

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.**



Monografía para optar al título de Cirujano Dentista.

“ Neuropatía Diabética a Nivel Odontológico, en pacientes dispensarizados que acuden al Centro de Salud Perla María Norory, de la ciudad de León, en el período septiembre - octubre 2020. ”

Informe Final de Investigación.

Autor: Br. Roxana Izell Rizo Villagra.

Tutor: MSc. Carlos Guevara

León, 21 de abril, 2021

“A la libertad por la Universidad”

Resumen

En el presente estudio descriptivo de corte transversal se incluyeron 62 pacientes diabéticos, con edades entre los 21 y 83 años de edad, con el objetivo de deducir el comportamiento de la neuropatía diabética a nivel odontológico, en pacientes dispensarizados, que acuden al Centro de Salud Perla María Norory, de la ciudad de León, en el período septiembre - octubre 2020, la fuente de recolección de datos fue primaria y secundaria, con información obtenida mediante entrevista y examen oral de cada paciente, así como datos del expediente. Se excluyeron los pacientes que no presente expediente clínico, o no había disponibilidad de este y los pacientes que no aceptaron participar. El grupo de edad que predominó en este estudio, fueron las personas mayores de 61 años de edad (54.8%), seguido por el grupo de personas de 51 a 60 años de edad (25.8%), con una media de 61 años; la experiencia del dolor por caries para la edad, sexo y procedencia de estos pacientes, no fue significativa; en el presente estudio se determinó que la experiencia de caries dental, de los pacientes en su totalidad se clasifican en una condición leve, según la OMS, siendo los índices con mayor frecuencia 1.56(6.3%) y 1.70(6.3%). Asimismo se demostró que después de los 6 años de evolución de la diabetes Mellitus existe una exacerbación de esta en un 27%, Se concluyó que la experiencia del dolor dental en pacientes diabéticos según edad, sexo y procedencia, no fue significativa, además el estado de Salud Oral de estos pacientes diabéticos según el índice CPOD fue leve, y que la neuropatía diabética en este grupo de pacientes podría ser un predictor del avance de enfermedades bucales en cuanto la experiencia de dolor.

Dedicatoria

El presente trabajo está dedicado a mi Esposo y Familia, por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi carrera universitaria y a lo largo de mi vida.

A todas las personas especiales que me acompañaron en esta etapa, aportando a mi formación tanto profesional y como ser humano.

"A la libertad por la Universidad"

Agradecimiento.

Agradezco principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A MSc. Carlos Guevara, por su tiempo y apoyo en la realización del estudio.

Indice.

	N° de pág.
I. Introducción.....	1
II. Objetivos.....	4
III. Marco de Referencia	5
A. Diabetes Mellitus y la percepción del dolor en el paciente odontológico.....	5
B. Diabetes Mellitus.....	7
1. Patología de la Diabetes Mellitus.....	9
C. Dolor Neuropático.....	11
1. Fisiología del dolor.....	13
1.1Neuropatía diabética.....	16
D. Estado de Salud Oral.....	18
1. Índice CPOD.....	19
IV. Diseño Metodológico.....	22
V. Resultados.....	25
VI. Discusión de Resultados.....	28
VII. Conclusiones.....	30
VIII. Recomendaciones.....	31
IX. Referencias Bibliográficas.....	32
Anexos.....	35



I. Introducción

Los estudios indican que las personas con diabetes corren un mayor riesgo de problemas de salud bucal como gingivitis (enfermedad de las encías en su etapa inicial) y periodontitis (enfermedad avanzada de las encías). Las personas con diabetes corren un mayor riesgo de periodontitis porque generalmente son más susceptibles a infecciones bacterianas y tienen menor capacidad de combatir las bacterias que invaden las encías(Álvarez, Herlan et al. 2018)

La neuropatía diabética puede afectar tanto al sistema nervioso periférico como al autónomo, y es un cuadro relacionado directamente con la hiperglucemia. La neuropatía diabética autónoma tiene implicaciones clínicas relevantes, ya que puede afectar a múltiples órganos (ojos, glándulas sudoríparas, vejiga urinaria, órganos sexuales, esófago, sistema gastrointestinal, sistema cardiovascular, etc.) (Montero, Madianos et al. 2018).

La neuropatía diabética dolorosa afecta aproximadamente al 25% de los pacientes diabéticos, aquellos tratados con insulina y/o hipoglucemiantes orales, y se caracteriza por presentarse como una neuropatía distal simétrica asociada a dolor crónico(Bernal, Tabasco et al. 2010)

Las enfermedades bucales han sido subvaloradas por no ocasionar mortalidad directa, cuando en realidad su elevada frecuencia, molestias locales, estéticas, y la repercusión en la salud general que ocasionan, justifican de manera plena su atención como problema de salud pública(Rodríguez García, Horta Muñoz et al. 2018)

El comportamiento de la neuropatía diabética a nivel oral es muy poco conocido, y por tanto necesario, para un mejor abordaje del paciente odontológico. En Nicaragua no existen estudios específicos que relaciones la neuropatía diabética a



nivel de la cavidad oral, tampoco estudios que plasmen la disminución o exacerbación del dolor a nivel oral. Y el dolor dental es un indicativo, de alerta para la búsqueda de atención odontológica del paciente.

El dolor representa un indicativo en el paciente, para la atención odontológica, en dependencia de la caracterización de este, identificación oportuna y tratamiento adecuado una pieza dental puede tener un diagnóstico favorable o desfavorable.

El dolor para el paciente representa la percepción sensorial localizada y subjetiva, como respuesta del Sistema Nervioso, ante un estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas especializadas., éste puede ser intenso, moderado o leve.

En el paciente odontológico, el dolor es un signo clínico, que en dependencia de su intensidad puede convertirse en una urgencia. Puede ayudar a diagnosticar un problema. Si el paciente no presentara dolor, podría lastimarse gravemente sin saberlo o no darse cuenta de que tiene un problema oral que requiere tratamiento.

El paciente diabético, generalmente presenta alteraciones neurológicas, lo cual influye en la percepción dolorosa de este. Al momento que el paciente presenta una patología oral, realmente se desconoce el comportamiento neurológico que este tiene a nivel de la cavidad oral.

