.

Cuando el tiempo de evolución de la diabetes mellitus insulino dependiente es de 15 ó 20 años, la incidencia de retinopatía es de un 80-90% (95). Las lesiones de retinopatía diabética suelen aparecer a partir de los 10 años del diagnóstico en la DMID, mientras que en los pacientes con DMNID hay lesiones visibles en el momento del diagnóstico hasta en el 30% de los casos, lo que significa que la enfermedad ha evolucionado varios años sin ser diagnosticada (1).

En cuanto a la higiene oral, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas. El 40% de los diabéticos con retinopatía tenían una mala higiene oral frente a un 62,5% de los diabéticos sin retinopatía cuya higiene no era correcta. Una buena higiene oral la conseguían el 30% de los pacientes con retinopatía diabética frente a tan sólo un 13,4% de los diabéticos sin retinopatía. Por tanto, parece ser que había una tendencia a que los pacientes con retinopatía tuviesen más higiene oral, aunque no era estadísticamente significativo.

No encontramos ninguna relación significativa entre los índices de placa, cálculo y hemorragia y la retinopatía diabética, coincidiendo con Rylander y cols. (68) y a diferencia de otros autores. (95)

En cuanto a las caries, vimos que los diabéticos con retinopatía tenían más caries cervicales que los diabéticos sin esta complicación ocular. No hallamos ningún trabajo que avalase nuestro hallazgo. La obra de Moore y cols. (145) veían una asociación entre las caries corales y la nefropatía, pero no observaron ninguna relación entre las caries cervicales y la retinopatía diabética.

Sin embargo, no encontramos ninguna asociación significativa de la retinopatía con los dientes ausentes, obturados o el índice CAOD, que no se vio afectado pese que aumentaron las caries cervicales. Autores como Bacic y cols. (152) tampoco vieron ninguna correlación

de la retinopatía con el índice CAOD. Pero Moore y cols. sí que vieron cierta relación entre los dientes ausentes y la retinopatía. (255)

Respecto a la salud periodontal, ni la profundidad de las bolsas periodontales ni la pérdida de inserción se vieron influenciadas por la presencia o no de retinopatía, coincidiendo con estudios como el realizado por Safkan-Seppälä y Ainamo (78), Moore y cols. (90) o Thorstensson y cols. (256).

Sin embargo, Rylander y cols. (68) observaron que los pacientes con retinopatía tenían más gingivitis que los pacientes sin esta complicación. Otros autores (31, 35, 257), encontraron que los diabéticos con retinopatía mostraban una mayor pérdida de inserción y periodontitis que aquellos que no presentaban ninguna complicación. También Negishi y cols. (86) comprobaron que en presencia de retinopatía aumentaba significativamente la pérdida de hueso alveolar.

Noma y cols. (91) apoyan que la severidad de la enfermedad periodontal estaba significativamente correlacionada con la severidad de la retinopatía diabética y que el riesgo de desarrollar una retinopatía diabética proliferativa era significativamente más alta en la presencia de enfermedad periodontal. Para ello se basaban en que una periodontitis severa se asocia con unos niveles elevados de lipopolisacáridos en sangre como resultado de las bacterias periodontogénicas, las cuales inducían unos niveles altos de interleukina-6; citoquina que se ha visto envuelta en la patogénesis de la retinopatía diabética.

Tampoco encontramos correlación alguna entre ninguna de las sialometrías y la presencia de retinopatía diabética.

Sabemos que hay estudios en que se relaciona la retinopatía con un aumento de *Candida* a nivel oral (196) pero nosotros no hemos encontrado diferencias significativas para ninguna especie de hongo ni para el crecimiento en masa entre los diabéticos con y sin retinopatía.

ESTUDIO DE LOS PARÁMETROS BUCODENTALES DE LA POBLACIÓN

DIABÉTICA VERSUS POBLACIÓN CONTROL.

En cuanto a la cantidad de pacientes **edéntulos** que había en los dos grupos, no observamos diferencias estadísticamente significativas, no habiendo más pacientes edéntulos por el hecho de ser diabéticos. Mack y cols. (258) no encontraron que la diabetes fuera un marcador de riesgo para el edentulismo, lo cual respaldaría nuestro resultado en este aspecto.

En cuanto a la **higiene oral** que mantenían nuestros pacientes, tras efectuar las pruebas estadísticas correspondientes, salieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, de manera que había con buena higiene significativamente más controles que diabéticos y a la inversa, eran significativamente más numerosos los pacientes diabéticos con mala higiene oral que los pacientes controles.

Comparando este hallazgo con el obtenido en otros trabajos, coinciden con nosotros Gisbert y cols. (156) que encontraron que los pacientes diabéticos tenían peor higiene oral que los pacientes controles.

En cambio, otros estudios discrepan con el nuestro como el de Miralles y cols. (53) que vieron que los pacientes diabéticos tenían unas condiciones higiénicas significativamente mejores que el grupo control o el de Rylander y cols. (68) que no hallaron diferencias en la higiene oral de ambos grupos.

Hay autores que explican que una razón por la que los diabéticos puedan tener peor higiene oral, es por las neuropatías parasimpáticas periféricas y autonómicas que se asocian con la hiperglucemia, que pueden provocar hiperestésias o disestésias que disminuyan la destreza manual y perjudiquen por tanto el mantenimiento de la higiene oral diaria. (96)

Nosotros no pensamos que el motivo por el que nuestros pacientes diabéticos tengan peor higiene que el grupo control sea por la neuropatía, puesto que ha sido la complicación menos frecuente que han presentado (tan sólo un 2% de los diabéticos). Tampoco lo podemos atribuir al tipo de diabetes, duración, control metabólico o complicaciones asociadas a la diabetes porque no había ninguna relación significativa de estas variables con la higiene oral.

Entonces, podemos pensar que la causa sea que erróneamente los pacientes diabéticos dejen la boca en un segundo plano, dando más importancia a no tener crisis hipo o hiperglucémicas o estando más pendientes de controlar algún otro tipo de complicación asociada a la diabetes, en caso de que padezcan alguna, quizás porque no son conscientes de que la boca también puede verse afectada por la diabetes mellitus.

De ahí, la importancia de nuestro papel como odontólogos de tenerlos informados y controlados.

El grupo diabético tenía un mayor índice de placa, índice de cálculo e índice de hemorragia que el grupo control.

El **índice de placa** medio de nuestros pacientes diabéticos fue $0,86 \pm 0,05$ y el de los controles fue de $0,60 \pm 0,07$, siendo estadísticamente significativo. Con nuestros resultados coincidieron Novaes y cols. (50), Lu y Yang (55) y Aren y cols. (93) que vieron que el índice de placa también era mayor en sus pacientes diabéticos respecto a los controles.

Otros autores (158) encontraron que el índice de placa era similar en ambas poblaciones exceptuando los pacientes mayores de 56 años, edad a partir de la cual los diabéticos también tenían mayor índice de placa que los controles.

Contrariamente al nuestro, tenemos otros trabajos (53) donde hallaron que los diabéticos tenían menor acúmulo de placa que los controles o que no observaron diferencias significativas del índice de placa entre ambos grupos. (45, 68, 116)

La causa por la que los diabéticos mostraban un índice de placa mayor que los controles puede ser por el hecho de que el exceso de glucosa entra en la cavidad oral a través de la saliva y del fluido gingival crevicular, creando una capa rica en azúcar que aumentará el crecimiento de la placa en general (93). Esta sería la justificación que podríamos dar si nuestros diabéticos tuvieran un índice de placa mayor que los controles, incluso teniendo buena higiene oral. Pero no olvidemos que los pacientes diabéticos de la muestra, tenían peor higiene oral que los controles y por tanto parece ser que la razón por la que éstos obtenían un índice de placa mayor era la falta de conocimiento sobre la salud oral y la falta de higiene oral.

Además también vimos una correlación positiva entre el índice de placa con la edad, de modo que los pacientes diabéticos mayores presentaban más cantidad de placa que los diabéticos jóvenes, probablemente porque con la edad disminuya su destreza manual para mantener un cepillado eficaz.

Nuestros pacientes diabéticos tenían un **índice de cálculo** significativamente mayor que los pacientes controles, $0,73 \pm 0,04$ y $0,46 \pm 0,06$ de error típico respectivamente. Coinciden con nosotros autores como Lu y Yang (55), sin embargo en otros trabajos (45, 59) no observaron este hallazgo.

Se observaron unas correlaciones significativas del índice de cálculo con la edad y con el índice de placa. Conforme los pacientes eran más mayores, se veía un aumento de su índice de cálculo, probablemente por el mismo motivo que hemos dado por el que se producía un aumento del índice de placa. Por otra parte, es lógico que a mayor cantidad de placa haya mayor cantidad de cálculo, son dos parámetros que van íntimamente ligados ante una mala higiene oral y además al aumentar la presencia de placa es más probable que ésta, al calcificarse, de lugar a un aumento de cálculo.

En cuanto al **índice de hemorragia**, también era significativamente mayor en los pacientes diabéticos que en los controles, $32,60 \pm 1,58\%$ frente a $26,20 \pm 3,04\%$.

Coincidieron con nosotros autores como Arrieta y cols. (59), en cambio otros muchos trabajos discrepan con nuestro resultado, ya que no vieron diferencias en cuanto al índice de hemorragia entre ambos grupos. (45, 53, 116)

Existía una correlación significativa entre el índice de hemorragia y el índice de cálculo, ya que a mayor cantidad de cálculo, mayor inflamación de las encías y mayor sangrado de las mismas tras el sondaje periodontal.

Hasta ahora todo encaja dentro de lo esperado. Partimos de una higiene oral peor por parte del grupo diabético y por tanto, tienen más placa, más cálculo y más sangrado de sus encías que el grupo control. ¿Pero qué habrá pasado con el índice CAOD?

En cuanto a los **dientes cariados**, no encontramos diferencias significativas entre ambos grupos, presentaron una media de $2,28 \pm 0,22$ caries los pacientes diabéticos y $1,97 \pm 0,34$ los pacientes controles.

En la literatura, encontramos estudios que coinciden con nosotros, no hallando diferencias del número de caries entre el grupo experimental y control (53, 96, 144, 145, 152, 155, 158, 159), y por otra parte, artículos en los que sí observan diferencias, bien sea porque encuentran que los diabéticos tienen menos caries que los controles (38) o a la inversa. (136-140, 259)

Muchos autores piensan que la elevada cantidad de glucosa en saliva y en el líquido crevicular gingival junto a la xerostomía que suele padecer la población diabética (6, 156, 260) o la disminución del PH salival ocasionado por la hiposialia (156) puede predisponer a los diabéticos a la caries. Si además sumamos la mala higiene que tenían nuestros pacientes y la correlación positiva que hemos obtenido entre el índice de placa con los dientes cariados, cabía esperar que nuestros pacientes diabéticos tuvieran significativamente más caries que los controles y no ha sido así.

