



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ODONTÓLOGO/A**

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

**PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES
ADULTOS DIABETICOS**

AUTOR/A:

LOAYZA ESPINOZA YASBELLA ANALIA

TUTORA:

DRA. MARÍA CRISTINA FLOR CHÁVEZ

Guayaquil, Abril, 2021

Ecuador



CERTIFICACION DE APROBACION

Los abajo firmantes certifican que el trabajo de Grado previo a la obtención del Título de Odontóloga, es original y cumple con las exigencias académicas de la Facultad Piloto de Odontología, por consiguiente se aprueba.

.....
Dr. José Fernando Franco Valdiviezo, Esp.

Decano

.....
Dr. Patricio Proaño Yela, MSc.

Gestor de Titulación



APROBACIÓN DEL TUTOR/A

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: **PATÓGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS**, presentado por la /Srta **YASBELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA** del cual he sido su tutora, para su evaluación y sustentación, como requisito previo para la obtención del título de Odontóloga.

Guayaquil, Abril del 2021.

.....
María Cristina Flor Chávez

CC: 1309732053



DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Yo, **YABELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA**, con cédula de identidad N° **0705943330**, declaro ante las autoridades de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que este se encuentre referenciado.

Guayaquil, Abril del 2021.

.....
YABELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA

0705943330



DEDICATORIA

La presente tesis está dedicada a DIOS, porque sin la voluntad de él no hubiese sido posible concluir mi carrera.

A Mis Padres, por haberme forjado para ser la persona que en la actualidad soy, por su apoyo incondicional en toda la etapa de mi carrera, por su paciencia, por su esfuerzo, ser ese motor de ejemplo a seguir, este logro se los debo a ustedes. Me formaron con reglas y a veces con un poco de libertad, pero al final de todo siempre me motivaron a realizar mis metas.

A mi Esposo, por su sacrificio y esfuerzo, por apoyarme en mi carrera para crecer y tener un mejor futuro para nosotros, por creer en mi capacidad, por sus palabras alentadoras en los momentos difíciles, por su amor incondicional y por brindarme todo el tiempo necesario para lograr ser una profesional.

A mi pequeño Hijo, por ser el motivo de lucha, por inspirarme a seguir adelante e impulsarme a cada día sea mejor y lograr superar las adversidades que se presentan en el camino.

A toda mi familia Loayza-Espinoza y Loayza-Loayza, por cada oración, por ese granito que aportaron durante la carrera. Este logro, esta meta es para ustedes familia.



AGRADECIMIENTO

Agradezco a DIOS, por ser el creador de la vida, por haberme mantenido de pie durante mi carrera aunque a veces parecía que iba de decaer, sin embargo me dio fuerza y voluntad para enfrentar las adversidades que se me presentaron.

A mis Padres, por su apoyo incondicional durante la carrera, quien con su ejemplo y amor me guiaron a lo largo de mi vida y camino profesional. En Especial A mi Madre quien con su amor y dedicación me ayudo con mi hijo, para que yo pudiera culminar con mi estudio.

Agradezco a la Universidad de Guayaquil, en especial a la Facultad Piloto de Odontología, por los conocimientos impartidos durante toda la carrera, gracias a los profesores que formaron parte de ella, que con su amor, esfuerzo, paciencia y tiempo nos brindaron conocimiento para convertirnos en grandes profesionales.

A mi Tutora de Tesis Dra. María Cristina Flor Chávez, por guiarme y formar parte de ello, quien siempre estuvo presta ayudarme durante este trabajo. Gracias por su brindarme su conocimiento y valores para poder alcanzar la meta.



CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Dr.

José Fernando Franco Valdiviezo, Esp.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo **PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS**, realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontóloga, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, Abril del 2021.

.....
YASBELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA

0705943330

INDICE

| | |
|--|------|
| PORTADA..... | i |
| CERTIFICACION DE APROBACION | ii |
| APROBACIÓN DEL TUTOR/A | iii |
| DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN | iv |
| DEDICATORIA | v |
| AGRADECIMIENTO..... | vi |
| CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR | vii |
| INDICE..... | viii |
| ÍNDICE DE GRAFICO | xii |
| RESUMEN..... | xiii |
| ABSTRACT..... | xiv |
| INTRODUCCIÓN..... | 15 |
| CAPÍTULO I..... | 19 |
| EL PROBLEMA | 19 |
| Planteamiento Del Problema..... | 19 |
| Delimitación Del Problema | 20 |
| Formulación Del Problema..... | 20 |
| Preguntas De Investigación | 20 |
| Justificación | 21 |
| Objetivos..... | 22 |
| Objetivo General..... | 22 |
| Objetivos Específicos | 22 |

| | |
|--|----|
| CAPÍTULO II..... | 24 |
| MARCO TEÓRICO..... | 24 |
| Antecedentes..... | 24 |
| Fundamentación Científica O Teórica | 31 |
| Diabetes Mellitus | 31 |
| Clasificación..... | 31 |
| Diabetes Tipo 1..... | 32 |
| Diabetes Tipo 2..... | 32 |
| Diagnóstico | 32 |
| Manifestaciones Clínicas..... | 33 |
| Manifestaciones Orales..... | 33 |
| Manifestaciones Periodontales. | 34 |
| Microbiota Oral | 34 |
| Función De La Microbiota Oral. | 36 |
| Factores Endógenos Y Exógenos De La Microbiota..... | 37 |
| Biopelícula o Biofilm | 37 |
| Estructura Del Biofilm..... | 38 |
| Masa De Célula Bacteriana..... | 38 |
| Espacios Intercelulares O Canales..... | 38 |
| Matriz Polimérica Extracelular O Exopolisacáridos..... | 39 |
| Formación Del Biofilm. | 39 |
| Formación De La Película Adquirida. | 39 |
| Colonización Inicial o Primaria..... | 40 |

| | |
|--|----|
| Colonización Secundaria..... | 40 |
| Maduración..... | 41 |
| Enfermedad Periodontal..... | 41 |
| Clasificación..... | 41 |
| Gingivitis..... | 41 |
| Periodontitis..... | 42 |
| Etiología..... | 43 |
| Patogenia..... | 44 |
| Lesión inicial..... | 44 |
| Lesión Temprana..... | 44 |
| Lesión Establecida..... | 44 |
| Lesión Avanzada..... | 45 |
| Relación del Biofilm Y Enfermedad Periodontal..... | 45 |
| Patógenos Presentes En La Enfermedad Periodontal..... | 47 |
| Tannerella Forsythia..... | 49 |
| Porphyromonas Gingivalis..... | 50 |
| Fusobacterium Nucleatum..... | 51 |
| Aggregatibacter Actinomycetemcomitans..... | 52 |
| Prevotella Intermedia..... | 52 |
| Treponema Denticola..... | 53 |
| Relación De La Enfermedad Periodontal Y La Diabetes..... | 53 |
| Manejo Odontológico Del Paciente Diabético..... | 54 |
| Tratamiento Periodontal En El Paciente Diabético..... | 56 |

| | |
|--|----|
| Fase Sistémica..... | 56 |
| Fase Etiológica De Higiene..... | 57 |
| Raspado Y Alisado Radicular..... | 57 |
| Fase Correctiva..... | 59 |
| Fase De Mantenimiento..... | 59 |
| CAPÍTULO III..... | 60 |
| MARCO METODOLÓGICO..... | 60 |
| Diseño Y Tipo De Investigación..... | 60 |
| Materiales, Técnicas E Instrumentos..... | 60 |
| Procedimiento De La Investigación..... | 61 |
| Discusión De Resultados..... | 62 |
| CAPÍTULO IV..... | 66 |
| CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 66 |
| Conclusiones..... | 66 |
| Recomendaciones..... | 67 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 68 |
| ANEXOS..... | 78 |

ÍNDICE DE GRAFICO

| | |
|--------------------------------------|----|
| Figura 1 Complejo De Socransky | 49 |
|--------------------------------------|----|

RESUMEN

Introducción: La enfermedad periodontal se la considera como una enfermedad multifactorial, de carácter inflamatoria, siendo su signo principal la formación de un saco o bolsa periodontal. Se debe a la acumulación de bacterias que forman parte de placa bacteriana en las piezas dentarias provocando inflamación de encías, sangrado, pérdida de inserción, movilidad e incluso pérdida de dientes. La diabetes mellitus debido a su condición sistémica pueden cambiar el ambiente bucal; es decir, el aumento de niveles de glucosa en el líquido crevicular proporciona una fuente de nutrientes para el crecimiento de diversas especies bacterias. **Objetivo:** Identificar los patógenos subgingivales periodontales en el paciente adulto diabético.

Metodología: La presente investigación es de tipo bibliográfica, descriptiva, exploratoria, se realizó mediante una revisión de 77 artículos científicos a través de diversos buscadores como Pubmed, Scielo, Google Scholar, Cochrame Library, Google Académico, Repositorio De Universidades. **Resultados:** Los patógenos periodontales que se presentan en el paciente diabético son la *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* se encontró en pacientes diabético con profundidad de bolsa de >5mm, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*, *E. nodatum*, *P. Micra*. **Conclusión:** Los patógenos que se presentan con mayor prevalencia en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal son: *Treponema denticola*, *Tannerella Forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. Siendo en mayor cantidad la *Porphyromonas gingivalis* ya que causa resistencia a la insulina dificultando el control glicémico. **Palabras clave:** patógenos periodontales, biofilm, enfermedad periodontal, diabetes mellitus

ABSTRACT

Periodontal disease is considered a multifactorial disease, inflammatory by nature, whose main sign is the formation of periodontal sacs. Periodontal disease occurs due to the accumulation of bacteria in the tooth pieces causing gum inflammation, bleeding, insertion loss, mobility and even tooth loss. Diabetes mellitus due to its systemic condition can change the oral environment; that is, increase of glucose levels in the crevicular fluid which in turn provides a source of nutrients for the growth of various bacterial species. The aim of this research is to identify periodontal subgingival pathogens in the diabetic adult patient. The methodological design corresponds to a bibliographic, descriptive, and exploratory study that was carried out through a review of 77 scientific articles through various search engines such as Pubmed, Scielo, Google Scholar, Cochrame Library, Google Academic, higher education repositories. Findings suggest that periodontal pathogens in the diabetic patient such as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* were found in diabetic patients with bag depth of >5mm, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis* and *Intermediate Prevotella*, *E. nodatum*, *P. Micra*. In all, pathogens with highest prevalence in diabetic patients with periodontal disease are *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* since they cause insulin resistance making glycemic control difficult.

Keywords: periodontal pathogens, biofilm, periodontal disease, diabetes mellitus

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se ha podido identificar alrededor de 700 especies bacterianas que se encuentran integradas a la cavidad bucal normal. Siendo su existencia necesaria ya que posibilita el equilibrio indispensable para mantener un buen estado de salud bucal. (Sarduy & González, 2016)

El origen de las enfermedades periodontales se debe a la acumulación de bacterias que forman parte de la placa bacteriana o biofilm en el área cervical de los dientes y que con el pasar de los días continúa hasta llegar a la raíz del mismo. Las bacterias infectan la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; estas son parte fundamental de la estructura del periodonto ya que le brinda unión, soporte, protección y alojamiento al diente en su alveolo. La gran parte de las bacterias patógenas albergadas en estas estructuras altera el balance homeostático entre el huésped y la flora oral. (Hurtado & Bojórquez, 2016)

La enfermedad periodontal es una enfermedad multifactorial, infecciosa de carácter inflamatoria, siendo su signo patognomónico la formación de un saco periodontal. Se caracteriza por una inflamación de las encías, sangrado al sondaje, reabsorción de hueso alveolar produciendo una pérdida de inserción y posteriormente movilidad dentaria, llegando hasta incluso la pérdida de dientes. (Cabrera, 2015)

La enfermedad periodontal inicia por la microbiota compleja que se encuentra como placa dental, formando una biopelícula y la destrucción del tejido que esta medida por una gran respuesta anormal del huésped a bacterias específicas y sus productos. La susceptibilidad se presenta debido a un fenotipo caracterizado por una respuesta brusca e hiperinflamatoria a las bacterias que las colonizan. (Pendyala et al., 2013)

En cuanto a la periodontitis, el cambio de la microbiota se produce en localizaciones periodontales hacia una microbiota de perfil proteolítico. La falta de higiene oral o el desconocimiento de la misma, sumado el factor de riesgo de la

diabetes mellitus favorecen a la disbiosis periodontal. En una primera etapa se produce la gingivitis donde la respuesta inflamatoria se puede mantener proporcionalmente y la situación puede revertirse a una situación microbiota periodóntica, con una respuesta inflamatoria exacerbada asociada a un daño tisular más crónico. (Arponen, 2019)

Diversos estudios mencionan que entre los principales patógenos periodontales de la microflora subgingival encontramos a la *A. Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*. Ya que tienen relación con la severidad de la enfermedad periodontal. Por ende, la alteración de su microbiota sumado la susceptibilidad del diabético tienden a contraer la periodontitis. (Andrés et al., 2012)

Arponen (2019) Menciona que las especies clave de la periodontitis son *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *T. forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus*. (2019, p. 22)

Hoy en día se ha conocido que la diabetes afecta a todo el organismo en general, la lipotoxicidad y glucotoxicidad van afectando toda la circulación sea macro y microvascular, incluyendo la cicatrización y reparación celular; es por ello que el periodonto no está excluido de ser afectado por aquella enfermedad. El tejido periodontal que se encuentra mayormente afectado es el de inserción, el cual está conformado por el cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. (Cabrera, 2015)

Diversos avances en investigación han establecido muchas hipótesis sobre las diferencias en el patrón de enfermedad periodontal y la gravedad que tiene la misma, estos factores actúan como mediadores y repercuten en la iniciación y velocidad de la progresión de la enfermedad periodontal; entre ellos los factores sociales, económicos y de servicio de salud, así como factores biológicos que van desde una mala respuesta inmunitaria abarcando diversas enfermedades sistémicas o endocrinas como la diabetes y agentes de comportamiento como el hábito de fumar, la

acumulación de placa dentobacteriana e higiene bucal. (Hernández et al., 2017; Hurtado & Bojórquez, 2016)

La prevalencia de la enfermedad periodontal en el paciente diabético es de >85%, es decir que el 27.3% poseen gingivitis y 59.5% periodontitis; siendo la prevalencia de periodontitis en la población general del 46%. (Han & Park, 2018)

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica caracterizada por el elevado nivel de glucosa en la sangre debido a trastornos pancreáticos, disminuyendo la producción de la insulina en el mismo. (Peralta et al., 2015)

La organización mundial de la Salud (OMS) manifiesta que el 80% de la población con diabetes mellitus se encuentran en países en desarrollo, en el 2012 se registraron cerca de 19 millones de individuos con diabetes mellitus en América Latina y se espera que durante los próximos años aumenten las cifras alrededor de 250%. (Peralta et al., 2015)

La diabetes mellitus es una de las complicaciones más crecientes en los últimos años que afectan alrededor de 415 millones de personas. Aproximadamente el 90% de estas personas presentan diabetes mellitus tipo 2. En Europa 59.8 millones de adultos tienen diabetes mellitus 23.5 incluido casos no diagnosticado. De acuerdo con el último censo en Brasil, >9 millones de adultos fueron afectado presentando el 4.5% de la población. La diabetes mellitus ha sido asociado con periodontitis, cuando mayor sea los niveles de glucosa en la sangre más probable es que desarrollen periodontitis. (Costa et al., 2017)

La presencia de periodontitis en los pacientes diabéticos es atribuida a la falla en el sistema inmunológico del cuerpo, ya que no es posible eliminar completamente la fuente de inflamación como los microorganismos, y esto a su vez, mantiene el proceso de inflamación crónica constantemente activado, por tanto induce a una reacción inflamatoria. Esta respuesta inflamatoria crónica es el principal factor etiológico de la regulación sistémica de varias citocinas proinflamatorias como las

interleucinas (IL β , 4, 6, 8 y 10), así como el factor de necrosis tumoral (TNF- α). (Amr et al., 2019)

El presente trabajo tiene como objetivo identificar los patógenos subgingivales periodontales en el paciente adulto diabético, por lo cual es importante que tanto el odontólogo como el periodoncista conozca cómo se produce la alteración de la microbiota, su composición y cuáles son los patógenos periodontales subgingivales presentes en el paciente adulto diabético.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento Del Problema

Hace algunos años atrás la gran mayoría de la sociedad científica y médica no poseía conocimiento a ciencia cierta cómo se daba la naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales. Sin embargo con el pasar del tiempo muchas investigaciones demostraron que su principal factor es la placa bacteriana. Por lo tanto la enfermedad periodontal está íntimamente relacionada con la presencia de biofilm dental subgingival.