Por lo tanto, en el paciente diabético se desconoce este campo, y de ahí la necesidad de saber:

¿Cuál es el comportamiento de la Neuropatía diabética a nivel odontológico?

Pues realmente se desconoce sobre este tema, y prácticamente en Nicaragua no hay estudios que relacionen la neuropatía del paciente diabético con la cavidad oral.

No se sabe si realmente el paciente diabético presenta o no dolor ante una patología oral; se desconoce, si el paciente presenta caries muy profundas y afectación pulpar tiene algún tipo de dolor, o si realmente la sintomatología pasa por desapercibida.



Son interrogantes, que evidencian la necesidad de indagar sobre esta temática y que de una u otra manera aportaran datos relevantes al abordaje integral del paciente diabético.



II. Objetivos

Objetivo General:

Determinar el comportamiento de la Neuropatía Diabética a Nivel Odontológico, en pacientes dispensarizados que acuden al Centro de Salud Perla María Norory, de la ciudad de León, en el período septiembre - octubre 2020.

Objetivo Específicos:

1. Describir la experiencia del dolor dental en el paciente diabético, según edad, sexo y procedencia.
2. Identificar el estado de salud oral de los pacientes diabéticos, mediante el índice CPOD.
3. Relacionar la experiencia del dolor dental con el tiempo de evolución de la diabetes.



III. Marco teórico

A. Diabetes Mellitus y percepción del dolor, en el paciente odontológico

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica y compleja que se caracteriza por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hiperglucemia crónica y otras alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos; ello a su vez puede originar múltiples complicaciones micro vasculares en los ojos, el riñón y las extremidades inferiores, así como neuropatías periféricas y, frecuentemente, lesiones macrovasculares y coronarias(López 2011)

La neuropatía diabética se define como el daño nervioso periférico, somático o autonómico, atribuible sólo a la diabetes mellitus. La neuropatía periférica es primordialmente de tipo sensorial, que inicialmente se presenta en la región distal de las extremidades inferiores(López 2011)

La neuropatía periférica es una complicación frecuente, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen. Esta es el principal factor de riesgo para la úlcera, considerada la antesala de la amputación, ya que hasta 75% de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras.(López 2011)

Actualmente, el tratamiento de la neuropatía diabética periférica se limita al control intensivo de la glucemia y la terapia sintomática(López 2011)

A los Odontólogos en la práctica diaria se nos pueden presentar a consulta pacientes con diabetes mellitus, por lo que es necesario e importante estar conscientes de las consideraciones en el manejo médico y dental para esta extensa población de pacientes como son la historia clínica, interacciones medicamentosas ,horario de atención, dieta, exámenes complementarios(Cardozo and Pardi 2003)



El control del dolor en el paciente diabético es muy importante, ya que se ha comprobado que en todas las personas el estrés agudo aumenta la liberación de adrenalina y la eliminación de glucocorticoides y la disminución de la secreción de insulina. Todas estas alteraciones provocan un incremento de la glucosa sanguínea y de ácidos grasos libres que pueden descompensar una diabetes mellitus, ya que la adrenalina tiene efecto contrario a la insulina. La presencia de un proceso infeccioso bucal puede alterar el equilibrio glucémico del paciente y descompensar la Diabetes Mellitus, por lo que se deberá aumentar la dosis de insulina hasta lograr una perfecta normalización de la glicemia, y una vez logrado esto, podrá realizarse el tratamiento odontológico. Dado que en estos pacientes el riesgo de infección está considerablemente aumentado y que además la cicatrización de la mucosa bucal está retardada, es aconsejable la profilaxis antibiótica en los tratamientos que comprometan algún riesgo quirúrgico(Cardozo and Pardi 2003)

A los pacientes diabéticos se les debe colocar anestésicos locales sin vasoconstrictor, a menos que tengan que realizarse tratamientos agresivos como exodoncia y endodoncias, entre otros. En esos casos podría colocarse un anestésico local con vasoconstrictor a bajas concentraciones(Cardozo and Pardi 2003)



B. Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de diabetes mellitus resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la diabetes mellitus, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta (Longo 2012)

El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la diabetes provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario(Longo 2012)

La diabetes mellitus no es una afección única, sino es un síndrome dentro del cual deben individualizarse diferentes entidades nosológicas. El nexo común de todas ellas es la hiperglucemia y sus consecuencias; es decir, las complicaciones específicas, las cuales son comunes a todas las formas de diabetes(Barríos, Montequín et al. 2010)

La diabetes es un trastorno crónico de base genética que actúa frecuentemente asociada a factores ambientales, caracterizada por tres tipos de manifestaciones:

1. Un síndrome metabólico, que consiste en hiperglucemia, glucosuria, polidipsia 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.
 2. Un síndrome vascular, que puede ser macroangiopatía y microangiopatía y que afecta todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina.
 3. Un síndrome neuropático, que puede ser a su vez autonómico y periférico.
- (Barríos, Montequín et al. 2010)



Es uno de los problemas de salud con mayor prevalencia en el mundo, cuya incidencia se espera crezca en las próximas décadas. Esta enfermedad causa una alta morbilidad y mortalidad a través de las complicaciones micro y macrovasculares, incluyendo la neuropatía diabética (Aguilar-Rebolledo 2005)



1. Patología de la Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus tipo 1 es consecuencia de interacciones de factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina. Dicha enfermedad es consecuencia de destrucción autoinmunitaria de las células mencionadas, y muchas personas que la tienen (no todas) expresan manifestaciones de autoinmunidad dirigida contra islotes (Longo 2012)

Desde el punto de vista anatomopatológico, las células de los islotes pancreáticos son infiltradas por linfocitos (un proceso denominado *insulitis*). Se cree que después de la destrucción de las células β , el proceso inflamatorio cede y los islotes se vuelven atróficos.

