



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTOLOGO**

**TEMA:**

**Enfermedad Periodontal en pacientes diabéticos**

**AUTOR**

**Meybol Stephanie Albán Pastorelly**

**TUTOR:**

**Dr. Marcos Díaz**

**Guayaquil, Junio del 2012**

## **CERTIFICACION DE TUTORES**

**En calidad de tutor del trabajo de investigación:**

Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

**CERTIFICAMOS**

**Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de tercer nivel de Odontólogo**

**El trabajo de graduación se refiere a:**

**“ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIABETICOS”**

**Presentado por:**

**ALBAN PASTORELLY MEYBOL STEPHANIE**

**0919985614**

**Apellidos y nombres**

**Cédula de ciudadanía**

---

**Dr. Marcos Díaz**

**Tutor Científico**

---

**Dr. Miguel Alvares**

**Tutor Metodológico**

---

**Dr. Washington Escudero D.**

**Decano**

**Guayaquil, Junio 2012**

## **AUTORIA**

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual del Autor

**MEYBOL STEPHANIE ALBAN PASTORELLY.**

**C.I 091998561-4**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco en primer lugar a Dios por permitirme conocer el verdadero amor a mi familia y amigos por ser él uno de los pilares fundamentales en mi vida.

A mis padres Marcos Albán Palacios y Meibol Pastorelly Ruiz por el apoyo incondicional que me dieron a lo largo de mi carrera odontológica.

A mis hermanos Valeria, David, Andrés por estar siempre a mi lado.

A mi sobrino por el solo hecho de estar presente en mi vida.

A mis tíos y abuelos por siempre estar apoyándome y dándome fuerzas para seguir adelante.

A mis amigos Lorena Acuria, Lissette Vargas, Maritza Leturnet, Guísela Valarezo, Ivette Cedeño, Jaime Loor por ser más que amigos mis hermanos por el apoyo mutuo e incondicional que siempre nos mostramos sin importar nada a cambio por su verdadera amistad.

También debo agradecer a los diferentes catedráticos de la facultad de odontología que contribuyeran en mi formación profesional y personal a través de la transmisión de conocimientos y experiencias con las que enriquecieron mi vida y con las que me han preparado para poder llevar por el camino de la ética mi vida profesional.

Y por último un especial agradecimiento a mis tutores de tesis al Dr. Marcos Díaz por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica y profesional en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

## **DEDICATORIA**

A mis padres, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mis hermanos, tíos, primos, abuelos y amigos.

Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles

.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

## INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Certificación de tutores .....	I
Autoría .....	II
Agradecimiento .....	III
Dedicatoria.....	IV
Índice general .....	V
Introducción .....	1
<b>CAPITULO I.....</b>	<b>3</b>
<b>EL PROBLEMA.....</b>	<b>3</b>
1. 1 Planteamiento del problema.....	3
1.2 Preguntas de investigación.....	3
1.3    Objetivos.....	4
1.3.1    Objetivo general .....	4
1.3.2    Objetivos específicos .....	4
1.4 Justificación de la investigación.....	4
1.5 Viabilidad .....	6
<b>CAPITULO II.....</b>	<b>7</b>
<b>MARCO TEORICO .....</b>	<b>7</b>
Antecedentes .....	7
2.1 Fundamentos teóricos .....	7
2.1.1. – Diabetes .....	7
2.1.1.1 Definición general y prevalencia .....	7
2.1.1.2 Clasificación .....	9

2.1.1.3 Etiología .....	11
2.1.1.4 Patogenia y fisiopatología .....	12
2.1.1.5 Manifestaciones clínicas y diagnóstico .....	13
2.1.1.6 Complicaciones sistémicas a largo plazo.....	15
2.1.1.7 Complicaciones agudas .....	17
2.1.1.8 Complicaciones orales .....	18
2.1.1.9 tratamientos de la diabetes .....	21
2. 1.2 Enfermedad periodontal .....	26
2.1.2.1 Definición general y prevalencia .....	26
2.1.2.2 Clasificación .....	28
2.1.2.3 Etiología .....	29
2.1.2.4 Patogenia y fisiopatología (factores de riesgo) .....	33
2.1.2.5 Manifestaciones clínicas y diagnósticas.....	37
2.1.2.6 Tratamiento .....	39
2.1.3 Periodonto .....	40
2.1.3.1 Definición .....	40
2.1.3.2 Conformación del periodonto .....	41
2.1.4 Relacion de la diabetes y enfermedad periodontal.....	42
2.1.4.1Efectos de la Diabetes en la salud periodontal .....	42
A.- Diabetes mellitus tipo 2 .....	42
B.- Diabetes mellitus tipo 1 .....	45
C.- Diabetes mellitus tipo 1 y 2 .....	47
D.- Diabetes mellitus sin referencia al tipo.....	48
2.1.4.2 Efectos de la infección periodontal en la diabetes .....	49

2.1.4.3 Alteraciones en la microbiota periodontopat6gena en pacientes diab6ticos .....	56
2.1.5 Tratamiento odontol6gico .....	59
2.1.5.1 Raspado y alisado radicular: remoci6n de c6lculos y microorganismos subgingivales. ....	60
2.1.5.2 Fundamentos del tratamiento.....	60
2.1.5.3 Objetivos del tratamiento.....	61
2.1.5.4 Inducci6n del caso. ....	62
2.1.5.5 Plan de tratamiento. ....	63
2.1.5.6 Secuencia del tratamiento.....	63
2.1.5.7 Anestesia local. ....	65
2.1.5.8 Ap6sitos periodontales.....	65
2.1.5.9 Evaluaci6n de la cicatrizaci6n. ....	66
A.- Una o dos semanas despu6s del aliado radicular .....	66
B.- Dos o tres semanas despu6s del alisado radicular. ....	67
2.1.5.10 Beneficios del alisado radicular.....	68
2.2 Elaboraci6n de hip6tesis.....	69
2.3 Identificaci6n de las variables.....	69
2.4 Operacionalizaci6n de las variables .....	71
<b>CAPITULO III.....</b>	<b>72</b>
<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>72</b>
3.1 Lugar de la investigaci6n .....	72
3.2 Perido de la investigaci6n.....	72
3.3 Recursos empleados .....	72
3.3.1 Recursos humanos.....	72



3.3.2 Recursos materiales.....	72
3.4 Universo y muestra.....	72
3.5 Tipo de investigacion.....	73
3.6 Diseño de la investigacion.....	73
<b>CAPITULO IV.....</b>	<b>74</b>
<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>74</b>
4.1 Conclusiones.....	74
4.2 Recomendaciones.....	75
Bibliografia.....	77
Anexos.....	80

## INTRODUCCIÓN

El presente proyecto tiene como objetivo valorar la prevalencia de la enfermedad periodontal la cual se agudiza con la presencia de la diabetes y como afecta esta al periodonto.

El paciente diabético es más susceptible a la destrucción periodontal caracterizándose por una extensa pérdida ósea, ensanchamiento del ligamento periodontal, movilidad, pérdida del contacto entre los dientes con formación de diastemas supuración y formación de abscesos.

Además de los niveles elevados de glucosa, otros cambios en la diabetes pueden predisponer a la enfermedad periodontal. Estos incluyen quimiotaxis leucocitaria deteriorada, fagocitosis y actividad bactericida. La función deteriorada de los neutrófilos puede reducir la resistencia a la infección periodontal durante periodos de control diabético pobre y relativa insuficiencia local de insulina. Otros factores contribuyentes a la enfermedad periodontal en personas con diabetes pueden ser el metabolismo alterado del colágeno y los cambios vasculares, incluyendo estasis en la microcirculación. La enfermedad periodontal puede ser mejor descrita como un proceso de tres pasos iniciado con gingivitis, progresando con periodontitis, y finalizando con enfermedad periodontal avanzada. Estos pasos están asociados con la acumulación bacteriana, o placa, debajo y en la línea de la encía. Así como con otros tipos de infección, estas infecciones dentales pueden complicar el estado diabético, resultando en hiperglucemia, movilización ácida de grasas y acidosis. La exacerbación de la infección dental puede complicar el buen control diabético, y el control inicial puede ser difícil o imposible en una persona recientemente diagnosticada con diabetes la cual tiene una infección dental activa. La periodontitis severa puede inclusive obstaculizar el manejo sistémico haciendo dolorosa o difícil la masticación, llevando a la persona a seleccionar comidas que sean fáciles de masticar pero que pueden no ser nutricionalmente apropiadas.

Los métodos utilizados en este trabajo son el documental, descriptivo y el bibliográfico y los resultados esperados se enfocan en dar alternativas de solución para mejorar y aliviar la enfermedad periodontal agravada por la diabetes así como también conocer la incidencia con la que se presenta esta en el paciente diabético.

# **CAPITULO I EL PROBLEMA.**

## **1. 1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Actualmente en nuestro país se observa con frecuencia pacientes diabéticos que a menudo no están al tanto de las consecuencias de padecer enfermedad periodontal, la cual en estado inicial es indolora, sin embargo, puede alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival y halitosis. Con el avance de la lesión ocurre movilidad dentaria, y finalmente perdida de los dientes, Lo que permite se desarrolle el siguiente problema de investigación.

¿Cuál es la causa específica que hace que la enfermedad periodontal se agrave con la presencia de la diabetes?

## **1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cómo afectan las bacterias que colonizan la superficie dentaria al periodonto?

¿Cuáles son las manifestaciones por las cuales se da la diabetes?

¿Los pacientes diabéticos son mucho más susceptibles para desarrollar enfermedad periodontal?

¿Existe una gran incidencia de perdida dental debido a la enfermedad periodontal que padecen los pacientes diabéticos?

¿Cuál es la relación de la diabetes con la enfermedad periodontal?

¿De qué forma puede agravar la enfermedad periodontal las condiciones de un paciente diabético?

¿La gravedad de la enfermedad periodontal y la falta de respuesta de los tejidos frente a la placa bacteriana porque es provocado?

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar los factores patológicos de la diabetes asociada a la enfermedad periodontal.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Analizar la susceptibilidad de los pacientes diabéticos para desarrollar enfermedad periodontal.

Indicar la relación de la diabetes con la enfermedad periodontal.

Analizar las condiciones que pueden agravar la enfermedad periodontal de un paciente diabético.

## **1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

La diabetes mellitus es una enfermedad que afecta prácticamente todos los sistemas orgánicos. El aparato periodontal también es afectado ya sea de una forma leve, moderada o severa. Sin embargo, la infección periodontal también influye en la gravedad de la diabetes al igual que otras infecciones presentes en el diabético.

Existe evidencia científica que muestra que una vez eliminada la infección periodontal en el paciente diabético, este mejora significativamente en su salud general.

La presente investigación servirá para evidenciar la patología periodontal que padecen los pacientes con periodontitis crónica y la influencia que la diabetes tiene en la gravedad de esta afección. Así se podrá dar la debida importancia a la prevención mediante una adecuada enseñanza de hábitos de higiene oral.

Es imprescindible que el paciente diabético adquiera estos conocimientos para prevenir la enfermedad periodontal ya que la enfermedad puede

Llevarlos hacia la pérdida de piezas dentarias, disminuyendo así la calidad de vida de este tipo de pacientes y haciendo su rehabilitación bucal más difícil y costosa.

Los estudios en adultos, sin especificar el tipo de diabetes, indican que aun controlando factores como higiene oral, presencia de cálculos y antigüedad de la enfermedad, estos pacientes, reaccionan más severamente a los irritantes locales que en individuos sin diabetes.

Los factores que influyen como riesgo en diabetes para enfermedad periodontal son la edad que aumenta la prevalencia de la periodontitis en pacientes diabéticos y no diabéticos; el tipo cuando la duración de la enfermedad es similar, el tipo no afecta la gravedad de la enfermedad periodontal, pero en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la enfermedad se manifiesta más tempranamente; el mayor tiempo de duración de diabetes trae más periodontitis como también las otras complicaciones como: retinopatía, neuropatía y neuropatía crónica; un pobre control metabólico asociado a placa bacteriana empeora la enfermedad periodontal ya instalada; la Higiene oral los estudios demuestran una estrecha relación entre higiene oral, prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal ya que con un estricto control odontológico y correctas normas de profilaxis, los pacientes logran mejorar su estado gingivo-periodontal como los niveles de glucemias.

Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario. Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio, de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente.

La prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos se hace necesaria para concientizar tanto al profesional de la salud como al paciente, la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tiene una relación directa.

A su vez significara un aporte ya que permitirá plantear alternativas de solución para mejorar y aliviar enfermedades secundarias agravadas por diabetes, así como antecedentes y base para futuras investigaciones.

Este proyecto es realizado con el fin de conocer porque la enfermedad periodontal se agudiza con la presencia de la diabetes y como afecta al periodonto, este trabajo es realizado en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.

### **1.5 VIABILIDAD**

Esta investigación es viable ya que se cuenta con la infraestructura, información de internet, artículos científicos así como el recurso humano para ser llevada adecuadamente.

## **CAPITULO II MARCO TEORICO**

### **ANTECEDENTES**

Cahill Jr., en Cedi Textbook of Medicine define a la diabetes mellitus como: “La diabetes mellitus es un término diagnostico que se aplica a una gran variedad de anormalidades anatómicas y bioquímicas que tienen en común, como parte del síndrome, un desbalance en la homeostasis de la glucosa, el cual se presenta como consecuencia de una deficiencia en las células betas del páncreas endocrino.

### **2.1 FUNDAMENTOS TEORICOS**

#### **2.1.1. – DIABETES**

##### **2.1.1.1 Definición general y prevalencia**

La diabetes mellitus es un síndrome o conjunto de síndromes consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina”.

También podemos definir la diabetes como un síndrome caracterizado por niveles de glucosa elevados, en situaciones de ayuno, de forma crónica y que suele acompañarse de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos, siendo estas alteraciones consecuencia de un déficit, bien relativo o absoluto de la secreción o utilización de insulina.

Existe una escasa o nula secreción de insulina necesaria para compensar los efectos hiperglicemiantes que las comidas causan en el organismo, llevando a estados hiperglucémicos. Estos estados hiperglucémicos son los responsables de la mayoría de las complicaciones de la diabetes. Los efectos producidos por estos estados hiperglicemiantes en el organismo



determinan que la diabetes sea una enfermedad con una multiplicidad de señales y síntomas en los distintos sistemas del organismo humano.

De esta manera, la Diabetes mellitus (DM) resulta en un complejo conjunto de enfermedades con componentes de diferente índole, vasculares, nerviosos y metabólicos que a su vez determinan no una patología específica sino una mayor facilidad para desarrollar ciertas patologías, en la cual se incluye la Enfermedad Periodontal.

La DM puede ser clasificada en dos categorías principales y otras categorías accesorias. Las principales son:

Diabetes mellitus tipo 1

Diabetes mellitus tipo 2

De estas dos, la Diabetes Mellitus tipo 2 es la más frecuente, siendo una de las alteraciones endocrinas más comunes. Según los datos que hoy tenemos, alrededor de 100 millones de personas sufren DM tipo 2. Se podría pensar que este número tendría tendencia a disminuir, pero la realidad es otra. Con el aumento de la esperanza media de vida de las personas y con el diagnóstico precoz es cada vez más elevada el número de personas diabéticas. Si a esto asociamos un mayor conocimiento de la enfermedad que permite mejorar las condiciones de vida de estos pacientes así como de vida cada vez más larga, podemos pensar que este número irá aumentando cada vez más.