La cavidad bucal es un ambiente adecuado para la colonización de microorganismo ya que genera un medio húmedo, temperatura, Ph y proporciona nutrientes para su crecimiento. Sin embargo hay factores que influyen en la aparición de las bacterias y en la progresión de dicha enfermedad. Uno de los factores es la respuesta que tiene el individuo a la infección bacteriana ya sea inflamatorio o inmune.

Los patógenos bacterianos relacionado con la periodontitis se encuentran en el biofilm, es decir es una congregación de microorganismos sobre el diente, que van a desencadenar una respuesta por parte del huésped y esto va a depender de las características del huésped. Es decir que la severidad y rapidez de la progresión de la enfermedad va a depender de él.

En la actualidad existe una gran correlación entre la enfermedad periodontal y la diabetes, causando afectaciones simultáneamente. Este padecimiento afecta a la gran mayoría de las personas diabéticas ya sea por una mala higiene bucal, por mal control metabólico o por situaciones económicas. Generalmente los pacientes diabéticos tienen a poseer mayor severidad de enfermedad periodontal debido a una

respuesta inflamatoria exagerada en los tejidos periodontales lo que conlleva a la pérdida de hueso y por ende de los dientes.

La periodontitis es una de las enfermedades muy prevalente en pacientes con diabetes; caracterizada por una destrucción muy rápida de los tejidos de soporte dentario; además se considera una infección bacteriana mixta en donde encontramos bacterias Gram negativas anaerobias provenientes de una placa subgingival. El paciente diabético necesita conocer cómo se produce la placa bacteriana, cuáles son los patógenos subgingivales presentes.

Delimitación Del Problema

Los datos de este trabajo de investigación con:

Tema: Patógenos Subgingivales Periodontales en Pacientes Adultos Diabéticos

Objeto de estudio: Patógenos Subgingivales Periodontales

Campo de acción: Pacientes adultos diabéticos

Área: Odontología (Pregrado)

Periodo: 2020-2021 CII

Línea de investigación Salud oral, prevención, tratamiento y servicios de salud

Sublínea de investigación: Epidemiología y práctica odontológica

Formulación Del Problema

¿Cuáles son los patógenos subgingivales periodontales en pacientes adultos diabéticos?

Preguntas De Investigación

- ¿Cómo se forma la microbiota en la cavidad bucal?
- ¿Cuál es la etiología bacteriana de la periodontitis?
- ¿Cómo afecta la capacidad antioxidante de la saliva en paciente diabético con enfermedad periodontal?

- ¿Cómo influye el índice glicémico en los patógenos subgingales presentes en la enfermedad periodontal crónica?
- ¿Cómo está compuesta la flora bacteriana en el paciente diabético?
- ¿Cuáles son los mecanismos subyacentes al efecto de la diabetes sobre la periodontitis?
- ¿Cuáles son las especies bacterianas presentes en la periodontitis?
- ¿Cuál son las manifestaciones orales en el paciente diabético?
- ¿Cuál es la composición microbiota subgingival?
- ¿Cuáles son las características clínicas de un paciente diabético?

Justificación

La periodontitis se la considera como una enfermedad multifactorial, caracterizada por una inflamación crónica causada por distintos microorganismos bacterianos presentes en la biopelícula dental, ocasionando continuamente destrucción del aparato de soporte dentario, recesiones gingivales e incluso la pérdida de piezas dentarias. (Hurtado & Bojórquez, 2016)

Conveniencia

Es importante tomar en cuenta en aquellos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal el papel que juegan los factores de riesgo como placa dentobacteriana, caries, dientes ausentes sin remplazo e incluso su condición sistémica ya que confieren al individuo un grado variable de susceptibilidad para contraer dicha enfermedad o para que su salud sufra alteraciones; además que pueden ser capaces de iniciar o exacerbar la enfermedad. (Yáñez & Alvarado, 2016)

Relevancia Social

Es necesario recalcar que la mayoría de adultos sobre todo los que viven en zonas rurales, no poseen conocimiento acerca de la salud bucal que deben de tener, ni conocen de su padecimiento actual sistémicamente; ya sea por situaciones económicas. Sin embargo aun sabiendo su situación sistémica no saben que es la placa

bacteriana, su composición, como se produce la placa bacteriana, los patógenos periodontales y cuál es la población más vulnerable a esta enfermedad.

Implicaciones Prácticas

En esta investigación se pretende enfatizar la presencia de los patógenos subgingivales periodontales en pacientes con diabetes mellitus, en los cuidados que debe de tener un paciente diabético sobre todo en su salud bucal, analizar la gravedad que tiene estos patógenos sobre el tejido periodontal y así poder disminuir la incidencia de la enfermedad periodontal en el pacientes diabético, ayudándolos sobre todo en el tratamiento y en los métodos de higiene bucal.

El presente trabajo tiene como finalidad servir como un aporte a los estudiantes, odontólogos y periodoncista en general de cuáles son los patógenos subgingivales presente durante la atención de un paciente que está comprometido sistémicamente (diabetes) y la importancia de realizar una higiene bucal con el fin de eliminar dichos patógenos.

Viabilidad

La realización de este trabajo de investigación es factible debido a que toma recursos de artículos científicos de revisión, caso control. La ejecución de este trabajo no causará daño a ningún individuo, comunidad, ni ambiente; más bien tiene la finalidad de dar a conocer los patógenos subgingales presentes en un paciente adulto diabético.

Objetivos

Objetivo General

Identificar Los Patógenos Subgingivales Periodontales En Paciente Adultos Diabéticos

Objetivos Específicos

- Explicar cómo se forma la microbiota en la cavidad bucal

- Describir la etiología bacteriana de la periodontitis
- Diferenciar la microbiota en pacientes con y sin enfermedad periodontal
- Describir los patógenos periodontales en el paciente diabético
- Detallar el tratamiento periodontal en el paciente diabético

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

A. Rodríguez et al., (2019) realizaron un estudio sobre la microbiota subgingival en paciente mexicanos con diabetes mellitus. El objetivo de este estudio fue describir la microbiota subgingival de mexicanos con diabetes mellitus y las diferentes condiciones periodontales y metabólicas. A través de “tablero de ajedrez “hibridación ADN-ADN. Su método consistió en dos grupos: salud periodontal (PH) (PH_non_T2D; n=59, PH_T2D; n=14) y periodontitis generalizada (GP) (GP_non_T2D, n=67, GP_T2D: n=38), obesidad (IMC ≥ 30 kg / m²) y niveles séricos de hemoglobina glucosilada (HbA1c), lípidos totales, triglicéridos, colesterol total, lípidos de alta densidad se procedió a la medición para los pacientes con diabetes tipo 2. Se procesó la identificación microbiana subgingival para 40 especies a través de sondas de ADN. (p. 2-15)

Sus resultados fueron que los pacientes tenían niveles totales significativamente más altos (PH: $p < 0,001$ y GP_NS, una menor proporción del complejo rojo (GP: $p < 0,01$), una mayor proporción del complejo amarillo GP; $p < 0,001$) y naranja (GP; $p < 0,01$) que el no-T2D. Individuos GP_T2D exhibió una mayor proporción de especies putativas: *Campylobacter gracilis* y *S. constellatus*, *Parvimonas micra* y *Prevotella nigrescens*, que GP_non_T2D. Individuos con diabetes tipo 2 con HbA1c $> 8\%$ había presentado mayor profundidad de bolsa y niveles altos de *G. morbillorum* y aquellos con obesidad o dislipidemia albergaban niveles ms altos de *Streptococcus* sp, *Actinomyces* sp y *Capnocytophaga* sp.(A. Rodríguez et al., 2019)

Realizó un estudio sobre la evaluación de la enfermedad periodontal de hiperglucemia asociada a la diabetes mellitus tipo 2. El objetivo fue determinar la asociación de diversas enfermedades orales índice de masa corporal, así como el nivel de glucosa en sangre en pacientes con diabetes mellitus. En cuanto a la metodología se basó en estudios de caso-controles para identificar la prevalencia de enfermedades orales en pacientes diabéticos. Se evaluaron 312 personas, 38 pacientes con diabetes tipo 1, 79 con diabetes tipo 2 y 195 sin diabetes mellitus. Los resultados determinaron que las enfermedades orales más prevalentes eran las caries, seguida de maloclusión, gingivitis, periodontitis, pulpitis reversible, pulpitis irreversible. En las enfermedades sistémicas encontramos como la más frecuente a la diabetes mellitus, seguida de sobrepeso, hipertensión y finalmente la obesidad. Individuos con diabetes mellitus mostraron una mayor frecuencia de periodontitis, así como las diferencias significativas entre la diabetes y niveles elevados de glucosa en sangre.(Peralta et al., 2015)

Ruiz et al., (2016) realizaron un estudio sobre los posibles factores de riesgo relacionado de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. Su objetivo fue identificar los factores de riesgo relacionados con la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos mayores de 30 años en el área de Zaza de medio. Se realizó un estudio transversal en el periodo de abril 2008 a julio 2010. La población estuvo constituida por 52 pacientes diabéticos de la zona. Las variables estudiadas fueron factores de riesgo directo, comportamentales en atención de salud, higiene bucal y nivel de información. Se aplicó el índice de higiene bucal revisado de Russell para determinar el grado de higiene bucal. En cuanto a los resultado la mala cobertura fue el factor de riesgo predominante con un 100%, la mayoría de los pacientes diabéticos presentó higiene bucal deficiente con un 71.2% además poseen u nivel de conocimiento sobre salud bucal deficiente. (p. 3-5)

Miranda et al., (2017) Realizó un estudio sobre la influencia de control glucémico en los niveles de patógenos subgingivales en pacientes con periodontitis crónica generalizada, su objetivo fue evaluar la influencia del control glucémico en los niveles y frecuencia de patógenos periodontales subgingivales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis crónica generalizada. La metodología fue basada en 56 pacientes que presentaron periodontitis crónica generalizada y diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo con los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) en uno de los siguientes grupos: HbA1c <8% (n=28) o HbA1c ≥ 8% (n=28). Se evaluó muestras de tres biopelícula subgingivales en sitios con profundidad de sondeo (PD) <5mm y tres muestras de sitios con profundidad de sondeo PD ≥ 5mm se analizaron por reacción cuantitativa en cadena de la polimerasa (PCR) por la presencia y niveles de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema*, *Eubacterium nodatum*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum* ssp. Y *Prevotella intermedia*.(p. 83-88)

Dando como resultado mayor recuento de *F. nucleatum* spp. En sitios con PD ≥5 mm del grupo de HbA1c ≥8%. Frecuencias de *T. forsythia*, *E. nodatum*, *P. Micra* y *F. nucleatum* spp. Fueron todos más altos en los sitios con PD ≥5 mm de los pacientes con HbA1c ≥8%, en comparación con los pacientes con HbA1c <8%. La frecuencia de la detección de *P. Intermedia* fue mayor en los sitios con EP <5 mm en los pacientes con HbA1c ≥8% que los pacientes con HbA1c <8%.(Miranda et al., 2017)

Al-Rawi & Al-Marzooq, (2017) el objetivo de su estudio fue investigar la relación de la resistencia y los niveles de bacterias periodontopatógenas en la saliva de adultos obesos, en comparación con el control saludables y examinar si la resistencia salival puede servir como biomarcador de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes obesos. Para ello se recogieron un total de 78 muestras de saliva de pacientes que asistían al hospital dental Universitario de Sharjah, Eau. Los pacientes se dividieron en tres grupos iguales: obesos diabéticos, obesos no diabéticos y no obesos, no diabéticos de control. La resistencia salival fue medida con el Test de ELISA. Los niveles de especies bacterias asociada a la periodontitis (*Treponema denticola*, *Porphyromonas*

gingivalis, Tannerella forsythia y Actinobacillus actinomycetemcomitans) y gingivitis (Fusobacterium spp) se midieron usando el PCR en tiempo real. (p.3-5)

Tanto la resistencia salival como las bacterias periodontopatógenas, incluyendo Fusobacterium spp, P. gingivalis. Además se detectó T. forsythia en cantidades mayores en pacientes obesos diabéticos y no diabéticos que en los no obesos control no diabéticos. La concentración de resistencia fueron significativamente correlacionadas con el IMC; sin embargo su nivel no se correlacionó con la glucosa en sangre. En este estudio la alta resistencia salival se asoció con la obesidad, que es un importante factor de predisposición para la diabetes tipo 2 y también un factor de riesgo para enfermedades orales. Los altos niveles de bacterias periodontopatógenas salivales podrían aumentar la liberación de resistencia salival en personas obesas. (Al-Rawi & Al-Marzooq, 2017)

Mohamed et al., (2016) realizó un estudio en donde comparó la influencia de la diabetes mellitus tipo 2 en la aparición de seis patógenos periodontales en muestras de placa de pacientes con y sin periodontitis crónica. Además se investigó sobre los niveles de MMP-8, MMP-9, RANKL y OPG en saliva. El estudio constó de 31 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis crónica (DM + PC), 29 con periodontitis crónica (PC) y 20 con diabetes mellitus tipo 2 (DM). Se realizaron entrevistas guiadas por cuestionario e índice de placa, sangrado al sondaje, profundidad de bolsa. Se utilizó la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para determinar la prevalencia de las bacterias. (p.9)

El grupo de PC tuvo la mayor prevalencia de P. gingivalis (81%), seguido de los grupos de DM + CP (59.3%) y DM (55%). Se observaron tendencias similares para P. intermedia y T. Denticola. La prevalencia de T. forsythia fue del 100% en ambos grupos de periodontitis en comparación con el 90% en el grupo de DM. No había diferencias significativas entre los grupos con respecto a las concentraciones de MMP-8, MMP-9 u OPG. Concentraciones de RANKL estaban por debajo del límite de detección. Nuestros datos demuestran que la diabetes mellitus no tiene influencia

significativa en la prevalencia de los patógenos periodontales o los niveles de MMP-8, MMP-9 y OPG en saliva. (Mohamed et al., 2016)

Quintero et al., (2011) realizó una investigación sobre la microflora subgingival en pacientes diabéticos tipo 2. El objetivo de dicha investigación fue determinar la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema Denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2. El método de estudio es descriptivo, transversal; la muestra de 23 pacientes derivados consecutivamente del Policlínico de Especialidades de la Universidad de los Andes. Se realizó un examen clínico periodontal que incluyó mediciones de profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica y sangrado gingival. (p.56-57)

Su resultado en el grupo de pacientes fueron la *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* fueron las bacterias más prevalentes, seguida por *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. los pacientes con peor control glicémico tuvieron mayor presencia de *treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y aumento en el índice de sangrado al sondaje. (Quintero et al., 2011)