Las células β parecen ser en especial vulnerables al efecto tóxico de algunas citocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α , *tumor necrosis factor alpha*], interferón gamma e interleucina 1 [IL-1]). Se ignoran los mecanismos precisos de la muerte de las células beta, pero tal vez participen formación de metabolitos del óxido nítrico, apoptosis y efectos citotóxicos directos de los linfocitos T CD8+. La destrucción de islotes es mediada por linfocitos T y no por autoanticuerpos contra tal tejido insular, dado que los anticuerpos no reaccionan, en términos generales, con la superficie de las células insulares y no son capaces de transferir la diabetes a animales. Los esfuerzos para suprimir el proceso autoinmunitario al momento del diagnóstico de la diabetes han sido inefectivos o sólo han tenido eficacia transitoria para enlentecer la destrucción de las células β (Longo 2012)

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por secreción alterada de insulina, resistencia a la insulina, producción hepática excesiva de glucosa y metabolismo anormal de la grasa. La obesidad, en particular la visceral o central, es muy frecuente en la DM tipo 2 ($\geq 80\%$ de los pacientes tiene obesidad). (Longo 2012)



En las etapas iniciales del trastorno, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células β del páncreas compensan mediante el incremento en la producción de insulina. Conforme avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos de ciertas personas son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico(Longo 2012)

Un descenso adicional en la secreción de insulina y un incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final sobreviene la falla celular β . Aunque tanto la resistencia a la insulina como la secreción alterada de insulina contribuyen a la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2, la contribución relativa de cada una varía de una persona a otra(Longo 2012)



C. Dolor Neuropático

El dolor de origen neuropático es muy complejo, y a pesar de los avances farmacológicos y no farmacológicos de los últimos años continúa siendo una causa de sufrimiento importante en pacientes con dolor crónico. Su complejidad, variación en su presentación y falta de estudios diagnósticos precisos, en muchos casos inducen un mal tratamiento del paciente. Si bien hay un gran número de pacientes que experimentan mejoría con diversos tratamientos, hay también una cantidad considerable de ellos que permanecen discapacitados y sufren de depresión, requiriendo un enfoque multidisciplinario. En los últimos años se ha logrado comprender más los mecanismos subyacentes de estos síndromes, lo que eventualmente permitirá el desarrollo de estrategias más efectivas para su tratamiento (Cruciani and Nieto 2006)

El dolor nociceptivo es la respuesta normal del organismo a una injuria y tiene por objetivo prevenir mayor daño (ej. retirar la mano de un objeto caliente luego del primer contacto). Por otro lado, dolor neuropático es una respuesta anormal e implica cambios en la fisiología de la respuesta. Se han descrito muchos tipos de dolor neuropático y no hay una clasificación que satisfaga totalmente (Cruciani and Nieto 2006)

La más frecuentemente utilizada es la que se basa en la localización del generador del dolor, y se han descrito dos tipos: 1) dolor de origen central (ej. accidente cardiovascular, esclerosis múltiple). 2) dolor de origen periférico (ej. neuropatía diabética, neuropatía inducida por agentes quimioterapéuticos) (Cruciani and Nieto 2006)

El dolor neuropático de origen periférico, con el tiempo puede desarrollar un componente central, lo cual se conoce como “centralización” y envuelve cambios plásticos en la asta posterior de la médula espinal. La distinción entre los dos es muy importante por las implicaciones terapéuticas. Ciertamente, el dolor de origen



central es resistente a tratamiento, mientras que el periférico tiene una mejor respuesta y pronóstico (Cruciani and Nieto 2006)



1-Fisiología del dolor

El dolor nociceptivo ocurre como consecuencia de la activación de receptores específicos que no tienen protección miélica ni estructuras adicionales especializadas y están ubicados en los tejidos (piel, músculos, dura, vísceras, articulaciones), incluyendo nervios. Cuando se produce una lesión en un tejido se liberan elementos intracelulares (ej. K^+ , H^+ , ATP) que activan o sensibilizan a los nociceptores exagerando la respuesta dolorosa (Cruciani and Nieto 2006)

En presencia de una respuesta inflamatoria se activan mastocitos, los cuales liberan sustancias vasoactivas como histamina y sustancia P, que sensibilizan aún más a los nociceptores. El aumento de la magnitud de la respuesta a un estímulo doloroso se llama hiperalgesia, mientras que la disminución del umbral para que se produzca un impulso doloroso se conoce como hiperpatía (Cruciani and Nieto 2006)

La activación de los nociceptores genera potenciales de acción que se propagan centrípetamente hacia el cuerpo de la neurona pseudobipolar que se halla localizada en el ganglio de la raíz dorsal (GRD), para luego ser transmitidos hacia la asta posterior de la espina dorsal (Cruciani and Nieto 2006)

La asta posterior está organizada en láminas de neuronas que reciben proyecciones específicas de distintos tipos de fibras. Es así que las neuronas localizadas en las láminas I reciben información nociceptiva directamente mediante fibras de clase C (finas, multimodales, sin cubierta de mielina), mientras que las localizadas en láminas I y IV reciben información dolorosa directa e indirectamente mediante fibras C o A δ (gruesas, mielinizadas y específicas para estímulos mecánicos). Es en este nivel que los axones de las GRD hacen sinapsis con las neuronas de proyección. En condiciones normales la activación de un órgano por un estímulo doloroso resulta en la liberación de glutamato y sustancia P, los cuales activan receptores específicos localizados en la postsinapsis. La cantidad de neurotransmisor (glutamato y sustancia P) liberada a este nivel es regulada positivamente por los



neuropéptidos CGRP, CCK, VIP, SP o negativamente por las encefalinas, las que se unen a receptores específicos ubicados en la pre y postsinapsis. Por lo tanto, las encefalinas no son los neurotransmisores que transmiten impulsos dolorosos, sino que modulan la respuesta (Cruciani and Nieto 2006)

En la presinapsis las encefalinas bloquean la entrada de calcio extracelular disminuyendo su conductancia o indirectamente activando la conductancia al potasio. La entrada de calcio extracelular es necesaria para permitir que las vesículas que contienen glutamato y sustancia P se fusionen con la membrana del botón presináptico, permitiendo así su liberación a la biofase(Cruciani and Nieto 2006)

El efecto sobre la postsinapsis es más complejo. La generación de un potencial de acción es el resultado de la sumatoria de pequeños cambios en el potencial de membrana, los que llevan el potencial de membrana a un valor menos negativo (ej. de -70 mV a -60), acercándolo al umbral de generación de un potencial de acción.