Según Lalla y D'Ambrosio, esto podría explicarse por la dieta baja en carbohidratos a la que están sometidos los pacientes diabéticos, que reduciría la prevalencia de caries en esta población. (6)

Quisimos ver si había diferencias entre ambos grupos, en la prevalencia de un tipo concreto de caries: las **caries cervicales**, ya que habían autores que observaban una prevalencia de este tipo de caries mayor en los pacientes diabéticos que en los controles (145) o al contrario (150).

Sin embargo, tampoco encontramos diferencias entre las medias de ambos grupos. Los diabéticos presentaban una media de $0,55 \pm 0,10$ y los controles una media de $0,47 \pm 0,16$ de caries cervicales ($p > 0,05$).

La presencia de caries cervicales estaba correlacionada con la edad, con el índice de placa y obviamente con los dientes cariados. Con la edad, hay mayor recesión gingival que deja expuestos los cuellos dentales, pudiendo ser susceptibles de afectarse por caries.

El mismo sentido que tiene la correlación del índice de placa con los dientes cariados, lo tiene para las caries cervicales, es decir a más cantidad de placa más caries.

Es lógico que hubiera una correlación significativa entre dientes cariados y caries cervicales, puesto que al aumentar las caries cervicales en un paciente diabético, también aumentaba el número de caries totales.

Tampoco contemplamos ninguna diferencia significativa en el número de **dientes ausentes**. Los pacientes diabéticos tenían una media de $10,65 \pm 0,74$ dientes ausentes y los controles de $9,12 \pm 0,94$, ($p > 0,05$).

Todos los trabajos revisados discrepan con el nuestro, puesto que encuentran un número de dientes ausentes significativamente mayor en el grupo diabético que en el grupo control. (38, 152, 158)

Se vio una correlación significativa entre los dientes ausentes y la edad, de modo que cuanto más edad tenía el paciente, mayor número de dientes ausentes presentaba.

También se observó una correlación positiva entre los dientes ausentes y la HbA_{1c}, de forma que cuanto mayor era ésta y por tanto peor control metabólico tenían los pacientes, más pérdida de dientes presentaban. Era la única correlación significativa que tenía la HbA_{1c}.

Además, también había una fuerte correlación de los dientes ausentes con el índice de placa y el índice de cálculo, ya que, cuanto más placa o cálculo tenía el paciente, más dientes con caries o periodontitis y mayor pérdida de dientes por alguno de esos problemas.

En el número de **dientes obturados**, sí que hallamos diferencias estadísticamente significativas, los pacientes diabéticos presentaban menos obturaciones que los pacientes controles, $2,1 \pm 0,26$ y $3,62 \pm 0,43$ respectivamente ($p < 0,01$).

No hemos encontrado ninguna referencia en la literatura que coincida con este hallazgo. O bien no encuentran diferencias en el número de dientes obturados entre ambos grupos (145, 152, 158) o por el contrario, observan que los diabéticos tienen más obturaciones realizadas a nivel general (38) o a nivel radicular. (145)

Se vio una correlación negativa de los dientes obturados con la edad porque cuanto mayor era el paciente, menos obturaciones presentaba, probablemente porque el número de dientes ausentes superara al número de dientes presentes en boca.

También se observó una correlación negativa significativa de los dientes obturados con el índice de placa y el índice de cálculo, es decir, cuanto más placa y cálculo veíamos en los pacientes, menos obturaciones presentaban. Esto puede ser debido a que cuanto más placa y cálculo tenga el paciente, más caries o periodontitis puede ocasionarle, con la consecuente pérdida de los dientes y aumento de ausencias dentarias frente a la presencia de dientes obturados. Además el aumento de placa y cálculo también refleja una falta de interés por parte del paciente en el mantenimiento de su salud dental y por tanto, un desinterés en empastarse los dientes que así lo requieran.

Esta puede ser la explicación del por qué nuestros pacientes diabéticos tienen menos dientes obturados que los controles. Los dientes obturados no disminuyen en nuestros pacientes diabéticos a expensas de que aumenten los dientes cariados o ausentes, ya que hemos visto que no tenían más dientes cariados o ausentes que el grupo control, lo cual nos hace pensar que sea la falta de interés por su salud bucodental, el motivo por el que tengan menos obturaciones realizadas.

Además se observó también una correlación negativa significativa de los dientes obturados con los dientes cariados y los dientes ausentes, es decir, cuanto más obturaciones veíamos en los pacientes, menos caries o ausencias dentarias presentaban. Esto es lógico, ya que a más empastes realizados, más caries curadas y más dientes salvados, con lo cual, disminuyen la pérdida de dientes.

Al estudiar el **índice CAOD** de ambas poblaciones obtuvimos una media de 15,03 \pm 0,70 en el grupo diabético y 14,72 \pm 0,91 en el grupo control, no habiendo diferencias estadísticamente significativas. Estudios como el de Bacic y cols. (152), Swanljung y cols. (155) o Arrieta y cols. (158) coinciden con el nuestro. Idénticos resultados obtuvieron Gisbert y cols. (156) que a pesar también de la peor higiene que encontraron en sus diabéticos, esto no repercutió en el índice CAOD, no presentando diferencias entre el grupo diabético y control.

Sin embargo, el trabajo de Albrecht y cols. discrepa con éste, ya que, el índice CAOD era siempre mayor en el grupo diabético que en el grupo control; aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas en todos los grupos de edad estudiados. (38)

Respecto a las correlaciones con el índice CAOD, vimos que tenía una correlación significativa con la edad, al igual que encontraron Gisbert y cols. (156), de modo que conforme aumentaba la edad también lo hacía el índice CAOD.

Otra correlación observada fue con el índice de placa, ya que cuanto más placa se observaba en los pacientes, peor higiene oral y por tanto mayor índice CAOD.

Además, presentaba otras correlaciones significativas con las caries cervicales y los dientes ausentes, estas dos muy obvias, puesto que a mayor número de caries cervicales o más dientes ausentes, mayor incremento del índice CAOD.

Para valorar la salud periodontal de nuestros pacientes, nos basábamos en dos parámetros: la profundidad media de las bolsas periodontales y la pérdida de inserción.

Los pacientes diabéticos del estudio obtuvieron una media de **profundidad de sondaje** de 2,74 \pm 0,07 mm y los pacientes controles de 2,55 \pm 0,08 mm, no habiendo diferencias estadísticamente significativas porque $p > 0,05$.

Son múltiples los estudios que han obtenido los mismos resultados que nosotros (45, 50, 59, 68, 116). Sin embargo, Khader y cols. (22) y Oliver y Tervonen (247) demostraron que los diabéticos tenían una profundidad de sondaje significativamente mayor que los pacientes controles.

Saito y cols. (57) en el año 2004, demostraron que la profundidad de las bolsas periodontales estaba significativamente asociada a la intolerancia a la glucosa y diabetes.

Se vio una correlación positiva entre la profundidad de sondaje y el índice de placa y cálculo; de modo que a mayor cantidad de placa y cálculo, mayor afectación del periodonto y mayor bolsa periodontal. También se observó una correlación positiva con el índice de hemorragia, ya que cuanto mayor era la bolsa periodontal, más sangrado gingival tras el sondaje.

Además, cuando la profundidad de las bolsas periodontales se correlacionaba con los dientes ausentes, también se detectaba una relación positiva, o sea que, cuando mayor era la profundidad de sondaje media de un paciente más dientes ausentes tenía porque los habría perdido por su problema periodontal.

Para la **pérdida de inserción**, sí que hallamos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Los pacientes diabéticos tenían una pérdida de inserción media de $3,66 \pm 0,16$ mm y la media de los pacientes controles era de $3,09 \pm 0,15$ mm, siendo $p < 0,05$. Por tanto, el grupo diabético tenía más pérdida de inserción que el grupo control.

Autores como Khader y cols. (22), Miralles y cols. (53), Lu y Yang (55), Saito y cols. (57), Arrieta y cols. (59) y Rylander y cols. (68) respaldan nuestros resultados con sus hallazgos.

En un estudio llevado a cabo por Grossi y cols. en 1994 (261), se quiso ver la relación entre el estado periodontal de los pacientes y las enfermedades sistémicas que podían padecer, y se comprobó que la diabetes mellitus era la única enfermedad sistémica asociada con la pérdida de inserción.

Por el contrario, hay investigaciones previas a nuestro estudio que no coinciden con nuestros resultados, no hallando diferencias en la pérdida de inserción entre el grupo diabético y control. (45, 116, 247)

Al realizar las regresiones lineales, vimos que las variables que influenciaban la pérdida de inserción de forma directa en el grupo diabético, eran el índice de placa y el índice de cálculo; de manera que a mayor cantidad de placa y de cálculo, mayor pérdida de inserción.

Para el grupo control, además del índice de placa y de cálculo, también la sialometría total estimulada era una variable explicativa de la pérdida de inserción, de forma que a mayor S.T.E, mayor pérdida de inserción.

En las correlaciones, vimos que la pérdida de inserción tenía una correlación positiva con la edad, es decir, hay una mayor pérdida de inserción conforme aumenta la edad de los pacientes.

También había una correlación significativa de la pérdida de inserción con el índice de placa, de cálculo y de hemorragia. Todas ellas en sentido positivo, es decir, a mayor pérdida de inserción más cantidad de placa, cálculo y mayor sangrado tras el sondaje. Algunos de los autores que más defienden el papel que desempeña el cálculo en el desarrollo de la periodontitis en los diabéticos son Oliver y Tervonen (2, 79, 247), pero sobre todo cuando la presencia de cálculo coincidía con un mal control metabólico de la diabetes. (79, 247)

Se observó una correlación muy significativa de la pérdida de inserción con los dientes cariados, ya que a medida que aumentaba esta pérdida de inserción, también se observaba un incremento del número de dientes cariados; esto podía ser debido a que unas condiciones de higiene inaceptables van a afectar tanto a nivel dental como periodontal.

Hubo también una correlación positiva entre la pérdida de inserción y las caries cervicales, debido a que al haber más recesiones gingivales con la pérdida de inserción, aumentaban las caries a nivel cervical.

Otras correlaciones muy significativas fueron las que observamos de la pérdida de inserción con los dientes ausentes, lo cual era muy lógico, ya que cuando los pacientes diabéticos presentaban mayor pérdida de inserción también aumentaba la pérdida de dientes por problemas periodontales.