Ramos et al., (2017) Realizó un estudio con el fin de identificar la presencia de bacilos negro pigmentantés (BNP) como *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) y *Prevotella intermedia* en bolsas periodontales de pacientes diabéticos tipo 2. Con una muestra de 46 pacientes que cumplían con los criterio de inclusión en el estudio, de los cuales quedaron 20 por haber concluido con todas las pruebas realizadas en el estudio, como el estudio microbiológico de sus muestras de placa subgingival y las pruebas de hemoglobina glicosilada que se realizó en forma periódica en los 3 meses que se evaluó a los pacientes. (p. 32-34)

En su resultado se pudo identificar estos bacilos negro pigmentantés (BNP) en el 20% de los casos con diagnóstico de periodontitis moderada a severa (periodontitis moderada: bolsa periodontal 6-7mm y periodontitis severa: bolsa periodontal mayor de

7mm) presentando estos pacientes un control glicémicos de condición bueno a moderado (control bueno $\leq 6.9\%$ HbA1c y control moderado: 7 a 7.9% HbA1c). la prueba estadística realizada para valorar la relación presencia BNP y el control glicémico fue de Chi cuadrado el cual no determino significancia de la relación ($P > 5\%$). (Ramos et al., 2017)

Faramarzi et al., (2017) Realizó un estudio que tuvo como objetivo evaluar los efectos clínicos y metabólicos de un gel de Clorhexidina (CHX) a base de xantano utilizado como un complemento periodontal no quirúrgico en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica. Se seleccionaron 68 pacientes diabéticos con periodontitis moderada a avanzada con una hemoglobina (HbA1c) $\geq 6\%$ El grupo de Prueba (n=34) recibió raspado y alisado radicular (SRP) más la aplicado del gel CHX a base de xantano. El grupo control (n=34) recibió solo SRP. Se realizaron pruebas en sangre de glicemia en ayunas (FBS) y de HbA1c al inicio y después de 3 y 6 meses. Tuvieron como resultado que los pacientes del grupo de prueba mostraron una disminución de FBS desde la línea base hasta los 3 y 6 meses de seguimiento. Los niveles HbA1c disminuyeron $7,72 \pm 0,99$ a $6,20 \pm 0,97$ y $6,06 \pm 1,04$ después de 3 y 6 meses de seguimiento. La reducción de glicemia en ayunas y la HbA1c fue estadísticamente significativa después de 3 y 6 meses en el grupo de control.

Gay et al., (2014) El objetivo del ensayo clínico aleatoria fue diseñado para dilucidar como el tratamiento de la enfermedad periodontal afecta los valores de HbA1c en la población. Fueron seleccionados 154 pacientes diabéticos con enfermedad periodontal. El grupo de prueba fue tratado con raspado y alisado radículas (SRP) mientras que el grupo control recibió solo instrucciones de higiene bucal. Se realiza un examen periodontal completo al inicio del estudio y de 4 a 6 semanas después de la terapia. Además se extrajo muestras de sangre al inicio y 4 meses después para evaluar los niveles de HbA1c. Sus resultados mostraron aproximadamente 126 personas completaron el estudio. Se encontraron reducciones ($0,6 \pm 2,1\%$ y $0,3 \pm 1,7\%$) entre los grupos de prueba y control a los 4 meses.

Comparaciones de los parámetros clínicos periodontales entre los grupos de prueba y control se pueden encontrar diferencias significativas con mejores resultados en los sujetos de prueba. En conclusión la terapia periodontal no quirúrgica mejoró los cambios en los parámetros clínicos en comparación con los sujetos de control. (pág. 3-6)

Peña et al., (2018) Realizó un estudio de intervención terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta estomatológica del hospital general docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso de Santiago de Cuba. Su objetivo fue determinar si el tratamiento realizado favorecía el control metabólico de los afectados. La muestra quedó constituida por 60 pacientes, quienes fueron distribuidos en 2 grupos: de estudio y de control. El primer grupo recibió fase inicial del tratamiento periodontal, así como raspado y alisado radicular, el segundo grupo, fase inicial de tratamiento periodontal y la irrigación subgingival con clorhexidina al 0.02% una vez al día, durante una semana. La duración de la terapia inicial en ambos grupos dependió de la sesión de tartrectomía que requirió cada paciente y del mejoramiento de los controles de placa dentobacteriana individuales. Luego se realizó la evolución clínica a los 7 días y se mantuvieron con fase de soporte periodontal hasta el final del estudio. (pág. 2-3)

Al analizar los valores de hemoglobina glicosilada, luego de haberse aplicado la terapia periodontal correspondiente a ambos grupos se obtuvo que el grupo de estudio, de 21 pacientes lograron un buen control metabólico determinado por el examen de HbA1c y solo quedaron 9 pacientes con cifras alteradas. En el grupo de control se logró disminuir a 12 de los afectados con cifras alteradas de HbA1c, de los 17 que existían antes del tratamiento periodontal, con un nivel de mejoría del 95%. Se constató que a raíz del tratamiento periodontal de los pacientes de estudio y control respectivamente mejoraron su control metabólico. (Peña et al., 2018)

Fundamentación Científica O Teórica

Diabetes Mellitus

La diabetes es un trastorno metabólico muy complejo, que se caracteriza por un aumento en los niveles de glucosa en la sangre debido a una alteración en el páncreas o por una disminución en la producción de insulina. (Peralta et al., 2015)

La diabetes también se define como un síndrome heterogéneo afectando el metabolismo de aquellos carbohidratos, grasa y proteínas que se producen en un principio como consecuencia la falta relativa o completa de la secreción de la insulina por las células beta del páncreas o por deficiencia de los receptores de insulina.(Naranjo, 2016)

Según la OMS define a la diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas deja de producir suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficientemente la insulina que produce. La insulina es una hormona encargada de regular el azúcar en la sangre. (OMS, 2020)

Clasificación

Respecto a la clasificación de la diabetes mellitus, según la Asociación de la Diabetes estableció en el 2003, que dicha clasificación está basada en los procesos fisiopatológicos que se producen en cada tipo de enfermedad. (Alvárez, León, & Gil, 2015). Clasificando en Diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, Diabetes gestacional y otras formas de diabetes entre las que tenemos defectos pancreáticos por trauma, intoxicación de las células betas por medicamentos y sustancia tóxicas, trastornos hormonales y defectos genéticos de las células beta.(Díaz & Castellanos, 2013)

Diabetes Tipo 1.

Este tipo de diabetes es de carácter autoinmune, se observa con mayor frecuencia en jóvenes; se caracteriza por una destrucción inmune de la células β pancreáticas aquellas que son responsables de la producción de insulina. (Peralta et al., 2015)

Diabetes Tipo 2.

Su aparición es asintomática se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero también requieran de una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Además en diversos estudios no se ha comprado de que se produzca por marcadores genéticos.(Montero et al., 2018) Está asociada al sobrepeso u obesidad. El exceso de sobrepeso incita a la reducción progresiva en la producción de la hormona aunque este tipo de diabetes se presenta con mayor frecuencia en los adultos, sin embargo en la actualidad está aumentando en niños y adolescente obesos.(Aguilar, 2019)

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 se puede utilizar los siguientes criterios:

- Glucemia en ayunas medida mediante el plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/L) que debe ser confirmada en una segunda prueba.
- Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200mg/dL /11,1 mmol/L) dos horas después de una carga de 75 mg de glucosa durante la prueba de tolerancia oral de glucosa (PTOG).
- Síntomas clínicos de diabetes agregado una glucemia causal medida en plasma venoso = o > 200mg/dl (11.1 mmol/L). los síntomas clásicos de la

diabetes, aumento del apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) \geq o \geq a 6.5% (MSP, 2017)

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas son comunes para cualquier tipo de diabetes que presenta, aunque el estado clínico puede ser más severo en pacientes que padezcan diabetes tipo 1. Se va a caracterizar por presentar poliuria polifagia, polidipsia. Cuanto vaya avanzado la enfermedad puede llegar a producir hiperglicemia y fenómenos de glicosilación no enzimática que darán lugar a complicaciones de tipo vasculares como microangiopatías; el incremento de los triglicéridos y colesterol desencadenan problemas de aterosclerosis. Además en pacientes que no lleven un control de la diabetes van a presentar consigo nefropatías diabéticas rinopatía, gangrena en extremidades inferiores, cardiopatías coronarias, neuropatías entre otros.(Díaz & Castellanos, 2013)

Manifestaciones Orales.

En la diabetes Mellitus podemos encontrar una asociación con la presencia de manifestaciones orales debido a las distintas características tales como el control metabólico, la duración de la enfermedad, el control de la placa dental, la presencia de infección, la edad, entre otras.(Peralta et al., 2015)

Entre ellas tenemos:

- Sequedad de la boca
- Eritema difuso de la mucosa
- Lengua saburral y roja
- Agrandamiento gingival
- Pólipos gingivales
- Papilas gingivales sensibles, hinchadas y sangrantes.(Soto et al., 2017)

- Caries dentales
- Alteraciones de gusto
- Estomatitis aftosas
- Enfermedad periodontal
- Retraso en la cicatrización. (Peralta et al., 2015)

Manifestaciones Periodontales.

- Encías rojas, sangrantes o inflamadas.
- Proliferación encía en el margen gingival
- Supuración de las encías y presencia de múltiples abscesos periodontales
- Aliento fétido
- Sensación de dientes largos y sueltos (debido a la pérdida ósea alveolar alrededor de los dientes)
- Aparición de espacios negros interdenciales
- Placa y cálculo (sarro) en piezas dentarias
- Si la periodontitis es avanzada, puede aparecer movilidad dentaria, desplazamiento de los dientes y pérdida dentaria. (Gomis & Servat, 2017)

Microbiota Oral

La cavidad oral se la considera como un ecosistema que se encuentra habitado por organismos completamente diferentes, los cuales coexisten de manera exitosa gracias a mecanismos adaptativos y a la existencia de sitios que facilitan su adhesión como los dientes, la lengua, el surco gingival, las amígdalas y superficies mucosas que recubren la cavidad bucal. (Bermúdez & Díaz, 2016.)

La boca tiene un ambiente cálido y húmedo, debido a que suministra una amplia gama de proteínas y glicoproteínas de saliva, fluido crevicular gingival (GCF) que son fundamentales para las funciones fisiológicas (lubricación, defensa del

huésped), pero que a la vez puede ser aprovechado por los microorganismos como nutrientes.(Philip, 2017)

Por lo tanto representa una puerta de entrada a los microorganismo agresores, principalmente aquellos patógenos que aspiran colonizar la cavidad oral para luego diseminarse por toda el cuerpo.(Fernández et al., 2020)

La cavidad bucal contiene alrededor de 700 especies microbianas y comensales, bacterias oportunistas, arqueas hongos, protozoos y virus. Los firmicutes como los Streptococcus, Veillonella y Lactobacillus son bacterias que se encuentran presentes en una microbiota oral sana. A este tipo de microorganismo le siguen las Proteobacteria, los Bacteroides y los Actinomyces, siendo la presencia de Fusobacteria y otros phylum más escasa. (Arponen, 2019)

Sim embargo Jia et al., (2018) menciona que todas especies tiene un desempeño particular y que interactúan de manera diferente con otros microorganismos y el huésped. Además las Actinobacterias, Bacteroidetes, firmicutes y Proteobacteria son importantes para una salud bucal.

En la saliva, las bacterias se encuentran desorganizada, es decir en un estado planctónica. En las superficies blandas y duras de la cavidad bucal el biofilm saludable podría varía según la localización de la cavidad oral. En general el Streptococcus, Veillonella, Prevotella y Pasteurellaceae que no se encuentran organizada se presentan como los primeros microorganismo de la microbiota en el paladar, dorso de la lengua las amígdalas palatinas, la garganta y la mucosa yugal.(Arponen, 2019)

La cavidad bucal puede verse afectada por diversas patologías como la periodontitis, gingivitis, caries dentales; debido a que está íntimamente relacionadas con alteraciones en la microbiota oral. Por lo tanto se puede decir que la cavidad oral constituye un punto de entrada a los sistemas respiratorios y digestivos, ya que es altamente vascularizado; por lo que varios estudios sugieren que la microbiota oral puede proporcionar biomarcadores potenciales en el diagnóstico de algunas enfermedades sistémicas. (Willis & Gabaldón, 2020)

En los tejidos duros la composición es algo distinta, aunque Streptococcus se mantiene como el principal género. En el biofilm subgingival, Fusobacterium y Capnocytophaga siguen a los estreptococos; en el biofilm supragingival, Capnocytophaga y Corynebacterium están muy presentes. (Arponen, 2019)

Función De La Microbiota Oral.

El equilibrio simbiótico de la microbiota oral en el biofilm oral del huésped en un estado de salud nos permite llevar funciones beneficiosas para el huésped. (Philip, 2017)

Entre ellas podemos tener:

- **La vía metabólica del nitrato-nitrito-óxido nítrico:** La microbiota oral saludable permite mantener una conversión del nitrato de los alimentos en nitrito, por medio de las bacterias reductasa. El nitrito tiene actividad antiinflamatoria y antimicrobiana directa. El óxido nítrico es el regulador fundamental de procesos metabólicos y cardiovasculares, así mismo posee efectos antimicrobianos y antiinflamatorios. Esta vía también participa de regular la producción del mucus a nivel gástrico, lo que impacta no solo sobre la microbiota intestinal sino también sobre la oral. (Arponen, 2019)
- **Exclusión de patógenos:** la microbiota oral en estado de salud es capaz de disputar por nutrientes y lugares de adhesión con aquellos microorganismos más patógenos. Además que son capaces de segregar “bacteriocinas” produciendo un efecto antagonista en el crecimiento de los mismo. Generando condiciones desfavorables para la proliferación de bacterias causantes de patologías periodontales.
- Regulación y desarrollo del huésped por la estimulación del sistema inmunitario.
- Contribución al metabolismo de los alimentos.

- Mantenimiento de la morfología normal de las superficies mucosas. (Philip, 2017).

Factores Endógenos Y Exógenos De La Microbiota.

El estilo de vida y las experiencias humanas pueden modificar rápido y profundamente la estabilidad de las comunidades microbianas asociadas con el huésped. En otras palabras, el estilo de vida del huésped, la fisiología, genotipo, medio ambiente, el sistema inmunológico y el estatus socioeconómico son considerados como factores importantes en diversas enfermedades orales y sistémicas. (Jia et al., 2018)

- **Dieta:** El cambio de macronutrientes en la dieta y el tipo de dieta puede conducir a un cambio del microbioma oral y enfermedades. Los nutrientes, como los azúcares, las grasas y vitaminas, desempeñan un papel importante en el microbioma oral
- **Fumar:** Altera la ecología microbiana, incluido el aumento de acidez de la saliva, agotamiento del oxígeno, efectos del antibiótico, además que influyen en la adherencia bacteriana oral a las superficies mucosas y perjudicando la inmunidad del huésped.
- **Beber:** El licor puede conducir a un aumento en la concentración y el número de bacterias grampositivas, como *S. mutans*. Las bacterias orales convierten el etanol en acetaldehído, que es una toxina y reconocida carcinógeno. (Jia et al., 2018)

Biopelícula o Biofilm

Se considera como una comunidad microbiana, sésil, compuesta por diversas células adheridas a un sustrato o interfase de una manera irreversible, adherida en una matriz de sustancias poliméricas extracelular que son producidas por las mismas y que exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica. (Bermúdez & Díaz, 2016; Cadena & Osorio, 2016)

Varios autores mencionan que el nivel del flujo salival en la cavidad bucal es el factor clave que determina la composición del microbioma en cada nicho, es decir en el habitat oral; debido a que la saliva posee la capacidad para regular el pH y la disponibilidad de nutrientes. Sin embargo otro factor puede influir en el tipo de superficie debido a la disponibilidad del oxígeno. Las dos placas dentobacteriana, se forman en la superficie de los dientes que no pueden ser desprendibles debido a que se producen por biopelícula, dentro de las cuales el oxígeno es limitado; por lo tanto existe mayor abundancia de organismo anaerobios en la placa subgingival y bacterias facultativas anaeróbicas en la placa supragingival. (Willis & Gabaldón, 2020)

Estructura Del Biofilm.