Otra causa que determina el continuo aumento de nuevos casos de diabetes tiene que ver con el estilo de vida de las personas que facilita una obesidad mórbida (factor de riesgo de la diabetes tipo 2, Por eso se piensa que en 10 años la cifra de 100 millones va a llegar a 250 millones. En España estos

números no son distintos a los de la media mundial. Así según los datos epidemiológicos, la incidencia de DM-1 es de 11-15 casos/100.000 año y su prevalencia, de 0.3% de la población en general. En la DM-2 la prevalencia alcanza los 6-9% de la población en general, mientras que los casos desconocidos pueden llegar al 50%. Esta situación implica que los gastos con la Salud en España relacionados con la DM han sido, en 1998 de 16.345 y 12.537 millones de pesetas en consumo de insulina y antidiabéticos, respectivamente.

Según los valores del UKPDS la prevalencia de diabetes es del 5%, aunque habrá que considerar que cerca de un 3.5% no se diagnostica, lo que confiere valores hasta el 8.5% (más de 2.5 millones). Cerca de 90% son diabéticos tipo 2 y 10% diabéticos tipo 1.

#### **2.1.1.2 Clasificación**

En 1979 el Instituto Nacional de Salud (NDDG) con base en un trabajo de un grupo americano hizo la primera clasificación de la diabetes. Esta clasificación fue más tarde refrendada por la OMS que consideraba cinco tipos de diabetes: insulínica, no insulínica, gestacional, relacionada con la mala nutrición y otros tipos de diabetes. En todas las categorías se podía dar hiperglucemia en ayunas o durante un test de tolerancia oral a la glucosa. Esta clasificación fue más tarde cambiada por una nueva clasificación teniendo como base los trabajos desarrollados en los años siguientes.

Así, en 1997, se propuso la clasificación que hoy es utilizada y que incluye: la diabetes tipo 1 y 2, la asociada a defectos genéticos, bien sea de células beta o relacionada con la acción de la insulina, las enfermedades del páncreas exocrino, las endocrinopatías, la relacionada con fármacos y agentes químicos, la resultante de infecciones víricas, los síndromes

genéticos y las formas infrecuentes de diabetes relacionadas con la inmunidad.

*A. Diabetes mellitus tipo I:* Es consecuencia de la destrucción, probablemente de origen autoinmune, de las células beta de los islotes del páncreas, conduciendo a niveles plasmáticos de insulina indetectables o bajos. Se inicia antes de los 40 años de edad, pudiendo ser en forma aguda y caracterizándose por presentar sed, poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Este tipo de enfermedad se controla mediante inyecciones diarias de insulina siendo característicamente inestable con episodios de cetoacidosis. Los marcadores de destrucción inmune incluyen auto anticuerpos contra las células de los islotes (ICA), contra la insulina, contra la decarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y contra las tirosina fosfatasas (IA – 2 y IA - 2β). En el momento del diagnóstico se puede detectar uno o más de estos anticuerpos en 85-90% de los pacientes. Este tipo de diabetes se asocia estrechamente con el sistema HLA, en concreto con los genes DQA y B y es influida por los genes DRB. En esta enfermedad, la velocidad de destrucción de las células β son muy variables, siendo más rápida en niños y más lenta en adultos.

*B. Diabetes mellitus tipo II:* Conocida como Diabetes no insulino-dependiente, en la que predomina fundamentalmente la insulino-resistencia con grado variable de deficiencia insulínica. Muchos de estos pacientes son obesos y su obesidad es abdominal. Está asociada a hipertensión arterial, dislipemia. La enfermedad cardiovascular y también tendencia al desarrollo de complicaciones microvasculares.

### 2.1.1.3 Etiología

Como hemos referido la aparición y desarrollo de la DM es consecuencia de una situación multifactorial en la que se combinan factores genéticos, infecciones víricas y reacciones inmunitarias a los aspectos ambientales.

- A. *La genética* juega un papel importante en la Diabetes, aunque más en la 1 que en la 2. En la diabetes tipo 1 se ha descubierto que los antígenos del sistema HLA son factores determinantes de la susceptibilidad para la diabetes y que estos antígenos se encuentran codificados en un locus del brazo corto del cromosoma. Así, en los pacientes diabéticos tipo 1 existe una mayor frecuencia de aparición de determinados antígenos como DR3, DR4, B8 y B15. La importancia de la genética en la diabetes tipo 2 está relacionada con aspectos hereditarios. Se ha visto una total concordancia para este tipo de enfermedad entre gemelos homocigotos.
  
- B. *Los factores inmunológicos* son prácticamente exclusivos de la diabetes tipo 1. Esta situación está justificada con la presencia de varios anticuerpos específicos contra distintos tejidos del organismo, por la presencia de insulinitis producida por linfocitos T y por la acción de la IgG contra los islotes pancreáticos en 85% de los pacientes.
  
- C. *Las infecciones víricas* están más asociadas al tipo 1. Virus como el de la hepatitis B y el herpes virus pueden causar cuadros de diabetes.
  
- D. *Los factores ambientales* son actualmente de gran importancia como factores etiológicos de la diabetes. Hoy en día asumen cada vez más importancia en la presentación de la enfermedad. El estilo de vida, cada vez más sedentario con dietas erróneas que conducen a la

obesidad, es de los factores más frecuentes en la aparición de la diabetes tipo 2.

#### **2.1.1.4 Patogenia y fisiopatología**

La patogenia de la diabetes debe estudiarse de forma distinta, dependiendo si se trata de la diabetes tipo 1 o tipo 2. Así la diabetes tipo 1 resultaría de una predisposición genética a nivel del complejo HLA. Una vez que existe esta predisposición, los factores de origen externo o ambiental desencadenarían una respuesta inflamatoria con atrofia de las células beta del páncreas. Las alteraciones producidas a este nivel determinarían el reconocimiento de estas células beta, como células extrañas, por el sistema inmunitario (humoral o celular). Esta situación terminaría con su destrucción por las células T, NK y mediadores tóxicos como la IL-1.

La patogenia de la diabetes tipo 2 es consecuencia de dos situaciones concretas: la insulinoresistencia y el fallo de las células Beta. A nivel de las células Beta existe una deficiencia de estas células que las impiden secretar insulina en cantidades suficientes.

Asociado a esta situación nos encontramos también con una mayor resistencia a la insulina como resultado de la disminución generalizada de sus receptores.

Desde el punto de vista fisiopatológico, lo que ocurre en los pacientes diabéticos es una falta total o parcial de insulina. Este déficit de insulina tiene repercusiones a nivel de la homeostasia del organismo interfiriendo en el metabolismo de los lípidos, proteínas e hidratos de carbono. Los fallos de insulina originan que el organismo intente buscar otras vías que permitan la penetración y utilización de la glucosa por los tejidos.

El déficit de insulina tiene como consecuencia varias situaciones que conducen como veremos más tarde a un conjunto de síntomas de naturaleza general y local.

Presentándose hiperglucemia, disminución de la síntesis de colágeno, hipercatabolismo, con incremento de la lipólisis y disminución de la lipogénesis.

Como hemos observado, es necesaria la búsqueda de otras vías, como las rutas del poliol y del urónico, que permitan al organismo la utilización de la glucosa, la que lleva a un aumento del sorbitol y/o la fructosa en los nervios periféricos, células nerviosas y cristalinas. Este ambiente hiperglucémico se traduce por una concentración aumentada de hemoglobina glicosilada (HbA 1c).

#### **2.1.1.5 Manifestaciones clínicas y diagnóstico**

Las manifestaciones clínicas son:

- A. *Glucosuria*: Este exceso de glucosa que produce el aumento de la diuresis, ante la imposibilidad por parte del riñón para absorberla, es eliminada por la orina.
  
- B. *Poliuria y Nicturia*: El aumento de la glucemia produce un aumento de la presión osmótica intracelular que se intenta compensar con un aumento de la diuresis.
  
- C. *Polifagia*: Aun teniendo una glucemia elevada, las células no pueden aprovechar la glucosa que es eliminada constantemente por vía urinaria. La polifagia es un mecanismo de compensación para intentar paliar el déficit de calorías.

D. *Pérdida de peso*: Como consecuencia de la imposibilidad de aprovechamiento de la glucosa y de la activación de las rutas de degradación de grasas y proteínas, se observa una pérdida de peso rápida y que llama la atención por su continuidad a pesar del aumento en la ingesta.

E. *Polidipsia*: La diuresis al provocar una gran pérdida de líquidos y electrolitos, estimula el centro de la sed y el paciente siente una necesidad constante de beber.

La aparición de estos síntomas no es idéntica en los dos tipos de diabetes. Así el tipo 1 todos los síntomas se presentan de forma más exagerada y de forma precoz, mientras que en la tipo 2 la poliuria, polidipsia y polifagia no suelen llamar la atención.

Además de los síntomas ya descritos podemos también señalar, en estos pacientes, alteraciones de la cicatrización, infecciones cutáneas recidivantes y hepatomegalia.

Los criterios diagnósticos de diabetes que hasta hace poco se han utilizado y que fueron publicados por el grupo americano en 1979 se basaban en valores de:

La glucemia en plasma venoso, en ayunas igual o superior a 140mg/dl  
La glucemia a las dos horas de una sobrecarga oral de 75g de glucosa (TTOG) igual o superior a 200mg/dl  
Síntomas de hiperglucemia con glucemia en cualquier momento del día igual o superior a 200 mg/dl.

Estos criterios hacían igualar el valor de la glucemia en ayunas de 140mg/dl con de 200 mg/dl tras el TTOG. Hoy en día, se ha demostrado que ambos

puntos de corte no indican un mismo grado de hiperglucemia y de riesgo de complicaciones. En realidad, prácticamente todos los individuos con glucemia en ayunas superior o igual a 140mg/dl presentan valores de glucemia superior o igual a 200mg/dl tras una sobrecarga de glucosa, pero sólo la cuarta parte de los que tienen glucemia superior a 200mg/dl tras la glucosa presentan glucemia en ayunas superior o igual a 140 mg/dl.

Con los estudios desarrollados en las poblaciones de indios Pima, egipcios y en la población caucasiana de EUA, se ha concluido en la existencia de un umbral de glucemia a las 2 horas del TTOG de 200 mg/dl y de umbral de glucemia en ayunas en torno a 126mg/dl, a partir de los cuales la prevalencia de retinopatías aumenta de forma muy intensa. Así, la ADA publicó los nuevos criterios diagnósticos de diabetes en 1997.

Estos nuevos criterios establecen que cuando existen síntomas de diabetes y la glucemia es mayor o igual a 200mg/dl en cualquier momento del día; cuando la glucemia en ayunas es mayor o igual a 126 mg/dl; o cuando la glucemia a las dos horas de un TTOG es mayor o igual a 200mg/dl. Estos criterios fueron ratificados en 1998 por la OMS y por el Grupo Europeo en 1999.

#### **2.1.1.6 Complicaciones sistémicas a largo plazo**

Son resultado de la acumulación de los productos derivados de la glucosa, en especial del sorbitol. El sorbitol proviene de la actuación de la aldosa reducida sobre los polioles de la glucosa. Este producto se acumula en los tejidos afectando en mayor medida a los glomérulos renales, los tejidos nerviosos y los vasos sanguíneos, tanto mayores como menores. De esta manera, las complicaciones se pueden dividir en:



### *A. Macroangiopatía*

Desencadena una fibrosis de la capa media de las arterias, causando una predisposición a la formación de ateromas. En total se produce un fenómeno de arteriosclerosis que puede resultar en: accidentes cerebro vasculares, gangrenas y claudicación de las extremidades, anginas de pecho e infartos de miocardio. El riesgo de desarrollar macroangiopatía es 2,5 veces mayor en los diabéticos que en la población en general, al ser las repercusiones de la aterosclerosis la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos.

### *B. Microangiopatía*

Resulta de una afectación de los capilares, que sufren un engrosamiento de la lámina basal y acumulación segmentaria de material PAS positivo en la pared de los vasos. Esta alteración aparece más severamente en la retinas, piel y glomérulos renales causando: retinopatía y cataratas, insuficiencia renal.

### *C. Neuropatía*

Resulta de un acúmulo del sorbitol en las neuronas, que desplaza al mioinositol de las membranas y produce desmielinizaciones segmentarias con degeneración de las células de Schwann. Es más frecuente en los nervios sensitivos, comenzando por picores y parestesias y pudiendo llegar a la pérdida de sensibilidad y a las deformaciones articulares.

#### *D. Susceptibilidad a las infecciones*

Por disminución de la quimiotaxis de los PMN neutrófilos, por un aumento en el tiempo de turn-over y una menor capacidad de formación de colágeno. Estas tres consideraciones hacen que sean más susceptibles a las infecciones.

#### *E. Cicatrización retardada*

Las complicaciones se presentaran antes o después dependiendo del control de la glucemia llevado a cabo por los pacientes.

### **2.1.1.7 Complicaciones agudas**

Las principales complicaciones agudas de la diabetes son:

#### *A. Coma hiperglucémico cetoacidótico*

Es un cuadro típico de diabetes tipo I que se presenta menos en el tipo II. Se produce por la ausencia total de insulina caracterizándose por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La ausencia de insulina y la secreción de hormonas contra reguladoras, va a producir una hiperglucemia elevada que puede ocasionar la salida de líquido del espacio intercelular y una diuresis elevada con riesgo de deshidratación.

Además, se aumenta la lipólisis y, como consecuencia de ella, se produce un aumento de los cuerpos cetónicos, que son los que causan la acidosis metabólica y el coma o pérdida de conciencia.

No se debería hablar de coma ya que solamente el 10% de los pacientes están realmente en coma en esta situación.

### *B. Coma hipoglucémico*

Es la complicación más frecuente en la DM, siendo resultado de múltiples causas como: sobredosificación de insulina, cambio en la zona de inyección, aumento en la actividad física, aumento en la dosis de hipoglucemiantes orales.

La aparición de los signos y síntomas de hipoglicemia, como taquicardia y agitación, no suelen aparecer inmediatamente a la reacción hipoglucémica. Así, el médico debe estar especialmente atento a esta situación, en el tratamiento del paciente diabético en la consulta odontológica.

### **2.1.1.8 Complicaciones orales**

En relación con las complicaciones orales no es que la diabetes tenga un cuadro típico de complicaciones, sino que el estado general resultante de las alteraciones sistémicas determinará la aparición de un conjunto de patologías orales, como caries, infecciones micóticas, xerostomía, liquen plano, leucoplasia y reacciones liquenoides, alteraciones del desarrollo dental y de la cicatrización, halitosis cetónica y periodontitis.

#### *A. Caries*

Aunque los estudios son contradictorios, la mayoría confirman una leve predisposición de los pacientes diabéticos a padecer caries dentaria. Esta predisposición parece ser consecuencia de varios factores que agruparemos en primarios y secundarios.

En los primarios incluimos la microbiota bacteriana y el hospedador y en los secundarios, la dieta, higiene oral, composición salival y flujo salival. Todavía hay autores que refieren que los pacientes diabéticos tienen menos caries en

virtud de una dieta menos rica en azúcares, en los casos que el paciente cumple con los regímenes dietéticos.

### *B. Candidiasis oral*

Las infecciones por *Candida albicans* son infecciones oportunistas siendo lógico que en este tipo de pacientes su aparición sea frecuente. Los pacientes diabéticos, como hemos ya observado, son pacientes con un retraso en el recambio, una menor resistencia a los traumatismos, retraso de cicatrización y elevados niveles de glucosa en saliva y tejidos, lo que, unido a un compromiso inmunológico, los hace muy susceptibles a este tipo de infecciones. El tratamiento de estas infecciones debe incidir no sólo en el tratamiento etiológico, con antifúngicos, sino también de una mejoría del control metabólico de estos pacientes.

Además de la infección por *Cándida albicans*, existe otra infección que afecta también a estos pacientes, aunque, al ser menos frecuente, tiene una alta tasa de mortalidad. En realidad, la Mucormicosis producida por el Ficomiceto conduce a síntomas graves como cefaleas, exoftalmus, oftalmoplejia, letargia, entre otros. Esta enfermedad requiere, además de un estricto control metabólico, un tratamiento con Anfotericina B.