La pérdida de inserción con los dientes obturados, suponía una correlación significativa negativa, ya que conforme aumentaba la pérdida de inserción, consecuentemente con la correlación anterior, más pérdida de dientes y por lo tanto, menos obturaciones presentes en boca.

También se vio una correlación significativa entre la pérdida de inserción- índice CAOD, ya que cuando los pacientes presentaban mayor pérdida de inserción también tenían un índice CAOD más alto, lo cual podría explicarse porque unas condiciones de higiene inaceptables va a afectar tanto a nivel dental como periodontal.

Igualmente se observaba una correlación significativa cuando se asociaba la pérdida de inserción con la profundidad de bolsas periodontales, a mayor bolsa periodontal más pérdida de inserción, ya que la pérdida de inserción resultaba de la suma de la profundidad de la bolsa y la recesión gingival.

Estudiando la presencia de **lesiones en la mucosa oral** no observamos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control, coincidiendo con otros estudios como el de Miralles y cols. (53)

Existen muchos estudios en los que se observa una asociación entre la diabetes mellitus y el líquen plano oral (193, 205-215, 217- 226, 228, 229, 236).

Sin embargo, en nuestro trabajo no hemos encontrado diferencias entre el grupo experimental y el grupo control, ya que se daba en un porcentaje de 5,3% y 2,9% respectivamente.

Estudios como el de Bagán y cols. (194), el de Borghelli y cols. (237) y el de Guggenheimer y cols. (238) coinciden con nosotros, ya que no encontraron mayor prevalencia de líquen plano en pacientes diabéticos que en los controles.

Van Dis y Parks (235), realizaron un estudio sobre una población diabética de 273 individuos e idéntico número de pacientes controles y no sólo tiene en común con nuestro trabajo que no ven una asociación aparente, sino que además obtuvieron porcentajes muy similares a los nuestros: un 4% de los diabéticos y un 3% de los controles tenían evidencia clínica de LPO.

También hay investigaciones que se realizaron a la inversa, es decir, de una población con líquen plano oral, se vieron cuantos pacientes eran diabéticos, como el trabajo de Silverman y cols. (234) que tampoco apoyaban con sus hallazgos una relación significativa del líquen con la diabetes.

Un estudio similar llevaron a cabo Bagán y cols. (226) que estudiando a 205 pacientes con LPO, vieron que la diabetes era significativamente más común en el LPO atrófico-erosivo que en el LPO reticular. Esta asociación no la apreciamos en nuestro estudio, puesto que de los 8 pacientes diabéticos con LPO, 7 eran reticulares y tan solo 1, atrófico-erosivo.

Respecto a las lesiones de leucoplasia, no encontramos que los diabéticos tuvieran más lesiones de este tipo que los controles; mas bien al contrario, la leucoplasia en la población diabética de nuestro estudio estaba presente en un 2% y en la población control en un 2,9%, aunque no era estadísticamente significativo.

Por ello, discrepamos con autores como Albrecht y cols. (193) o Ujpal y cols. (262), que encuentran una mayor prevalencia de leucoplasias en diabéticos que en controles y con Dietrich y cols. (263) que piensan que es tres veces más probable que los pacientes diabéticos tengan leucoplasia oral que los no diabéticos.

En cuanto a otras lesiones, encontramos 2 épulis fisurados en dos pacientes diabéticos edéntulos (1,34%) y ninguno en los pacientes controles, 2 úlceras traumáticas en diabéticos (1,34%) y ninguna en controles, 4 tumoraciones benignas en el grupo experimental: 2 fibromas (1,34%), 1 angioma (0,66%) y un papiloma (0,66%) y ninguna en el grupo control, 3 hiperqueratosis friccionales por prótesis en diabéticos (2%) y una en un paciente control (1,42%) y 2 casos de mucosa mordisqueada en la población diabética (1,34%) y una en un paciente control (1,42%).

No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de este tipo de lesiones entre el grupo experimental y control. Sin embargo, Ujpal y cols. (262) vieron que las lesiones benignas ocurrían con mayor frecuencia en diabéticos superando la media de la población o Guggenheimer y cols. (238) observaron que los diabéticos tenían significativamente mayor prevalencia de lengua fisurada, fibromas irritativos y úlceras traumáticas que los controles.

Nosotros no vimos ningún caso de lengua fisurada en la muestra diabética pero aunque no llegara a ser estadísticamente significativo si vimos más fibromas y más úlceras traumáticas que en la población control.

Hay estudios que han visto un aumento significativo de la prevalencia de lengua geográfica en el grupo diabético respecto al control (264). Nosotros, aunque no fue estadísticamente significativo, vimos 2 casos en el grupo diabético (1,34%) mientras que en el grupo control no observamos ninguno.

Encontramos que 9 de los 150 pacientes diabéticos (6%) presentaban manifestaciones clínicas de candidiasis frente a 1 paciente control de los 70 totales (1,42%). Concretamente las lesiones encontradas en los pacientes diabéticos eran 5 candidiasis protésica (3,33% de población diabética), 2 glositis romboidal media (1,33%), 1 paciente con queilitis comisural (0,66%) y otro con queilitis y candidiasis eritematosa simultáneamente (0,66%). En el grupo control, había un solo paciente con queilitis angular más candidiasis protésica. (1,42%).

No coincidimos con Guggenheimer y cols. (196) que encontraron significativamente más manifestaciones clínicas de candidiasis, incluyendo glositis romboidal media, estomatitis protésica y queilitis angular en los pacientes diabéticos que en los controles. Nuestros hallazgos no indicaron diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto al estudio de la saliva, para la **sialometría total en reposo (STR)** en los pacientes diabéticos hallamos una media de $0,23 \pm 0,01$ ml/min y en los controles de $0,29 \pm 0,03$. Había diferencias estadísticamente significativas porque $p < 0,05$, así que los diabéticos tenían una S.T.R menor que los controles.

Se considera que existe una xerostomía cuando la saliva global de reposo es $< 0,1$ ml/min (265), por tanto ninguno de los dos grupos del estudio la presentaba.

Coincidimos con trabajos como el de Sreebny y cols. (164) o Kadir y cols. (200), que encontraron una S.T.R inferior en los diabéticos que en los controles. Sin embargo, otros autores (171, 182) no vieron S.T.R significativamente diferentes entre los grupos experimental y control.

Dodds y Dodds (174) tampoco observaron diferencias entre los diabéticos y no diabéticos, pero las medias de la S.T.R eran mayores que las nuestras (0,41 y 0,45 ml/min respectivamente).

Se ha visto una correlación negativa entre la S.T.R y las caries cervicales, de modo que cuanto mayor era esta sialometría se tenían significativamente menos caries cervicales. Esto se explica fácilmente, ya que, la saliva tiene una importante misión de mantenimiento y protección de la integridad dental. Gracias a la acción de los iones y proteínas contenidas en ella se produce una acción anticariogénica, con un pH adecuado para el mantenimiento de un ecosistema armónico a ciertos gérmenes saprofitos. (266)

Al realizar el estudio de regresión sólo obtuvimos un modelo explicativo para el grupo control, donde pudimos apreciar que las únicas variables que aparecían como significativas era la edad y la pérdida de inserción. De modo que, a menor edad mayor S.T.R y a mayor pérdida de inserción mayor S.T.R.

Con la edad, pueden haber cambios degenerativos o un aumento en la toma de fármacos que pueden repercutir en un peor funcionamiento y menor secreción salival.

Las molestias provocadas por problemas periodontales, pueden suponer un aumento de la irritación de los receptores a nivel de la mucosa oral y como consecuencia tener un mayor secreción salival. (266)

En la **sialometría total estimulada (STE)**, nuestra población diabética obtuvo una media de $0,55 \pm 0,02$ ml/min y la población control de $0,66 \pm 0,05$ ml/min. Como $p=0,05$, habían diferencias estadísticamente significativas, los diabéticos tenían una S.T.E significativamente menor que los pacientes controles.

Para la S.T.E. se considera que existe una xerostomía cuando su valor es < 0.7 ml/min (265), por lo que ambos grupos tenían una secreción por debajo de lo normal pero sobre todo el grupo diabético.

Comparten nuestros hallazgos Sreebny y cols. (164), que también observaron una S.T.E significativamente inferior en el grupo diabético respecto al control, pero todos ellos estaban dentro del rango normal de secreción.

Difieren con este resultado, Collin y cols. (96, 159) puesto que no vieron diferencias en la S.T.E de un grupo diabético respecto a un grupo control y además sus medias de S.T.E eran mucho más elevadas que las nuestras (1,5 ml/min en los pacientes diabéticos y 1.3 ml/min en los pacientes controles de su estudio). Tampoco encontraron diferencias Aren y cols. (93), Swanljung y cols. (155) o Meurman y cols. (171).

Hemos obtenido que tanto la S.T.R como la S.T.E. son significativamente inferiores en los diabéticos respecto a los controles. Aunque casi hay más referencias que contradigan este hallazgo a que lo apoyen, hay múltiples hipótesis que explican perfectamente esta posibilidad.

Por un lado, hay quien opina que la depresión en la secreción salival de los diabéticos puede ser por una disfunción autonómica, por un daño del parénquima glandular o por alteraciones de la microcirculación de la glándula salival (164), es decir por angiopatía y neuropatía, o por alteraciones en el control de la glucemia. En nuestro estudio hemos podido observar que el control metabólico no ejercía ninguna influencia sobre ninguna sialometría y además la neuropatía era la complicación menos frecuente encontrada en nuestros pacientes. Así que, nos inclinamos más por la teoría de que la disminución en el flujo salival se debería al desequilibrio en los fluidos provocado por la falta de insulina. Los líquidos tienden a ir de donde hay una baja concentración de glucosa (las células) a donde hay una concentración mayor de la misma (sangre), causando una deshidratación

celular (260). De ahí, la poliuria, polidipsia y también la disminución del flujo salivar. (182)

Respecto a las correlaciones, vimos que la S.T.E establecía una asociación significativa con:

- La duración de la diabetes, la única correlación significativa que establece la variable duración es con esta sialometría. De manera, que a mayor duración de la diabetes, mayor S.T.E. Esto ya lo vimos cuando estudiamos el efecto que tenía la duración de la enfermedad sobre las variables bucodentales. Aren y cols. (93) no coinciden con nosotros en este aspecto porque vieron exactamente la misma S.T.E. en diabéticos de corta y larga duración de su enfermedad.
- El índice de cálculo, a mayor índice de cálculo mayor S.T.E., ya que el cálculo puede suponer un factor irritativo que aumente la secreción salival. (266)
- El índice de hemorragia, a mayor sangrado tras el sondaje, mayor S.T.E., la explicación sería la misma que para la correlación anterior.
- Los dientes ausentes, aquí se mantenía una correlación negativa, ya que a menor número de dientes ausentes, mayor S.T.E. Una buena secreción salival ayuda a preservar la dentición. (266)
- índice CAOD, también establece una correlación negativa, a menor índice CAOD, mayor S.T.E. La explicación es la misma que hemos dado en la correlación anterior.
- La profundidad de bolsas periodontales, a mayor profundidad de sondaje, mayor S.T.E. Como hemos citado anteriormente, las molestias periodontales pueden suponer un factor irritativo que como consecuencia aumente la secreción salival.
- la S.T.R., ya que cuando los pacientes segregaban más ml/min de saliva en reposo, al estimularles con parafina también tenían más ml/min de saliva. Sreebny y cols. (164) también encontraron esta correlación positiva entre las dos sialometrías.