El biofilm bacteriano se encuentra conformado por tres componentes:

Masa De Célula Bacteriana.

Esta constituye la parte solida del biofilm, entre un 15-20%. Se encuentra formada ya sea por una o varias especies bacterianas o por diversos microorganismo como hongos, algas y protozoos. (Arias, 2015)

Espacios Intercelulares O Canales.

Las microcolonias bacterianas que se encuentran dentro del biofilm están separadas por una red de canales de agua que van actuar como medio de transporte, remoción de desechos y tránsito de nutriente y oxígeno hacia las zonas más profundas. En el biofilm podemos encontrar ambientes en la que la concentración de nutrientes, PH u oxígeno varían en su parte externa, particularmente esta situación va aumentar la heterogeneidad fisiológica de las bacterias-biofilm. (Valencia & Montañez, 2020)

Matriz Polimérica Extracelular O Exopolisacáridos.

Esta estructura rodea al biofilm y constituye aproximadamente el 75-80% del mismo, además que su mayor componente es el agua. Se encuentra formada por exopolisacáridos como las proteínas, ácidos nucleicos y otras sustancias secretas por las propias bacterias que forman el biofilm. Su matriz juega diversos papeles en la estructura y función del biofilm, además que posee un papel diverso en comunidades microbiológicas similares cuando ha bajas condiciones ambientales. (Arias, 2015)

Formación Del Biofilm.

La formación de las biopelícula se puede dividir en tres fases comenzando por la formación inicial del recubrimiento en la superficie del diente, seguido de la colonización de las bacterias, colonización secundaria y por último la maduración del biofilm. (Aruni et al., 2015)

Formación De La Película Adquirida.

Esta es la etapa inicial en el desarrollo de la biopelícula. Todos los componentes de la cavidad bucal entre ellas las superficies de los tejidos blancos, dientes, restauraciones sean fija o removibles, se encuentran cubiertas por una película de glucoproteínas. Esta película está conformada por componentes salivales y líquido gingival, además de productos bacterianos, de desecho y células de los tejidos del huésped. (Bermúdez & Díaz, 2016)

La formación de la película adquirida permite la adhesión bacteriana ya que provee sitios de anclaje para el microorganismo, permitiendo que estos se adhieran y colonicen las superficies. El rol de la película formada es de manera vital, pues la mayoría de los microorganismos no poseen mecanismo de adhesión que le permitan colonizar las superficies. Además esta no solo facilita la adhesión bacteriana, sino que también funciona como fuente de nutrientes a las bacterias que la colonizan. (Zambrano & Londoño, 2006)

Colonización Inicial o Primaria.

La biopelícula dental se desarrolla por oleadas de colonización, y su diversidad aumenta a lo largo de la hora. Los primeros colonizadores de la superficie dentaria cubierta en la biopelícula son los microorganismos grampositivos facultativos como *Actinomyces viscosus*, *Veillonella* y *Streptococcus sanguis*. (Barboza & Acuña, 2019)

Estos colonizadores iniciales se van a adherir a la película mediante moléculas específicas llamadas adhesinas, presentes en la superficie bacteriana, por lo tanto van a interactuar con los receptores en la biopelícula dental. La sucesión ecológica de la biopelícula van a modificar su ambiente aerobio inicial caracterizado por especies grampositivas facultativas por otro de escaso oxígeno, debido al consumo de gas por parte de las bacterias pioneras permitiendo que bacterias anaerobios gramnegativos se adhieran poco tiempo después. (Bermúdez & Díaz, 2016)

Colonización Secundaria.

Las microcolonias van aumentando de tamaño y se unen a los colonizadores secundarios como *Prevotella*, *Capnocytophaga* o *Actinomyces*. Todas estas bacterias se encuentran incrustadas en la matriz extracelular compuesta por exopolisacáridos, proteínas, ácidos nucleicos y productos de metabolismo bacteriano, junto a sales minerales, componentes sanguíneos e iones. (Arponen, 2020.)

Esta unión mencionada anteriormente se consolida con la producción bacteriana de exopolisacáridos se acoplen con los materiales de la superficie por receptores específicos que se localizan en el pili, fimbrias y flagelos propias de la bacteria en el proceso de adhesión. Esta unión es de carácter irreversible el microorganismo queda firmemente unido a la superficie inerte. (García, 2017)

Además de la ocupación de los primeros colonizadores, los colonizadores como la *Prevotella intermedia*, *P. loescheii*, *Capnocytophaga* spp y *Fusobacterium nucleatum* se adhieren a las bacterias ya presentes en la matriz del biofilm, y

subsecuentemente atraen muy rápidamente colonizadores tardíos como *Porphyromonas gingivalis*. (Aruni et al., 2015)

Diversos estudios han documentado la capacidad que tiene diversas bacterias y géneros de microorganismos para adherirse a la biopelícula entre sí, proceso conocido como “Co-Agregación” y a diferentes especies que estén ya unidas al material (Co-adhesión) formando las microcolonias de sustrato. (Aruni et al., 2015)

Maduración.

Una vez que las bacterias se hayan unido a la superficie de forma irreversible, comienza el proceso de maduración del biofilm. La densidad y complejidad del biofilm aumentan cuando las bacterias que lo conforman empiezan a dividirse activamente o morir; los compuestos extracelulares originado por las bacterias unidas interactúan con las moléculas orgánicas e inorgánicas del medio y crean el glicocálix. (Arponen, 2019)

Enfermedad Periodontal

Las enfermedades periodontales son un conjunto de enfermedades que se localizan en la encía y en las estructuras de soporte del diente como son el ligamento, cemento y hueso alveolar. Estas enfermedades periodontales están producidas por ciertos microorganismos. (Yáñez & Alvarado, 2016)

Clasificación.

Gingivitis.

Se define a la gingivitis como una respuesta inflamatoria a consecuencia de la acumulación de biofilm no específico alrededor del margen gingival. Además también es un proceso inflamatorio reversible situado en la encía que va a provocar cambios de color en la misma, edema y sangrado, que si no se trata a tiempo esta gingivitis

puede evolucionar a una periodontitis con consecuencias locales debido a la afección que produce en la estructuras del diente. (Sánchez et al., 2018)

Periodontitis.

La periodontitis se la define como una enfermedad infección con carácter inflamatoria cuyo signo patognomónico es la formación de un saco periodontal. Se caracteriza por ser una enfermedad inflamatoria abarcando encías, sangrado al sondaje, reabsorción de hueso alveolar con la consiguiente pérdida de inserción, movilidad dentaria y posteriormente la pérdida de piezas dentarias.(Cabrera, 2015)

Generalmente cursa de una manera asintomática, es considerada una infección bacteriana mixta causada por bacterias Gram-negativas anaerobias estricta proveniente de la placa subgingival que es la principal fuente de virulencia. Estos factores tienen acceso al tejido conectivo y al torrente sanguíneo a través del epitelio dañado por la bolsa periodontal.

Aquellas bacterias Gram-negativas liberan de manera continua componentes de su pared celular en vesículas que se localizan en la membrana externa. Las vesículas contienen lipopolisacáridos (LPS), toxinas y enzimas que tienen la capacidad de activar la respuesta inmunológica del huésped, liberándose una gran cantidad de mediadores de la inflamación causantes de la destrucción del tejido conectivo y hueso alveolar. (M. R. Britos et al., 2019)

La periodontitis puede ser considerada además como un problema de salud pública debido que en la última década se ha sugerido como un indicador de riesgo que puede influir en las diferentes enfermedades sistémicas como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, neumonía, embarazo, entre otras.(Yáñez & Alvarado, 2016).

La periodontitis se puede clasificar en:

- **Periodontitis Crónica**

La periodontitis crónica se manifiesta principalmente en la edad adulta, alrededor de los 35 años de edad, para su desarrollo requiere de una gingivitis precursora, aunque no todas las gingivitis progresan a una periodontitis. Clínicamente se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales, pérdida de inserción al sondeo, destrucción de hueso alveolar y movilidad dentaria. Generalmente es progreso lento y continuo; la severidad de la enfermedad guarda relación con la presencia de placa bacteriana y cálculo dental. (Rojo et al., 2011)

- **Periodontitis Agresiva.**

La periodontitis agresiva se la define como una enfermedad multifactorial y genéticamente compleja. Debido a un incremento en la susceptibilidad del hospedero siendo causado por el efecto de una combinación de la predisposición genética., factores ambientales y factores locales contribuyentes. Sin embargo podemos adicionar un factor como es el herpes virus que condiciona la susceptibilidad de la misma. Generalmente afecta jóvenes pero podría desarrollarse a cualquier edad. (Benza & Pareja, 2017)

Etiología.

El factor etiológico de la periodontitis son las bacterias es decir los periodontopatógenos más importante y prevalentes en esta enfermedad son los anaerobios y Gram negativos como las Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Bacteroides forsythia y Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Estas bacterias son necesarias pero no suficiente para que se desarrolle la enfermedad, puesto que necesita de un hospedero susceptible. (Cabrera, 2015)

La interacción entre las bacterias y los mecanismos de respuesta inmune del hospedero produciendo la formación del saco periodontal destrucción del tejido conectivo y la reabsorción del hueso, ya sea por mecanismos directos e indirectos. En presencia de la enfermedad se va a formar un infiltrado inflamatorio que va a producir

subtipos de citoquinas que van a participar en la activación de los procesos de destrucción del tejido conectivo de inserción periodontal, contribuyendo a periodos de destrucción seguido de episodios de inactividad. (Cabrera, 2015)

Patogenia.

Lesión inicial.

- Acumulación de placa bacteria
- La placa dental aumenta el flujo sanguíneo
- Salida del líquido cervicular a la saliva.
- Migración de los polimorfonucleares por moléculas de adhesión
- Los linfocitos se encuentran retenido en el tejido conectivo y después desaparecerán.(Yáñez & Alvarado, 2016)

Lesión Temprana.

- Vamos a encontrar placa acumulada de una semana.
- Vasodilatación por debajo del epitelio de unión
- Infiltrado leucocitario: linfocitos y polimorfonucleares.
- Infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo en volumen
- Destrucción de colágeno necesario para el desplazamiento de tejidos:
- Cambios inflamatorios detectables en dos semanas.(Yáñez & Alvarado, 2016)

Lesión Establecida.

Esta etapa se caracteriza por alteraciones gingivales evidentes en forma, color y textura superficial, tendencia al sangrado, que conllevan al diagnóstico de una gingivitis crónica, moderada o severa. A nivel microscópico se aprecia una reacción inflamatoria crónica intensa, cuyo infiltrado predominan plasmocitos. Encontramos mayor destrucción del colágeno que se refleja en la formación de la bolsa periodontal.

Page y Schroeder definen a esta etapa establecida, por permanecer en estabilidad es decir sin progreso; sin embargo podría activarse en una lesión progresiva y destructiva. (Yáñez & Alvarado, 2016)

Lesión Avanzada.

- Mayor profundidad de la bolsa periodontal
- Migración apical del epitelio de unión
- Multiplicación microbiana en el nicho ecológico anaerobio.
- Pérdida de hueso alveolar.
- Perdidas de las fibras gingivales y periodontales
- Las células plasmáticas son de tipo celular y mayormente abundantes en este tipo de lesión.(Yáñez & Alvarado, 2016)

Relación del Biofilm Y Enfermedad Periodontal

El ambiente puede provocar diversos cambios nocivos en la composición microbiana e las biopelícula dentales, y estos pueden predisponer un sitio para la enfermedad (disbiosis). La ingesta frecuente de azúcares dietéticos fermentables y las reducciones en el flujo salival dan como resultado biopelícula dentales que contienen periodos de flujo salival con pH bajo. (Naginyte et al., 2019)

Por tanto, cuando el equilibrio microbiano se rompe en el proceso llamado disbiosis, permitiendo que patógenos prosperen produciendo enfermedades. Este cambio deletéreo en el equilibrio natural de la microbiota es una consecuencia del crecimiento excesivo de patógenos autóctonos en la microbiota residente más que como resultado de una infección exógena. (Barboza & Acuña, 2019)

En la gingivitis y periodontitis se asocian con la inflamación como respuesta a la acumulación excesiva de la biopelícula alrededor del margen del diente. Esta respuesta puede exagerada y subvertida por diversas poblaciones bacterias que conducen a una mayor expresión de moléculas proinflamatorias y aumento del flujo del

líquido cervical gingival (GCF) gracias a su contenido sérico rico en proteínas.(Naginyte et al., 2019)

Actualmente se ha demostrado que diversas enfermedades y síndromes sistémicos están relacionado con un aumento de la actividad del sistema inmunológico y un empeoramiento en las condiciones clínicas periodontales.(Patini et al., 2018)

Cuando se descuida la higiene bucal, las bacterias reconocen receptores de polisacáridos o proteínas como primeros colonizadores y se adhieren a ellos. Como resultado se forma un biopelícula subgingival madura llamada placa subgingival; esta placa costa de aproximadamente 5-25% de células bacterias y 75-95% de matriz. En primera instancia la homeostasis se mantiene con las bacterias firmicutes y Actinobacterias, con el pasar del tiempo se produce acumulación de metabolitos citotóxicos como la endotoxina y enzimas líticas; que pasan a la encía induciendo a la irritación e inflamación.(Barboza & Acuña, 2019)

Sudhakara et al., (2018) menciona que existen otros factores importantes que causan disbiosis oral como la mala higiene bucal, hábitos dietéticos, tabaquismo, inflamación gingival, diferencia genética y disfunción de las glándulas salivales, como la actividad de proteínas salivales. Un cambio disbiótico y el desequilibrio del microbioma en la cavidad bucal conducen a la formación de una comunidad microbiana de biopelícula.(pág.6)

La respuesta inmune del huésped hace que profundice las grietas periodontales por consiguiente eleva la secreción y flujo gingival crevicular. Este suero infiltrado es rico en proteínas y promueve el crecimiento de bacterias proteolíticas como las *Fusobacterium* y *Prevotella*; siendo la predominante en el cambio de la placa subgingival temprana a una fisiología de placa subgingival madura. (Barboza & Acuña, 2019)

La salud periodontal requiere de un estado inmunoinflamatorio controlado para mantener la homeostasis huésped-microbio en el periodonto, Sin embargo en la periodontitis la respuesta inmune del huésped esta desregulada debido a la

proliferación de bacterias patógenas orales o debido a defecto en el sistema de regulación del huésped. (Sudhakara et al., 2018)

Patógenos Presentes En La Enfermedad Periodontal

Durante muchos siglos se han utilizado el postulado de Koch para definir la relación causal entre el agente infeccioso y la enfermedad. Estos postulados son:

- El agente debe de ser aislado en todos los casos de enfermedad
- No debe de ser aislado de casos de otras formas de enfermedad o sin patología
- Después de aislamiento y crecimiento repetido en cultivos puros el patógeno debe inducir la enfermedad en animales de experimentación. (Lindhe, 2011)