### *C. Xerostomía*

En los pacientes diabéticos existe una alteración cualitativa y cuantitativa de la secreción salivar. Así, en conjunto con el mal control de la glucemia, estos pacientes tienen como complicación a largo plazo la xerostomía.

*D. Liquen plano, leucoplasia y reacciones liquenoides*

Este tipo de lesiones tienen una incidencia de 6.2% en pacientes diabéticos, frente a 2.2% en pacientes no diabéticos. Además, la aparición de estas lesiones está asociado con el tiempo de evolución de la diabetes, como resultado de un estado metabólico disminuido.

*E. Alteraciones del desarrollo dental*

Se observan retrasos y/o erupción precoz en el desarrollo dental que varían dependiendo de la edad de presentación de la diabetes. También se ha descrito una mayor incidencia de paladar hendido en neonatos de madres mal controladas.

*F. Alteraciones de la cicatrización*

Se ha visto que en pacientes diabéticos existe una alteración en la cicatrización de las heridas. Así, debemos tener atención, a la hora de realizar cirugías, ya que aparecerán complicaciones tanto en el postoperatorio inmediato, con hemorragias, como en el tardío, con dehiscencias de las suturas, infecciones, entre otras.

*G. Halitosis cetónica*

Es la consecuencia de descompensaciones agudas del nivel de glucosa, con producción elevada de compuestos cetónicos y una acidosis metabólica. Así, parte de estos compuestos son liberados en la saliva dando un olor característico que, además de aparecer en los cuadros diabéticos, también aparece en situaciones de ayuno.

#### *H. Periodontitis*

Varios han sido los trabajos que tratan de relacionar la enfermedad periodontal y la diabetes. Esta relación parece ser que no es unidireccional, sino bidireccional.

Al ser el objeto de este trabajo, las abordaremos de forma más pormenorizada en otro apartado.

### **2.1.1.9 tratamientos de la diabetes**

El tratamiento de los pacientes diabéticos se basa fundamentalmente en conseguir un control de la glucemia. Esta normalización puede conseguirse mediante un adecuado control metabólico, basado en el manejo de medidas dietéticas, ejercicio físico y medidas farmacológicas.

A continuación abordaremos de forma resumida las distintas posibilidades terapéuticas de estos pacientes.

#### *A. Dieta y ejercicio físico*

La dieta se basa en conseguir un peso adecuado a cada persona y que las cifras de glucosa se normalicen. Tomando como base que el contenido calórico de cada uno depende de su metabolismo basal y de su actividad física, habrá que ajustar las características de cada paciente. En términos generales el paciente diabético debe poner especial atención en la ingesta de azúcares refinados (miel, por ejemplo), que no debe exceder más de 5% de las calorías totales, y la ingesta de grasas, que deben limitarse a no sobrepasar niveles de colesterol superiores a 300 mg/día. En términos generales se considera que un paciente diabético no debe exceder las 500 calorías/día. En lo que al ejercicio físico se refiere, hay que tener en cuenta si el paciente está o no metabólicamente controlado, ya que este producirá una respuesta distinta. Así, si el paciente está

controlado, el ejercicio producirá un aumento de la sensibilidad a la insulina, lo que es un hecho muy importante como medida terapéutica en los pacientes diabéticos tipo 2. El ejercicio físico en pacientes controlados aumenta la captación capilar de la glucosa por parte del músculo, disminuyendo la glucemia. Sin embargo, si estamos en presencia de un paciente no controlado el ejercicio producirá un aumento rápido de los cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres, con un incremento de la glucogenólisis y una incapacidad del músculo para retirar la glucosa plasmática, lo que llevará a una hiperglucemia.

#### *B. Medidas farmacológicas*

En este apartado nos referiremos a la insulina y antidiabéticos orales. La insulina es una hormona pancreática de origen animal o humano y que representa la base del tratamiento de los pacientes diabéticos tipo 1 tiene varias funciones: inhibición de la producción hepática de glucosa, reducción de la hiperglucemia, estímulo de la captación de glucosa por los tejidos periféricos (músculos y adipocitos), un mayor aumento del depósito graso y mejora de la dislipemia. La insulina sigue siendo una de las medidas terapéuticas más eficaces en el tratamiento de los pacientes diabéticos tanto de tipo 1 como de tipo 2.

La insulina puede clasificarse en tres categorías en relación con su tiempo de acción que puede ir de 6 horas (rápidas), 12 horas (intermedias) y 24 horas (acción retardada).

Actualmente existen dos estrategias de administración de insulina en la diabetes: la convencional y la intensiva. La convencional supone la administración de una o dos inyecciones de insulina diarias, mientras que la denominada intensiva consiste en la administración de insulina al menos en

tres inyecciones diarias. En esta última forma de administración existe una monitorización de los pacientes en cuanto a las cifras de glucosa capilar, actividad física y dosis de ingesta. La forma convencional está más adecuada a la diabetes tipo 2, en conjugación con los antidiabéticos orales, cuando estos han fracasado y la pauta intensiva más adecuada a los diabéticos tipo 1.

Uno de los puntos que hay que tener en cuenta en un paciente que tome insulina es el de las complicaciones. La más frecuente es la hipoglucemia, el aumento de peso, el edema insulínico (poco frecuente) y las reacciones alérgicas locales.

Los antidiabéticos orales son posibilidades terapéuticas con capacidad hipoglucemiante oral. Estos fármacos actúan estimulando las células beta del páncreas a liberar insulina como resultado de su de granulación. Son por tanto fármacos ineficaces en los pacientes diabéticos tipo 1 ya que estos presentan una destrucción de estas células. Estos fármacos son utilizados para conseguir un control glucémico cuando éste no se logra con el ejercicio físico y con la dieta. Como ejemplo de estos fármacos tenemos las sulfonilureas, las biguanidas, los inhibidores de las alfa-glucoronidasas.

En los últimos años se han incorporado al arsenal terapéutico diferentes moléculas farmacológicas para el tratamiento de la diabetes tipo 1 (insulino lispro) y tipo 2 (acarbose, glimepirida, metformina, miglitol, repaglinida y troglitazona que nos abren una esperanza al futuro.

Como resumen del tratamiento de la diabetes podemos decir que debe empezar con el intento de modificar el estilo de vida, disminuyendo el peso y realizando ejercicio físico. Además, según los datos, solo el 15% de los pacientes consigue alcanzar los objetivos previstos. De esta forma un gran número de pacientes inicia el tratamiento farmacológico de forma precoz, primero con monoterapia y después con el tratamiento combinado como



resultado del deterioro del estado metabólico. El tratamiento combinado está indicado cuando un sólo fármaco no consigue obtener los resultados esperados y su cambio por otro no permite lo mismo. Cuando se da un fallo en los tratamiento combinados, la utilización de insulina termina siendo el tratamiento indicado, o bien sola o como tratamiento añadido.

Los pacientes diabéticos deben considerarse por el odontólogo como pacientes de riesgo. Como hemos visto, no todos los pacientes diabéticos son iguales, por lo que su control metabólico puede ser de mayor o menor riesgo.

Si estamos en presencia de un paciente no controlado debemos realizar un tratamiento paliativo, retrasándose lo más posible cualquier cirugía que haya que realizar, hasta que el control metabólico se verifique.

Según los esquemas clásicos de tratamiento de estos pacientes la administración de insulina alcanza su mayor efectividad por la mañana, siendo éstas horas las más indicadas para el tratamiento odontológico. Sería de gran utilidad disponer en la consulta de un fotolorímetro que permita determinar la glucemia capilar en tan sólo 12-25-60 segundos en el momento previo a la intervención.

Debe el odontólogo también intentar disminuir en lo posible las situaciones que puedan causar infecciones, dolor y estrés para conseguir evitar situaciones de hiperglucemia. Esto se puede conseguir mediante el uso correcto y eficaz de antibióticos, analgésicos y ansiolíticos. Durante la intervención, el uso de anestesia con adrenalina puede en algunas situaciones elevar los niveles de glucosa.

Como hemos referido en el apartado de las complicaciones agudas, las crisis

hipoglucemias son frecuentes en pacientes insulino-dependientes, debiendo el profesional estar preparado para solucionarlas. Aquí la actuación dependerá del estado de conciencia del paciente. En casos en los cuales los pacientes están conscientes, la administración de azúcar o bebidas ricas en hidratos de carbono es la medida más correcta. Esta ingesta debe ser de 3-4 dosis cada 5-10 minutos hasta que desaparezcan los síntomas, debiendo el paciente permanecer en observación por 1 hora.

Por otra parte, si el paciente está inconsciente, consciente pero desorientado o no responde a la glucosa, se utiliza una inyección intravenosa de glucosa o glucagón 1mg por vía intramuscular o endovenosa durante 2-3 minutos, si posible tras la cual el paciente debe recuperar la conciencia en 10-15 minutos, si la inyección fue intramuscular, o 5 minutos, si fue endovenosa. Si este tratamiento no lo recupera, se administra una dosis de 0.5mg de hepinefrina subcutánea o intramuscular a 1:1000 que se repite a cada 15 minutos hasta recuperar.

En el caso del coma hiperglicémico, cuando el paciente esté consciente, se remite al hospital y, si estuviera inconsciente se coloca en la posición supina administrándole oxígeno a 100%, seguido de fluidos por vía venosa (5% dextrosa).

En el caso de duda sobre el tipo de coma que padece, el tratamiento debe ser iniciado para el coma hipoglicémico porque esta condición se deteriora más rápidamente.

Por último, referir que las citas se deben planificar en períodos no superiores a tres meses, permitiendo tener al paciente más controlado.

## **2. 1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **2.1.2.1 Definición general y prevalencia**

La Enfermedad periodontal es una infección que afecta los tejidos de soporte de los dientes, el periodonto. Resulta de una infección crónica provocada por bacterias que se localizan en las superficies de los dientes y en el surco gingival o bolsa periodontal.

Como resultado de su presencia el hospedador, intentando eliminarlas, desarrolla una respuesta inflamatoria e inmune que es la causa de la destrucción de los tejidos. La respuesta del hospedador no es sólo resultado de la presencia de las bacterias sino también de sus productos como lipopolisacáridos (LPS) y endotoxinas.

La enfermedad periodontal ha sido estudiada desde de los años 50 en varios estudios epidemiológicos. Scherp hizo una revisión de la literatura existente, llegando a un conjunto de conclusiones:

La periodontitis es un problema de salud oral pública que afecta a la población adulta a partir de los 35 años de edad.

Las variaciones en el grado de destrucción provocado por la enfermedad son consecuencia de los hábitos de higiene oral y de la edad.

La enfermedad se inicia como una gingivitis que sin tratamiento evoluciona a periodontitis.

Las conclusiones de estos estudios en esta época retrataban el conocimiento que existía de la enfermedad, lo cual se basaba casi exclusivamente en la importancia de las bacterias en desarrollar la enfermedad. Otro hecho importante que permitió un mayor conocimiento de la enfermedad resulta de

estudios cada vez más evolucionados que no sólo se preocupaban con el conocimiento de la existencia o no de la enfermedad sino también de su grado de afectación y localización.

En los años 80, Baelum tras analizar a 1131 sujetos en Kenia, con edades entre los 15-65 años, sugirió que “la enfermedad periodontal no debe de ser entendida como una consecuencia inevitable de la gingivitis”, ya que no todos los pacientes presentaban el mismo grado de enfermedad cuando se comparaban entre sí, ni presentaban en todas sus localizaciones el mismo grado de destrucción.

Del análisis de los estudios transversales que estudiaron el grado de enfermedad severa de diferentes poblaciones, se ha visto que la enfermedad periodontal severa sólo afecta aproximadamente al 10-15% de la población. Este porcentaje de sujetos aumenta considerablemente con la edad llegando a un pico más alto a los 50 años. Posiblemente este pico resulta del inicio de la pérdida de los dientes que cambia la evaluación de los resultados.

Teniendo en cuenta las limitaciones de un estudio que utiliza como variables de medida el CPITN para determinar el grado de enfermedad periodontal, no deja de ser importante referir algunos estudios publicados. Estos estudios revelaron que existe un gran porcentaje de sujetos con una o varias bolsas profundas (>6mm), en diferentes localizaciones geográficas. Así, el porcentaje de personas con bolsas de esta profundidad era de 1-74% en África, 2-36 en el Mediterráneo Oriental, 2-40 en Europa, 8-22% en América del Norte y Sur, 2-64% en Asia Oriental y 1-22% en el Pacífico.

Estos resultados señalan las diferencias que existen entre los diferentes grupos poblacionales, lo que puede achacarse a factores externos relacionados con hábitos de higiene oral, por ejemplo, pero también a factores de índole intrínseca de las poblaciones como son los factores genéticos.

Todos estos estudios permitieron evaluar el conocimiento de la enfermedad periodontal, de tal forma que hoy en día la entendemos no sólo como resultado de la presencia de bacterias sino como una etiología multifactorial en la cual las bacterias desarrollan un papel fundamental pero que está influenciada por otros factores de índole general y local.

De forma resumida, podemos decir que la periodontitis es una enfermedad que se inicia normalmente en la edad adulta, porque es normalmente resultado de un conjunto de procesos patológicos lentos que llevan años en dar síntomas clínicos. Su prevalencia se cruza con la de la caries dentaria a partir de la adolescencia. Afecta normalmente a cerca de 1/3 de la población mundial, teniendo variaciones regionales y poblacionales importantes.

### **2.1.2.2 Clasificación**

Clasificación del Workshop Mundial de Periodoncia 1999

Esta clasificación es la actualmente utilizada considerando dos grandes grupos, gingivitis y periodontitis.

#### *A – Gingivitis*

Inducida por placa

- Modificada por factores sistémicos (endocrinos o sanguíneos)
- Asociada a fármacos
- Por malnutrición

No inducida por placa

- Asociada a alguna bacteria específica
- De origen viral
- De origen fúngica
- De origen genética
- Otros orígenes sistémicos
- Traumática

- Por reacciones de cuerpo extraño
- No especificada

## B – *Periodontitis*

Crónica

Agresiva

Asociada a manifestaciones sistémicas

Necrotizante

Abscesos periodontales

De causa endodóntica

Resultante de malformaciones adquiridas o del desarrollo.

La Periodontitis crónica y la agresiva pueden ser divididas en localizadas, cuando no sobrepasan 30% de las localizaciones, o generalizadas, cuando lo hacen. Además de esto, podemos considerar las periodontitis severas, moderadas o leves. Esta subclasificación está basada en el nivel de pérdida de inserción, dependiendo si está entre 1-2mm; 3-4mm o más de 5mm.

### **2.1.2.3 Etiología**

La causa etiológica de la periodontitis reside en las bacterias. Sin ellas no habrá enfermedad. Sin embargo, su evolución y progresión dependen de otros mecanismos, como la respuesta individual a las bacterias, ya sea inflamatoria o inmune, y también del componente genético de cada uno. Como vimos, una vez presentes, las bacterias desencadenan una respuesta por parte del hospedador que puede variar dependiendo de cada uno, siendo, por eso, más o menos destructiva.

El componente genético es algo más reciente y tiene como fundamento el hecho de existir distintos polimorfismos que determinan que cada persona tenga una respuesta más o menos exacerbada, o sea, más o menos lesiva de sus propios tejidos. Así son las bacterias la causa etiológica de la

enfermedad, existiendo otros factores que influyen en la progresión y evolución de la misma.

La acción que las bacterias desempeñan en la enfermedad fue algo que suscitó varios estudios a lo largo de los tiempos. Sabemos que la cavidad oral se encuentra colonizada por cerca de 150 especies y que, por ejemplo, la placa supragingivales que cubre las superficies dentarias, puede exceder 109 bacterias. Sin embargo, su presencia no determina necesariamente la existencia de la enfermedad. Hay un equilibrio entre su presencia y el hospedador.