Cuando se llevaron a cabo las regresiones para ver qué variables eran las que influenciaban directamente sobre la S.T.E., vimos que para el grupo diabético eran la edad y el índice de cálculo y para el grupo control solamente el índice de cálculo.

De manera que a menor edad, mayor S.T.E. Esto es lógico ya que con la edad puede deteriorarse el funcionamiento de las glándulas salivales.

La explicación de por qué el índice de cálculo hace que aumente la S.T.E. es, como hemos comentado anteriormente, que el cálculo supone un factor irritativo para los receptores de la mucosa oral que responden, como consecuencia, aumentando la secreción salival. (266)

La media de la **sialometría parotídea estimulada (SPE)** en nuestros pacientes diabéticos fue de $0,32 \pm 0,02$ ml/min y la media de los pacientes controles fue de $0,27 \pm 0,04$ ml/min. Como $p > 0,05$, no habían diferencias significativas entre ambos grupos.

La tasa de flujo salival cuando se estimula la glándula parótida es de 0.5- 0.8 ml/min (265), sin embargo en nuestro estudio hemos obtenido una media inferior a la establecida tanto para el grupo experimental como para el control.

A favor de nuestro hallazgo está el trabajo realizado por Streckfus y cols. (172) o el de Dodds y Dodds (174), que tampoco vieron diferencias de S.P.E entre ambos grupos y además estos últimos obtuvieron sialometrías similares a las nuestras.

Chávez y cols. (182) no coinciden con nuestros resultados, ya que encontraron que los diabéticos tenían una S.P.E. significativamente menor que los pacientes controles, al igual que el estudio de Conner y cols. (160)

Hay trabajos cuyos resultados muestran que la DM es una condición que predispone a infecciones odontogénicas y **candidiasis oral** (190, 191).

Hay múltiples estudios que constataron una gran relación entre la presencia de *Candida* a nivel oral y la diabetes mellitus (190, 193, 195, 202). Vudhichmng y cols. (201) explicaban esta situación por la disminución del flujo salival que se apreciaba en los diabéticos, ya que la saliva contiene IgA, que entre otros componentes inhibe la adhesión de *Candida* a las células epiteliales de la mucosa oral.

En nuestro estudio observamos que en 57 de 94 diabéticos totales (60,64%) dio positivo el cultivo de hongos tras el exudado lingual y en los 37 restantes (39,36%) no hubo crecimiento tras el cultivo. Estos % fueron similares a los obtenidos por otros autores como Manfredi y cols. (197) o Willis y cols. (198).

Respecto al grupo control, fue valorado en un total de 66 pacientes, de los cuales, en 27 fueron aislados algún tipo de hongo (40,91%) y los 39 restantes no tuvieron crecimiento, lo que suponía un 59,09% de la población control. Por tanto, el cultivo positivo de los hongos era significativamente más frecuente en los pacientes diabéticos que en los controles ($p=0,01$). Discreparíamos con Collin y cols. (96) o Darwazeh y cols. (195), que no encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y control de su estudio.

Fijándonos en el patrón de crecimiento de los hongos en el medio de cultivo, podíamos diferenciar aquellas muestras en las que se podían especificar las unidades formadoras de colonias (ufc) o aquellas en las que el patrón de crecimiento era en masa, teniendo que hacer en este último caso, una resiembra por agotamiento en una nueva placa. No puede hablarse de un límite de ufc que separe colonización de infección. Tiene que haber asociada una clínica a cada caso y, aún así, no siempre es fácil descartar entre ambos conceptos. Una boca sin clínica y con un crecimiento de 10 colonias en placa es, con seguridad, una boca colonizada, mientras que una eritematosa con un crecimiento en masa en placa es una boca infectada. Las situaciones extremas son fáciles de definir, el problema está con las intermedias, pero aún así es complicado porque ha habido muchos casos de crecimiento en masa que no conllevaban ninguna evidencia clínica de candidosis y viceversa, muchas lesiones clínicas compatibles con candidiasis oral que no mostraban un crecimiento en masa.

En nuestro grupo diabético, 27 pacientes de un total de 91 (29,67%) presentaban un crecimiento en masa frente a tan sólo un paciente control de 61 totales que lo mostraba (1,63%). Había diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,00$), siendo más frecuente este patrón de crecimiento en los pacientes diabéticos que en los controles.

De esos 27 diabéticos con crecimiento en masa, tan sólo 4, mostraban evidencia clínica de candidiasis, concretamente 4 estomatitis protésicas. En el paciente control con crecimiento en masa, no se apreció ninguna lesión compatible con candidosis.

En total, nueve de los 150 pacientes diabéticos (6%) tenía una evidencia clínica de tener una infección candidiásica y un paciente de los 70 controles (1,42%). Pero ello, no supuso diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, al contrario que otros estudios. (196)

Albrecht y cols. (193) encontraron que un 8,1% de sus diabéticos tenían signos clínicos de candidiasis.

Los géneros y especies que más frecuentemente presentaba el grupo diabético eran del género *Candida*: *C. albicans* en un 45,7% de los casos, *C. parapsilosis* en un 9,6%, *C. tropicalis* en un 7,4%, *C. glabrata* en un 6,4%, *C. valida* en un 3,2%, *C. krusei* y *C. guilliermondii* en igual proporción de 2,1% , por último las menos frecuentes *C. pelliculosa*, *C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *C. sphaerica*, *C. colliculosa*, *C. famata* y otros géneros como *Saccharomyces cerevisiae*, *Trichosporon asahii*, *Trichosporon mucoides* y *Geotricum*, en un 1,1%.

Estamos de acuerdo con autores como Willis y cols. (198) o Tekeli y cols. (199), que encontraron que *C. albicans* era la especie de *Candida* más comunmente identificada en la cavidad oral de los pacientes diabéticos. Hay autores como Willis y cols. (198) que vieron que ésta, era seguida por la *C. dubliniensis* o Manfredi y cols. (197) que también encontraron esta especie de *Candida* en los pacientes dentados de su estudio. Sin embargo, nosotros no constatamos este hallazgo en nuestro trabajo, ya que *C. dubliniensis* no se llegó a aislar en ningún caso ni de los diabéticos ni de los controles, al igual que Tekeli y cols. (199).

Para el grupo control, los géneros de hongos clasificados por el orden de frecuencia de aparición eran: *C. albicans* en un 34,8% de los casos, *Zygosaccharomyces* en un 4,5%, *C. parapsilosis* y *C. valida* en un 3% y *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. glabrata*, *C. sphaerica*, *C. famata*, *C. zeylanoides*, *C. boidinii* y *Saccharomyces cerevisiae* en un 1,5%.

Entre las especies de *Candida*, *C. albicans* es la que mejor y más se adhiere a las células orales. Le siguen en su capacidad de adhesión en orden descendente, *C. tropicalis* y *C. parapsilosis*. Las especies menos virulentas, como *C. krusei* y *C. guilliermondii*, no muestran adhesión o muy poca. (244)

De hecho, esto puede verse reflejado en nuestros pacientes, ya que las especies más frecuentes en nuestros diabéticos eran en primer lugar *C. albicans*, en segundo lugar *C. parapsilosis* y en tercer lugar *C. tropicalis*, y en los controles *C. albicans* volvía a ser la más frecuente seguida de *C. parapsilosis* en tercer lugar y *C. tropicalis* en cuarto lugar.

Además, la lengua, el paladar y el resto de las mucosas orales son los lugares de mayor colonización por orden de frecuencia en la prevalencia de *Candida* y no olvidemos que las muestras eran recogidas del dorso lingual.

En las candidosis orales que vimos en nuestros pacientes como candidiasis protésicas, queilitis comisural o candidiasis eritematosa, se encontraba aislada en todas *C. albicans* y en una candidiasis protésica además de *C. albicans*, también estaba *C. tropicalis*, lo cual corrobora que son de las especies más patógenas. (244)

Cuando se analizó cada especie independientemente en el grupo diabético y control, no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas, salvo para *Zygosaccharomyces*, que fue un género encontrado en un 4,5% de la población control y en ningún caso de los diabéticos y esto sí resultó ser estadísticamente significativo.

En cambio, no había ninguna especie que se encontrara significativamente relacionada con la diabetes. Hubieron especies que sólo aparecieron en la población diabética como *C. guilliermondii*, *C. pelliculosa*, *C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *C. colliculosa*, *Trichosporon asahii*, *Trichosporon mucoides* y *Geotricum*, pero que lo hacían en tan pequeños porcentajes que no suponía ninguna diferencia con el grupo control.

Coincidimos con el estudio realizado por Kadir y cols. (200) en que los diabéticos no tenían una densidad de especies de *Candida* mayor que los pacientes controles y en que en ambos grupos, *Candida albicans* fue la especie predominante del dorso lingual.