Los parámetros ambientales de la región subgingival difieren de los de la región supragingival. La hendidura gingival o bolsa se encuentra bañada por un fluido del líquido crevicular que contiene diversas sustancias nutritivas para las bacterias. Las bacterias que predominan en una biopelícula madura son anaeróbicas, asacarolíticas y utilizan aminoácido y pequeños péptidos como fuentes de energía. (Aruni et al., 2015)

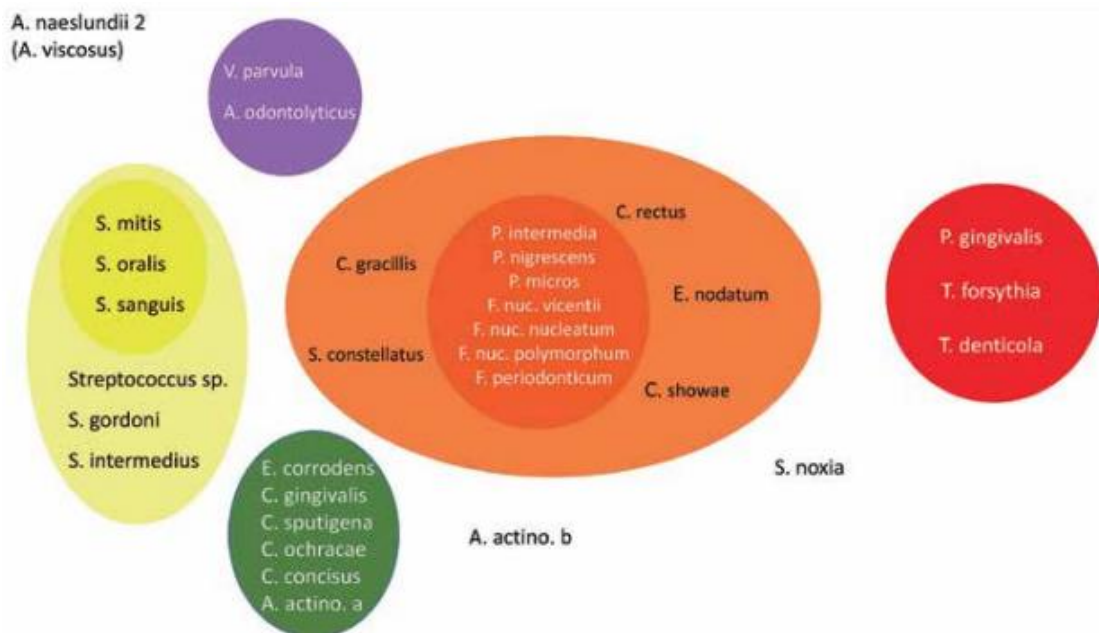
El biofilm subgingival está compuesto por diversas comunidades de bacterias que viven en unidad a la superficie de la raíz de los dientes o implantes dentales, con su superficie exterior frente al tejido gingival. En un periodonto sano, estos sitios no son accesibles a las bacterias. Sin embargo cuando persiste la biopelícula en el margen gingival y en el surco gingival lleva a gingivitis, una condición reversible, que en aquellos pacientes que son susceptibles pueden progresar a periodontitis. La formación del biofilm subgingival y su continua adaptación se debe gracias a las condiciones ambientales que se rige por el equilibrio dinámico entre los organismos, la defensa del huésped, celular y humoral y una multitud de productos anabólicos, catabólicos y factores de señalización producida tanto por la microbiota como por los tejidos periodontales. (Cruz et al., 2017)

Las bacterias activas son las bacterias más importantes. Frecuentemente se relaciona diversas bacterias en bolsas periodontales, tales como: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*. Sin embargo, una revisión sistemática reciente ha arrojado luz sobre nuevas especies bacterianas con un papel patógeno potencial para tejidos periodontales, se sugiere el hecho de que la enfermedad periodontal no solamente es causada por la presencia de bacterias específicas, sino por cambios en los continuos de las diversas especies en la microbiota oral. (Patini et al., 2018)

Las bacterias anaerobias estrictas que pertenecen al complejo rojo se presentan con mayor frecuencia en la periodontitis se las considera como las más patógenas, entre ellas tenemos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (formalmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, también son considerados como los principales agentes infecciosos. (Hurtado & Bojórquez, 2016)

En 1990 Socransky et aplicó la técnica de hibridación genómica identificando tres especies que tenían una asociación con la enfermedad periodontal: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* y que a su vez comprendía el denominado Complejo Rojo. Sin embargo este complejo también se encontraba asociado a otras bacterias como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum*, *Streptococcus constellatus* y *Fusobacterium periodonticum* (el denominado Complejo Naranja) (Tomás et al., 2016)

Figura 1 Complejo De Socransky



Nota: Nuevo modelo de patogénesis de la periodontitis crónica: de la enfermedad infecciosa a la disbiosis polimicrobiana

Fuente: (Tomás et al., 2016)

Tannerella Forsythia.

Es una bacteria Gram negativa, anaerobia estricta que habita en el surco gingival a profundidad, básicamente es un microorganismo comensal de la cavidad bucal. Su origen es multifactorial, donde el factor microbiano tiene mayor importancia, se destaca que *T. forsythia*, que acompañada de otros microorganismos virulentos como *P. gingivalis*, *T. denticola*, *Prevotella intermedia*, *F. nucleatum* y otros van dañando el periodonto. En relación a *T. forsythia*, está bien documentado como su capa S, una estructura proteica que permite la adhesión a células y la colonización bacteriana. (Ramos, 2020)

De tal manera que múltiples enzimas como proteasas, enolasa sialidasas y otras que degradan y a la vez estimulan la producción de citocinas proinflamatorias, generando un mayor daño con la cronicidad de la enfermedad. Su capacidad de activar la apoptosis, van generando sinergia con las bacterias del complejo, haciendo

que esta bacteria sea un activa en la periodontitis. Este proceso al manejarse de forma crónica va a generando un daño progresivo al tejido gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar, produciendo los signos clásicos de la enfermedad periodontal; sangrado, pérdida de inserción, bolsa periodontal, movilidad dental, característica que tienen agravarse llegando a la pérdida de la pieza dentaria (Ramos, 2020)

Porphyromonas Gingivalis.

Este microorganismo desempeña un papel crucial en la disbiosis dentro de la comunidad patógena oral, ya que se proporciona como un disruptor de comunicación entre el biofilm microbiano y el sistema inmune del huésped. Además que tiene la capacidad de valerse el proceso inflamatorio, es decir utilizando los tejidos deteriorados del huésped como nutriente. (M. Britos et al., 2017)

Es un cocobacilo de 0.5 - 0.8 μm x 1 - 3.5 μm , Anaerobio Estricto Gram Negativo, considerado como un colonizador secundario. Es un comensal del surco gingival que llega por contagio o transmisión por medio de la saliva. Tiene la capacidad de adherirse debido a sus fimbrias peritricas tipo Ib II así por sus vesículas de membrana hemaglutininas. La cápsula le permite dar el primer paso de colonización del surco para luego poder adaptarse e invadir las celular epiteliales en un período aproximadamente de 20 minutos pudiendo replicarse dentro de ella y diseminarse a las células que están a su alrededor. (Orrego et al., 2015; Ramos et al., 2011)

La característica que tiene de invadir la célula le proporciona además la capacidad de evadir las defensas del huésped. Además posee la capacidad de degradar diversas proteínas, componentes del surco gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar, también altera la respuesta innata y específica del anfitrión. A todo esto le suma el factor huésped, que ante la presencia de esta bacteria, activa una diversidad de respuestas que pueden incrementar el proceso inflamatorio, presente en el surco, haciendo crónico el proceso de destrucción del periodonto. (Ramos et al., 2011)

Se ha demostrado que la *Porphyromonas Gingivalis* pueda evadir la respuesta del hospedero. Su colonización se ve influenciada por la saliva, ya que actúa como un portador para la transmisión y colonización inicial del medio bucal. Por otra parte, la película adquirida que recubre las superficies dentales facilita puntos de anclaje para las fimbrias que además poseen afinidad por otras bacterias que colonizan el tejido. Durante el proceso de infección la *Porphyromonas Gingivalis* puede llegar al surco gingival por medio de la proliferación y difusión o por el traslado de bacterias desalojadas. (Orrego et al., 2015)

Una vez que la bacteria llega a su hábitat, la misma se adapta al medio para vivir en condiciones de oxidoreducción negativa, debido a su diversidad de factores de virulencia, va rompiendo la homeostasis en el surco generando una gran destrucción continua y agresiva en los tejidos de soporte del diente, llegando a degradar el hueso y tejidos blandos. La destrucción que se produce va a generar signos evidentes como enrojecimiento perisulcular, incremento de la profundidad del surco gingival, sangrado al sondaje, movilidad dentaria de diversos grados e incluso la cronicidad de la lesión puede llegar a la pérdida de la pieza. (Ramos et al., 2011)

Fusobacterium Nucleatum.

Es un patógeno periodontal anaerobio cuya prevalencia aumenta a medida de la gravedad y progresión de la enfermedad periodontal. La actividad patogénica del *F. nucleatum* involucra la producción de factores de virulencia que permiten a esta especie agregarse con otras y producir infecciones mixtas, además que tienen la capacidad de adherirse a las moléculas del huésped e invadir las células del mismo. Debido a su capacidad de agregarse con otros sospechosos patógenos en enfermedades periodontales, *F. nucleatum* actúa como un puente entre colonizadores tempranos y tardíos durante formación de biopelícula. (Miranda et al., 2017)

Aggregatibacter Actinomycetemcomitans.

Es un bacilo pequeño, gramnegativo, capnofílico, no móvil, sacarolíticas, de extremos redondeados que suele crecer en medios de cultivos formando pequeñas colonias convexas con un centro en forma de estrella. Es la primera especie reconocida como patógenos periodontal por su continua presencia en la detección de varios grupos con enfermedades periodontales. Su nicho ecológico primario de la *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* es el área subgingival aunque se ha asociado también en la superficies dentales supragingivales, mucosa de la cavidad oral e incluso en la saliva. (Romero, 2017)

La *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* es un bacteria que produce leucotoxina la cual destruye los neutrófilo presentes en el ser humano, ocasionando un desbalance en la respuesta inmune innata; aumentando la respuesta inflamatoria en el periodonto. Sin embargo la falta de cuidado en la salud general del paciente sumado los factores de higiene oral, tabaquismo, obesidad, enfermedades sistémicas, condiciones genéticas son importante para el desarrollo de dicha bacteria.(Corona et al., 2019)

Prevotella Intermedia.

Prevotella Intermedia es un bacilo, que miden $0.4 \times 0.6-1 \mu\text{m.}$, Gram negativo, capaz de producir pigmento, anaerobio estricto, inmóvil, no esporulado. Para crecimiento en cultivo requiere de vitamina K y hemina. Este microorganismo tiene la capacidad de destruir el tejido del periodonto, debido a sus factores de virulencia como las proteasas y las fimbrias, las cuales dificultan su reconocimiento por la destrucción de los elementos que intervienen en la inflamación y la destrucción tisular. Habita en el surco gingival y en la bolsa periodontal de la cavidad bucal; así mismo, esta ha sido aislada en jóvenes con Periodontitis crónica. (Martínez, 2014)

Treponema Denticola.

Es una espiroqueta anaerobia, Gram negativa, comensal de la cavidad oral, específicamente de la biofilm subgingival, que tiende a habitar los sacos periodontales más profundos y a aumentar en cantidad cuando se instaura la periodontitis. Presenta la capacidad de evadir la respuesta inmune del hospedero al desregular la activación y migración de los neutrófilos. Esta bacteria emanda un lipooligosacárido que ubica en la membrana externa de la pared celular bacteriana induciendo la osteoclastogénesis, al incrementar la expresión de RANKL y PGE1. (Loyola & Olivares, 2016)

La coagregación de la *P. gingivalis* y *T. Denticola* está mediada por una proteína dentilisina; proteasa ubicada en la superficie celular que interrumpe las vías de modulación de la señal intercelular del hospedero. Mientras que *P. gingivalis* disminuye de la producción de colágeno por los fibroblastos gingivales humanos, *T. denticola* aumenta la producción de esta matriz extracelular del tejido. Estos hallazgos sugieren que los diversos microorganismos orales podrían minimizar la regeneración de tejidos y la cicatrización de heridas de las lesiones periodontales. (Morillo, 2016)

Relación De La Enfermedad Periodontal Y La Diabetes

La periodontitis crónica se asocia con frecuencia en pacientes diabéticos con un mal control glucémico, contribuyendo así a la gravedad, prevalencia y progresión de la enfermedad. Debido al aumento en las respuestas del estrés oxidativo, citocinas inflamatorias y al receptor mediado por los productos de glicación avanzada (RAGE) en respuesta a patógenos periodontales. Además que la diabetes puede cambiar el ambiente bucal, es decir el aumento de niveles de glucosa en el líquido crevicular proporciona una fuente de nutrientes para el crecimiento de determinadas especies bacterianas. (Zhou et al., 2013)

En la actualidad la presencia de la *Porphyromonas gingivalis* se encuentra relacionada con la resistencia a la insulina. Ya que proporciona la disbiosis de la

microbiota periodontal, se la considera responsable de la incidencia de enfermedades metabólicas debido a la liberación de lipopolisacáridos de las bacterias gramnegativas (como *P. intermedia* y *P. gingivalis*) en órganos locales y sistémicos, conduciendo así la resistencia a la insulina y diabetes mellitus. (Cardiel et al., 2019)

La *Porphyromonas gingivalis*, especialmente la cepa con fimbrias tipo II fue detectada con mayor frecuencia en las personas que presentaban valores de HbA1c aumentados que en aquellos que tenían valores inferiores. Es decir que el patógeno *Porphyromonas gingivalis* podría influir en el control glucémico en pacientes con periodontitis y diabetes mellitus. (Montero et al., 2018)

La presencia de microorganismos en la placa bacteriana tales como *p. gingivalis*, *Tannerella Forsythensis* y *Prevotella intermedia* producen mayor cantidad en el suero de Proteína C Reactiva, IL6 y fibrinógeno que en aquellos que no tienen periodontitis. La diseminación sistémica de las bacterias (bacteremia) y sus productos (endotoxemia) van a inducir a un estado inflamatorio crónico producida por citocinas circundantes, por lo que la periodontitis tiene efectos sistémicos en las personas con diabetes y pueden empeorar su control glucémico. Las personas diabéticas con enfermedad periodontal pueden desarrollar un estado inflamatorio sistémico más alterado debido al incremento en la producción de los niveles séricos de IL-6 y FNT- α así como la Proteína C Reactiva, incrementando así la resistencia a la insulina y dificultando el control glucémico. (Díaz & Castellanos, 2013)

Manejo Odontológico Del Paciente Diabético

La relación del diabético con la odontología se debe principal en el déficit que poseen para la reparación, regeneración y cicatrización de los tejidos sumado el aumento de infecciones por alteración linfocitaria. Se debe fundamentar en una adecuada evaluación, por ello se necesita de una buena historia clínica recolectando información acerca de los signos sugerentes de diabetes, por ejemplo si ha tenido mucha sed, hambre u orina muy excesiva, pérdida o ganancia de peso recientemente.