Mientras que en otras enfermedades provocadas por las bacterias como la tuberculosis, por ejemplo, en la que la causa de la enfermedad es una única bacteria, en la enfermedad periodontal no existe una bacteria causal única sino diferentes bacterias.

Además de esta particularidad, hay que añadir el hecho de que los dientes, el lugar donde se acumulan las bacterias, presentan una parte que está en contacto con el exterior y otra que se encuentra dentro de los tejidos. Esto facilita, por un lado, los efectos lesivos de las bacterias, facilitando su entrada en el interior del hospedador, y por otro, los mecanismos de defensa de éste. El conocimiento de que las bacterias son la causa etiológica de la enfermedad periodontal motivó varios estudios. La evidencia que tenemos hoy de que esto es verdad se puede agrupar intentando contestar a varios parámetros: Infecciones agudas periodontales, Relación entre los niveles de placa, gingivitis y periodontitis, Eficacia de los antibióticos en el tratamiento, Respuesta inmunológica, Potencial patógeno de las bacterias, Estudios animales .

El intento de saber el papel que las bacterias desarrollan en la aparición de la enfermedad periodontal motivó varios trabajos, de tal forma que los conceptos fueron evolucionando. Los medios de que disponían los investigadores determinaron esa evolución de conocimientos.

Mientras que hasta los años 50 se atribuía la etiología de la enfermedad a organismos específicos como las espiroquetas, en los años 50 la etiología era atribuida no específicamente a una bacteria sino a todas, lo que se designaría por teoría no específica.

En este momento se consideraba que el control de placa era imprescindible para el control de la enfermedad, ya que el acumulo de placa siempre determinaría la presencia de gingivitis primero y después cuando no se tratara de periodontitis.

Con el reconocimiento de que espiroquetas específicas como los designados Bacteroides pigmentados eran la causa de las infecciones más destructivas como la Gingivitis Ulcero necrotizante aguda, determinó la aparición de la teoría específica. La observación de que hay individuos, que presentando grandes cantidades de placa, no presentaron enfermedad, ha puesto al descubierto la teoría no-específica. Esta nueva teoría atribuía a bacterias específicas un papel fundamental en la etiología de la enfermedad.

Sin embargo, no podíamos explicar el porqué en un mismo individuo algunas localizaciones presentaran grandes destrucciones y otras ninguna, ya que se entendía la placa de un individuo como un todo.

Newman y colaboradores observaron que la composición de la placa subgingival encontrada en localizaciones con enfermedad era distinta de las localizaciones sanas, en individuos con Periodontitis Juvenil Localizada. Estas observaciones permitirán llegar al conocimiento de que diferentes bacterias estarían en el origen de diferentes tipos de enfermedades, y que un mismo individuo podría presentar en una localización un tipo específico de bacterias y, en otro, otras bacterias.



Actualmente, y siguiendo los conceptos de Van Winkelhoff, clasificaremos las bacterias causales de enfermedad en exógenas y endógenas. Las exógenas son las que normalmente no están presentes en la cavidad oral y que producen más enfermedad (*Aa*, *Pg*, *Bf*). Las endógenas son las que normalmente habitan la cavidad oral y que solamente en situaciones particulares producen enfermedad, baja de defensas del hospedador y aumento de su número.

Por otro lado no todas las bacterias tienen igual capacidad de desencadenar la enfermedad. Según Van Winkelhoff, podemos tener distintos tipos de infecciones:

#### *A. Infecciones exógenas*

Son provocadas por bacterias que normalmente no habitan en la cavidad oral. Estas infecciones pueden ser verdaderas cuando son provocadas por bacterias con un gran potencial destructivo, como el *Aa*, *Pg* y *Bf*; o superinfecciones, si además de la infección original existe una actuación de otros patógenos que en condiciones normales no actuarían, como *Candida albicans* o *Pseudomonas*.

#### *B. Infecciones endógenas*

Son provocadas por bacterias que normalmente habitan la cavidad oral y que en determinadas condiciones, por baja de las defensas del hospedador (Infección oportunista) o por aumento de su número (Infección endógena propiamente dicha), producen infección.

Lo que está claro es que las bacterias que producen enfermedad tienen que tener la capacidad de colonizar los tejidos del hospedador, de multiplicarse y de producir factores

que, o bien dañen directamente los tejidos del hospedador, o bien induzcan a que estos tejidos se destruyan.

Las reacciones del hospedador tienen una función importante en la patogénesis de las periodontitis al contribuir en el proceso patológico, modelando los efectos producidos por las bacterias. De esta manera, una vez desencadenada la respuesta del hospedador, una inflamación con liberación de varios mediadores como la IL1-beta, IL-6, PGE2 y TNF-alfa empieza a causar destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso. Además de esta respuesta inflamatoria, existe una respuesta inmune mediada por células como neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y por moléculas como factores complemento, anticuerpos, y citoquinas que van a impedir la acción de las bacterias pero que también pueden resultar nocivas para el organismo, provocando la destrucción.

#### **2.1.2.4 Patogenia y fisiopatología (factores de riesgo)**

Ya hemos abordado de alguna manera como se realiza todo el mecanismo patogénico de la enfermedad periodontal. Una vez presentes las bacterias, además de actuar con sus toxinas, producirán un daño directo sobre los tejidos, desencadenando una respuesta inflamatoria e inmune que en primera instancia limita su acción destructiva sobre los tejidos pero que en un segundo nivel termina provocando daño con la liberación de algunos mediadores como IL-1beta, IL-6, TNF-alfa y PGE2. Todo este proceso ocurre de forma lenta.

Como hemos señalado, la actuación de las bacterias a nivel de los tejidos periodontales está en cierta medida condicionada por las características anatómicas del periodonto.

Existe un contacto rápido y fácil entre las bacterias primariamente localizadas a nivel supragingivales con el entorno subgingival. Hay una barrera entre los dos medios siendo el epitelio de unión, una barrera que facilita el contacto de los tejidos con los productos liberados por ellas. La presencia de las bacterias en contacto con el epitelio de unión conlleva una respuesta por parte del hospedador, con la liberación de citoquinas proinflamatorias y mediadores químicos de la inflamación. La liberación de estos productos conduce a una inflamación local, calificada clínicamente como una gingivitis, con una alteración característica de los tejidos. Estos cambian de consistencia tornándose más permeables a la entrada de los productos bacteriológicos y de las propias bacterias. Con el establecimiento de la inflamación, los vasos sanguíneos aumentan de calibre con el objeto de permitir la llegada de las células defensivas.

Las primeras células a llegar son los PMN, debido a su capacidad de movilidad. Son designados como la primera línea de defensa. Con el desarrollo de la inflamación otras células llegan al lugar, tales como los neutrófilos, macrófagos, monocitos y linfocitos.

Estas células son atraídas por factores de quimiotaxis liberados por bacterias y por el hospedador.

Los neutrófilos y los macrófagos tienen la capacidad de fagocitar los PMN destruidos y eliminarlos del área, disminuyendo la inflamación. Los macrófagos tienen también la capacidad de presentación de los antígenos.

A nivel del tejido conectivo se realiza la presentación de antígenos por parte de los macrófagos y también se presenta la acción de los linfocitos B y T. De esta manera desde un punto de vista esquemático podemos decir que mientras que los PMN están en contacto directo en el surco con las bacterias, los linfocitos se encuentran a nivel del tejido conectivo más alejado para a ejecutar su función.

La localización de las distintas células está relacionada con su función en el proceso.

Los PMN llegan al surco en grandes cantidades con el objeto de fagocitar las bacterias y detener la invasión bacteriana. En esta acción son ayudados por el sistema del complemento y por opsoninas que no son más que anticuerpos.

Una vez pasada la primera línea de respuesta, se inicia la segunda, que está relacionada con una respuesta inmunitaria. Esta se inicia con la actuación de las células de Langherhans que tienen la función de recorrer partes de los antígenos bacterianos y llevarlos hasta la circulación linfoide donde los presentan a los linfocitos. Esta presentación de los antígenos permite que las células B que ya han tenido el contacto con los antígenos bacterianos vuelvan al lugar y se transformen en células plasmáticas.

Además de esto las células B producen anticuerpos (respuesta humoral) que en unión con los linfocitos T (respuesta celular), intentan destruir las bacterias. Toda esta actividad defensiva lleva a la destrucción de los tejidos del hospedador.

La actividad de los PMN y su acumulo, condiciona la liberación de enzimas que destruyen los tejidos. Por otra parte, la respuesta inmunitaria, para actuar, necesita de espacio de tal forma que se realiza una destrucción de algunos componentes periodontales que provoquen un espacio que permita su acción.

Desde un punto de vista histológico y clínico esta pérdida de componentes conduce a la aparición de bolsas periodontales como consecuencia del desplazamiento hacia apical del epitelio de unión. Al mismo tiempo, el tejido conectivo sufre también una destrucción, con pérdida de hueso de soporte.

Las bacterias continúan produciendo más productos de destrucción y el hospedador continuo con el intento de controlar la agresión. La mayor o menor destrucción depende de la mayor o menor capacidad del hospedador en controlar la infección.

Todo este mecanismo patogénico de la periodontitis tiene, como hemos referido ya, varias particularidades. Incluso en el mismo individuo y entre diferentes individuos podemos encontrarnos con grados de destrucción distintos. Esta diferente expresión clínica de la periodontitis está en íntima consonancia con la respuesta del hospedador.

Desde un punto de vista patogénico del proceso de destrucción, sabemos hoy que las bacterias son la causa fundamental, pero que la severidad y extensión del proceso depende de otros factores de índole diferente. Offenbacher, en 1998, describió el modelo patogénico de periodontitis, incluyendo varios factores modificadores de la enfermedad que varían entre sujetos y en el mismo sujeto. Este modelo patogénico propuesto considera la existencia de un conjunto de factores que condicionan el desarrollo de la enfermedad.

Así, considera la existencia de factores de índole biológica y de comportamiento. En los factores biológicos hay que considerar las características sistémicas y el componente genético que puedan modificar el tipo de respuesta inmunológica de defensa. Los factores de índole comportamental corresponden a los hábitos de higiene oral, al consumo de tabaco y al estrés, que condicionan no sólo la extensión y severidad de la enfermedad, sino también la respuesta al tratamiento. En su modelo de patogénesis, considera la existencia de factores metabólicos y anatómicos que puedan explicar las diferentes tasas de destrucción en el mismo individuo, como ocurre con un mayor grado de pérdida dentaria por periodontitis a nivel de los primeros molares.

### **2.1.2.5 Manifestaciones clínicas y diagnósticas**

La enfermedad periodontal es una enfermedad lenta, en la cual los síntomas suelen aparecer en una fase más tardía. Desde un punto de vista clínico tenemos como síntomas característicos de enfermedad los siguientes:

- Alteración del color de la encía (roja)
- Alteración de su consistencia
- Alteración de su forma (sin papilas, márgenes gingivales retraídas)
- Hemorragia
- Sensibilidad dentaria
- Recesiones gingivales
- Mal olor
- Mal aliento
- Dolor (pocas veces)
- Movilidad de los dientes
- Espacios entre los dientes

El diagnóstico está basado en la clínica, radiología y laboratorio.

En el diagnóstico clínico incluimos la inspección del paciente, en términos de salud general, y el análisis de sus tejidos periodontales. El diagnóstico clínico incluye también la evaluación de los parámetros periodontales, con el recurso de las sondas periodontales, tales como:

- Profundidad de sondaje
- Nivel de inserción clínica
- Afectación furcal
- Movilidad dentaria

Los instrumentos que nos permiten esta evaluación pueden ser manuales o más sofisticados, como son las sondas de presión controlada, que nos permiten ejercer siempre la misma presión y así obtener valores exactos.

El diagnóstico radiográfico nos permite acceder y ver la cantidad de hueso remanente, su patrón y afectación furcal, entre otras cosas.

El diagnóstico radiográfico de la enfermedad periodontal se debe hacer con radiografías periapicales intentado obtener imágenes lo más paralelas posibles de forma que obtengamos imágenes reales de la cantidad de hueso presente. Esto se puede conseguir utilizando radiografías convencionales con el recurso de aparatos paralelizadores o con métodos radiográficos más desarrollados con radiografías digitales y técnicas de sustracción radiográfica.

En el diagnóstico de laboratorio incluimos los análisis que estudian la identificación bacteriana o los relacionados con el hospedador. Los primeros tratan de identificar las bacterias que pueden ser el origen de la enfermedad. Existen varias formas de hacer esa identificación mediante técnicas de cultivo microbiológico, inmunológicos, sondas de DNA, o enzimáticos.

En cuanto al hospedador, se intenta conocer cuáles son las posibles causas que originan una peor respuesta a la presencia de las bacterias. Esta puede tener origen en una baja inmunitaria por determinación de los títulos de anticuerpos, función de los PMS's y respuesta de los monocitos a nivel sanguíneo o a nivel del fluido crevicular. Aquí se puede determinar la presencia de metabolitos del Ac. Araquidónico, presencia de citoquinas, enzimas destructivas o marcadores de la inflamación que se hallan aumentadas en presencia de enfermedad. El aumento de estas citoquinas viene determinada por causas genéticas que pueden también valorarse mediante la determinación de la susceptibilidad individual con el test de susceptibilidad genética, "Polymorfism susceptibility test" (PST).

Abordaremos de forma más detallada los análisis Microbiológicos de cultivo y las pruebas analíticas en el huésped, a la hora de explicar el material y métodos del trabajo.

### **2.1.2.6 Tratamiento**

El tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en la eliminación o disminución de las bacterias presentes en la cavidad oral.

Podemos dividir el tratamiento en distintas fases, todas ellas de gran importancia para el paciente:

#### *A. Fase dirigida a la causa*

Se trata de eliminar o reducir la presencia de las bacterias, interrumpiendo la progresión de la enfermedad lo que incluye la motivación de los pacientes, con información sobre la enfermedad que padece e instruyéndoles de las medidas de higiene oral necesarias para la eliminación de bacterias. Incluimos en esta fase también la eliminación de todos los factores posibles de acumulo de placa a nivel de la cavidad oral (restauraciones desbordantes) que en algún momento puede, permitir la recolonización bacteriana. El raspado y alisado radicular, quirúrgico o no quirúrgico, es el medio de que disponemos para eliminar las bacterias presentes, eliminando la inflamación.

Esta fase de tratamiento dirigido a la causa puede incluir antibióticos locales o sistémicos, pero siempre como recurso al tratamiento de raspado y alisado radicular y siempre tras examen microbiológico previo.



### *B. Fase correctiva*

En esta fase incluimos los procedimientos terapéuticos que tratan de la restitución de los tejidos dañados. Eso se realiza mediante técnicas quirúrgicas, de regeneración periodontal y con el auxilio de diferentes materiales.

En esta fase correctiva también debemos considerar la necesidad de rehabilitar al paciente desde un punto de vista general de salud bucal, mediante la utilización de prótesis fija, implantes dentales u otros.

### *C. Mantenimiento*

Es probablemente la fase más importante del tratamiento. No es una fase activa ya que se presupone que los pacientes ya están tratados, pero el éxito de esta fase implica el evitar la recidiva.

Dependiendo de los factores descritos como de riesgo, los pacientes deben venir a las citas de mantenimiento en espacios de tiempo más largos o cortos. Así, por ejemplo, un paciente que es PST +, que fuma y posee alguna enfermedad sistémica necesita ser vigilado de forma más intensa que otro que no presenta estos factores de riesgo.

## **2.1.3 PERIODONTO**

### **2.1.3.1 Definición**

Se denomina periodonto a los tejidos que rodean y soportan los dientes: y está constituido por encía, cemento dentario, ligamento periodontal y hueso alveolar. El periodonto es una unidad biofuncional que es parte del sistema masticatorio o estomatognático.