7. CONCLUSIONES

Tras la valoración del estado bucodental de los 150 pacientes con DM y de 70 individuos sanos, de edad y sexo similares a las del grupo objeto de estudio, llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1.- Ni el tipo de diabetes ni el control metabólico de la enfermedad influenciaban significativamente en ningún parámetro bucodental de los valorados.
- 2.- Había diferencias estadísticamente significativas en la sialometría total estimulada de nuestros diabéticos según la duración de la diabetes, de manera que se detectaba un incremento significativo de esta sialometría con la duración de la diabetes mellitus.
- 3.- Los pacientes diabéticos con patología sistémica asociada presentaban significativamente un índice de hemorragia menor y un índice CAOD mayor, en base a un incremento significativo de las caries cervicales y también del número de dientes ausentes.
- 4.- Los pacientes diabéticos con retinopatía tenían significativamente más caries cervicales que aquellos sin esta complicación asociada a su diabetes.
- 5.- Los pacientes diabéticos mostraban menor motivación para la higiene oral que los pacientes controles, ya que había significativamente un mayor número de diabéticos con una higiene nula y menor número con una higiene buena respecto a los controles.
Ello queda reflejado al obtener diferencias estadísticamente significativas cuando comparamos entre ambos grupos parámetros como el índice de placa y de cálculo, siendo mayor en los pacientes diabéticos que en los controles. Como consecuencia de todo ello, también se apreciaba un índice de hemorragia significativamente mayor en el grupo experimental que en el control.
- 6.- No había diferencias estadísticamente significativas del índice CAOD entre ambos grupos, aunque el número de dientes obturados en el grupo diabético era significativamente menor que en el grupo control.
- 7.- Desde el punto de vista periodontal, los pacientes diabéticos tenían significativamente una mayor pérdida de inserción que los pacientes controles.
- 8.- No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de lesiones en la mucosa oral de los pacientes diabéticos y controles.
- 9.- Tanto la sialometría total en reposo como la sialometría total estimulada estaban significativamente disminuídas en el grupo diabético respecto al grupo control.
- 10.- El cultivo positivo de los hongos tras el exudado lingual era significativamente más frecuente en los pacientes diabéticos que en los controles, siendo *Candida albicans* la especie que más se aisló en ambos grupos.
El género *Zygosaccharomyces* solamente fue encontrado en los pacientes controles y esto fue estadísticamente significativo.

El crecimiento en masa de las levaduras, lo cual suele asociarse a procesos infecciosos y no a simples colonizaciones, se daba significativamente con más frecuencia en los diabéticos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Figuerola D, Reynals E. Diabetes mellitus. En: Farreras, Rozman. Medicina interna. Madrid Mosby-Doyma libros 13ª Edición, 1995: 1933-69.
2. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes-A risk factor for periodontitis in adults? J Periodontol 1994, 65: 530-8.
3. Bjelland S, Bray P, Gupta N, Hirsch R. Dentists, diabetes and periodontitis. Australian Dental Journal 2002; 47: 202-7
4. Genuth S : Classification and diagnosis of diabetes mellitus. Med Clin North Am 1982 ; 66 : 1191.
5. Stephenson E Jr, Haug RH, Murphy TA. Management of the diabetic oral maxillofacial surgery patient. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 175-82.
6. Lalla RV, D' Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. JADA 2001; 132: 1425-32.
7. Sanz París A. Diabetes y nutrición. Nutr Hosp. 2000; 15 (Supl. 1): 58-68.
8. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabet Med 1997; 14 Suppl 5: 81-5.
9. Gimeno SGA, Ferreira SRG, Franco LJ, Hirai AT, Matsumura L, Moisés RS. Prevalence and 7-year incidence of type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. Diabetología 2002; 45: 1635-8.
10. Costa B, Martín F, Donado A, Parera F, Piñol JL, Basora J et al. Diabetes ignorada y otras alteraciones del metabolismo glucídico en la población española de alto riesgo.El estudio ITG. Med Clin 2000; 114: 601-8.
11. Amaro Sanchez J, Sanz Alonso M. Diabetes y periodontitis: Patogenia de una relación bidireccional. Periodoncia 2002; 12: 201-12.
12. Milian Masanet A. Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarrocha Diago M. Medicina Oral. Barcelona: Masson SA, 1995, 595-607.
13. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2000; 23: S4-S19.):
14. Ginsberg BJ, Mazze R. Clinical consequences of the diabetes control and complications trial. N J Med 1994; 91: 221-4
15. Pallardo Sánchez LF. Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En: Rodés J, Guardia J, Trilla A y cols. Medicina Interna.Tomo II. Barcelona. Masson S.A., 1997 p 2667- 97.
16. Figuerola Pino D, Reynals de Blasis E, Ruiz M y Vidal Puig A. Diabetes mellitus. En: Farreras, Rozman. Medicina interna. Madrid. Editorial Harcourt 14ª Edición, 2000: 2192- 231.
17. Cutando soriano A, Gómez Moreno G, Silvestre Donat FJ. Alteraciones electrocardiográficas durante el tratamiento dental en el paciente diabético. ORIS 1995; (5): 23-6.
18. Silvestre Donat FJ, Sanshís Bielsa JM, Cutando Soriano A. El paciente diabético en la clínica dental. Rev Act Odontoestomatol 1995; 55: 56-61.
19. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod 2001; 91: 263-70.
20. Lagervall M, Jansson L, Bergstrom J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. J Clin Periodontol. 2003; 30: 293-9.
21. Liébana J, Castillo AM, Alvarez M. Periodontal diseases: microbiological considerations. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: 82-91; 75-82.

22. Khader YS, Rice JC, Lefante JJ. Factors Associated with Periodontal Diseases in a Dental Teaching Clinic Population in Northern Jordan. *J Periodontol* 2003; 74: 1610-7.
23. Kornman KS. Patients are not equally susceptible to periodontitis: does this change dental practice and the dental curriculum?. *J Dent Educ* 2001; 65: 777-84
24. Ainamo J, Ainamo A. Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. Epidemiological considerations. *J Clin Periodontol* 1996 ; 23 : 232-9.
25. Loe H. Periodontal disease. *Diabetes care* 1993; 16 (suppl. 1): 329-34.
26. Katz PP, Wirthlin MR, Szpunar SM, Selby JV, Sepe SJ, Showstack JA. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes. *Diabetes care* 1991; 14: 375-85.
27. Emrich LJ, Schlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991; 62: 123-30.
28. Cianciola LJ, Park BH, Bruck E, Mosovich L, Genco RJ. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes) *J Am Dent Assoc* 1982 ; 104 : 653-60.
29. Cohen DW, Friedman LA, Shapiro J, Kyle GC, Franklin S. Diabetes mellitus and periodontal disease : Two-year longitudinal observations. Part I. *J Periodontol* 1970; 41: 709-12.
30. Snadger N, Carraro J, Rugna S, Sereday M. Periodontal findings in diabetic and non diabetic patients. *J Periodontol* 1978; 49: 445-8.
31. Bacic M, Plancak D, Granic M. CPI TN assessment of periodontal status in diabetics. *J Periodontol* 1988 ; 59 : 816-22.
32. Belting CA, Hiniker JJ & Dummet CO. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. *J Periodontol* 1964; 35: 476-80.
33. Finestone AJ & Boorujy SR. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Diabetes* 1967, 16: 336-40.
34. Benveniste ML, Bixler D & Conneally PM. Periodontal disease in diabetics. *J Periodontol* 1967 ; 38 : 271-9.
35. Glavind L, Lund B & Loe H. The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. *J Periodontol* 1968; 39: 341-7.
36. Campbell MJA. Epidemiology of periodontal disease in the diabetic and the non-diabetic. *Australian Dental Journal* 1972; 17: 274-8.
37. Wolf J. Dental and periodontal conditions in diabetes mellitus. *Proceedings of the Finnish Dental Society* 1977; 73: 1-56.
38. Albrecht M, Banoczy J & Tamás Jr G. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1988 ; 16 : 378-80.
39. Hugoson A, Thorstensson H, Falk H & Kuylentierna J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 215-23.
40. Sandholm L, Swanljung O, Rytömaa I, Kaprio EA & Mäenpää J. Periodontal status of Finnish adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 617-20.
41. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, et al. Periodontal disease and glucose tolerance in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990; 13: 836-40.
42. Schlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ & Genco RJ. Type two diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc*. 1990; 121: 532-6.
43. Ainamo J, Lahtine A & Uitto VJ. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 22-8.

44. Thorstensson H & Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993; 20 : 352-8.
45. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1998 ; 69: 962-6.
46. Kawamura M, Fukuda S, Kawabata K, Iwamoto Y. Comparison of health behaviour and oral/medical conditions in non-insulin dependent (type 2) diabetics and non-diabetics. *Aust Dent J*. 1998; 43 (5): 315-20.
47. Lalla E, Park DB, Papapanou PN, Lamster IB. Oral disease burden in northern Manhattan patients with diabetes mellitus. *Am J Public Health* 2004; 94: 755-8.
48. Bernick SM, Cohen DW, Baker L & Laster IL. Dental disease in children in diabetes mellitus. *J Periodontol* 1975; 46: 241-5.
49. Ringelberg LM, Dixon DO, Francis AO & Plummer RW. Comparison of gingival health and gingival crevicular fluid flow in children with and without diabetes. *Journal of Dental Research* 1977; 56: 108-11.
50. Novaes AB Jr, Pereira ALA, de Moraes N & Novaes AB. Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young brazilian patients. *J Periodontol* 1991; 62: 116-22.
51. De Pommereau V, Dargent-Paré C, Robert JJ and Brion M. Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 628-32.
52. Sollecito TP, Sullivan KE, Pinto A, Stewart J, Korostoff J. Condiciones sistémicas asociadas con periodontitis en la infancia y la adolescencia. Una revisión de las posibilidades diagnósticas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 142-50.
53. Miralles L, Silvestre FJ, Grau DM, Hernández A. Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el paciente diabético tipo 1. *Medicina Oral* 2002; 7: 298-302.
54. Collin HL, Sorsa T, Meurman JH, et al. Salivary matrix metalloproteinase (MMP-8) levels and gelatinase (MMP-9) activities in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol Res* 2000; 35: 259-65.
55. Lu HK, Yang PC. Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004; 24: 71-9.
56. Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 710-2.
57. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucosa intolerante in non-diabetics: The Hisayama study. *J Dent Res* 2004; 83: 485-90.
58. Marugame T, Hayasaki H, Lee K, Eguchi H, Matsumoto S. Alveolar bone loss associated with glucosa tolerante in japanese men. *Diabet Med* 2003; 20:746-51.
59. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (II): Índice gingival y enfermedad periodontal. *Medicina Oral* 2003; 8: 233-47
60. Mackenzie RS & Millard HD. Interrelated effects of diabetes, arteriosclerosis and calculus on alveolar bone loss. *J Am Dent Assoc* 1963; 66: 191-8.
61. Benveniste R, Gorlin RJ, Stallard RE, Shapiro BL. Periodontal disease in diabetics. *J Periodontol* 1967 ; 38 : 5.
62. Hove KA, Stallard RE. Diabetes and the periodontal patient. *J Periodontol* 1970; 41: 713-8.
63. Kjelman O, Henriksson CO, Berghagen N & Andersson B. Oral conditions in 105 subjects with insulin-treated diabetes mellitus. *Swedish Dental Journal* 1970; 63: 99-110.