Además se debe evaluar a nivel bucal si existe alguna patología como candidiasis, abscesos periodontales múltiples o recurrentes, enfermedad periodontal, caries. Etc. (Mosconi et al., 2019)

Asegurarse de que el paciente este recibiendo control metabólico de su enfermedad. Los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 con su enfermedad bien controlada y sin padecer algún problema pueden recibir los tratamiento odontológicos que necesiten sin modificar los protocolos de atención. Se debe realizar interconsulta con el médico tratante (endocrinólogo, especialista en medicina general, etc.) antes de realizar el tratamiento en la cavidad bucal. Si el paciente posee una diabetes controlada puede realizarse el tratamiento odontológico sin ninguna complicación. (Taboada, 2010)

Aconsejable que las citas odontológicas sean en las primeras horas de la mañana, debido a que durante ese lapso la concentración de corticoides endógenos es generalmente mayor y el organismo soporta mejor los tratamientos estresantes. Además durante la cita matutina el paciente tiene más capacidad adaptativa física y emocional. Durante el procedimiento se debe vigilar el nivel de glucosa (con glucómetros) antes y después del tratamiento odontológico, debido a que el estrés, el dolor, la ansiedad y las infecciones pueden altera el nivel de glucosa. (Nazir et al., 2018; S. Rodríguez, 2012)

El paciente no debe asistir a la consulta odontológica en ayunas, con el fin de evitar una descomposición como el choque hipoglucémico. Es importante preguntar al paciente si ha tomado su dosis habitual y desayunada antes de la consulta. Los procedimientos odontológico debe de ser lo más breve posible, atraumático y con el menor grado de estrés posible. Se debe de evitar inyecciones intramusculares de medicamentos en pacientes diabéticos con enfermedad periférica ya que pueden causar infecciones cuando existe deterioro de la vascularización. (Nazir et al., 2018)

Cuando se indique profilaxis antibiótica debe de ser valorada con anticipación debido a que la administración puede alterar la flora bucal del paciente diabético y

favorecer la información de cepas microbianas atípicas. Sin embargo si se puede indicarse en los tratamiento que comprometan algún riesgo quirúrgico. En pacientes diabéticos que se encuentren bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas debe de evitarse el uso de barbitúricos, acetaminofén, antiinflamatorios no esteroideos, cloranfenicol, salicilatos, bloqueadores beta (propanol) ya que potencializan el efecto hipoglucemiantes. En el caso de prescribir analgésico, el fármaco de mayor elección es el Paracetamol. (Taboada, 2010)

La atención odontológica de urgencia debe de ser paliativa en el paciente con diabetes mal controlada hasta que el estado metabólico sea estable, excepto en el caso de que la infección bucal pueda ser la que ocasione el descontrol de la enfermedad sistémica. Se puede utilizar anestésicos locales con adrenalina o epinefrina en el paciente diabético siempre y cuando tenga un control metabólico adecuado. El odontólogo debe orientar al paciente diabético sobre todas las medidas de prevención en salud bucal enseñando técnicas de cepillado, uso del hilo dental y de auxiliares en higiene oral e indicarle que debe acudir al odontologo a una revisión estomatológica cada tres o cuatro meses.(S. Rodríguez, 2012)

Tratamiento Periodontal En El Paciente Diabético

Fase Sistémica.

En esta etapa es necesario conocer el historial del paciente con respecto a su control glicémico, de esta forma podremos orientar el tratamiento según el grado de responsabilidad por parte del paciente y su relación al manejo de sus salud integral. La historia clínica odontológica es de vital importancia debido a que requiere de la anotación de los datos del paciente, el informe de sus signos y síntomas, antecedentes patológicos del paciente y familiares, sus enfermedades concomitantes, la medicación que está recibiendo; el paciente debe de informar su padece alguna alergia a cierto medicamento sobre todo al anestésico local. Se debe realizar una

evaluación facial donde se examina presencia de lesiones en la cavidad bucal, tratando de determinar si tiene alguna relación con las diversas complicaciones de la diabetes. (Huisa, 2017)

Fase Etiológica De Higiene.

Esta etapa comprende todos los procedimientos y técnicas que se utilizan para disgregar el biofilm formado sobre las superficies dentales, evitar y prevenir su nueva formación y eliminar los factores que determinan o favorecen su aparición. Es de gran importancia instruir al paciente sobre la naturaleza de su enfermedad, sus características y consecuencia con el fin de motivarlo al paciente a cambiar sus conductas que lo han llevado a deteriorar su salud bucal. (Loachamín, 2017)

Se recomienda utilizar revelador de placa para medir el índice de higiene oral y sobre su aplicación en la cavidad oral, con el fin de que el paciente vea las zonas pintadas donde no realiza bien el cepillado dental, una vez ya demostrado al paciente es necesario recalcar la importancia de mantener una buena higiene oral, indicándole técnicas adecuadas para lograr eliminar la placa bacteriana. (Huisa, 2017)

Se debe comprobar si presenta restauraciones desbordantes, coronas o incrustaciones sobreextendidas, material protésicos o restaurador que invada el espacio biológico, diastemas que favorezcan la acumulación de restos alimenticios, entre otros factores irritantes y retentivos de placa bacteriana, para poder corregirlos ya sea mediante el desgaste de la superficie sobre extendida, el retiro de prótesis o del material dentario, o el relleno del espacio libre con materiales restauradores.(Loachamín, 2017)

Raspado Y Alisado Radicular.

El objetivo es la eliminación con una mínima remoción de la estructura radicular, de los depósitos (cálculos, placa bacteriana y sus productos metabólicos) de la superficie dental que provocan una respuesta inflamatoria en los tejidos

periodontales adyacente. La obtención de una superficie lisa y dura favorece la curación y el mantenimiento de ésta sin placa bacteriana. (Ata-Ali, 2016)

El raspado es un procedimiento que se dirige a las superficies de la corona y raíz del diente para eliminar desechos depositados que son los factores etiológicos de la inflamación gingival, asimismo, el alisado radicular representa la continuación del primero ya que éste remueve el cemento y dentina necróticos de la raíz, además de otras imperfecciones para darle alisamiento a la superficie radicular. (Rojas et al., 2016)

Es una técnica meticulosa que permite disgregar el biofilm subgingival, inicia con el uso de aparatos sónicos y ultrasónicos y termina con la instrumentación con curetas, esenciales por su sensibilidad táctil y sus capacidades para adaptarse a las superficies dentales. El primer paso en el raspado y alisado consiste en la eliminación de cálculo grueso usando aparatos ultrasónicos, para posteriormente con el uso de Curetas atacar los restos de biofilm y realizar el alisado de las superficies. (Loachamín, 2017)

El raspado y alisado radicular (SRP) es una forma eficaz de tratamiento y control de las enfermedades periodontales; sin embargo, la capacidad del médico para El acceso a las bolsas profundas a menudo resulta en cambios sustanciales en su efectividad y, por lo tanto, para superar estas limitaciones técnicas, y para prevenir la recolonización microbiana precoz, el uso complementario de agentes antimicrobianos o antiinflamatorios puede estar indicado para lograr el mejor posibilidad de mejoras clínicas. (Faramarzi et al., 2017)

La clorhexidina (CHX) es una de los agentes antimicrobianos locales eficaces. Es un antiséptico, que se adhiere a los agentes orgánicos cuando se aplica tópicamente. Su eficacia como enjuague tópico inhiben la formación de placa dental, y la gingivitis se ha establecido bien en períodos de estudio de hasta 2 años sin evidencia de ninguna bacteria resistencia. Se ha demostrado que es eficaz contra las bacterias subgingivales cuando se administra a través de un dispositivo de liberación

sostenida. CHX personifica el término sustantividad, mostrando actividad antimicrobiana en la boca durante al menos 7 horas y probablemente más de 12 horas. (Faramarzi et al., 2017)

Fase Correctiva.

Siendo el biofilm la causa de la enfermedad periodontal el tratamiento quirúrgico puede ser necesario para la eliminación completa del agente etiológico, si este no se puede alcanzar con método no invasivos; además se pueden emplear métodos quirúrgicos para mejorar la anatomía o los defectos mucogingivales del paciente. El objetivo principal de la cirugía periodontal es la preservación del periodonto facilitando el acceso para un correcto raspado y alisado radicular reestableciendo la morfología de los tejido periodontales para facilitar los procesos de higiene del paciente. (Loachamín, 2017)

Fase De Mantenimiento.

El fracaso del tratamiento periodontal es consecuencia de una mala higiene bucal o de la manera incorrecta de eliminación del biofilm, por lo que la terapia periodontal de soporte no puede ignorada y debe ejecutarse cada 3 o 4 meses, durante estas citas de mantenimiento se deben actualizar todos los datos del examen clínico y realizar radiografías y fotografías, reforzar las técnicas de cepillado y el uso correcto de accesorios de higiene así mismo volver a enfatizar al paciente sobre los cuidado de la cavidad bucal y la consecuencia que puede tener dicha enfermedad.(Loachamín, 2017)

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Diseño Y Tipo De Investigación

La presente investigación es de carácter Cualitativo porque mediante esta investigación identificamos la realidad de los patógenos subgingivales presentes en la enfermedad periodontal y su relación con la diabetes mellitus.

En segundo lugar el tipo de nuestra investigación es Explorativo, Descriptivo, Documental, Trasversal y Retrospectivo.

Exploratorio porque se realiza una investigación primaria mediante la búsqueda de artículos científicos o estudios desempeñados sobre los patógenos subgingivales periodontales en pacientes diabéticos.

Descriptivo porque se realiza un análisis e interpretación exhaustiva de artículos científicos sobre los patógenos periodontales presentes en el paciente diabético

Documental porque se realizó una búsqueda de la evidencia científica mediante el uso de buscadores.

Trasversal porque la revisión bibliográfica de cada artículo se la realiza en un tiempo determinado.

Retrospectivo porque los artículos científicos recopilados fueron desde el 2015.

Materiales, Técnicas E Instrumentos

El método de esta investigación es el deductivo porque los datos obtenidos refieren la evidencia conceptual del tema en la literatura científica.

La presente investigación se realizó mediante una revisión de artículos científicos a través de una computadora con acceso a internet en los buscadores como PUBMED, SCIELO, GOOGLE SCHOLAR, COCHRANE LIBRARY, REPOSITORIO DE UNIVERSIDADES, entre otros.

Criterios de inclusión

- Artículos científicos publicación entre el período 2015 hasta el año 2020.
- Artículos científicos que se encuentren entre el rating de cuartiles Q1 al Cuartil Q4
- Artículos científicos de idioma español e inglés.
- Artículos que contengan las palabras clave: enfermedad periodontal, diabetes mellitus, microbiota, patógenos subgingivales, biofilm, hemoglobina glicosilada

Criterios de exclusión

- Artículos científicos que hayan sido publicados antes del 2015.

Procedimiento De La Investigación

- 1º) Se realizó una revisión de la literatura científica acerca de los patógenos periodontales subgingivales en pacientes adultos diabéticos
- 2º) Se define el problema de investigación acerca del tema de estudio: cuales son los patógeno subgingivales periodontales en el paciente adulto diabético basada en la evidencia científica actualizada.
- 3º) A partir de la revisión de la literatura de científica se construyeron 20 preguntas y que en un análisis exhaustivo quedaron 10 preguntas.
- 4º) A partir de cada pregunta se realizaron 5 objetivos específicos.
- 5º) A partir de cada pregunta se realizó el análisis Pico y se determinaron las palabras clave de búsqueda bibliográfica.
- 6º) Luego se procedió a la amplia búsqueda de la información bibliográfica en los buscadores como PUBMED, SCIELO, GOOGLE SCHOLAR, COCHRANE LIBRARY, REPOSITORIO DE UNIVERSIDADES, entre otros.

- 7º) Se realizó el análisis de la literatura científica relacionada a cada pregunta, objetivo y tema de investigación
- 8º) Se realizó un análisis y discusión con otros resultados señalados de la literatura científica
- 9º) Se emitió las diferentes conclusiones y recomendaciones.

Discusión De Resultados

(Sudhakara et al., 2018) en su estudio menciona que la causa de una disbiosis oral es producida por una mala higiene bucal, hábitos dietéticos, el tabaquismo, genética, condiciones sistémicas que causan alguna disfunción de las glándulas salivales. Un cambio disbiótico y el desequilibrio del microbioma en la cavidad bucal conducen a la formación de comunidades microbiana.

(Al-Rawi & Al-Marzooq, 2017) determina que la patogenia de la periodontitis se debe a la adquisición de las bacterias puentes (*Fusobacterium*) debido a que proporciona un andamio para vincular patógenos claves como la *P. Gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*. Estas bacterias trabajan de manera colectiva conduciendo a la estimulación de células inflamatorias en el tejido periodontal. Esta respuesta inflamatoria conduce a una serie de eventos con secreción de citocinas implicadas en el proceso de destrucción del hueso alveolar.

(Mohamed et al., 2016) Uno de los mecanismos por el cual la hiperglucemia puede influir en la periodontitis crónica es por medio de la interacción con la respuesta inmunoinflamatorio del huésped. Como parte de esta respuesta del huésped al desafío bacteriano, la resistencia a la insulina, las células inmunitarias y quimiotraídas secretan un grupo de enzimas endopetidases dependientes del zinc, conocidas como Metaloproteinasas de matriz (MMP), siendo responsables de la degradación de la matriz extracelular en tejidos sanos y enfermos. MMP8 (colagensa-2) y MMP-9 (gelatinasa-B) son las involucradas en la destrucción periodontal.(Mohamed et al., 2016)

Tervonen et. al. Comparó la presencia de bacterias en relación al control glicémico y observó una mayor presencia de aquellas bacterias en los pacientes con peor control metabólico. Reportó en su estudio en el biofilm de pacientes diabéticos con enfermedad periodontal que existe mayor prevalencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* aumenta en la medida que disminuye el control metabólico. Sin embargo, (Quintero et al., 2011) menciona en su estudio que las bacterias *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* fueron las más prevalentes, seguida de la *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. Los pacientes que tienen un peor control glicémico tuvieron mayor presencia de *Treponema denticola*, *Tannerella Forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* y aumento del índice de sangrado al sondaje.

Rodríguez et. al (2019) menciona que el perfil microbiano subgingival particular asociado con sujetos con periodontitis crónica y diabetes mellitus, con niveles, prevalencia o proporción más altos de periodontal putativo especies del complejo "naranja", que probablemente desempeñan el papel principal en la patogenicidad y están relacionadas a la gravedad de la enfermedad periodontal. Además, las especies del complejo "rojo" juegan un papel patógeno principal papel en el médico de cabecera de individuos sin diabetes tipo 2, contradictorio con el perfil microbiano subgingival de los grupos con diabetes tipo 2, que exhiben una mayor proporción de especies no patógenas en ambas condiciones periodontales (PH y GP). La disbiosis microbiana subgingival distintiva de los sujetos con diabetes tipo 2 se asoció con controlar. Además, $HbA1c > 8\%$ relacionado con periodontitis, obesidad o dislipidemia albergaba un nicho particular en las bacterias colonizadoras-sacarolíticas, independientemente de la condición periodontal.

Miranda et al., (2017) menciona en su estudio que aquellos pacientes con mal control glucémico $HbA1c = 8\%$ albergan recuentos más altos de *F. nucleatum* en sitios

con PD=5 mm, en comparación con pacientes con HbA1c <8%. Individuos con control glucémico crítico demostraron mayor frecuencia de *T. Forsythia* y de las cuatro especies del complejo naranja, en comparación con pacientes con mejor control. Por lo tanto un mal control de glicemia en sujetos con diabetes Mellitus tipo 2 está asociado a un perfil microbiano subgingival mas patógenos.

(Padmalatha et al., 2016) Demuestra en su estudio que niveles muy altos de glucosa en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II guían al desarrollo de una flora periodontogénica debido a la reducción de la producción de oxígeno y las células de defensa. Por consiguiente los pacientes diabéticos poseen una mayor susceptibilidad de enfermedades periodontales más agresivas debido a una mayor prevalencia de la *Porphyromonas Gingivalis*. Sin embargo,(Ramos et al., 2017) concuerda en su estudio de cuantificación de patógenos periodontales BNP, indicando mayor cantidad de la *P. gingivalis* en pacientes diabéticos con un mal control glucémico que en pacientes diabéticos controlados, concluyendo que esta bacteria se asocia un aumento en el biofilm subgingival.