Las encefalinas interfieren con la generación de estos potenciales postsinápticos miniatura y así previenen el disparo de potenciales de acción. En adición, las encefalinas alteran la permeabilidad de la membrana al potasio (haciendo su potencial de reposo más negativo), alejándola del umbral y dificultando aún más la generación de potenciales de acción(Cruciani and Nieto 2006)

Estas interneuronas liberadoras de encefalinas están reguladas por vías descendentes, las cuales normalmente están inhibidas por neuronas que contienen GABA (el neurotransmisor inhibitorio más abundante en el sistema nervioso central [SNC]) y están ubicadas en la sustancia gris periacueductal(Cruciani and Nieto 2006)

Al producirse un estímulo doloroso se liberan endorfinas en la sustancia gris periacueductal, las cuáles inhiben a las neuronas inhibitorias (liberadoras de



GABA). El resultado de esta doble inhibición es la facilitación de las vías descendentes, que eventualmente resultan en:

- 1) mayor liberación de encefalinas por las interneuronas ubicadas en la asta posterior;
- 2) disminución de la cantidad de glutamato y sustancia P en la biofase (neurotransmisores de las vías ascendentes de impulsos dolorosos);
- 3) consecuentemente, menor transmisión de impulsos dolorosos hacia el tálamo y desde éste a la corteza sensitiva.

Estas vías descendentes tienen como mediadores los neurotransmisores serotonina y norepinefrina. Como estos neurotransmisores son regulados por los antidepresivos tricíclicos, los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI's) y los NSRI's (no selectivos), se ha especulado que el mecanismo analgésico (independiente del efecto antidepresivo) que presentan estos compuestos sea, al menos en parte, la desinhibición de esta vía descendente (Cruciani and Nieto 2006)

La unión específica del neurotransmisor al receptor ubicado en la postsinapsis (cuerpo celular de la neurona de proyección) resulta en la generación de un potencial de acción que viaja hacia el tálamo (núcleos posterior-medial-lateral [VPL] y ventropostero-medial [VPM]), donde hace sinapsis con una tercera neurona que proyecta sobre la corteza sensitiva. Una lesión en el tálamo (que involucre el VPM o VPL) puede causar dolor de origen central (Cruciani and Nieto 2006)



1.1 Neuropatía Diabética

La Neuropatía Diabética es la complicación sintomática más común de la diabetes mellitus; incluye un grupo de síndromes clínicos con manifestaciones que involucran tanto a nervios periféricos, somáticos y autonómicos(Aguilar-Rebolledo 2005)

La neuropatía es sobre todo axonal con afectación autonómica. La neuropatía motora o sensitiva es difícil de distinguir de la neuropatía de la insuficiencia renal y puede mejorar con diálisis intensiva o trasplante(Martínez, Paredes et al. 2002)

El síndrome neuropático más común en la neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica distal. Esta polineuropatía es causante de una gran morbilidad entre los pacientes diabéticos, con implicaciones directas e indirectas sobre las personas y la sociedad.

Ocurre más frecuentemente en diabéticos tipo 2. Su prevalencia se incrementa con los años de padecer la enfermedad. Existe evidencia de que la hiperglucemia crónica y las alteraciones metabólicas relacionadas intervienen en la patogenia de las anomalías en la fibra nerviosa y en la microvasculatura que causan la neuropatía. Por otro lado, existe evidencia de que el control estricto de la glucemia puede mejorar o prevenir la Neuropatía diabética(Aguilar-Rebolledo 2005)

Los mecanismos patogénicos causantes de la Neuropatía Diabética no se han comprendido del todo. Se han tratado de interpretar los datos clínicos y los epidemiológicos y su relación con la génesis de este trastorno. La patogenia de esta enfermedad; se acepta que es consecuencia de diversos factores etiopatogénicos y fisiopatológicos, por lo que se han postulado diversas teorías que pretenden explicar las causas más probables de las lesiones nerviosas. Las teorías patogénicas más estudiadas son:

1. Hipótesis de la célula de Schwann. Acúmulo de sorbitol en las células nerviosas.



2. Hipótesis axonal. Disminución en el mio-inositol libre en el nervio y menor actividad de la ATPasa o adenosintrifosfatasa de sodio-potasio en el nervio.
3. Mayor glucosilación no enzimática en el nervio periférico.
4. Isquemia-hipoxia del nervio.
5. Factores neurotróficos.
6. Prostaglandinas(Aguilar-Rebolledo 2005)

En un estudio de tipo descriptivo, realizado en el segundo semestre del año 2019 en el Hospital Dr. Uriel Morales Arguello de San Juan de Limay, titulado:

“Factores de riesgo que predisponen a la aparición de neuropatía diabética en los pacientes del sector número 1 y 2 del Hospital Dr. Uriel Morales Arguello de San Juan de Limay”. Cuyo objetivo fue reconocer los factores de riesgo asociados a la aparición de la neuropatía diabética, con una muestra de 56 pacientes seleccionados aleatoriamente (Claudia Marisela Ramírez, 2019)

Al estimar el tiempo de padecer diabetes mellitus tipo 2, se encontró que la mayoría de los pacientes tenía más de 5 y de 10 años de padecer la enfermedad con 42.5% para cada intervalo de tiempo. Solamente el 14% tenían menos de 5 años de padecer la enfermedad (Claudia Marisela Ramírez, 2019)

Los factores de riesgo que prevalecieron fueron: la obesidad con 67.5%, Diabetes mellitus no controlada con 73%, no cumplimiento del tratamiento con 48%, dieta no apropiada con 86%, sedentarismo con 87%, concomitan con la hipertensión arterial no controlada el 75%, tiempo de padecer diabetes mellitus más de 5 años con 42.5% (Claudia Marisela Ramírez, 2019)