64. Bay I, Ainamo J & Gad T. The response of young diabetics to periodontal treatment. *J Periodontol* 1974; 45: 806-8.
65. Barnett ML, Baker RL & Kotoyan M. Absence of periodontitis in a population in insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) patients. *J Periodontol* 1984; 55: 402-5.
66. Ervasti T, Knuutila M, Pohjamo L & Haukipruo K. Relation between control of diabetes an gingival bleeding. *J Periodontol* 1985; 56: 154-7.
67. Goteiner D, Vogel R, Deasy M & Goteiner C. Periodontal and caries experience in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 1986; 113: 277-9.
68. Rylander H, Ramberg P, Blohme G & Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1986; 14: 38-43
69. Tervonen T & Knuutila M. Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986 ; 61 : 346-9.
70. Hayden P & Buckley A. Diabetes mellitus and periodontal disease in an irish population. *Journal of Periodontal Research* 1989; 24: 298-302.
71. Firatli E, Ünal T, Saka N, Onan U, Sivas A & Öz H. Serum fructosamine correlates with gingival index in children with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *J Clin Periodontol* 1994; 21: 565-8.
72. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS : Periodontal disease and type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 118-23.
73. Sbordone L, Ramaglia L, Barone A, Ciaglia RN, Tenore A, Iacono VJ. Periodontol status and selected cultivable anaerobic microflora of insulin-dependent juvenile diabetics. *J Periodontol* 1995; 66: 452-61.
74. Noack B, Jachmann I, Roscher s et al. Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 898-903.
75. Yuan K, Chang CJ, Hsu PC, Sun HS, Tseng CC, Wang JR. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase Chain reaction. *J Periodontal Res* 2001; 36:18-24.
76. Persson RE, Hollender LG, MacEntee MI, Wyatt CC, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 207-13.
77. Harrison R. Oral Health, salivary factors and metabolic control in insulin-dependent diabetic children : *Ped Dent* 1986 ; 8 : 177.
78. Safkan-Seppälä B & Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 24-9.
79. Tervonen T & Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 431-5.
80. Seppälä P, Seppälä M & Ainamo J : A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 161-5.
81. Seppälä B and Ainamo J : A site- by- site follow- up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin- dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 161-5.
82. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182-92.
83. Santana F, Munoz G, Zamora R. Relation between periodontal disease and diabetes mellitus. *Rev Cubana Estomatol* 1989; 26: 277-86.
84. Guzman S, Karima M, Wang HY, Van Dyke TE. Association between Interleukin-1 Genotype and Periodontal Disease in a Diabetic Population. *J Periodontol* 2003; 74: 1183-90.

85. Syrjala AM, Ylostalo P, Niskanen MC, Knuuttila ML. Role of smoking and HbA1c level in periodontitis among insulin-dependent diabetic patients. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 871-5.
86. Negishi J, Kawanami M, Terada Y, et al. Effect of lifestyle on periodontal disease status in diabetic patients. *J Int Acad Periodontol* 2004; 6: 120-4.
87. Engebretson SP, Hey-Hadavi J, Ehrhardt FJ, et al. Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1 β and glycemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Periodontol* 2004; 75: 1203-8.
88. Oliver RC, Tervonen T, Flynn DG, Keenan KM. Enzyme activity in crevicular fluid in relation to metabolic control of diabetes and other periodontal risk factors. *J Periodontol* 1993; 64: 358-62.
89. Kawamura M, Tsurumoto A, Fukuda S, Sasahara H. Health behaviors and their relation to metabolic control and periodontal status in type 2 diabetic patients: A model tested using a linear structural relations program. *J Periodontol* 2001; 72: 1246-53;
90. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, et al. Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Periodontal Disease. *J Periodontol* 1999; 70: 409-17
91. Noma H, Sakamoto I, Mochizuki H et al. Relationship between periodontal disease and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2004; 27: 615 (letter)
92. Cerda J, Vázquez de la torre C, Malacara JM, Nava LE. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). The effect of age and time since diagnosis. *J Periodontol* 1994; 65: 991-5.
93. Aren G, Sepet E, Özdemir D, Dinççag N, Güvener B, Firatli E. Periodontal Health, Salivary Status, and Metabolic Control in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Periodontol* 2003; 74: 1789-95.
94. Alpagot T, Silverman S, Lundergan W, Bell C, Chambers DW. Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes. *J Periodontal Res* 2001; 36: 169-74
95. Karjalainen KM, Knuuttila MLE, Von Dickhoff KJ. Association of the severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients. *J Periodontol* 1994; 65: 1067-72
96. Collin HL, Niskanen L, Uusitupa M et al. Oral symptoms and signs in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. A focus on diabetic neuropathy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 299-305.
97. Curtis JW Jr. Infections associated with diabetes mellitus [letter]. *N Engl J Med* 2000; 342: 895-6.
98. Ünlü F, Güneri PG, Hekimgil M, Yesilbek B, Boyacioglu H. Expression of Vascular Endothelial Growth Factor in Human Periodontal Tissues: Comparison of Healthy and Diabetic Patients. *J Periodontol* 2003; 74: 181-7.
99. Verma S, Bhat KM. Diabetes mellitus- a modifier of periodontal disease expression. *J Int Acad Periodontol* 2004; 6: 13-20
100. Mealey BL, Rethman MP. Periodontal disease and diabetes mellitus. Bidirectional relationship. *Dent Today* 2003; 22: 107-13.
101. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews* 2000; 13: 547-58.
102. Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. *Mil Med* 2001; 166: 85-9
103. Amaro sanchez J, Sanz Alonso M. Diabetes y periodontitis: Patogenia de una relación bidireccional. *Periodoncia* 2002; 12: 201-12)

104. Lalla E, Lamster IB, Feit M et al. Blockade of RAGE supresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* 2000; 105: 1117-24
105. Nishimura F, Iwamoto Y, Mineshiba J, Shimizu A, Soga Y, Murayama Y. Periodontal Disease and diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor- α in a 2-way Relationship. *J Periodontol* 2003; 74: 97-102.
106. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal Inflammation and Insulin Resistance – Lessons from Obesity. *J Dent Res* 2001; 80: 1690-4
107. Araya AV, Pavez V, Perez C y cols. Ex vivo lipopolysaccharide (LPS)- induced TNF- α , IL-1 β , IL-6 and PGE2 secretion in whole blood from type 1 diabetes mellitas patients with or without aggressive periodontitis. *Eur Cytokine Netw* 2003; 14: 128-33.
108. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 2001; 46: 2-12
109. American Academy of Periodontology. Parameter on systemic condition affected by periodontal diseases. *J Periodontol* 2000; 71 (5 Suppl): 880-3.
110. American Academy of Periodontology. Parameter on periodontitis associated with systemic conditions. *J Periodontol* 2000; 71 (5 Suppl): 876-9.
111. Tervonen T, Oliver RC, Wolff LF, Bereuter J, Anderson LA, Aepli DM. Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 375-9.
112. Kuroe A, Taniguchi A, Sekiguchi A et al. Prevalence of periodontal bacterial infection in non-obese Japanese type 2 diabetic patients: relationship with C-reactive protein and albuminuria. *Horm Metab Res* 2004; 36: 116-8.
113. Thorstensson H, Dahlén G, Hugoson A. Some suspected periodontopathogens and serum antibody response in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 449-58.
114. Mandell RL, Dirienzo J, kent R, Joshipura K, Haber J. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics. *J Periodontol* 1992; 63: 274-9.
115. Tervonen T, Knuuttila M, Pohjamo L and Nurkkala H. Immediate response to non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology* 1991; 18: 65-8.
116. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S: Healing response to non- surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 112-24.
117. Orekhova Llu, Levin Mla, Oganian ES. Dynamics of immunologic indicators of the oral cavity during treatment of inflammatory periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus. *Stomatologiiia (Mosk)* 2001; 80: 42-6
118. Emingil G, Darcan S, Keskinoglu A, Kütükçüler N, Atilla G. Localized aggressive Periodontitis in a Patient with Type 1 Diabetes Mellitus: A case Report. *J Periodontol* 2001; 72: 1265-70.
119. Yang YZ, Sun Z, Jin LJ et al. Observations of the non-surgical treatment response on diabetic patients with chronic periodontitis. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2004; 13: 6-9.
120. Sims TJ, Lernmark A, Smith T, Page RC, Persson GR. Treatment outcome for IDDM patients in relation to glutamic acid decarboxylasa autoantibodies and serum IgG to periodontal pathogens. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 550-7.

121. Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 271-5.
122. Smith GT, Greenbaum CJ, Jonson BD, Persson GR. Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. *J Periodontol* 1996; 67: 794-802.
123. Gustke CJ. Treatment of periodontitis in the diabetic patient. A critical review. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 133-7.
124. Miller LS, Manwell MA, Newbold D et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. *J Periodontol* 1992; 63: 843-8.
125. Stewart JE, Pager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 306-10
126. Ruppert M, Berres F, Marinello CP. Aggressive generalized severe periodontitis and brittle diabetes mellitus type 1. Diagnosis, treatment and report of a case. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003; 113: 532-50.
127. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of Non-Surgical Periodontal Therapy on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Periodontol* 2003; 74: 1361-7
128. Yang PS, Wang Y, Qi XM, Ren JM, Ge SH. The effect of periodontal initial therapy on circulating TNF-alpha and HbA1c in type 2 diabetes patients with periodontitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2003; 38: 364-6.

129. Guo YH, Zhu BL. The effect of initial therapy on periodontal status and saccharified Hb (HbA1c) of patients with type 2 diabetes mellitus. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2004; 13: 150-1.
130. Almas K, Al-Lazzam S, Al-Quadairi A. The effect of oral hygiene instructions on diabetic type 2 male patients with periodontal diseases. *J Contemp Dent Pract.* 2003; 4: 24-35.
131. Ryan ME, Ramamurthy NS, Sorsa T, Golub LM. MMP-mediated events in diabetes. *Ann-N-Y-Acad-Sci.* 1999; 878: 311-34.
132. Rocha M, Nava L, Vázquez de la Torre C, Sánchez-Marín F, Garay-Sevilla ME, Malacara JM. Clinical and Radiological Improvement of Periodontal Disease in Patients with type 2 Diabetes Mellitus Treated with Alendronate: A randomized, Placebo-controlled Trial. *J Periodontol* 2001; 72: 204-9.
133. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor- alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2001; 72: 774-8.
134. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated haemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68: 713-9.
135. Martorelli de Lima AF, Cury CC, Palioto DB, Duro AM, da Silva RC, Wolff LF. Therapy with adjunctive doxycycline local delivery in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 648-53.
136. Zilz J. Statistical observations on diabetes and pyorrhea alveolaris. *D Cosmos* 1917; 57: 102-3.
137. Sarnat H, Mimouni M, Amir E, et al. Dental status of diabetic children in relation to diet and degree of diabetic control. *Pediatr Adolesc Endocrin* 1979; 7: 347-51.