La etimología del término procede del griego *peri*, que significa alrededor de, y 'odonto', diente.

La Periodontología es la especialidad contemporánea que emerge de la odontología para sustentar el estudio de evidencia científica sobre el estado del periodonto sano y enfermo.

### **2.1.3.2 Conformación del periodonto**

- A.** *La encía* está constituida por un epitelio queratinizado en su superficie. Recubre los huesos maxilar superior y mandibular, donde se encuentran los dientes enclavados. Rodea, también, la parte inferior de la corona de los dientes. Se une al cuello del diente mediante un tejido llamado epitelio de unión y las fibras de colágeno. La encía sana tiene un color rosa claro y un punteado en su superficie, más o menos intenso. Es un elemento que interviene en la estética de nuestra boca y sonrisa.
- B.** *El ligamento periodontal* es un conjunto de fibras de colágeno dispuestas en diferentes direcciones que unen el cemento del diente con el hueso. Además, en el ligamento periodontal hay células indiferenciadas, vasos y terminaciones nerviosas. Sus funciones son: Resistir las fuerzas de desplazamiento que se ejercen sobre el diente evitando así que los dientes se muevan, Erupción dentaria y sostén, facilitando que el diente alcance su correcta posición final en la boca, Mantenimiento y reparación del hueso alveolar y del cemento que rodea a la raíz del diente mediante las células indiferenciadas, Mecanorrecepción mediante receptores que reciben la información de la posición y colocación del diente en el hueso. Intervienen de esta forma en el control de la masticación.
- C.** *Hueso alveolar* es la porción de los maxilares sobre la que asientan los dientes. Las raíces dentarias asientan en unas oquedades de los huesos maxilares llamadas alveolos dentarios. El hueso alveolar se une al cemento radicular del diente por el ligamento periodontal.

**D.** Cemento radicular es una fina capa de tejido calcificado que cubre la dentina de la raíz. Su grosor máximo lo alcanza en los extremos finales de las raíces y en la furca o zona de unión de las diferentes raíces de un mismo diente. El grosor mínimo estaría nivel del cuello dentario. Su función principal es proporcionar inserción a las fibras de colágeno del ligamento periodontal

## **2.1.4 RELACION DE LA DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **2.1.4.1 Efectos de la Diabetes en la salud periodontal**

Desde los años 60 se ha estudiado el efecto de la diabetes en los tejidos periodontales. Han sido varios los estudios que intentaron establecer una relación entre diabetes y presentar una mayor destrucción periodontal. Papanou, en un Meta análisis de cuatro estudios con un total de 3524 pacientes adultos con más de 18 años, demostró que existe un riesgo doble en un paciente diabético para presentar enfermedad periodontal.

Cuando analizamos la literatura, el principal problema reside en el hecho de que los estudios presentan una gran heterogeneidad de poblaciones. Unos focalizan su atención en la diabetes tipo 1, otros lo hacen en la diabetes tipo 2 e incluso otros estudian poblaciones sin diferenciar el tipo de diabetes. Otro problema resulta al estudiar poblaciones con distintos rangos de edad, distintas medicaciones para tratar la diabetes, lo que naturalmente puede influir en los resultados presentados.

#### **A.- Diabetes mellitus tipo 2**

Existen ocho estudios que relacionan la Diabetes tipo 2 con la Periodontitis. Los estudios más conocidos, son los realizados en la población de los Indios Pima que fueron realizados en poblaciones con edades a partir de los 5 años. Schlossman et al, estudio 3219 Indios Pima, con edades a partir de los

5 años, hizo una valoración bianual de 2878 individuos a los cuales valoró la historia médica, examen físico, test de la tolerancia a la glucosa, un examen dental y toma de variables periodontales: Índice de Placa (Silness and Løe, Índice Gingival (Løe and Silness, e Índice dicotómico de cálculo. Midió la profundidad de sondaje (6 localizaciones) y el nivel de inserción (4 localizaciones), y determinó la pérdida de hueso de la cresta alveolar con radiografías panorámicas aplicando la Regla de Schi. Los autores concluyeron analizando los resultados que la diabetes aumentaba con la edad, un 3% en el grupo de 5-24 años, 60% en hombres, y 71% en mujeres, con más de 45 años de edad; que el 95% de los dientes perdidos durante el estudio, eran a consecuencia de la Enfermedad Periodontal. Cuando valoraban la pérdida de inserción verificaban que estaba aumentada con la edad y en el grupo diabético comparado con controles no diabéticos para cada rango de edades estudiadas. La valoración de la pérdida ósea radiográfica indicó que era mayor en los pacientes diabéticos y que empezaba antes que en pacientes sanos.

Emrich et al, estudió en un estudio transversal, 1342 Indios Pima e Tohono-Oódham siguiendo un protocolo idéntico al artículo de Schlossman. Además, hay diferencias, ya que sólo valora individuos con más de 14 años de edad parcialmente dentados, de forma que las medidas de salud oral estudiadas nos permitieran realmente establecer una posible asociación entre la diabetes y la enfermedad periodontal destructiva. Los autores concluyeron que la pérdida de inserción clínica superior o igual a 5mm en edades superiores a 45 años en todos los grupos de pacientes y para iguales edades, era siempre mayor en el grupo diabético. Esta diferencia era mayor entre grupos para edades menores, de tal forma que los diabéticos de 15-24 años de edad sufren 4.8 veces más enfermedad periodontal que los individuos normales, mientras que entre 25- 34 años de edad era de 2.3 más para los diabéticos. Otra de las variables estudiadas fue la pérdida

radiográfica encontrada. De igual forma se verificó que era tanto mayor cuanto aumentaba más la edad y en los pacientes diabéticos. Concluyeron que serían factores de riesgo de la Enfermedad Periodontal: la diabetes, edad y presencia de cálculo. Así, según estos autores, un individuo diabético tiene 2.81 a .3.43 veces más riesgo de sufrir enfermedad periodontal que un no diabético, valorando la pérdida de inserción o la pérdida ósea radiográfica, respectivamente.

Taylor G. intentó demostrar la hipótesis “los pacientes diabéticos tipo 2 tienen un mayor riesgo y severidad de progresión de pérdida ósea alveolar cuando se compararon con pacientes no diabéticos durante un periodo de dos años de observación.” Además de estudiar esta hipótesis buscó la cuantificación del riesgo.

Observó, en un estudio prospectivo, 362 pacientes (15-57 años de edad), de los cuales 24 eran diabéticos tipo 2, diagnosticados por la concentración de glucosa en el plasma superior o igual a 200mg/dl a las 2 horas tras la ingesta de 75g de glucosa por vía oral.

Los autores valoraron Índice de Placa (Silness y Løe 1964, Índice Gingival (Løe y Silness 1963, Índice de cálculo como parte del Índice de Enfermedad Periodontal en 6 dientes (Ramfjord 1959, profundidad de sondaje (6 localizaciones por diente) y pérdida de inserción clínica (4 localizaciones). Realizaron radiografías panorámicas para evaluar la pérdida ósea interproximal en todos los dientes con la Técnica de Schei modificada. Se tomaron otras variables como el consumo de tabaco, alcohol, obesidad, presión sistólica edad y sexo.

Del análisis de los resultados se concluyó que los pacientes diabéticos presentan una mayor pérdida ósea que los no diabéticos y que esa pérdida ocurre en edades más jóvenes. Con el aumento de la edad estas diferencias

entre los grupos van disminuyendo. La diabetes, influye no sólo en la incidencia de la pérdida de hueso así como en su progresión, cuantificada por los autores en cuatro veces superior a un paciente normal.

Además de estos tres estudios, debemos referir el estudio de Nelson et al, que de la misma manera que los anteriores, encontró una mayor incidencia de Enfermedad Periodontal 2.6 veces más avanzada en pacientes diabéticos tipo 2 cuando se comparó con controles sanos.

De los estudios que tratan solamente poblaciones adultas podemos destacar el estudio de Morton A. realizado en la población mauritana. Este autor estudió el estado periodontal de un grupo de 24 pacientes diabéticos (más de 2 años), comparándolo con un grupo control de pacientes no diabéticos. Los dos grupos fueron emparejados en cuanto a la edad, sexo y raza. Se tomaron las siguientes variables:

Índice de Placa (dicotómico), Índice Hemorragia, profundidad de sondaje, recesión, nivel de inserción clínica en cada uno de los dientes índice. Los resultados encontrados permitieron verificar que la mayor pérdida de inserción se encontró en diabéticos con diferencias estadísticamente significativas para el grupo control.

#### **B.- Diabetes mellitus tipo 1**

Los estudios realizados en diabéticos tipo 1 relatan casi todos una mayor incidencia, extensión y severidad de al menos una de las variables periodontales observadas en estos pacientes.

De Pommereau evalúan en un estudio transversal, el estado periodontal de 85 Diabéticos tipo 1 (12-18 años de edad) comparándolos con 38 controles sanos.

Valoraron el Índice de placa (Silness y Løe 1964, Índice Gingival (Løe y Silness 1963 en cuatro localizaciones por diente, nivel de inserción clínica en seis localizaciones y pérdida ósea alveolar con radiografías periapicales.

Valoraron también el porcentaje de HbA1c para acceder al grado de control de glucosa a largo plazo. Esta valoración permitió dividir los pacientes en tres grupos: bien controlados (HbA1c<7.1%); moderadamente controlados (7-9%) y mal controlados (>9%).

La mayoría de los pacientes del grupo de diabéticos se encontraba en el grupo de los mal controlados (55%). Del análisis de los resultados fue posible concluir que los diabéticos tenían más inflamación para la misma cantidad de placa bacteriana. Ninguno de los individuos tenía pérdida de inserción superior a 3mm y no encontró relación entre la condición gingival edad, HbA1c o duración de la enfermedad y su estado periodontal.

La causa de estos resultados estaría en que la población estudiada era demasiado joven, no habiendo tenido tiempo de desarrollar enfermedad periodontal.

Hugoson A. comparó en un estudio transversal la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes adultos estratificados por edades, sexo y duración de la diabetes en dos grupos de pacientes (diabéticos y controles). En el examen clínico y radiográfico se valoró número de dientes, ausencia o presencia de placa, cálculo, condiciones gingivales, profundidad de sondaje y nivel de hueso alveolar. Los autores han observado una mayor prevalencia de gingivitis en los diabéticos. La profundidad de sondaje y la pérdida ósea radiográfica en los pacientes más jóvenes (menores de 45 años) era mayor en el grupo diabéticos de larga duración.

Thorstensson en un estudio transversal, estudiaron la enfermedad periodontal en dos grupos de pacientes (diabéticos tipo 1 y no diabéticos, con edades entre los 40 y 83 años). Los pacientes fueron agrupados por edades y sexo valorando el número de dientes presentes, Índice dicotómico de placa, condiciones gingivales, profundidad de sondaje y pérdida de hueso alveolar. Los resultados indicaron que en el grupo de pacientes más joven (40-50años) tenían más bolsas con profundidad de sondaje >6mm y más

pérdida de hueso alveolar que los no diabéticos. En cada grupo los pacientes diabéticos presentaban más severidad de enfermedad periodontal que los no diabéticos.

### **C.- Diabetes mellitus tipo 1 y 2**

Otros estudios tratan poblaciones pero no estudian separadamente los dos grupos de diabéticos, tipo 1 o 2. Son estudios transversales en poblaciones jóvenes o adultas. Bacic, en un estudio transversal, estudió, utilizando el índice CPITN, de necesidades de tratamiento periodontal en pacientes diabéticos la relación de los posibles efectos de duración y control de la diabetes en el estado periodontal de estos pacientes. Así, estudió dos grupos de pacientes: el grupo diabético (n=222); 109 eran diabéticos tipo 1 y 113 tipo 2; y el grupo control (n=189). La valoración de los pacientes diabéticos incluyó: determinación del péptido – C, la duración de la diabetes, la media de glucosa en sangre, HbA1c y sus complicaciones (neuropatía y nefropatía). La valoración del estado periodontal y sus necesidades de tratamiento se obtuvo con el CPITN. Al igual que otros estudios de, los resultados permitieron concluir que los pacientes diabéticos tenían peor estado periodontal. De esta manera, observó una mayor pérdida dentaria y mayor cantidad de bolsas con profundidad de sondaje superior a 6 mm en los pacientes diabéticos al compararse con los controles. No se vio diferencias entre los dos grupos de diabéticos en cuanto al CPITN, y tampoco se encontraron diferencias en cuanto a la duración de la diabetes, control metabólico e influencia de estos factores en el estado periodontal de los pacientes. Se detectó también un peor estado periodontal de los pacientes diabéticos al observar las necesidades de tratamiento de los diferentes grupos. Por lo tanto, 1,3 sextantes en el 50.9% de los diabéticos y 0,3 sextantes en el 17.9% de los controles necesitaban tratamiento periodontal complejo.



#### **D.- Diabetes mellitus sin referencia al tipo**

Otros estudios aún no refieren ningún dato sobre el tipo de población estudiada. Dentro de este grupo, el estudio más importante es el de Grossi y colaboradores. En este estudio se intentó determinar indicadores de riesgo específicos para la enfermedad periodontal. Fueron incluidos en el estudio 1426 pacientes con edades entre los 25-74 años. El gran número de pacientes permitió hacer asociaciones entre el grado de enfermedad periodontal y las variables: edad, tabaco, enfermedades sistémicas, y microbiota subgingival. De estos factores observados, la diabetes es la única enfermedad sistémica positivamente asociada a la pérdida de inserción con una Odds ratio de 2.32.

Del análisis de los estudios podemos concluir que existe una relación positiva entre enfermedad periodontal y diabetes, independientemente del tipo de esta. Otro factor importante parece ser que esta relación positiva disminuye con la edad avanzada, ya que el factor edad camufla el factor diabetes.

Efectos del control glucémico de la diabetes en los tejidos periodontales. Otra de las dudas que se expone siempre que se habla o escribe sobre este tema está relacionada con las complicaciones de la diabetes. Hemos visto que la enfermedad periodontal es una de esas complicaciones. Siendo que las otras complicaciones están positivamente relacionadas con el grado de control de la diabetes, estará la enfermedad periodontal también relacionada.

También en este apartado varios han sido los estudios que han abordado el tema. Las mismas dificultades que hemos tenido antes en su análisis vamos a encontrarlas aquí.

Así, y siguiendo el mismo orden de antes, empezaremos por abordar los estudios con pacientes diabéticos tipo 2.

##### **Diabetes Mellitus tipo 2**

Son cinco los principales estudios que la asociación entre el control glucémico de la diabetes tipo 2 y la enfermedad periodontal.

Una intentó buscar una relación entre el estado periodontal y los valores de fructosamina en los diabéticos tipo 2. Fueron incluidos en el estudio 71 pacientes tratados con antidiabéticos orales con periodontitis del adulto y 60 pacientes sin ningún tipo de enfermedad sistémica, pero diagnosticados de periodontitis del adulto. Se observó las siguientes variables periodontales: Índice de Placa (Silness and Løe), Índice Gingival (Løe and Silness), profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. Se tomaron los niveles de fructosamina en suero y de glucosa. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para las variables Índice de Placa y profundidad de sondaje, aunque sí para el nivel de inserción e Índice gingival, con valores aumentados en el grupo de diabéticos. Fue posible también detectar que existe una correlación positiva entre la fructosamina y el Índice gingival en los pacientes diabéticos.

De estos cinco estudios el de Taylor es el único estudio prospectivo a dos años, siendo los demás estudios transversales. En este estudio con 100 pacientes diabéticos tipo 2 con edades comprendidas entre los 18-67 años, el autor encuentra que los pacientes mal controlados ( $HbA1c > 9\%$ ) presentaban una enfermedad periodontal más severa que los bien controlados.