Gay et al., (2014) realizó un ensayo clínico aleatorio el efecto de la terapia periodontal no quirúrgica con el índice glicémico, demostrando que aquellos pacientes en los que realizaron un raspado y alisado radicular tuvieron mejorías en cuando a los niveles de HbA1c que aquellos que solo les dieron instrucciones de higiene. Además que mejoró los parámetros clínicos periodontales con respecto a los sujetos de control. (Peña et al., 2018) concuerda con el autor mencionado, En su estudio realiza al primer grupo raspado y alisado radicular y al segundo grupo inicial de tratamiento periodontal e irrigación subgingival con clorhexidina 0,02% una vez al día. Obteniendo cambios significativos de HbA1c en ambos grupos, por lo que concluyó que la terapia periodontal desmulle los niveles HbA1c.

Menciona que la aplicación de la terapia periodontal no quirúrgica es decir raspado y alisado radicular más el complemento de un gel de clorhexidina a base de

xantano, puede reducir los niveles de HbA1c y la profundidad de bolsa periodontal significativamente después de 3 a 6 meses de control.(Faramarzi et al., 2017)

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

En la actualidad la enfermedad periodontal produce una respuesta inflamatoria que al relacionarse con el paciente diabético se incrementa produciendo una periodontitis más agresiva viéndose reflejada en encías rojas, calculo supra e subgingival, supuración de encías, halitosis, movilidad dentaria e incluso llegar a la pérdida de piezas dentarias.

Los patógenos que se presentan con mayor prevalencia en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal son: *Treponema denticola*, *Tannerella Forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. Siendo en mayor cantidad la *Porphyromonas gingivalis* ya que causa resistencia a la insulina dificultando el control glicémico.

El diabético posee déficit en cuanto a la reparación, regeneración y cicatrización de los tejidos más el aumento de infecciones debido a una alteración linfocitaria; por ende, al presentar mayor cantidades de la *P. gingivalis* tienden a minimizar aún más la reparación y cicatrización de los tejidos periodontales.

Por tal motivo se debe emplear el tratamiento periodontal no quirúrgico en primera instancia, es decir raspado y alisado radicular con el fin de eliminar las bacterias que se encuentran en la bolsa periodontal; sin embargo también se puede utilizar una solución irrigadora como complemento (clorhexidina).

Se debe instruir al paciente diabético a que su higiene bucal debe de ser minuciosa, debido a que su situación sistémica e inmunológica es propensa a contraer

bacterias oportunistas que por ende pueden producir la enfermedad periodontal, además que sus visitas odontológicas deben de ser cada 3 a 6 meses.

Recomendaciones

De acuerdo a las conclusiones planteadas se recomienda lo siguiente:

Se necesita que realicen más estudios sobre que patógenos subgingivales pueden agravar el control glucémico en el paciente diabético.

Investigar acerca de la promoción y prevención de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.

Revisar en otras investigaciones protocolo de tratamiento de la enfermedad periodontal de un paciente diabético ya que no hay suficiente estudios al respecto. Indagar como afecta la saliva de un paciente diabético con respecto a la enfermedad periodontal

Investigar cuales son las técnicas de cepillado dental específicas que se deben utilizar en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, con el fin de que el diabético realice su higiene bucal adecuada.

BIBLIOGRAFIA

Aguilar, C. (2019). Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019.

Asociación Latinoamérica de diabetes, 100.

https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf

Al-Rawi, N., & Al-Marzooq, F. (2017). The Relation between Periodontopathogenic Bacterial Levels and Resistin in the Saliva of Obese Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Diabetes Research*, 7.

<https://doi.org/10.1155/2017/2643079>

Amr, E., Mostafa, R., & Shaker, O. (2019). Possible role of gingival crevicular fluid levels of Chemerin and Fibroblast growth factor 21 as biomarkers of periodontal disease in diabetic and non-diabetic patients. A diagnostic accuracy study.

Advanced Dental Journal, 1(2), 52-63. <https://doi.org/10.21608/adjc.2019.14576.1023>

Andrés, G. S., Panadero, R. A., López, J. F., & Navarro, A. F. (2012). Interacción bidireccional entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus: Una revisión de la literatura. *Periodoncia y Osteointegración*, 22(4), 9.

https://sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/22-4_06.pdf

Arias, L. C. (2015). Bacterias-Biofilms y resistencia antimicrobiana. *Revista Facultad Ciencias de la Salud: Universidad del Cauca*, 17(1), 20-27.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5816943>

Arponen, S. (2019). Microbiota oral y estilo de vida como base para la salud oral y sistémica. 2019, 18-30. <https://www.eldentistamoderno.com/wp-content/uploads/pdf/DM44-pag18-31.pdf>

Aruni, A. W., Dou, Y., Mishra, A., & Fletcher, H. M. (2015). The Biofilm Community-Rebels with a Cause. *Current oral health reports*, 2(1), 48-56.

<https://doi.org/10.1007/s40496-014-0044-5>

Ata-Ali, F. (2016). *Efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre la hemoglobina glicosilada y la glicemia basal en ayunas en los pacientes diagnosticados de diabetes tipo 2: Revisión Sistemática* [Universidad Miguel Hernández].

<https://193.147.134.18/bitstream/11000/3523/1/ATA-ALI%2C%20FADI.pdf>

Barboza, C., & Acuña, L. A. (2019). The Oral Microbiota: A Literature Review for Updating Professionals in Dentistry. Part I. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*, 22-3, 143-152. <https://doi.org/10.15517/ijds.2020.39178>

Benza, R., & Pareja, M. (2017). Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva. *Odontoestomatología*, 19(30), 29-39. <https://doi.org/10.22592/ode2017n30a4>

Britos, M. R., Sin, C. S., & Ortega, S. M. (2019). Enfermedad periodontal y su implicancia en la diabetes mellitus: Revisión de la literatura. *Rev. Ateneo Argent. Odontol*, 33-40. <http://fi-admin.bvsalud.org/document/view/2c2zw>

Britos, M., Sin, C. S., Ortega, S., & Vasek, O. (2017). Diseño y estandarización de la técnica de PCR para *Porphyromonas gingivalis*. *Revista de la Facultad de Odontología*, 10(1), 25-31. <https://doi.org/10.30972/rfo.1012931>

Cabrera, V. (2015). *Diabetes y su impacto en los tejidos periodontales*. 8, 63-69. http://www.revistasoched.cl/2_2015/4.html

Cadena, M. P. E., & Osorio, L. A. R. (2016). Principales características de las biopelículas relacionadas con procesos patológicos descritos en humanos en los últimos 10 años, revisión sistemática. *Revista Investigaciones Andina*, 18(32), 1491-1506. <https://doi.org/10.33132/01248146.556>

Cardiel, M., Puente, G., Rosas, J., Pons, A., & Rosas, J. (2019). Enfermedad periodontal y diabetes. Documento de posición de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. *Alad*, 9(3), 1891. <https://doi.org/10.24875/ALAD.19000373>

Corona, J. D., Pérez, E., & Sánchez, V. (2019). Identificación molecular de bacterias en salud y enfermedad periodontal. *Revista Odontológica Mexicana*, 23(1), 8. <http://www.scielo.org.mx/pdf/rom/v23n1/1870-199X-rom-23-01-23.pdf>

Costa, K. L., Taboza, Z. A., Angelino, G. B., Silveira, V. R., Montenegro, R., Haas, A. N., & Rego, R. O. (2017). Influence of Periodontal Disease on Changes of Glycated Hemoglobin Levels in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Periodontology*, *88*(1), 17-25.
<https://doi.org/10.1902/jop.2016.160140>

Cruz, S. M., Díaz, P., Arias, D., & Mazón, G. M. (2017). Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. *Revista Cubana de Estomatología*, *54*(1), 84-99.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75072017000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Díaz, L. M., & Castellanos, J. L. (2013). Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte II: Diabetes mellitus. *Revista ADM*, *70*(4), 8. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od134c.pdf>

Faramarzi, M., Shirmohammadi, A., Chitsazi, M., Shamami, M. S., & Ghanitab, S. (2017). The clinical and metabolic effects of subgingival application of xanthan-based chlorhexidine gel in Type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *Dental Research Journal*, *14*(5), 299-305.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5654223/>

Fernández, O., Rodríguez, P., Flores-Asenso, M., Mobili-Rocaró, D., & Aguilera, M. C. (2020). El microbioma y el viroma humano: Una nueva perspectiva dentro de las patologías bucales y sistémicas. Revisión bibliográfica. *Odontología Sanmarquina*, *23*(3), 271-279. <https://doi.org/10.15381/os.v23i3.17606>

García, M. T. (2017). *Microbial biofilms* [Universidad de la Laguna].
<https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/5023/BIOFILMS+MICROBIANOS.pdf;jsessionid=B73F2C50A4B1FFAC35A02CEB692A87E4?sequence=1>

Gay, I. C., Tran, D. T., Cavender, A. C., Weltman, R., Chang, J., Luckenbach, E., & Tribble, G. D. (2014). The Effect Of Periodontal Therapy On Glycemic Control In A Hispanic Population With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Journal of clinical periodontology*, *41*(7), 673-680. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12268>

Gomis, G. C., & Servat, O. S. (2017). Diabetes y enfermedad periodontal. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 24(2), 64-69.

<https://doi.org/10.1016/j.fmc.2016.09.007>

Han, K., & Park, J.-B. (2018). Clinical implications of age and sex in the prevalence of periodontitis in Korean adults with diabetes. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 15(4), 3865-3873. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.5880>

Hernández, A. R., Sánchez, F. de M., Zegde, J. A., & Castañeda, J. E. (2017). Prevalencia, severidad y factores asociados a enfermedad periodontal en pacientes con y sin diabetes. *IBN SINA*, 6(2), 13.

<https://revistas.uaz.edu.mx/index.php/ibnsina/article/view/25>

Huisa, L. A. (2017). *Influencia del tratamiento periodontal en el control glicémico de pacientes con enfermedad periodontal y diabetes mellitus tipo 2 bajo seguimiento médico* [Universidad Nacional Mayor De San Marcos].

http://repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/3793/a118933_Loyola_K_Eficacia_clinica_y_microbiologica_de_2016_Tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Hurtado, A., & Bojórquez, Y. (2016). Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. *Noviembre 18, 2015*, 17(54), 5.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1654f.pdf>

Jia, G., Zhi, A., Lai, P. F. H., Wang, G., Xia, Y., Xiong, Z., Zhang, H., Che, N., & Ai, L. (2018). The oral microbiota – a mechanistic role for systemic diseases. *British Dental Journal*, 224(6), 447-455. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.217>

Lindhe, J. (2011). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* (5ta ed., Vol. 1). Medica Panamericana.

Loachamín, S. F. S. (2017). *Actualización del protocolo de tratamiento periodontal del Ministerio De Salud Pública Del Ecuador* [Universidad Central Del Ecuador]. <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/9481/1/T-UCE-0015-574.pdf>

Loyola, K., & Olivares, P. (2016). *Eficacia clínica y microbiológica de la azitromicina como terapia adjunta del tratamiento periodontal no quirúrgico*

[Universidad Andrés Bello].

repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/3793/a118933_Loyola_K_Eficacia_clinica_y_microbiologica_de_2016_Tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Martínez, M. (2014). *Cuantificación de Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia y Aggregatibacter actinomycetemcomitans por PCR en tiempo real en pacientes sanos, con gingivitis y periodontitis crónica*. [Pontificia Universidad Javeriana].

<https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/15438/MartinezHernandezMayraLucia2014.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Miranda, T. S., Feres, M., Retamal, B., Pérez, P. J., Maciel, S. S., & Duarte, P. M. (2017). Influence of glycemic control on the levels of subgingival periodontal pathogens in patients with generalized chronic periodontitis and type 2 diabetes. *Journal of Applied Oral Science*, 25(1), 82-89. <https://doi.org/10.1590/1678-77572016-0302>

Mohamed, H. G., Idris, S. B., Mustafa, M., Ahmed, M. F., Åstrøm, A. N., Mustafa, K., & Ibrahim, S. O. (2016). Influence of Type 2 Diabetes on Prevalence of Key Periodontal Pathogens, Salivary Matrix Metalloproteinases, and Bone Remodeling Markers in Sudanese Adults with and without Chronic Periodontitis. *International Journal of Dentistry*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/6296854>

Montero, E., Madianos, P., & Herrera, D. (2018). Diabetes y enfermedades periodontales: Su asociación bidireccional y sus implicaciones. *El dentista Moderno*, 8. https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2020/04/Periodoncia-Clinica-N%C2%BA-8_3.pdf

Morillo, L. (2016). *Efecto antimicrobiano del agua ozonizada en los microorganismos periodontopatógenos* [Universidad autónoma de nuevo león]. <https://eprints.uanl.mx/14210/1/1080237934.pdf>

Mosconi, E. B., Ricciardi, N., Capraro, C. G., Capraro, M. C., Sparacino, S. E., Capraro, M. E., Mattanó, C. A., & Bogo, H. P. (2019). Protocolo quirúrgico para el

manejo de pacientes diabéticos en la clínica odontológica. *Revista de la Facultad de Odontología*, año 2019. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/97580>

MSP, M. de S. P. del E. (2017). *Guía de Práctica Clínica (GPC) De Diabetes mellitus tipo 2* (Primera Edición). Dirección Nacional de Normatización. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf

Naginyte, M., Do, T., Meade, J., Devine, D. A., & Marsh, P. D. (2019). Enrichment of periodontal pathogens from the biofilms of healthy adults. *Scientific Reports*, 9(1), 5491. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-41882-y>

Naranjo, Y. (2016). La diabetes mellitus: Un reto para la Salud Pública. *2015-12-03*, 6(1), 2. <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/399/1459>

Nazir, M. A., AlGhamdi, L., AlKadi, M., AlBeajan, N., AlRashoudi, L., & AlHussan, M. (2018). The burden of Diabetes, Its Oral Complications and Their Prevention and Management. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 6(8), 1545-1553. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.294>

OMS. (2020). *Diabetes*. <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/diabetes>

Orrego, M., Parra, M. A., Salgado, Y. P. S., Muñoz, E., & Fandiño, V. (2015). Porphyromonas gingivalis y enfermedades sistémicas. *CES Odontología*, 28(1), 57-73. <https://doi.org/10.21615/3492>

Padmalatha, G. V., Bavle, R. M., Satyakiran, G. V. V., Paremala, K., Sudhakara, M., & Makarla, S. (2016). Quantification of Porphyromonas gingivalis in chronic periodontitis patients associated with diabetes mellitus using real-time polymerase chain reaction. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology: JOMFP*, 20(3), 413-418. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.190933>

Patini, R., Staderini, E., Lajolo, C., Lopetuso, L., Mohammed, H., Rimondini, L., Rocchetti, V., Franceschi, F., Cordaro, M., & Gallenzi, P. (2018). Relationship between oral microbiota and periodontal disease: A systematic review. *European Review for*

Medical and Pharmacological Sciences, 22(18), 5775-5788.

https://doi.org/10.26355/eurrev_201809_15903

Pendyala, G., Thomas, B., & Joshi, S. R. (2013). Evaluation of Total Antioxidant Capacity of Saliva in Type 2 Diabetic Patients with and without Periodontal Disease: A Case-Control Study. *North American Journal of Medical Sciences*, 5(1), 51-57.

<https://doi.org/10.4103/1947-2714.106208>

Peña, M., Calzado de Silva, M., Suárez Avalo, W., Peña Sisto, L., & González Heredia, E. (2018). Efectividad del tratamiento periodontal en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus. *MEDISAN*, 22(3), 240-247.