138. Faulconbridge AR, Bradshaw WCL, Jenkins PA, Baum ID. The dental status of a group of diabetic children. *Br Dent J* 1981; 151: 253-5.
139. Pohjamo N, Knuuttila M, Tervonen T, Haukipuro K. Caries prevalence related to the control of diabetes. *Proc Finn Dent Soc* 1988; 84: 247-52.
140. Cherry-Peppers G, Ship JA. Oral health in patients with type II diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 1993; 16: 638-41.
141. Jones RB, McCallum RM, Kay EJ, Kirvin V, McDonald P : Oral health and oral health behaviour in a population of diabetic outpatient clinic attenders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 204-7.
142. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: A review. *J Oral Path* 1985; 14: 271-81.
143. Galea H, Aganovic I, Aganovic M. The dental caries an periodontal disease experience of patients with early onset insulin-dependent diabetes. *Int Dent J* 1986 ; 36 : 219-24.
144. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Spec Care Dentist*. 1999; 19: 8-14.
145. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health : assessment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 183-94.
146. Syrjälä AH, Niskanen MC, Ylöstalo P, Knuuttila MLE. Metabolic Control as a Modifier of the Association between Salivary Factors and Dental Caries among Diabetic Patients. *Caries Res* 2003; 37: 142-7.
147. Sterky G, Kjellman O, Högberg O & Löfroth AL. Dietary composition and dental disease in adolescent diabetics. A pilot study. *Acta Pediatr Scand* 1971; 60: 461-4.
148. Mattson L & Koch C. Caries frequency in children with controlled diabetes. *Scand J Dent Res* 1975 ; 83 : 327-32.
149. Wegner H. Increment of caries in young diabetics. *Caries Res* 1975 ; 9 : 91-6.
150. Tavares M, Depaola P, Soparkar P & Joshipura K. The prevalence of root caries in a diabetic population. *J Dent Res* 1991; 70 : 979-83.
151. Harrison R, Bowden WH. Periodontal health, dental caries, and metabolic control in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Pediatric Dent* 1987; 9: 283-91.
152. Bacic M, Ciglar I, Granic M, Plancak D, Sutalo J. Dental status in a group of adult diabetic patient. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989 ; 17 : 313-6.
153. Pohjamo L, Knuuttila M, Nurkala H, Tervonen T, Haukipuro K. Increment of caries in diabetic adults : A two year longitudinal study. *Community Dent Health* 1991; 8: 343-8.
154. Sarnat H, Eliaz R, Feiman G, Flexer Z, Karp M, Laron Z. Carbohydrate consumption and oral status of diabetic and nondiabetic young adolescents. *Clin Prev Dent* 1985 ; 7 : 20-3.
155. Swanljung O, Meurman JH, Torkko H, Sandholm L, Kaprio E, Mäenpää J : Caries and saliva in 12-18 year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 310-3.
156. Gisbert C., Bagán JV., González E., Milián MA. Manifestations buccales du diabète sucré type I. Etude de sa symptomatologie orale et incidence dentaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1988; 89: 40-3.
157. Arrieta JJ, Bartolomé B, Jiménez E, Rodríguez P. Nivel de caries y estado de higiene oral en una población diabética de Madrid. *RCOE*, 2001, 6 n° especial, 33.
158. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (I): Índice de placa y caries dental. *Med Oral* 2003; 8: 97-109.

159. Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, Koivisto AM, Markkanen H, Meurman JH. Caries in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998 ; 85 : 680-5.
160. Conner S, Iranpour B, Mills J. Alteration in parotid salivary flow in diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 30: 55-9.
161. Kjellman O. Secretion rate and buffering action of whole mixed saliva in subjects with insulin diabetes mellitus. *Odontol Revy* 1970 ; 21 : 159-68.
162. Banoczy J, Albrecht M, Rigo O, Ember G, Ritlop B. Salivary secretion rate, ph. Lactobacilli, and yeast counts in diabetic women. *Acta Diabetol Lat* 1987 ; 24 : 223-8.
163. Harrison R, Bowen WH. Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin- dependent diabetic children and adolescents. *Pediat Dent* 1987; 9: 287-91.
164. Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992 ; 15 : 900-4.
165. Ben- Aryeh H, Cohen M. Salivary composition in diabetic patients. *J Diab Complic* 1988 ; 2 : 96-9.
166. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 281-91.
167. Lin CC, Sun SS, Kao A, Lee CC. Impaired salivary function in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus with xerostomia. *J Diabetes Complications* 2002; 16: 176-9.
168. Conner S, Iranpour B, Mills J. Alteration in parotid salivary flow in diabetes mellitus. *Oral Surg* 1970; 30: 55-9.
169. Vogt K, Zalh J. Secretion of the parotid gland : The effect of diabetes mellitus in male and female patients. *Arch Otorhinolaryngol* 1973 ; 203 : 310-24.
170. Lamey PJ, Fisher BM, Frier BM. The effects of diabetes and autoneuropathy in man. *Diab Med* 1986; 3: 537-40.
171. Meurman JH, Collin HL, Niskanen L, et al. Saliva in non-insulin-dependent diabetic patients and control subjects. The role of the autonomic nervous system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 69-76.
172. Streckfus CF, Welsh S, Brown RH, Marcus S, Cherry-peppers G : Parotid function and composition of parotid saliva among elderly edentulous african-american diabetics. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 277-9.
173. Edblad E, Lundin SA, Sjodin B, Aman J. Caries and salivary status in young adults with type I diabetes. *Swed Dent J* 2001; 25: 53-60.
174. Dodds MWJ and Dodds AP. Effects of glycemic control on saliva flow rates and protein composition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 465-70.
175. Sharon A, Ben- Aryeh H, Itzhak B, Yoram K, Szargel R, Gutman D. Salivary composition in diabetic patients. *J Oral Med* 1985 ; 40 : 23-6.
176. Marder MZ, Abelson DC, Mandel ID. Salivary alterations in diabetes mellitus. *J Periodontol* 1975; 46: 567-9.
177. Mandel ID. Sialochemistry in diseases and clinical situations affecting salivary glands. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1980; 11: 321-66.
178. Pelocchino C, Petitti G, Sannicola A: Esame salivare nel paziente diabetico insulino-dipendente in et  pediatrica. *Min Stom.* 1985; 34: 253-5.
179. Cherry- Peppers G, Sorkin J, Andres R, Baum BJ, Ship JA. Salivary gland function and glucose metabolic status. *J Gerontol* 1992; 47: 130-4.

180. Peñalver Sánchez MA, Manrique Mora MC, González Márquez MI, Muñoz Hoyos A. Análisis salivar en la diabetes infantil mediante microanalizador ácido-base. *Avances en Odontoestomatología* 1994; 10: 61-9
181. Chavez EM, Taylor GW, Borrell LN, Ship JA. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 305-11.
182. Chávez EM, Borrell LN, Taylor GW, Ship JA. A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 166-73.
183. Reuterving CO, Reuterving G, Hagg E, Ericson T. Salivary flow rate and salivary glucose concentration in patients with diabetes mellitus. *Diab Metab* 1987 ; 13 : 457-62.
184. López Jornet P, Saura Inglés A, Martínez Mondejar B, Bermejo Fenoll A. Valoración de la tasa de flujo salival en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2. *Archivos de odontoestomatología*. 1996; 12: 690-7.
185. Cinquini I, Calisti L, Fierabracci V et al. Enzymatic markers of salivary cell injury in saliva of type 1 diabetic children. *Clin Oral Investig* 2002; 6: 21-3.
186. Davidson D, Leibel BS, Berris B. Asymptomatic Parotid Gland Enlargement in Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 1969; 70: 31-8.
187. Russotto SB. Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. *Oral Surg*. 1981; 52: 594-8
188. Samaranayake LP, MacFarlane TW. *Oral candidosis*. London: Wright, 1990.
189. Poirier C, Chimenos E, Ferrer M, López J, Caballero R. Importancia de los factores predisponentes en la candidiasis bucal. *Medicina Oral* 1997; 2: 21-9
190. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T : The prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis : an analysis of neutrophil suppression. *J Oral Pathol Med* 1993 ; 22 : 168-74.
191. Lamey PJ, Darwazeh AMG, Fisher BM, Samaranayake LP, MacFarlane TW, Frier BM. Secretor status, candidal carriage and candidal infection in patients with diabetes mellitus. *J Oral Pathol* 1988; 17: 354-7.
192. Vitkov L, Weitgasser R, Hannig M, Fuchs K, krautgartner WD. Candida-induced stomaptyrosis and its relation to diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 2003; 32: 46-50.
193. Albrecht M, Banoczy J, Dinya E, Tamás GY Jr : Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1992 ; 21 : 364-6.
194. Bagán J.V., Gisbert C., Milian M.A. Patología de la mucosa oral en el paciente diabético tipo I: Estudio de 44 casos. *Med Cut I.L.A* 1988; 16: 419-21.
195. Darwazeh AMG, Lamey PJ, Samaranayake LP et al. The relationship between colonisation, secretor status and in vitro adhesion of candida albicans to buccal epithelial cells from diabetics. *J Med Microbiol* 1990 ; 33 : 43-9.
196. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies II. Prevalence and characteristics of candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89:570-6.
197. Manfredi M, McCullough MJ, Al-Karaawi ZM, Hurel SJ, Porter SR. The isolation, identification and molecular analysis of *Candida* spp. isolated from the oral cavities of patients with diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol* 2002; 17: 181-5.
198. Willis AM, Coulter WA, Sullivan DJ, et al. Isolation of *C. dubliniensis* from insuling-using diabetes mellitus patients. *J Oral Med* 2000; 29: 86-90.