En las características sociodemográficas sobresalieron: edad mayor de 60 años con 41%, sexo femenino con 62.5%, procedencia urbana con 71%, estado civil casado con 55%, escolaridad primaria con 46% y ocupación ama de casa con 50% y agricultores con 19.5% (Claudia Marisela Ramírez, 2019)



D. Estado de salud oral.

El conocimiento de la salud bucal de la población constituye una tarea fundamental desde la perspectiva de la salud pública, ya que las enfermedades bucales, tales como la caries y las periodontopatías, son los padecimientos con mayor incidencia y prevalencia alrededor del mundo (Ríos and García 2012)

La caries dental es uno de los principales problemas de salud bucal, ha sido ampliamente estudiado, debido a que se presenta con una alta frecuencia, además de que su distribución es amplia afectando a la mayor parte de la población y generando como consecuencia, ya sea de forma directa o indirecta, algún tipo de participación en el establecimiento y desarrollo de otros problemas de salud bucal, tales como: gingivitis, enfermedad periodontal, oclusopatías, alteraciones pulpares, entre otros. La mayoría de los estudios que se han llevado a cabo para evaluar este problema, indican que un alto porcentaje de la población (más del 90%) presentan caries dentales (Francisco 2010)



1. Índice CPOD.

El CPOD describe numéricamente los resultados del ataque de caries en los dientes permanentes en un grupo poblacional. El CPOD es generalmente expresado como el número promedio de dientes cariados, perdidos y obturados por persona, en una población de estudio. El promedio es generalmente computado, separadamente por edad y género (Francisco 2010)

El concepto original del índice CPOD fue diseñado hace más de 25 años y la primera referencia sobre este índice se publicó en THE PUBLIC HEALTH BULLETIN de diciembre de 1937, titulado “Dental Caries in América Indian Children”, siendo autores del mismo Herry Klein y Carrel E.Palmer. Después de este trabajo varios investigadores han utilizado estos conceptos y en determinadas ocasiones modificaron los criterios y métodos o el sistema original de clasificación.

El índice CPOD es un estudio sobre caries dental que busca descubrir cuantitativamente el problema en personas de seis años de edad en adelante, se utiliza para dientes permanentes. Para el levantamiento epidemiológico de este índice el examen bucal se inicia por el segundo molar superior derecho hasta el segundo molar superior izquierdo, prosiguiendo el examen con el segundo inferior izquierdo y finalizándolo con el segundo molar inferior derecho (17 hasta el 27 y del 37 al 47)(Francisco 2010)

En el examen siempre que se terminen de dictar los códigos de cada cuadrante, se verificará que las anotaciones correspondientes a cada espacio hayan sido correctamente registradas por el anotador, en el examen de cada diente debe hacerse con el explorador aplicando una presión similar a la ejercida cuando se escribe normalmente, se revisan las superficies del diente en el siguiente orden: en los cuadrantes I y III el examen de las superficies dentarias se lleva a cabo de la siguiente manera: oclusal, palatino (lingual), distal, vestibular y mesial, lo que no sucede para los cuadrantes II y IV en los cuales el examen de las superficies lleva este otro recorrido: oclusal, palatino (lingual), mesial, vestibular y distal(Francisco 2010)



CODIGOS Y CRITERIOS. PERMANENTES	CONDICIÓN	TEMPORALES
1	CARIADO	6
2	OBTURADO	7
3	PERDIDO POR CARIES	-
4	EXTRACCIÓN INDICADA	8
5	SANO	9
0	NO APLICABLE	0

En el caso de que existiera duda para aplicar algún criterio durante el examen clínico y el levantamiento del índice CPO y ceo, se tomarán en cuenta las siguientes reglas:

Duda	Criterio
<i>Entre sano y cariado</i>	<i>Sano</i>
<i>Entre cariado y obturado</i>	<i>Cariado</i>
<i>Entre si es temporal o permanente</i>	<i>Permanente</i>

DIENTE CARIADO. Se registra como diente cariado a todo aquel órgano dentario que presente en el esmalte socavado, un suelo o pared con reblandecimiento; también se tomarán como cariados a todos aquellos que presenten obturaciones temporales (Francisco 2010)

DIENTE OBTURADO. Se considera un diente obturado cuando se encuentran una o más superficies con restauraciones permanentes y no existe evidencia clínica de



caries. Se incluye en esta categoría a un diente con una corona colocada debido a la presencia de una caries anterior (Francisco 2010)

DIENTE PERDIDO POR CARIES. Se utiliza esta clave para los dientes permanentes que han sido extraídos como consecuencia de una lesión cariosa. En los dientes temporales se emplea este criterio sólo si el sujeto presenta una edad en la que la exfoliación normal no fuera explicación suficiente de la ausencia (Francisco 2010)

EXTRACCIÓN INDICADA. Se considera a un diente como indicado para extracción por razones de caries si presenta una destrucción muy amplia o total de la corona dental, asociada a la pérdida de la vitalidad pulpar (Francisco 2010)

DIENTE SANO. Se considera a un diente como sano si no presenta evidencia de caries clínicamente tratada, aún cuando presente cualquiera de las siguientes características clínicas:

- manchas blancas o yesosas
- manchas decoloradas o ásperas
- zonas oscuras, brillantes duros, o punteadas en el esmalte de un diente que presenta signos de fluorosis moderada a severa
- hoyos o fisuras teñidas en el esmalte que no presenten signos de paredes o piso reblandecido.

NO APLICABLE: Esta clasificación se encuentra restringida a aquellos dientes permanentes y será usada únicamente para un espacio dental con un diente permanente no erupcionado, pero siempre y cuando no esté presente un diente primario, por ausencia congénita de algún diente, y en los casos de dientes supernumerarios presentes (Francisco 2010)



IV. Diseño Metodológico.

A. Tipo de Estudio:

Estudio descriptivo de corte transversal

B. Área de Estudio:

El área en donde se realizó el estudio fue en el Centro de Salud Perla María Norory, en las clínicas de dispensarizados, durante los meses septiembre-octubre 2020.