Al igual que estos estudios, todos con excepción del estudio de Sandberg, concluyeron que a un peor control metabólico de la glucosa está normalmente asociado un peor estado periodontal.

#### **2.1.4.2 Efectos de la infección periodontal en la diabetes**

La evidencia científica de los efectos de la enfermedad periodontal en la diabetes viene de una forma indirecta o directa. La segunda, objeto de este trabajo, tiene que ver con la respuesta al tratamiento periodontal en pacientes diabéticos y su influencia en su control metabólico.

La evidencia indirecta resulta del hecho de que cualquier enfermedad aguda, provocada por bacterias, desencadena en los tejidos una respuesta inflamatoria. Esta respuesta inflamatoria, que hemos abordado en otro apartado, en el caso de la periodontitis conlleva la liberación de mediadores inflamatorios como el TNF- $\alpha$  y la IL-1 $\beta$ . El TNF- $\alpha$  se ha visto interferir con el metabolismo de los lípidos y de ser un antagonista de la insulina. Se ha visto que todos estos mediadores relacionados con la enfermedad periodontal tienen una gran influencia en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa. La enfermedad periodontal al aumentar los niveles de mediadores de la inflamación, citoquinas, conduce a una mayor resistencia a la insulina y por ello a un mayor riesgo de presencia de diabetes. Por su parte, esta lleva a un mayor riesgo de incidencia y severidad de la enfermedad periodontal. Así se forma un círculo de influencia. La diabetes, con sus niveles elevados de LDL y triglicéridos que conducen a una situación de hiperlipidemia y hiperglucemia, influye en el fenotipo de respuesta inmunológica que se desencadena en estos pacientes. Por esto, el grado de destrucción y su severidad es mayor que en los pacientes no diabéticos.

La evidencia directa viene de los efectos producidos por el tratamiento periodontal en el control glucémico de la diabetes. Podemos dividir los estudios existentes en: estudios de tratamiento propiamente dichos y observacionales.

Abordaremos de forma resumida cada uno de los artículos referidos que estudiaron la influencia del tratamiento periodontal en el control glucémico de la diabetes, empezando por los ensayos clínicos randomizados.

Aldridge en 1995, publicó dos estudios, con dos meses de seguimiento en pacientes diabéticos tipo 1; el primero con pacientes diagnosticados a gingivitis o periodontitis leve y el otro con periodontitis severa. El primer estudio incluyó 16 pacientes en el grupo test (instrucciones de higiene oral,

raspado y alisado radicular, eliminación de las restauraciones desbordantes, y refuerzo al mes) y 15 en el control (sin tratamiento). Las variables periodontales estudiadas fueron: Índice de Placa (Silness y Løe), Índice Gingival (Løe y Silness), sangrado al sondaje en cuatro superficies y profundidad de sondaje en bucal y mesial. El control metabólico fue medido por los niveles de HbA1c y fructosamina. Los resultados parecen indicar que el tratamiento periodontal no tuvo influencia en el cambio de la HbA1c.

El segundo estudio incluyó un grupo experimental con 12 pacientes, tratados con raspado y alisado radicular, instrucciones de higiene oral y tratamiento de conductos, y un grupo control con 10 pacientes sin ningún tratamiento. Las variables periodontales estudiadas fueron: profundidad de sondaje y sangrado en seis localizaciones. Se valoraron la placa y se hicieron radiografías. Los resultados fueron idénticos al primer estudio, ya que no se observó ninguna alteración en los niveles de HbA1c con el tratamiento periodontal.

Otro ensayo clínico randomizado fue de Grossi, que estudió 89 pacientes diabéticos tipo 2 durante 6 meses. De ellos 113 pacientes tenían diabetes tipo 2 y fueron randomizados en 5 grupos tratados con raspado y alisado radicular, además de cada uno de los siguientes tratamientos: agua y doxiciclina sistémica 100mg por 2 semanas; clorhexidina tópica 0.12% y doxiciclina sistémica 100mg por 2 semanas; povionaiodada tópica y doxiciclina sistémica 100mg por 2 semanas; clorhexidina tópica 0.12% y placebo; agua tópica y placebo (grupo control). Se tomaron las variables clínicas: profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, presencia de *Porphyromonas gingivalis* y niveles séricos de glucosa y HbA1c a los tres y seis meses. Tras el tratamiento, todos los grupos presentaron mejoría de las variables clínicas y metabólicas. Los mejores resultados fueron los obtenidos por los grupos de la doxiciclina que presentaron las mayores reducciones en la profundidad de sondaje y en los niveles de *Porphyromonas gingivalis*.

Estos mismos grupos presentaron una reducción estadísticamente significativa en los niveles de HbA1c a los 3 meses.

Smith, en 1996, estudió la respuesta metabólica medida con la HbA1c en 18 pacientes diabéticos tipo 1 tratados con raspado y alisado radicular mediante ultrasonidos y curetas. Los resultados a los dos meses, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de HbA1c tras el tratamiento periodontal.

Westfelt, comparó la respuesta al tratamiento periodontal (raspado y alisado radicular con instrucciones de higiene oral) entre dos grupos de pacientes: grupo experimental (diabéticos tipo 1 y 2) y el grupo control (no diabéticos), ambos diagnosticados con periodontitis moderada a severa. Los dos grupos (experimental y control) fueron agrupados según la edad y sexo teniendo cada grupo 20 pacientes. Tres meses después de recibir el tratamiento periodontal referido e instrucciones de higiene oral, se tomaron los datos iniciales. Se valoró las siguientes variables clínicas: número de dientes, placa (dicotómico), sangrado al sondaje (dicotómico), profundidad de sondaje (4 localizaciones) y nivel de inserción clínica (4 localizaciones). A los 6 meses, todos los pacientes fueron de nuevo evaluados. Las localizaciones que presentaron sangrado al sondaje y profundidades de sondaje superiores a 5mm fueron objeto de tratamiento quirúrgico. Todos los pacientes fueron incluidos en un programa de control de placa cada tres meses. A los 12, 24 y 60 meses se tomaron las mismas variables.

Además de las variables clínicas, se valoró el control metabólico de la diabetes con el análisis de los niveles de HbA1c. El análisis de los resultados clínicos indica que ambos grupos se comportan de la misma forma durante los cinco años del estudio. Por otra parte, no se encontró correlación entre las variables clínicas y médicas en el grupo diabético.

Christgau, realizó un estudio con el mismo objetivo: conocer los efectos del tratamiento no quirúrgico entre dos grupos de pacientes (grupo experimental – 20 pacientes diabéticos tipo 1 o 2 y grupo control – 20 pacientes sanos) diagnosticados con periodontitis moderada a severa. Los dos grupos fueron tratados con eliminación de placa supragingivales, raspado y alisado radicular con irrigación subgingival con clorhexidina 0.2% y 0.1%. Tomó las siguientes variables clínicas: Índice de placa interproximal, Índice de sangrado papilar, sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. Las tres últimas variables fueron tomadas en cuatro localizaciones. Además, realizó exámenes médicos de rutina (HbA1c, Péptido-C), cultivos microbiológicos e inmunológicos (TNF- $\alpha$ , FMLP). La recogida de estos datos se hizo en basal, dos semanas tras tratamiento supragingivales y 4 meses tras tratamiento subgingival. El análisis de los resultados indica que pacientes metabólicamente controlados responden igual de bien al tratamiento periodontal y que los cambios metabólicos resultantes de ese tratamiento no son estadísticamente significativos cuando se midieron los niveles de HbA1c.

Collin, comparó el estado periodontal de dos grupos de pacientes, 25 diabéticos tipo 2 y 40 controles sanos.

Valoró los parámetros clínicos de enfermedad periodontal, microbiológicos y de control glucémico de la diabetes. Los resultados encontrados indican que los niveles de HbA1c se encontraban más aumentados en los pacientes diabéticos con periodontitis más avanzada.

Miller, en un estudio con pacientes diabéticos tipo 1 tratados con raspado y alisado radicular y doxiciclina sistémica, verificó que los niveles de HbA1c y albúmina glicada disminuían con la mejoría de la inflamación. Si los pacientes no presentaban mejoría de los niveles de inflamación la HbA1c, aumentaba, o, al menos, no disminuía.

Sépala, concluyó que existía una mejoría de los niveles de HbA1c en pacientes diabéticos tipo 1 mal controlados y controlados tras tratamiento periodontal de raspado y alisado radicular. Observó 38 pacientes durante un año y 22 durante dos años. No tenía grupo control.

Stewart, en 2001, al estudiar las alteraciones metabólicas tras el tratamiento periodontal en pacientes diabéticos tipo 2, encontró mejorías en los niveles de control metabólico de la diabetes en pacientes tratados periodontalmente. El protocolo del estudio incluyó 72 pacientes diabéticos tipo 2 divididos en dos grupos. Uno de los grupos no recibió ningún tratamiento periodontal mientras que el grupo test recibió tratamiento de infección (extracciones, endodoncias, y raspado y alisado radicular). Se tomaron las variables: HbA1c, caries, ausencias dentarias, profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, y cálculo. Aun siendo un estudio retrospectivo, permitió concluir que el tratamiento de las infecciones mejora el control metabólico de la diabetes.

Iwamoto, estableció un protocolo que tenía como objetivo conocer los efectos del tratamiento antimicrobiano periodontal en las concentraciones de TNF-  $\alpha$  y en el control metabólico de la diabetes tipo 2. Se trataron 13 pacientes diabéticos tipo 2 con minociclina local en todas las bolsas periodontales una vez a la semana. Se tomaron las variables como el número de bacterias totales, TNF-  $\alpha$  en circulación, y HbA1c. Los resultados indicaron que el tratamiento antiinfeccioso es efectivo en la mejoría del control metabólico de la diabetes, reduciendo los niveles de HbA1c y TNF-  $\alpha$  en suero.

Al-Mubarak, estudió 52 pacientes diabéticos tipo 1 y 2 con periodontitis del adulto. Los pacientes fueron randomizados en dos grupos y tratados con raspado y alisado radicular con ultrasonidos. La diferencia de tratamiento consistía en que al grupo test se instruía con irrigación subgingival con chorro de agua dos veces al día. La toma de las variables fue realizada

antes, a las seis semanas y a las doce semanas. Se tomaron las siguientes variables clínicas: índice gingival modificado, profundidad de sondaje, índice de placa, nivel de inserción clínica, y sangrado al sondaje. Además, se hizo la determinación de las citoquinas (TNF-  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL10 y PgE2) y de los niveles del control glucémico de la diabetes HbA1c). Ambos grupos mejoraron los valores clínicos y sistémicos tras el tratamiento. Los niveles de HbA1c no fueron estadísticamente significativos entre los dos grupos, habiendo mejorado en ambos.

Así, del análisis de los artículos que tratan de conocer si el tratamiento de la periodontitis u otras infecciones en la cavidad oral puede mejorar el control glucémico de la diabetes, los resultados parecen ser contradictorios. La causa para los distintos resultados observados puede radicar en los diferentes diseños de estudio utilizados, el tipo de población (diabéticos tipo 1, 2 o ambas), la severidad de la enfermedad periodontal (sanos, gingivitis, diferentes grados de periodontitis), el tiempo del estudio (insuficientes para acceder a las variaciones en los niveles de HbA1c), las variables estudiadas, el tipo de tratamiento ejecutado (raspado y alisado radicular sólo o asociado a antibióticos sistémicos), entre otras.

Un aspecto importante a tener en cuenta reside en el hecho de que el tipo de tratamiento periodontal realizado en los diferentes trabajos no es igual. Así, de una forma simple, podemos dividirlo en tratamiento sólo o conjuntamente con tratamiento antibiótico (local o sistémico).

En todos los artículos, el tratamiento mecánico por sí sólo mejora las variables clínicas periodontales. Además, cuando se evalúan los efectos del tratamiento mecánico sobre los niveles de control metabólico de la diabetes, los resultados son contradictorios: para algunos no influye en las variables metabólicas, mientras que para otros mejoran.



Cuando revisamos los artículos en los cuales se ejecuta tratamiento mecánico asociado a antibiótico los resultados parecen tener consenso en cuanto a la mejoría del control metabólico de la diabetes, tanto con antibióticos locales como sistémicos, Son varias las causas que pueden justificar los mejores resultados cuando se asocia la terapia básica con la antimicrobiana. El antibiótico utilizado en los estudios fue la doxiciclina que, además del efecto antimicrobiano, tiene un efecto de modulación de la respuesta del hospedador y también la posible inhibición no enzimática del proceso de glicosilación.

Del análisis de los artículos podemos concluir claramente que existe evidencia clínica y epidemiológica de que la enfermedad periodontal contribuye en el mal control glucémico de la diabetes. Todavía se necesitan más estudios (ensayos clínicos controlados) que evalúen los efectos que el tratamiento periodontal pueda tener en ese mismo control metabólico.

#### **2.1.4.3 Alteraciones en la microbiota periodontopatógena en pacientes diabéticos**

Como hemos observado anteriormente, la causa principal de la enfermedad periodontal es la presencia de bacterias gran -, anaerobias. Una vez presentes, estas bacterias desencadenan en el huésped una respuesta inflamatoria e inmunológica que conducirá más tarde a la destrucción de los tejidos periodontales.

En virtud de la gran destrucción periodontal verificada en los pacientes diabéticos, se han realizado algunos estudios que intentaron encontrar posibles diferencias en la composición de la flora en estos individuos.

Mashimo demostró, con técnicas de cultivo, inmunofluorescencia y anticuerpos en suero, que la flora de pacientes diabéticos tipo 1, jóvenes, estaba predominantemente constituida por *Capnocytophaga*, no encontrando *Bacteroides* en niveles significativos.

Zambon estudió la flora subgingival presente en 47 pacientes diabéticos tipo 2, mediante técnicas de cultivo y de inmunofluorescencia indirecta (*Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*). Los pacientes fueron divididos en dos grupos: los que tenían tolerancia aumentada a la glucosa y los que tenían tolerancia normal. Los resultados están en desacuerdo con los observados por Mashimo, ya que las bacterias encontradas son las asociadas más comúnmente a pacientes con periodontitis, pero sin ninguna enfermedad sistémica.

Sastrowijoto realizó un estudio en lo cual dividió los pacientes diabéticos tipo 1 en dos grupos: bien y mal controlados. Los resultados de este trabajo indicaron que el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis* y *Prevotella intermedia* son las bacterias más comúnmente observadas. Esta microbiota es idéntica a la observada en pacientes no diabéticos con enfermedad periodontal.

Posteriormente, el mismo autor, en un estudio prospectivo, estudió la posible influencia de la mejoría del control metabólico de la diabetes en la microbiota periodontal. Los resultados indicaron que independientemente de la mejoría metabólica de los pacientes, la microbiota y las condiciones clínicas periodontales no sufrían cualquier alteración, manteniendo las mismas características de las del inicio del estudio.

Tervonen determinó la prevalencia de cinco periodontopatógenos en 107 pacientes diabéticos tipo 1 (n=60) y 2 (n=47). Las muestras fueron obtenidas a partir de la localización que presentara la mayor inflamación y fueron estudiadas con recurso a anticuerpos monoclonales para algunas bacterias. Los resultados parecen indicar que no existen diferencias entre la microbiota encontrada en los pacientes diabéticos con periodontitis y pacientes sanos.

También se pudo concluir que no existe una relación entre la duración, tipo y control metabólico de la diabetes y la presencia de algún patógeno específico.