199. Tekeli A, Dolapci I, Emral R, Cesur S. *Candida* carriage and *Candida dubliniensis* in oropharyngeal samples of type-1 diabetes mellitus patients. *Mycoses* 2004; 47: 315-8.
200. kadir T, Pisiriciler R, Akyüz S, Yarat A, Emekli N, Ipbüker A. Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non-diabetic control subjects: thorough análisis of local eatiologic and systemic factors. *Journal of Oral Rehabilitation* 2002; 29: 452-7
201. Vudhichamnong K, Walker DM, Ryley HC. The effect of secretory immunoglobulin A on the in-vitro adherence of the yeast candida albicans to human oral epithelial cells. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 617-21.
202. Lamey PJ, Darwazeh AMG, Frier BM. Oral disorders associated with diabetes mellitus. *Diabet Med* 1992; 9: 410-6.
203. Willis AM, Coulter WA, Fulton CR, Hayes JR, Bell PM, Lamey PJ. The influence of antiungal drugs on virulence properties of candida albicans in patients with diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91:317-21.
204. Darwazeh AMG, Lamey P-J, MacFarlane TW, McCuish AC. The effect of exposure to chlorhexidine gluconate in vitro and in vivo on in vitro adhesion of *Candida albicans* to buccal epithelial cells from diabetic and non-diabetic subjects. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 130-2.
205. Grupper CH, Avril J. Lichen érosif buccal, diabéte et hypertension (síndrome de Grins pan). *Bull Soc Franc Derm Syph* 1965 ; 72 : 721-2.
206. Grinspan D, Díaz J, Abulafia J, et al. Notre espérience sur le lichen ruber planus de la muqueuse buccale. *Ann Dermatol Syphill (Paris)* 1966; 93: 531-42.
207. Bourland A, Smoes J, Octave JN. Remarques sur le syndrome de Grinspan. *Bull Soc Franc Derm Syph* 1970; 77: 340-1.
208. Valenzano G, Valenzano L. A propósito de diez casos de síndrome de grinspan. *Medicina cutánea* 1970; 5: 163-6.
209. Botazzo GF, Florin- Christensen A, Doniach D. Islet cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies. *Lancet* 1974; 2: 1279-81.
210. Smith MJA. Oral lichen planus and diabetes mellitus : A possible association. *J Oral Medicine* 1977 ; 32 : 110-2.
211. Nerup J, Platz P, Ryder LP, Thomsen M, Svejgaard A. HLA, islet cell antibodies and types of diabetes Mellitus. *Diabetes* 1978 ; 27 : 247-56.
212. Holmstrup P, Dabelteen E. Changes in carbohydrate expression of lichen planus affected oral epithelial cell membranes. *J Invest Dermatol* 1979; 73: 364-7.
213. Halevy S, Feuerman EJ. Abnormal glucose tolerance associated with lichen planus. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1979 ; 59 : 167-70.
214. Horstein OP, Stühler CH, Schirner E, Simon M Jr. Lichen ruber und Diabetes mellitus-pathogenetische Beziehungen ? *Hautarzt* 1984; 35: 287-91.
215. Vallania G, Valentini AF, Cavalli A, Pellegrino G, Re G, Calbrese L. Su un caso di lichen planus orale associate a diabete mellito. *Minerva Stomatol* 1986; 35: 1139-42.
216. Chung CH, Yang YH, Chang TT, Shieh DB, Liu SY, Shieh TY. Relationship of oral lichen planus to hepatitis C virus in southern Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci* 2004; 20: 151-9.
217. Yamamoto T, Yoneda K, Ueta E, Osaki T. Cellular immunosuppression in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990 ; 19 : 464-70.

218. Jolly M. Lichen planus and its association with diabetes mellitus. *Med J Aust* 1972; 1: 990-2.
219. Howell FV, Rick GM. Oral lichen planus and diabetes : a potential syndrome. *J Calif Dent Assoc* 1973; 1: 58-9.
220. Powell SM, Ellis JP, Ryan TJ, Vickers HR. Glucose tolerance in lichen planus. *Br J Dermatol* 1974; 91: 73-5.
221. Lowe NJ, Cudworth AG, Clough SA, Bullen MF. Carbohydrate metabolism in lichen planus. *Br J Dermatol* 1976; 95: 9-12.
222. Lundstrom IMC. Incidence of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1983 ; 12 : 147-52.
223. García-Pola Vallejo MJ, Cerero Lapiedra R. Liquen plano de la mucosa oral. *Revista Clinica Española* 1998; 198: 448-57.
224. Grinspan D, Diaz J, Villapol LD, et al. Liquen rojo plano erosivo de la mucosa oral. Su Asociación con Diabetes. *Actas Finales del V congreso Iberolatino-americano de Dermatología*, Buenos Aires 1965: 1243.
225. Grinspan D, Díaz J, Villapol LO et al. Lichen ruber planus de la muqueuse buccale. Son associaton à un diabete. *Bull Soc Française de Dermatologie et de Syphiligraphie* 1966; 73: 898-9
226. Bagán JV, Milián MA, Peñarrocha M, Jiménez Y. A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. *J Oral Maxillofac Surg* 1992 ; 50 : 116-8.
227. Romero MA, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, García-Pola MJ. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con liquen plano oral (LPO). Características clínico-patológicas. *Medicina Oral* 2002; 7: 121-9.
228. Petrou Amerikanou C ; Markopoulos AK ; Belazi M ; Karamitsos D ; Papanayotou P. Prevalence of oral lichen planus in diabetes mellitus according to the type of diabetes. *Oral Dis* 1998 ; 4 : 37-40.
229. Ognjenovic M, Karelovic D ; Cekic Arambasin A ; Tadin I ; Vrebalov Cindro V. Oral lichen planus and HLA DR. *Coll-antropol.* 1998 Dec; 22 suppl. : 97-101.
230. Christensen E, Holmstrup P, Wiberg-Jørgensen F, Neumann-Jensen B, Pindborg JJ. Glucose tolerance in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol* 1977 ; 6 : 143-51.
231. Bussel SN, Smales FC, Sutton RBO, Duckworth R. Glucose tolerance in patients with lesions of the oral mucosa. *Br Dent J* 1979; 146: 186-8.
232. Martínez Peña RF. Manifestaciones de la diabetes en la mucosa bucal. *INDEN Rev Dominicana de diabetes* 1981; 6: 35-7.
233. Lozada-Nur F, Luargjarmekorn L, Silverman S Jr, Karam J. Assessment of plasma glucose in 99 patients with oral lichen planus. *J Oral Medicine* 1985; 40: 60-1.
234. Silverman S Jr, Gorski M, Lozada-Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus : Persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 30-4.
235. Van Dis ML, Parks ET. Prevalence of oral lichen planus in patients with diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 696-700.
236. Lamey PJ, Gibson J, Barclay SC, Miller S. Grinspan´s syndrome : a drug induced phenomenon ? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990 ; 70 : 184-5.
237. Borghelli RF, Pettinari IL, Chuchurru JA, Stirparo MA. Oral lichen planus in patients with diabetes. An Epidemiologic Study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 498-500.

238. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 563-9
239. Blanco Carrión A., Gándara Rey JM., Rodríguez Nuñez A., García García A., Rodríguez Nuñez I. Alteraciones bioquímicas y su correlación clínica con el liquen plano oral. *Medicina Oral* 2000; 5: 238-49.
240. Cuenca E. La identificación de problemas en odontología comunitaria. En: Cuenca E, Manau C, Serra LL. *Manual de odontología preventiva y comunitaria* (1ª ed). Barcelona: Edit. Masson, 1991.p 226-42.
241. Noguerol B, Sicilia A. Terapéutica antimicrobiana en periodoncia. Tratamiento antimicrobiano de las complicaciones periimplantarias. En: Liébana J, Bagán JV. *Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología*. Madrid. MI & C, 1996 p 275-310.
242. Silvestre FJ. Técnicas diagnósticas de las glándulas salivares. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina oral*. Barcelona. Masson SA, 1995 p 265-77.
243. Baca García P, Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M. Caries dental. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico. Control y tratamiento. En: Liébana Ureña J, Bagán Sebastián JV. *Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología*. Madrid. IM & c, 1996 P 219-31.
244. Quindós G, Pontón J. Candidiasis de la cavidad oral: etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio. *Medicina Oral* 1996; 2: 21-31.
245. Lopez Alba, A. Manifestaciones orales de las enfermedades endocrinas. En: Bascones A, Llanes F. *Medicina Bucal*. Madrid. Ediciones avances, 1996:719-46.
246. Pallardo Sánchez LF. Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En:
247. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis & tooth loss comparing diabetics with the general population. *JADA* 1993; 124 : 71-6.
248. Fouad AF, Burlison J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome. Data from an electronic patient record. *JADA* 2003; 134: 43-51.
249. Pasqui E, Vincis L, Melis A, et al. A new test : Fructosamine screening of diabetes. *Curr Ther Res* 1988; 44: 160-4.
250. Lloyd DR, Marples J. Serum fructosamine does reflect levels of glycated serum albumin in insulin-dependent diabetics. *Ann Clin Biochem* 1988; 25: 432-4.
251. Rodriguez- Segade S, Lojo S, Camina MF, et al. Effects of various serum proteins on quantification of fructosamine. *Clin Chem* 1989; 35: 134-8.
252. Piche JE, Swan RH, Hallman WW. The glycosylated hemoglobin assay for diabetes : Its values to the periodontist. *J Periodontol* 1989; 60: 640-2.
253. Armbruster DA. Fructosamine : Structure, analyses, and clinical usefulness (review). *Clin Chem* 1987; 33: 2153-63.
254. Seppälä B, Ainamo J. Dark field microscopy of the subgingival microflora in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 63-7.
255. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of tooth loss and edentulism. *J Public Health Dent* 1998; 58: 135-42.
256. Thorstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 194-202.
257. Rosenthal IM, Abrams H, & Kopczyk RA. The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Journal of Clinical Periodontology* 1988; 15: 425-9.

258. Mack F, Mundt T, Mojon P, et al. Study of health in Pomerania (SHIP): Relationship among socioeconomic and general health factors and dental status among elderly adults in Pomerania. *Quintessence Int* 2003; 34: 772-8
259. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, LLambés F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 162-6.
260. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. *Journal of Endodontics* 2003, 29: 383-9.
261. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65 : 260-7.
262. Ujpal M, Matos O, Bibok G, Somogyi A, Suba Z. Stomato-oncological screening in diabetic patients. *Fogorv Sz* 2003; 96: 193-6.
263. Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C. Clinical risk factors of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncology* 2004; 40: 158-63.
264. Wysocki GP & Daley TD. Benign migratory glossitis in patients with juvenile diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987; 63: 68-70.
265. Lopez Jornet P, Bermejo Fenoll A. Síndrome de Sjögren. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina Oral.* Barcelona. Masson S.A., 1995 P 305-10.
266. Silvestre FJ. Alteraciones de la secreción de las glándulas salivales. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina Oral.* Barcelona. Masson S.A., 1995 P 280-7.