C. Población de estudio:

La población estudiada fue constituida por pacientes diabéticos que acudieron al programa de dispensarizados del Centro de Salud de Perla María Norory y sus expedientes, en el período septiembre-octubre 2020

D. Muestra y método de muestreo.

Muestra: No aplica

Tipo de Muestreo: No aplica

Unidad de Análisis: Cada paciente diabético y su expediente, atendido en el programa de dispensarizados del Centro de Salud Perla María Norory.

Criterios de Inclusión.

Pacientes que presentan Diabetes Mellitus tipo I o Tipo II

Que acudan a consulta, en la clínica de dispensarizados en el Centro de Salud Perla María Norori en el período, septiembre-octubre, 2020.



Paciente que acepte ser parte del estudio.

Criterios de Exclusión

Pacientes que no presente expediente clínico, o no haya disponibilidad de este.

Pacientes que no acepte participar.

Procedimiento para la recolección de datos:

La fuente de recolección de datos fue primaria y secundaria, mediante una ficha de recolección de datos, con acápites relacionados a los objetivos del estudio, llenada con información obtenida mediante entrevista y examen oral de cada paciente, así como datos del expediente.

Previo a la recolección de información, se solicitó autorización a la directora del Centro de Salud Perla María Norory, para tener acceso a las instalaciones de la institución, y realizar el examen de los pacientes en la clínica de Dispensarizados.

Posteriormente se realizó un pilotaje, para verificar la información requerida.

El pilotaje se realizó aplicando al menos 10 encuestas a pacientes del programa de dispensarizados del Centro de Salud Perla María Norori, con el objetivo de garantizar una correcta recolección de datos, o modificar algunos aspectos de la encuesta.

Una vez obtenidos, se verificó cada uno de los acápites de la ficha, se realizaron correcciones y se adaptó el instrumento.

Finalmente, con este proceso se dio validez al instrumento de recolección de datos.

Al concluir esta etapa, se procedió a recolectar datos necesarios para cumplir los objetivos. Una vez concluida la recolección de la información se procedió a elaborar



una base de datos, en el programa SPSS v20, para realizar el análisis de los mismos, presentado en cuadros estadísticos, Por último, se estimó la variable experiencia de caries a través del índice CPOD; para lo cual se realizó la sumatoria de los dientes cariados, perdidos y obturados. Para determinar el grado de afectación la OPS recomienda aplicar criterios para transformar el índice de CPOD de variable métrica a nominal, según la severidad de la caries dental teniendo como criterio: bajo (una a dos caries), moderado (3 a 4 caries) y alto (5 a más) . La información fue procesada en el paquete estadístico SPSS v. 20. Se utilizó la estadística descriptiva y la prueba de chi 2 cuadrado, con un nivel de significancia de $\alpha=0,05$.

Aspectos éticos:

Se garantizó las normas generales de asepsia y antisepsia entra cada uno de los pacientes, así como también, medidas preventivas contra COVID-19, Se respetó la dignidad de los pacientes, sin ninguna discriminación, se preservó el anonimato y confidencialidad de los datos recolectados.



V. Resultados.

Tabla No. 1: Experiencia del dolor dental según edad de los pacientes.

			Edad					Total
			21 a 30 años	31 a 40 años	41 a 50 años	51 a 60 años	61 a mas	
¿En alguna ocasión le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	Si	Recuento	1	1	5	10	20	37
		% dentro de ¿En alguna ocasión le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	2.7%	2.7%	13.5%	27.0%	54.1%	100.0%
		% del total	1.6%	1.6%	8.1%	16.1%	32.3%	59.7%
	No	Recuento	0	1	4	6	14	25
		% dentro de ¿En alguna ocasión le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	0.0%	4.0%	16.0%	24.0%	56.0%	100.0%
		% del total	0.0%	1.6%	6.5%	9.7%	22.6%	40.3%
Total	Recuento	1	2	9	16	34	62	
	% dentro de ¿En alguna ocasión le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	1.6%	3.2%	14.5%	25.8%	54.8%	100.0%	
	% del total	1.6%	3.2%	14.5%	25.8%	54.8%	100.0%	



Tabla N° 2: Experienciaa del dolor dental según sexo de los pacientes.

			Genero de los pacientes		Total
			Masculino	Femenino	
¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	Si	Recuento	16	21	37
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	43.2%	56.8%	100.0%
		% del total	25.8%	33.9%	59.7%
	No	Recuento	9	16	25
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	36.0%	64.0%	100.0%
		% del total	14.5%	25.8%	40.3%
Total		Recuento	25	37	62
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	40.3%	59.7%	100.0%
		% del total	40.3%	59.7%	100.0%

Tabla N° 3: Experiencia del dolor dental según la procedencia de los pacientes

			Barrio						Total	
			Emir Cabezas	San Sebastian	Bella Vista	Las Chacaras	Laborio	Chiriqui		Santa Clara
¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	Si	Recuento	9	4	4	3	15	1	1	37
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	24.3%	10.8%	10.8%	8.1%	40.5%	2.7%	2.7%	100.0%
		% del total	14.5%	6.5%	6.5%	4.8%	24.2%	1.6%	1.6%	59.7%
	No	Recuento	8	3	6	1	6	0	1	25
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	32.0%	12.0%	24.0%	4.0%	24.0%	0.0%	4.0%	100.0%
		% del total	12.9%	4.8%	9.7%	1.6%	9.7%	0.0%	1.6%	40.3%
Total		Recuento	17	7	10	4	21	1	2	62
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	27.4%	11.3%	16.1%	6.5%	33.9%	1.6%	3.2%	100.0%
		% del total	27.4%	11.3%	16.1%	6.5%	33.9%	1.6%	3.2%	100.0%



Tabla N°4: Relacion entre la experiencia del dolor dental por caries y el tiempo de la evolución de la enfermedad.

¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas			Tiempo de Evolución				Total
			Menos de 5	6 a 10	11 a 15	16 a más	
¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	Si	Recuento	4	10	7	16	37
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	10.8%	27.0%	18.9%	43.2%	100.0%
		% del total	6.5%	16.1%	11.3%	25.8%	59.7%
	No	Recuento	5	1	4	15	25
		% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	20.0%	4.0%	16.0%	60.0%	100.0%
		% del total	8.1%	1.6%	6.5%	24.2%	40.3%
Total	Recuento	9	11	11	31	62	
	% dentro de ¿En alguna ocasion le ha dolido o molestado una pieza con caries profundas	14.5%	17.7%	17.7%	50.0%	100.0%	
	% del total	14.5%	17.7%	17.7%	50.0%	100.0%	



VI. Discusión de Resultados

Se incluyeron en el estudio 62 pacientes diabéticos, con edades entre los 21 y 83 años de edad, de los cuales el 59.7 % fueron mujeres y el 40.3%, fueron hombres como lo muestra la tabla número 1 y 2.

El grupo de edad que predominó en este estudio, fueron las personas mayores de 61 años de edad (54.8%), seguido por el grupo de personas de 51 a 60 años de edad (25.8%), con una media de 61 años, lo que difiere del estudio realizado por Arrieta y colaboradores (Arrieta Blanco, Jimenez Martínez, & Saavedra Vallejos, 2002) en el que la media de edad fue de 50 años. Esta discrepancia podría relacionarse con la edad en la cual ocurre el diagnóstico, considerando que en el contexto del estudio mencionado se realiza de manera temprana.

Con respecto a la procedencia de estos pacientes, la mayoría pertenece al área urbana y solamente el 8% pertenecen al área rural. Por tanto, en cada zona hubo pacientes que experimentaron dolor dental por caries, esto podría deberse al acceso universal a los servicios de salud en las diferentes localidades.

Por tanto, la experiencia del dolor por caries para la edad, sexo y procedencia de estos pacientes, no fue significativa.

Con respecto a la experiencia de caries dental, en el presente estudio se determinó que los pacientes en su totalidad se clasifican en una condición leve, según la OMS, siendo los índices con mayor frecuencia 1.56(6.3%) y 1.70(6.3%). En cambio, Balboa Acero (2016) encontró niveles altos de CPOD según esta misma clasificación; esto podría deberse al efecto de las medidas preventivas a las que pudieron estar expuestos nuestros pacientes, al estar incluidos en programas de seguimientos, a su salud.



La Neuropatía Diabética en sus estadios iniciales puede presentar una exacerbación de la sintomatología, en el presente estudio se demostró que después de los 6 años de evolución de la diabetes Mellitus existe una exacerbación de esta en un 27%, al realizar pruebas de asociación esta no fue significativa, lo cual difiere con el estudio realizado por López J.C. (2011) quien determinó que existe una correlación significativa entre el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la severidad de la neuropatía periférica, y que la prevalencia de la neuropatía diabética es elevada a medida que avanza el tiempo de evolución de la enfermedad, y la edad del paciente. Este resultado difiere probablemente debido a que la muestra de pacientes en el mencionado estudio fue de 207 pacientes, y a estos nunca se les había realizado un examen neurológico. En este estudio se determinó que la relación del tiempo de evolución de la enfermedad y la reacción de las fibras nerviosas es inversamente proporcional, a mayor tiempo de presentar Diabetes Mellitus, menor respuesta de las fibras C ante cada tipo de estímulo. Por lo tanto, a mayor edad, menos sintomatología neurológica, mayor presencia de Neuropatía diabética. Así también sugieren Izaguirre, J. M. H., Lara, C. A. L., Parra, R. O., del Olmo, F. J. L., & Martínez, D. M. S, (2020) quienes a partir del argumento mencionado explican la falta de respuesta a estímulos dolorosos en pacientes con más tiempo de evolución de la neuropatía, confirmando el hallazgo del presente estudio que establece la relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y el grado de neuropatía o sensibilidad a estímulos dolorosos. De lo anterior podría inferirse la importancia del monitoreo de la neuropatía y la capacidad de percibir el dolor, como un indicativo del avance de enfermedades bucales.



VII. Conclusiones

- La experiencia del dolor dental en pacientes diabéticos según edad, sexo y procedencia, no fue significativa, puesto que la neuropatía Diabética no es una enfermedad infectocontagiosa, sino crónica y que deteriora el sistema neurológico.
- El estado de Salud Oral de estos pacientes diabéticos según el índice CPOD fue leve, lo cual indica, que la condición dental es adecuada, y esto no representa un indicativo asociado al dolor por caries dentales.
- La Neuropatía Diabética en este grupo de pacientes podría ser un predictor del avance de enfermedades bucales en cuanto la experiencia de dolor.



VIII. Recomendaciones.

A las autoridades del centro de salud Perla María Norori

- Realizar charlas educativas sobre Higiene Oral y su relación con la Neuropatía Diabética para los pacientes Diabéticos como parte de su atención en el programa de crónicos.

Estudiantes de Odontología

- Realizar estudios sobre esta temática, puesto que es una problemática de salud, muchas veces subvalorada, pero que un oportuno abordaje mejoraría la calidad de vida en estos pacientes. Estos nuevos estudios podrían ampliar la muestra e incluir otros indicadores del estado de salud general del paciente.



IX. Referencias Bibliográficas.

Aguilar-Rebolledo, F. (2005). "Guía clínica "Neuropatía Diabética" para médicos." Plasticidad y Restauración Neurológica 4(1-2): 35-47.

Alberto, C. E. M., Et Al. (2018). "REVISIÓN SISTEMÁTICA EN BUSCA DE UN PROCEDIMIENTO PARA LA VALORACIÓN ENFERMERA DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA DIABÉTICA: SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO" NEUDIACAN®" SYSTEMATIC REVIEW IN SEARCH OF A PROCEDURE FOR NURSING EVALUATION OF DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY: SECOND." ENE 12: 2.

Arrieta Blanco, J. J., Jimenez Martínez, E., & Saavedra Vallejos, P. (2002).

Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus II: Índice Gingival y enfermedad periodontal. Madrid España.

Álvarez, H., et al. (2018). Prevalencia de las enfermedades caries y periodontal en pacientes con diabetes mellitus de 30 a 60 años de edad que acudieron a consulta estomatológica en la clínica de medicina familiar número 13 del ISSSTE Tuxtla Gutiérrez, Chiapas durante el periodo agosto 2016-julio 2017, Facultad de Ciencias Odontológicas y Salud Pública-Cirujano Dentista-UNICACH.