Collin en un estudio ya referido, estudió el estado periodontal de 25 pacientes diabéticos tipo 2, comparándolos con 40 pacientes no diabéticos. Ambos grupos tenían una media de edades superiores a 60 años. Valoraron los parámetros clínicos (placa, sangrado al sondaje, cálculos, recesiones y profundidad de sondaje) y los parámetros microbiológicos utilizando PCR. Se hicieron radiografías panorámicas para valorar la pérdida ósea encontrada. Los resultados de este estudio permitieron verificar que los pacientes diabéticos presentaban un estado periodontal peor que los no diabéticos, no existiendo grandes diferencias en cuanto a la flora encontrada. Los niveles de HbA1c se encontraban más aumentados en los pacientes diabéticos con periodontitis más avanzada.

Además la mayoría de los estudios son estudios transversales, que evalúan lo que ocurre en un determinado momento. Poco se ha estudiado, con excepción de Sastrowijoto, con diabéticos tipo 1, si después el tratamiento periodontal la respuesta observada viene determinada por características propias de una microbiota distinta entre pacientes diabéticos y sanos.

Otro punto de especial interés resulta saber si la influencia que puede tener el tratamiento periodontal en el control glucémico de la diabetes está relacionada con la eliminación de algún patógeno en especial. La verdad es que en cuanto a este punto hemos revisado una gran variedad de artículos con resultados diferentes. Por ejemplo, en el estudio de Grossi, los grupos que más reducciones han tenido de *Porphyromonas gingivalis* fueron los que más mejoría de las variables metabólicas y clínicas han tenido. Christgau

verificó que este patógeno se eliminaba más difícilmente en el grupo diabético tras el tratamiento con raspado y alisado radicular

### **2.1.5 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

La terapia dental inicial para pacientes con diabetes mellitus, debe estar dirigida hacia el control de infecciones orales. Paralelamente debe de establecerse una comunicación fluida con el especialista endocrinólogo que trata al paciente con el fin de obtener datos acerca del control de los niveles sanguíneos de glucosa.

Los pacientes diabéticos bien controlados pueden ser tratados similarmente a pacientes no diabéticos en la mayoría de tratamientos dentales, aunque las citas deben ser cortas, a traumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Se recomienda preferentemente usar anestesia local sin vasoconstrictor.

Los pacientes deben de ser instruidos para seguir con la prescripción medicamentosa, para continuar con su control diabético y para seguir con sus controles de niveles sanguíneos de glucosa durante el curso de su tratamiento.

También se recomienda que las citas sean en las mañanas porque los niveles de corticosteroides endógenos son generalmente más altos en ese momento del día, pudiendo así tolerar mejor los procedimientos que producen estrés.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo II es necesario a veces reducir u omitir los hipoglicemiantes orales en el día de la cita sobre todo en los procedimientos que pueden causar estrés.

Si se va a realizar un tratamiento quirúrgico se debe consultar con el médico las necesidades dietéticas durante el postoperatorio y considerar la utilización de antibióticos profilácticos en pacientes con diabetes lábil o en los que reciben dosis elevadas de insulina para prevenir las infecciones postoperatorias.

### **2.1.5.1 Raspado y alisado radicular: remoción de cálculos y microorganismos subgingivales.**

Las investigaciones actuales ponen en duda el fundamento de muchos procedimientos quirúrgicos receptivos tradicionales y se restablece la importancia de la función del raspado y alisado radicular con modalidades definitivas del tratamiento periodontal. Estas técnicas se consideran básicas en el tratamiento de enfermedades periodontales, y sus objetivos primarios son restaurar la salud de los tejidos gingivales al retirar los factores etiológicos como placa, cálculos y cemento contaminado; aunque estos procedimientos son fundamentales en el tratamiento de periodontitis, también se encuentra entre las técnicas más difíciles de llevar a cabo en toda odontología clínica.

### **2.1.5.2 Fundamentos del tratamiento.**

El raspado es un procedimiento necesario para retirar los depósitos duros y suaves de la superficie dental, coronal al epitelio de unión; el solo raspado es suficiente para quitar por completo los cálculos de la superficie del esmalte. El tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal también requiere alisado radicular, que produce una superficie radicular biológicamente aceptable e incluye retirar flora microbiana, toxinas bacterianas, cálculo, dentina y cemento afectados, con instrumentación meticulosa manual o ultrasónica. El alisado radicular debe eliminar el cemento y la dentina de la superficie radicular ya que el cálculo puede estar en grietas y fisuras de esta superficie; además, la superficie radicular de un diente con periodonto infectado puede actuar como depósito de bacterias periodontopáticas que se encuentran en lagunas de resorción y que han penetrado en los túbulos dentinarios a diversas profundidades.

El alisado y raspado radicular no se consideran procedimientos separados; la diferencia entre ellos es solo cuestión de grado. El alisado radicular es un

procedimiento definitivo y más completo, dirigido a las superficies radiculares expuestas por enfermedad periodontal.

Por lo regular el raspado solo resulta inadecuado para retirar de manera efectiva los factores etiológicos locales que causan la inflamación gingival. Producir superficies radiculares lisas con la técnica de alisado es el medio más difundido mediante el cual los dentistas determinan la preparación adecuada de la raíz, se duda de estos medios ya que es físicamente imposible determinar de manera clínica y al acto de presencia de depósitos microscópicos de cálculos, productos tóxicos absorbidos o microorganismos residuales sobre o en las superficies radiculares reportadas como obstáculos para la cicatrización adecuada. Se dispone de varios métodos para evaluar la preparación adecuada de la raíz; el dentista no debe confiar solo en la agudeza táctil durante la instrumentación sino también usar medios auditivos y visuales para ayudar en la preparación radicular. Los parámetros clínicos más decisivos disponibles al operador actual son la habilidad para determinar con precisión el estado periodontal del paciente en un sitio específico y poseer un conocimiento excelente de cómo evaluar la respuesta del tejido blando a la cicatrización con el tiempo. En la mayor parte de los casos, la ausencia de hemorragia o supuración proveniente de la base de la bolsa después de una cicatrización adecuada, y evidencia de eliminación de microflora periodontal patógena son los principales criterios para evaluar la eficacia del alisado radicular. Observar la supresión o erradicación de la microbiota periodontal patógena después del raspado y alisado radicular, aporta un elemento valioso más, así como un punto final en el tratamiento periodontal, en general, así como en el alisado radicular.

### **2.1.5.3 Objetivos del tratamiento.**

Los objetivos principales del raspado y alisado radicular son:

Supresión o eliminación de la microflora periodontal patógena y reemplazo con flora que se encuentra en salud.

Conversión de bolsas patógenas inflamadas, hemorrágicas o supurativas a tejido gingival sano.

Reducción de una bolsa patógena profunda a un surco gingival superficial y sano.

Aportar una superficie radicular compatible con el restablecimiento de tejido conectivo y adhesión epitelial sanos como se manifiesta mediante el mantenimiento del sondeo de nivel de inserción o la ganancia coronal

En estos objetivos no siempre se logra con procedimientos de raspado y alisado radicular cerrados; en ocasiones es necesario el tratamiento antimicrobiano local o sistémico, o colgajos de acceso.

#### **2.1.5.4 Inducción del caso.**

Antes de iniciar los procedimientos de alisado y raspado radicular es necesario evaluar de manera exacta los grados de enfermedad periodontal. Todos los pacientes tienen que recibir un examen periodontal sistemático completo que incluye historia médica y dental, un examen clínico y radiográfico. La siguiente información es esencial para elaborar un diagnóstico de salud periodontal, gingivitis (en caso tipo I), periodontitis temprana (caso tipo II), periodontitis moderada (caso tipo III), o periodontitis avanzada (caso tipo IV):

En enfermedad periodontal grave-evaluación de la topografía de la encía y estructuras relacionadas.

Existencia y grado de inflamación gingival.

Profundidad de sondeo periodontal para evaluar las bolsa y niveles de infección y obtener información de la salud de la zona subgingival (ej. La presencia de hemorragia exudado purulento).

Presencia y distribución de la placa bacteriana y calculo, y evaluación de bacterias periodontales.

Condición de las relaciones dentales de contacto proximal.

Grado de movilidad de los dientes.

Evidencia de mal oclusión.

Condición de restauraciones dentales existentes y aparatos protéticos.

Interpretación de un numero satisfactorio de radiografías de calidad diagnostica, periapicales y de aleta de mordible.

#### **2.1.5.5 Plan de tratamiento.**

El plan de tratamiento para cumplir los objetivos del raspado y alisado radicular incluye una secuencia adecuada de tratamiento que englobe una evaluación cuidadosa del grado de enfermedad periodontal y la determinación exacta del grado de dificultad de cada caso. El plan completo incluye:

Procedimientos periodontales que se realizaran.

Tratamiento que será realizado por otros especialistas (ej. Tratamiento endodontico).

Disposición para reevaluación durante y después del tratamiento periodontal activo.

Una consideración de tratamiento restaurador y protético adjuntos.

Un programa recordatorio de tratamiento periodontal de apoyo para casos tipo III y tipo I

#### **2.1.5.6 Secuencia del tratamiento.**

El alisado radicular definitivo en la mayor parte de los casos se lleva a cabo en muchas horas de tratamiento; cada visita incluye instrucciones de higiene bucal y motivación, además del tratamiento a una zona específica de la boca. Los siguientes aspectos del tratamiento sirven como lineamiento para desarrollar una secuencia de trabajo en el tratamiento.



Primero seleccionar las zonas de la boca que serán tratadas, y calcular el número de visitas.

La fase de limpieza mayor en el tratamiento incluye instrumentación ultrasónica o manual; es frecuente limpiar toda la boca, concentrarse en el cálculo supragingivales y quitar la placa para obtener la mayor resolución posible en los tejidos gingivales inflamados antes del alisado definitivo. La instrumentación ultrasónica acelera el retiro de la mayor parte de los depósitos supragingivales y los subgingivales más accesibles. Sin embargo, el alisado radicular subgingival definitivo debe realizarse como procedimiento separado, con el paciente bajo anestesia local, y de cuatro a seis dientes a la vez en varias citas. La cicatrización se lleva a efecto entre cada cita, lo que resulta en recesión gingival con exposición de depósitos subgingivales remanentes. Así mismo, dado que se reduce la inflamación, hay menos hemorragia; los instrumentos ultrasónicos, cuando se usan de manera apropiada, constituyen una valiosa ayuda para el raspado con instrumentos manuales.

Las zonas seleccionadas de la boca para alisado radicular pueden clasificarse en los siguientes rangos:

Sextantes: zonas de difícil acceso (ej. Furcaciones o niveles avanzados de enfermedad).

Cuadrantes: la división más característica de las zonas de la boca; se usan para grados de enfermedad de moderados a avanzados.

Boca media: grados iniciales ha moderado de enfermedad; al paciente se le dificulta hacer múltiples citas de visita. NOTA: cuando se trata al paciente en sesiones de boca media, se trabaja en cuadrantes maxilares y mandibulares del mismo lado para comodidad posoperatoria del paciente.

De boca completa: niveles iniciales de enfermedad que por lo regular entrañan una o dos visitas. En caso excepcionales que se requiera tratamientos de boca completa en niveles moderados y avanzados de enfermedad, el tratamiento se lleva a cabo con el paciente bajo anestesia local o general. Este método es muy restringido cuando se emplea en niveles avanzados de enfermedad.

#### **2.1.5.7 Anestesia local.**

El uso de anestesia local se requiere por lo general cuando las zonas de raspado y alisado radicular de la boca están inflamadas, en relación con grados de moderados o avanzados de enfermedad, o tienen hipersensibilidad radicular. Ciertos sitios en la boca tienen algunos o todos los problemas antes mencionados; la anestesia local aporta control, de dolor en el sitio de operación y hemostasis en los tejidos blandos adyacentes (siempre y cuando no haya contraindicaciones al uso de epinefrina). El operador decide donde administrar la anestesia local según el grado de enfermedad alrededor de los dientes o superficies dental y cuán sensibles están las raíces para repetir la instrumentación subgingival; las lesiones periodontales se ubican en sitios específicos y se usa anestesia local para ayudar a incrementar la comodidad del paciente y la eficiencia del operador. Por lo regular el alisado radicular completo resulta en disección de las papilas vestibular o lingual, o separación de otras zonas de la encía; cuando esto ocurre, la zona se sutura y de nuevo se necesita anestesia local para una sutura adecuada.

#### **2.1.5.8 Apósitos periodontales.**

Las zonas de instrumentación subgingival se protegen de un apósito quirúrgico; el uso del enjuague bucal con clorhexidina dos veces al día, ayuda a reducir la acumulación de placa en regiones sensibles para la higiene bucal mecánica apropiada. Se instruye al paciente de no comer o

beber nada caliente durante dos horas y no cepillarse o masticar de ese lado durante 48 horas.

Se recomienda al paciente vigilar si hay hemorragia.

Una coloración “rosada” en la saliva es aceptable; sin embargo, una acumulación de sangre roja fuerte en el piso de la boca o la formación de coágulos rojos grandes indica hemorragia y debe recibir tratamiento. Una bolsita de te húmeda aplicada con presión en la zona durante no menos de 10 min ayuda al principio a detener la hemorragia; si esta persiste, tiene que notificar al operador. En cuatro o cinco días el paciente retira el apósito y reanuda la higiene bucal en dicha zona.

Se colocan suturas en los tejidos blandos, en especial en las papilas gingivales, que se retraen después del alisado radicular gingival o se anticipa una posible hemorragia posoperatoria de consideración.

#### **2.1.5.9 Evaluación de la cicatrización.**

Para que los procedimientos de raspado y alisado radicular se consideren eficaces, así como las modalidades de tratamiento, el paciente debe poder mantenerse en un nivel de salud periodontal que evite la infección con patógenos periodontales. Para que se cumplan los objetivos del tratamiento, el dentista debe saber que es una realidad sostenible terminar el tratamiento activo o poder tomar una decisión de si se necesita un tratamiento adicional definitivo para alcanzar estos objetivos. En el presente, la manera más exacta de determinar un fin sostenible, es evaluar la cicatrización en el transcurso del tiempo los criterios para evaluar la cicatrización adecuada en el transcurso del tiempo después del raspado y alisado radicular son:

##### **A.- Una o dos semanas después del aliado radicular**

Resolución del edema.

Reducción del margen gingival.

Color más o menos normal.

Profundidad moderada de bolsas, pero poca o ninguna hemorragia de la base de la bolsa cuando se sondea.

No hay supuración después de presionar en la encía o con sondeo profundo.

No hay cálculos obvios.

Higiene bucal excelente.

Histológicamente, la epitelización está más o menos completa.

#### **B.- Dos o tres semanas después del alisado radicular.**

Color normal.

Consistencia firme.

No hay hemorragia proveniente de la base de la bolsa.

La movilidad dental tal vez disminuya.

La flora subgingival no tiene patógenos periodontales, y microorganismos que se observan en sitios sanos deben de prevalecer.

Histológicamente, continúa la maduración del tejido conectivo durante 21 a 28 días, y se observa contorno gingival final hasta los tres a seis meses después.

Ya que la enfermedad periodontal con frecuencia esta en sitios específicos, cada diente o superficie dental se evalúa para su cicatrización adecuada; si una lesión tratada sigue con hemorragia al sondeo después de una cicatrización adecuada, resulta adecuado evaluar la índole de la hemorragia para decidir el paso siguiente en el tratamiento. Si la hemorragia proviene del margen de la encía en reevaluación, la razón puede ser la placa de nueva formación, en este caso el reforzamiento de la higiene bucal resuelve la inflamación.

Si la hemorragia proviene de la base de la bolsa (dos a tres semanas después del alisado radicular), hay una buena posibilidad de que la raíz no sea biológica, ente aceptable, debido a depósitos residuales en la superficie

radicular o a una flora patógena residual en la bolsa, Esta tiene que ser retirada.

Debe tomarse una decisión respecto a si la lesión activa se reinstrumenta con un procedimiento de alisado radicular o con una técnica de colgajo abierto para acceso de la superficie radicular contaminada o infiltrada. Badersten y Col. Recomiendan cuidado moderado, tratamiento periodontal conservador antes de considerar la intervención quirúrgica. Las investigaciones actuales demuestran que la gravedad clínica de la periodontitis se reduce de manera importante un mes después de la fase conservadora de tratamiento periodontal y que la necesidad de tratamiento quirúrgico de la bolsa no se valora hasta que se complete la fase conservadora del tratamiento. Si los patógenos periodontales persisten y fallan los intentos repetidos de limpieza mecánica del sitio o los sitios que sangran o supuran al sondeo, se indica una serie de antibióticos. Se administra tetraciclina, penicilina, metronidazol o ampicilina sistémica hasta que se eliminan los patógenos, lo que resulta en la resolución exitosa de la inflamación.

#### **2.1.5.10 Beneficios del alisado radicular.**

En los años cincuenta hubo una marcada proliferación de técnicas quirúrgicas en el tratamiento de lesiones blandas y óseas que se observan en individuos que presentan enfermedad periodontal. Muchos de estos procedimientos se introdujeron sin las pruebas adecuadas en estudios realizados en animales o en seres humanos y, como resultado, investigaciones posteriores mostraron algunos de los peligros del uso de estos métodos en las estructuras de soporte en la dentición. En los años setenta y ochentas, varios estudios longitudinales resultaron de gran ayuda para que el médico comprendiera la eficacia de ciertos procedimientos. El resultado de estas investigaciones clínicas es que muchas fases quirúrgicas se reservan para periodos tardíos en el plan de tratamiento o se suspenden

indefinidamente en casos donde no se requieren tratamientos restauradores mayores.

*Los estudios clínicos también demuestran que los higienistas dentales pueden ser adiestrados para alcanzar una gran habilidad en el alisado radicular curetaje en fases iniciales de tratamiento periodontal. Ciertos programas, como los iniciados en la Universidad de Pennsylvania en 1969-1970, para otorgar mayores funciones a los higienistas dentales en el campo de periodoncia hizo que se les llamara coterapistas periodontales, y que se han vuelto miembros muy valiosos del equipo dental que trata las enfermedades periodontales. Algunas de las formas de participación más populares de los cursos de educación continúan que se presentan hoy en día son los que ayudan a los higienistas y dentistas a mejorar sus habilidades en las técnicas de alisado radicular. Cuantos más higienistas reciban este entrenamiento, mayor ayuda obtiene la practica general que desea expandir sus actividades en el tratamiento de enfermedad periodontal.*

## **2.2 ELABORACIÓN DE HIPOTESIS**

Si analizara la causa y la incidencia con que se presenta la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos se determinaría su prevalencia y como afecta esta al periodonto.

## **2.3 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.**

**Independiente:** Analizar la causa con que se presenta la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.

**Dependiente:** Determinar la prevalencia y como afecta al periodonto.

**Interviniente:** Los signos y síntomas clásicos de la diabetes mellitus incluyen la triada de poliuria, polidipsia y polifagia junto a perdida peso y pérdida de

fuerza. Estos indicadores de la diabetes son más comunes en el tipo I, pero ocurren con diferente grado y frecuencia en el tipo II de la enfermedad.

En la diabetes mellitus tipo II, además de los ya mencionados, son síntomas habituales: ligera pérdida o ganancia de peso, Nicturia, Prurito vulvar, Visión borrosa o reducción de la visión, Pérdida de la sensibilidad, Impotencia, Hipotensión postural.

Estos signos y síntomas pueden ser reversibles con un adecuado diagnóstico y terapia efectiva.

Los signos y síntomas de la enfermedad periodontal incluyen profundidad del surco o bolsa periodontal, Pérdida de adherencia clínica, Sangrado al sondaje, Movilidad dental, Pérdida o disminución del nivel óseo alveolar.

## 2.4 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

<b>OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES</b>			
<b>Variable Independiente</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Ítem</b>
Determinar la causa directa en la cual la hiperglucemia en diabetes resulta en alteraciones metabólicas.	Enfermedad endocrina metabólica caracterizada por la deficiencia absoluta o relativa de insulina.	Para evidenciar la patología periodontal que padecen los pacientes con periodontitis crónica y la influencia que la diabetes tienen en la gravedad de esta afectación	Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio, de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente.
<b>Variable Independiente</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>indicadores</b>	<b>Ítem</b>
Exacerbación de la inducción bacteriana en el periodonto del ser humano.	conjunto de tejidos que soportan y rodean a los dientes está constituido por encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar	Destrucción periodontal caracterizándose por una extensa pérdida ósea, ensanchamiento del ligamento periodontal, movilidad, pérdida del contacto entre los dientes	Con la eliminación radical de la placa bacteriana y el tratamiento del endocrinólogo que trata la diabetes



## **CAPITULO III METODOLOGIA**

### **3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION**

El presente trabajo de investigación fue realizado en la Facultad Piloto de Odontología.

### **3.2 PERIDO DE LA INVESTIGACION**

Periodo 2011

### **3.3 RECURSOS EMPLEADOS**

#### **3.3.1 RECURSOS HUMANOS**

Dr. Marcos Díaz. Tutor Técnico.

Dr. Miguel Álvarez Tutor Metodológico.

Estudiante de Odontología Meybol Stephanie Albán Pastorelly.

#### **3.3.2 RECURSOS MATERIALES**

Todo material de lugares de páginas de internet y libros de la biblioteca de la Facultad Piloto de Odontologia ha sido de mucha ayuda para obtener conocimientos sobre mi tema así como también conté con la ayuda de los profesionales eh podido obtener buenos resultados en mi proyecto.

### **3.4 UNIVERSO Y MUESTRA**

Este trabajo es de tipo descriptivo por lo cual no se desarrolla una muestra, ni existe población, no se realizará experimento alguno, sino que se describirá la causa y la prevalencia de la enfermedad periodontal que se agrava con la diabetes y como afecta esta al periodonto.

### **3.5 TIPO DE INVESTIGACION**

Esta investigación es de tipo cualitativa ya que los resultados de la misma permitirán se describa los efectos de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.

Bibliográfica porque estamos consultando de internet.

Documental porque es un documento el que se está realizando.

### **3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACION**

El presente trabajo de investigación es de carácter no experimental, es de tipo descriptivo y bibliográfica.

## **CAPITULO IV CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **4.1 CONCLUSIONES**

A la vista de la búsqueda realizada podemos concluir lo siguiente: La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos, no ocurriendo así en diabéticos bien controlados donde se da una respuesta tisular adecuada y una defensa normal. Por tanto el mantenimiento de una correcta higiene bucal en pacientes diabéticos es muy beneficioso. Dar a conocer la trascendencia y posibles efectos de las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos, queda demostrado una posible relación entre ambas enfermedades.

De este modo, el mantenimiento de la salud periodontal va a incidir beneficiosamente de forma tanto local como general. Hacer posible un correcto y precoz diagnóstico de las enfermedades periodontales para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias, mediante la remisión del paciente con el especialista cuando sea necesario por motivos de enfermedad o de prevención. La prevalencia de la enfermedad periodontal se presenta en pacientes tanto con buen control de glucosa basal así como en aquellos que presentan niveles de glucosa elevados, todo esto se debe a la falta de información por parte del profesional de la salud a los pacientes diabéticos. Promover el desarrollo de la salud bucal en la población, inculcándoles modos de vida saludable, el control metabólico es importante por parte de propio individuo le permite prevenir las afecciones periodontales. Por tanto, es fundamental la labor del médico y el estomatólogo general

integral en la atención primaria al insistir en la importancia de una dieta baja en azúcares y grasas, y de una correcta higiene oral.

## **4.2 RECOMENDACIONES**

Realizar estudios basados en hallazgos radiográficos para observar el grado de reabsorción alveolar que experimentan los pacientes con Diabetes Mellitus, teniendo en cuenta el control metabólico.

Realizar un estudio de prevalencia de Enfermedad Periodontal en los pacientes con Diabetes Mellitus.

Realizar estudios en pacientes con un buen, moderado y mal control metabólico de su enfermedad para observar cómo se comporta la variable Enfermedad Periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus.

Ampliar el estudio y comparar con personas de mayor edad (jóvenes, adultos y adulto mayor) en pacientes con Diabetes Mellitus junto con controles.

Evaluar el grado de conocimiento de salud oral y su relación sobre la salud periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus.

Es necesario que los pacientes diabéticos cuiden su salud dental en especial por la función que desempeñan estos órganos dentarios en la nutrición del paciente, proceso fundamental para controlar su enfermedad.

Es indispensable que exista el adecuado conocimiento de los criterios del control metabólico aceptados internacionalmente, entre la población de diabéticos y las comunidades médicas y odontológicas.

Es indispensable difundir a los pacientes diabéticos las enfermedades más recurrentes que se dan a nivel del aparato de sostén de los dientes y dificultad de curación la cual en la mayoría de los casos acarrea la pérdida de los dientes.

Se deben realizar campañas educativas periódicas para enseñar el control adecuado de la placa bacteriana en pacientes diabéticos, con el fin de contrarrestar la enfermedad periodontal presente en este tipo de pacientes.

Informar a los pacientes diabéticos, ya sea con charlas educativas, así como con hojas informativas para que controlen la enfermedad periodontal tempranamente y se evite la pérdida de dientes sea que sea su condición socioeconómica.

## BIBLIOGRAFIA

1. [\[HTML\] de iscii.es](#)  
AB Navarro Sánchez, R Faria Almeida... - ... en **Periodoncia e ...**,
2. 2002 - SciELO Espana.
3. ALTAVISTA WEB PAGES. Pobreza en Venezuela. Available from Untihed.
4. [Cambios clínicos y microbiológicos en el tratamiento periodontal ...](#)30  
Oct 2011 ... Cambios clínicos y microbiológicos en el **tratamiento periodontal** convencional de **pacientes diabéticos** tipo 2 con periodontitis crónica del ...[eprints.ucm.es/5327/](#) - En caché - Similares.
5. [Clasificación de las enfermedades periodontales](#)[www.dent.ucla.edu/pic/members/pdr/classifications.html](#)
6. [Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal](#)[scielo.iscii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213...la](#)  
[ng.](#)
7. DR. Walter Cohen. Lindsey A. Sherwood. Periodoncia capitulo 33  
Raspado y alisado radicular: remoción de cálculos y microorganismos subgingivales pag.423-424-436-438-441.
8. [Enfermedad Periodontal en la Diabetes](#)TRATAMIENTOS.  
Consideraciones generales. El **paciente diabético** requiere unas precauciones especiales  
antesdeun**tratamiento periodontal**yaquesila...[www.iqb.es/d\\_mellitus/medico/complica/gingiva/period02.htm](#) - En caché - Similares.
9. [Enfermedad periodontal en los diabéticos](#)Si no se hace el tratamiento adecuado, la enfermedad periodontal hace que los ... DE LOS **PACIENTES DIABÉTICOS**,EL**TRATAMIENTO PERIODONTAL**NO...[www.doctorfernandofuentes.cl/diabeticos.htm](#) - En caché - Similares.

10. Enfermedad periodontal en los diabéticos Si no se hace el tratamiento adecuado, la enfermedad periodontal hace que los... DE LOS **PACIENTES DIABÉTICOS**, EL TRATAMIENTO PERIODONTAL NO... *www.doctorfernandofuentes.cl/diabeticos.htm* - En caché - Similares.
11. Enfermedad periodontal en paciente diabético *html.rincondelvago.com/enfermedad-periodontal-en-paciente-diabeti*. <http://www.odontologia-online.com/casos/nohic/nohic01/nohic01.html>.
12. Enfermedad Periodontal y Diabetes 18 Abr 2012 ... Un estudio randomizado, controlado, de **tratamiento periodontal** en ... considerar la condición periodontal de los **pacientes diabéticos** con... *www.perio.org/consumer/mbc.sp.diabetes.htm* - En caché - Similares.
13. <http://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/2/>.
14. <http://www.clinidabet.com/es/infodiabetes/02educacion/07educando/01.htm>.
15. <http://www.odontologiaonline.com/casos/nohic/nohic01/nohic01.html>  
RLópez, RM Díaz, A Barranco... - Salud Pública de..., 1996 - redalyc.uaemex.mx.
16. IntraMed - Artículos - Diabetes e infección periodontal  
*www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=72517* – Argentina.
17. PERIODONCIA: Alargamiento de corona en un paciente con diabetes  
Lo que resulta evidente es la peor respuesta al **tratamiento periodontal** de los **pacientes diabéticos** no controlados. Pacientes con peor control de la glicemia... *www.infomed.es/rode/index.php?option=com\_content...* - En caché - Similares.
18. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal
19. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal  
*scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852002000100002...sci*.

20. Respuesta al tratamiento periodontal de diabéticos tipo 2 ... - SciELO La ausencia de un protocolo de **tratamiento periodontal** para el **diabético** descompensado ha generado una discriminación negativa hacia estos **pacientes**, por  
...[www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071901072011000200002...](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071901072011000200002...) - En caché - Similares.
21. [www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/Teorico Periodonto 20101.pdf](http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/Teorico_Periodonto_20101.pdf).
22. [www.iqb.es/d\\_mellitus/medico/complica/gingiva/period01.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/gingiva/period01.htm).



## **ANEXOS**



# UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

NOMBRES: **ESPECIE VALORADA** ALBAN PASTORELLY MEYBOL STEPHANIE

SERIE U-B N:

FACULTAD: 1002

15/02/2012 08:59:42

Guayaquil, 15 de Febrero del 2012

Doctor.

Washington Escudero D.

Decano de la Facultad Piloto de Odontología

En su despacho.-

De mis consideraciones.

Yo, **Alban Pastorelly Meybol** con número de C.I. **0919985614**, alumna del **QUINTO AÑO PARALELO # 3**; de la carrera de Odontología, solicito a usted, me asigne tutor para poder realizar **EL TRABAJO GRADUACION**, previo a la obtención del título de Odontólogo, en la materia de **Periodoncia**.

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecido.

Muy atentamente,

**Alban Pastorelly Meybol**

**C.I. 0919985614**

Se le ha designado al Dr. (a) Yovani Dios para que colabore en su trabajo de graduación.

Dr. Washington Escudero D.

DECANO

**C9-N° 0057707**



# UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA - 7108

1,20

NOMBRES: **SERIE J-B N: ALBAN PASTORELLY MEYBOL STEPHANIE**

dólar Americano CON  
VEINTE Centavos  
071)1021000

FACULTAD: 1002

10/05/2012 12:17:15

Guayaquil, 10 de Mayo del 2012

Doctor  
Washington Escudero Doltz  
DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA  
Ciudad.-

De mi consideración:

Yo, **Alban Pastorelly Meybol Stephanie** con C.I. 0919985614 alumna de Quinto año Paralelo N° 3 periodo lectivo 2011-2012, presento para su consideración el tema del trabajo de Graduación.

**"Enfermedad Periodontal en pacientes diabéticos"**

**OBJETIVO:** Determinar los factores patológicos de la diabetes asociada a la enfermedad periodontal.

**JUSTIFICACIÓN:** Este proyecto es realizado con el fin de conocer porque la enfermedad periodontal se agudiza con la presencia de la diabetes y como afecta al periodonto. Además pretende dar alternativas de solución para mejorar y aliviar enfermedades secundarias agravadas por la diabetes, así como también sirva como documento de apoyo para futuros estudiantes. Este trabajo es realizado en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.

Agradezco de antemano la atención a la presente solicitud.

*Recibido  
mayo 04/2012  
12:07  
Jrene*

*Alban Pastorelly*

Alban Pastorelly Meybol Stephanie  
C.I. 0919985614

*Dr. Marcos Díaz López*

Dr. Marcos Díaz  
TUTOR ACADÉMICO

3-0086504