Association, A. D. (2014). "Diagnosis and classification of diabetes mellitus." Diabetes care 37(Supplement 1): S81-S90.

Balboa Acero, B. V. (2016). Estado de salud bucal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Club de Diabéticos en el Hospital General Enrique Garcés (Bachelor's thesis, Quito: UCE).



Barrios, J. L., et al. (2010). "Caracterización del pie diabético y algunos de sus factores de riesgo." Revista cubana de angiología y cirugía vascular **11**(1): 10-18.

Bernal, D. S., et al. (2010). "Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa." Revista de la sociedad española del dolor **17**(6): 286-296.

Cardozo, E. and G. Pardi (2003). "Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus." Acta Odontológica Venezolana **41**(1): 63-66.

Claudia Marisela Ramírez, D. M. (2019). Factores de riesgo que predisponen a la aparición de neuropatía diabética en los pacientes del sector número 1 y 2 del Hospital Dr. Uriel Morales Arguello de San Juan de Limay en el II semestre del año 2019. San Juan de Limay.

Cruciani, R. A. and M. Nieto (2006). "Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes." Revista de la sociedad española del dolor **13**(5): 312-327.

Fernández González, O. L., et al. (2015). "Diabetes mellitus y sus complicaciones bucodentales en pacientes adultos atendidos en el Servicio de Estomatología de Ciro Redondo en el 2013." MediCiego **21**(1).

Francisco, M. P. J. (2010). "Indices Epidemiological de morbilidad oral." **1**: 192.

Izaguirre, J. M. H., Lara, C. A. L., Parra, R. O., del Olmo, F. J. L., & Martínez, D. M. S. (2020). Frecuencia e intensidad de dolor transoperatorio experimentado durante



extracciones dentarias en pacientes con enfermedades sistémicas. *Revista Tamé*, 6(18), 664-670.

Longo, D. L. (2012). Harrison: principios de medicina interna (18a, McGraw Hill Mexico.

López, J. C. (2011). "Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la Clínica Hospital del ISSSTE en Mazatlán, Sinaloa." Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas **16**(2): 71-74.

Martínez, A., et al. (2002). "Neuropatía diabética." Rev Hosp Gral Dr. M Gea González **5**(1-2): 7-23.

Montero, E., et al. (2018). "Diabetes y enfermedades periodontales: Su asociación bidireccional y sus implicaciones."

Ríos, N. I. G. and M. H. M. García (2012). "Determinación de los Índices CPO-D e IHOS en estudiantes de la Universidad Veracruzana, México." Revista Chilena de Salud Pública **16**(1): 26-31.

Rodríguez García, N. M., et al. (2018). "Estrategia de intervención educativa dirigida a modificar los conocimientos sobre salud bucal en pacientes diabéticos." Revista Archivo Médico de Camagüey **22**(1): 28-36.

Sabag-Ruiz, E., et al. (2006). "Complicaciones crónicas en la diabetes mellitus. Prevalencia en una unidad de medicina familiar." Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social **44**(5).

ANEXOS



Anexo 1.

Operacionalización de las variables.

Variables	Definición	Indicadores	Escala de medición
Sexo	Condición biológica que identifica a cada individuo desde el nacimiento	Registro del expediente	Nominal
Edad	Es el tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta su último cumpleaños.	Respuesta del entrevistado.	Intervalo.
Tipo de Diabetes	Forma fisiopatológica en que se puede presentar en el paciente la Diabetes Mellitus.	Según registro del expediente	Nominal
Experiencia de Dolor	Experiencia desagradable del paciente como respuesta ante un estímulo	Examen clínico del paciente	Nominal
Experiencia de Caries Dentales	Presencia de patología infecciosa en algunas piezas dentales de la cavidad oral, así como sus secuelas.	Examen clínico del paciente (índice CPOD)	Ordinal



Anexo N°2

Ficha de recolección de la información.

Con el presente estudio descriptivo de corte transversal se pretende Deducir el comportamiento de la Neuropatía Diabética a Nivel Odontológico, en pacientes dispensarizados que acuden al Centro de Salud Perla María Norory de la ciudad de León, en el período septiembre - octubre 2020.

I Generalidades.

N° de Ficha _____ Procedencia _____
Edad _____ Ultima Crisis de
Sexo _____ Hiperglicemia _____
Tiempo de padecer de Diabetes Valor de Hemoglobina
Mellitus _____ Glucosilada _____

II Experiencia del dolor.

1-Experiencia de dolor (Prueba de Vitalidad pulpar) en piezas con ICIDAS V

N° de Pieza _____

	N° de Pieza	Pulpovitalometro	Calor	Frio
Pieza				
Pieza Testigo				

2-Experiencia de dolor por caries. ¿En alguna ocasión le ha dolido o molestado una pieza con Caries Profunda? Si _____ No _____

3-Experiencia del dolor ante una extracción Dental. ¿Al extraerse una pieza dental, dolió días antes de su extracción? Si _____ No _____

4-¿En alguna ocasión ha tenido dolor en alguna pieza dental, o ha dolido su mandíbula de forma inexplicable? Si _____ No _____

5-En alguna ocasión ha sido tratado por neuralgia? Dolor en la cara o en alguna parte de esta? Si _____ No _____



III. Estado de Salud oral, según Índice CPOD

Diente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Condición Clínica																
Diente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38





Anexo N°4

León, 9 de septiembre 2020

A: Quien Concierno.

Estimada Dra.

Soy Roxana Izell Rizo Villagra, con Carné estudiantil N°16-15385-0 actualmente estudiante del 5 año de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.

Actualmente estoy realizando el tema de Investigación: "Neuropatía Diabética a nivel Odontológico, en pacientes dispensarizados, que acuden al Centro de Salud Perla María Norory de la ciudad de León, en el período septiembre-octubre 2020.

Por lo cual me dirijo a usted para solicitar autorización de expedientes clínicos, de los pacientes diabéticos que acuden a consulta en dicho Centro de Salud, estudio realizado bajo la Tutoría del MSc.Carlos Guevara.

Atentamente,

Roxana Izell Rizo Villagra.