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-30192018000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Peralta, D., Espinosa, L. F., Carreón-Burciaga, R. G., Bologna-Molina, R., González-González, R., Gómez-Palacio-Gastelum, M., & Donohué-Cornejo, A. (2015). Evaluación de la enfermedad periodontal e hiperglucemia asociados con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes del estado de Durango, México. *Revista ADM*, 73, 9.

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=65127>

Philip, M. (2017). Ecological Events in Oral Health and Disease: New Opportunities for Prevention and Disease Control? *2017*, 45, 525-537.

https://www.cda.org/Portals/0/journal/journal_102017.pdf

Quintero, A. J., Prada, P., Inostroza, C. M., Chaparro, A., Sanz, A. F., Ramírez, V. L., & Morales, H. C. (2011). Presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2: Estudio transversal. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 4(2), 54-58.

<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331028159003>

Ramos, D. (2020). *Tannerella forsythia*: Patógeno importante en la periodontitis, integrante del complejo rojo. *Odontología Sanmarquina*, 23(3), 253-259.

<https://doi.org/10.15381/os.v23i3.18400>

Ramos, D., Churata, D. E., Paccori, E., Malpartida, K., Cuentas, A., Arbañil Huaman, H., Chucos Ortiz, R., & Torres Martinez, R. (2017). Presencia de bacilos negro pigmentantés en bolsas periodontales de pacientes diabéticos tipo 2 y su relación con el control glicémico. *Rev. estomatol. Hered*, 30-38.
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552017000100005

Ramos, D., Moromi, H. M., & Martínez, E. M. (2011). Porphyromonas gingivalis: patógeno predominante en la periodontitis crónica. *Odontología Sanmarquina*, 14(1), 34-38. <https://doi.org/10.15381/os.v14i1.2907>

Rodríguez, A., Márquez, M. de L., Pontigo, A. P., Medina, C. E., & Ximenez, L.-A. (2019). Subgingival Microbiota of Mexicans with Type 2 Diabetes with Different Periodontal and Metabolic Conditions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(17). <https://doi.org/10.3390/ijerph16173184>

Rodríguez, S. (2012). *Manual para la Atención Odontológica en el Paciente con Diabetes* (Segunda Edición). Delegación Cuauhtémoc.
https://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/temas_programas/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20ATENCION%20ODONTOLOGICA%20CON%20DIABETES.pdf

Rojas, E. N. A., Angulo, I. R. M., Salcedo, J. A. P., Rivero, J. E. U., Albarrán, M. A. N., & Pensa, V. G. H. (2016). Efectos de la Terapia Periodontal sobre el control glicémico en pacientes diabéticos: Una Revisión Sistemática. *Revista Venezolana de Investigación Odontológica*, 4(2), 161-192.
<http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/rvio/article/view/7704>

Rojo, N. R., Flores, A., & Arcos, M. (2011). Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Revista odontológica mexicana*, 15(1), 31-39.
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1870-199X2011000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

- Romero, M. (2017). *Transmisión de periodontopatógenos* [Universidad de Sevilla].
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/65072/TFG%20MARTA%20ROMERO%20ALFAGEME.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Ruiz, Y. Y., Rios, G. R., Lopez, M. T., & Obregón, J. C. (2016). Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. Taguasco. 2010. *Gaceta Médica Espirituana*, 18(1), 14-21.
<http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/448>
- Sánchez, J. C., Garcia, G., & Spin, J. R. (2018). Nueva Clasificación sobre las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Peri-implantares: Una Breve Reseña. *Revista Odontología*, 20(2), 68-89. <https://doi.org/10.29166/odontologia.vol20.n2.2018-68-89>
- Sarduy, L., & González, M. E. (2016). La biopelícula: Una nueva concepción de la placa dentobacteriana. 2016, 20, 9. <http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v20n3/mdc02316.pdf>
- Soto, F. E. A., Morales, F. J. S., Anaya, Y. B., & García, Z. F. (2017). Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus / Periodontitis a multifactorial disease: Diabetes Mellitus. *RICS Revista Iberoamericana de las Ciencias de la Salud*, 6(11), 61-86. <https://doi.org/10.23913/rics.v6i11.51>
- Sudhakara, P., Gupta, A., Bhardwaj, A., & Wilson, A. (2018). Oral Dysbiotic Communities and Their Implications in Systemic Diseases. *Dentistry Journal*, 6(2). <https://doi.org/10.3390/dj6020010>
- Taboada, C. M. (2010). "Protocolos de atención dental en pacientes con diabetes mellitus" [Universidad Regional Autónoma De Los Andes].
<http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/174/1/TUAODONT007-2010.pdf>
- Tomás, I., Camello, A., Castro, C. B., Castellano, A., Novoa, L., & Mira, A. (2016). Nuevo modelo de patogenia de la periodontitis crónica: De la enfermedad infecciosa a la disbiosis polimicrobiana. *RCOE: Revista del Ilustre Consejo General de*

Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España, 21(3 (Septiembre)), 131-145.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6189057>

Valencia, K. G. B., & Montañez, H. (2020). *Índices de placa dentobacteriana: Revisión sistemática* [Universidad Santo Tomás, Bucaramanga].

<https://repository.usta.edu.co/bitstream/handle/11634/30813/2020JulianaHern%C3%A1ndez.pdf?sequence=6&isAllowed=y>

Willis, J. R., & Gabaldón, T. (2020). The Human Oral Microbiome in Health and Disease: From Sequences to Ecosystems. *Microorganisms*, 8(2).

<https://doi.org/10.3390/microorganisms8020308>

Yáñez, A. I., & Alvarado, A. M. (2016). Consideraciones sobre la enfermedad periodontal y su control. *Dominio de las Ciencias*, 2(3), 3-12.

<https://doi.org/10.23857/dc.v2i3.59>

Zambrano, M. A., & Londoño, L. S. (2006). Biofilms bacterianos: Sus implicaciones en salud y enfermedad. *Universitas Odontológica*, 25(57), 19-25.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5213860>

Zhou, M., Rong, R., Munro, D., Zhu, C., Gao, X., Zhang, Q., & Dong, Q. (2013). Investigation of the Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Subgingival Plaque Microbiota by High-Throughput 16S rDNA Pyrosequencing. *PLoS ONE*, 8(4), e61516.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061516>

ANEXOS



ANEXO V.- RÚBRICA DE EVALUACIÓN TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | |
|---|----------------|--------------|
| Título del Trabajo: PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS | | |
| Autor(es): LOAYZA ESPINOZA YASBELLA ANALIA | | |
| ASPECTOS EVALUADOS | PUNTAJE MÁXIMO | CALIFICACIÓN |
| ESTRUCTURA ACADÉMICA Y PEDAGÓGICA | 4,5 | 4,50 |
| Propuesta integrada a Dominios, Misión y Visión de la Universidad de Guayaquil. | 0,3 | 0,30 |
| Relación de pertinencia con las líneas y sublíneas de investigación Universidad/Facultad/Carrera. | 0,4 | 0,40 |
| Base conceptual que cumple con las fases de comprensión, interpretación, explicación y sistematización en la resolución de un problema. | 1 | 1,00 |
| Coherencia en relación a los modelos de actuación profesional, problemática, tensiones y tendencias de la profesión, problemas a encarar, prevenir o solucionar de acuerdo al PND-BV. | 1 | 1,00 |
| Evidencia el logro de capacidades cognitivas relacionadas al modelo educativo como resultados de aprendizaje que fortalecen el perfil de la profesión. | 1 | 1,00 |
| Responde como propuesta innovadora de investigación al desarrollo social o tecnológico. | 0,4 | 0,40 |
| Responde a un proceso de investigación – acción, como parte de la propia experiencia educativa y de los Aprendizajes adquiridos durante la carrera. | 0,4 | 0,40 |
| RIGOR CIENTÍFICO | 4,5 | 4,50 |
| El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación. | 1 | 1,00 |
| El trabajo expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general, del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece, aportando significativamente a la investigación. | 1 | 1,00 |
| El objetivo general, los objetivos específicos y el marco metodológico están en correspondencia. | 1 | 1,00 |
| El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos y permite expresar las conclusiones en correspondencia a los objetivos específicos. | 0,8 | 0,80 |
| Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia bibliográfica. | 0,7 | 0,70 |
| PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL | 1 | 1,00 |
| Pertinencia de la investigación. | 0,5 | 0,50 |
| Innovación de la propuesta proponiendo una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional. | 0,5 | 0,50 |
| CALIFICACIÓN TOTAL * 10 | | 10,00 |
| * El resultado será promediado con la calificación del Tutor Revisor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral. **El estudiante que obtiene una calificación menor a 7/10 en la fase de tutoría de titulación, no podrá continuar a las siguientes fases (revisión, sustentación). | | |



MARIA
CRISTINA FLOR
CHAVEZ

DR(A). FLOR CHAVEZ MARIA CRISTINA
No.C.I 1309732053
FECHA: 1/3/2021



ANEXO VI.- CERTIFICADO DEL DOCENTE-TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

**FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA
CARRERA ODONTOLOGÍA**

Guayaquil, 1 de Marzo de 2021

Dra.

GLORIA MERCEDES CONCHA URGILES
DIRECTOR(A) DE LA CARRERA DE ODONTOLOGIA
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de **PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS** del estudiante **LOAYZA ESPINOZA YASBELLA ANALIA**, indicando que ha cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el estudiante está apto para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,



Formado digitalmente por:
**MARIA
CRISTINA FLOR
CHAVEZ**

DR(A). FLOR CHAVEZ MARIA CRISTINA

No.C.I 1309732053

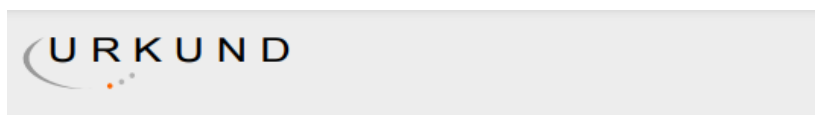
FECHA: 1/3/2021



ANEXO VII.- CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado **FLOR CHÁVEZ MARIA CRISTINA**, tutor del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por **LOAYZA ESPINOZA YASBELLA ANALIA**, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de **ODONTÓLOGO**.

Se informa que el trabajo de titulación: **PATÓGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS**, ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio **URKUND** (indicar el nombre del programa antiplagio empleado) quedando el **3%** de coincidencia.



Urkund Analysis Result

Analysed Document: TESIS YASBELLA LOAYZA.docx (D96690447)
Submitted: 2/26/2021 10:11:00 PM
Submitted By: jose.zumbam@ug.edu.ec
Significance: 3 %

Sources included in the report:

Lopez Barraqueta Carlos Alberto URKUND.pdf (D48218246)
https://www.actaodontologica.com/ediciones/2001/3/patogenos_periodontales.asp
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/17669/1/VEGAgissel.pdf>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4773545/>
<https://core.ac.uk/download/pdf/187723855.pdf>

Instances where selected sources appear:

7



Alcance autorizaciones por:
**MARIA
 CRISTINA FLOR
 CHAVEZ**

MARIA CRISTINA FLOR CHÁVEZ
 C.I 1309732053
 FECHA: MARZO.2021



ANEXO VIII.- INFORME DEL DOCENTE REVISOR

Guayaquil, 19 de Marzo de 2021

Dra.

GLORIA MERCEDES CONCHA URGILES
DIRECTOR(A) DE LA CARRERA DE ODONTOLOGIA
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el informe correspondiente a la **REVISIÓN FINAL** del Trabajo de Titulación **PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS** del o de los estudiante (s) **LOAYZA ESPINOZA YABELLA ANALIA**

Las gestiones realizadas me permiten indicar que el trabajo fue revisado considerando todos los parámetros establecidos en las normativas vigentes, en el cumplimiento de los siguientes aspectos:

Cumplimiento de requisitos de forma:

El título tiene un máximo de 7 palabras.

La memoria escrita se ajusta a la estructura establecida.

El documento se ajusta a las normas de escritura científica seleccionadas por la Facultad. La investigación es pertinente con la línea y sublíneas de investigación de la carrera.

Los soportes teóricos son de máximo 3 años.

La propuesta presentada es pertinente.

Cumplimiento con el Reglamento de Régimen Académico:

El trabajo es el resultado de una investigación.

El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.

El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.

El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se indica que fue revisado, el certificado de porcentaje de similitud, la valoración del tutor, así como de las páginas preliminares solicitadas, lo cual indica el que el trabajo de investigación cumple con los requisitos exigidos.

Una vez concluida esta revisión, considero que el estudiante está apto para continuar el proceso de titulación. Particular que comunicamos a usted para los fines pertinentes.

Atentamente,



DR(A). RODRIGUEZ MACIAS MILTON MANUEL
No.C.I 0904956398
FECHA: 19/3/2021



ANEXO IX.- RÚBRICA DE EVALUACIÓN DOCENTE REVISOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA CARRERA ODONTOLOGÍA

| Título del Trabajo: PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS | | | |
|--|----------------|--------------|-------------|
| Autor(es): LOAYZA ESPINOZA YABELLA ANALIA | | | |
| ASPECTOS EVALUADOS | PUNTAJE MÁXIMO | CALIFICACIÓN | COMENTARIOS |
| ESTRUCTURA Y REDACCIÓN DE LA MEMORIA | 3 | 3.00 | |
| Formato de presentación acorde a lo solicitado. | 0.6 | 0.60 | |
| Tabla de contenidos, índice de tablas y figuras. | 0.6 | 0.60 | |
| Redacción y ortografía. | 0.6 | 0.60 | |
| Correspondencia con la normativa del trabajo de titulación. | 0.6 | 0.60 | |
| Adecuada presentación de tablas y figuras. | 0.6 | 0.60 | |
| RIGOR CIENTÍFICO | 6 | 6.00 | |
| El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación. | 0.5 | 0.50 | |
| La introducción expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general, del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece. | 0.6 | 0.60 | |
| El objetivo general está expresado en términos del trabajo a investigar. | 0.7 | 0.70 | |
| Los objetivos específicos contribuyen al cumplimiento del objetivo general. | 0.7 | 0.70 | |
| Los antecedentes teóricos y conceptuales complementan y aportan significativamente al desarrollo de la investigación. | 0.7 | 0.70 | |
| Los métodos y herramientas se corresponden con los objetivos de la Investigación. | 0.7 | 0.70 | |
| El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos. | 0.4 | 0.40 | |
| Factibilidad de la propuesta. | 0.4 | 0.40 | |
| Las conclusiones expresan el cumplimiento de los objetivos específicos. | 0.4 | 0.40 | |
| Las recomendaciones son pertinentes, factibles y válidas. | 0.4 | 0.40 | |
| Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia Bibliográfica. | 0.5 | 0.50 | |
| PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL | 1 | 1.00 | |
| Pertinencia de la investigación/ Innovación de la propuesta. | 0.4 | 0.40 | |
| La investigación propone una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional. | 0.3 | 0.30 | |
| Contribuye con las líneas / sublíneas de investigación de la Carrera. | 0.3 | 0.30 | |
| CALIFICACIÓN TOTAL * 10 | | 10.00 | |
| * El resultado será promediado con la calificación del Tutor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral. | | | |
| ** El estudiante que obtiene una calificación menor a 7/10 en la fase de tutoría de titulación, no podrá continuar a las siguientes fases (revisión, sustentación). | | | |



firmado digitalmente por:
**MILTON MANUEL
 RODRIGUEZ
 MACIAS**

DR(A). RODRIGUEZ MACIAS MILTON MANUEL
 No.C.I 0904956398
 FECHA: 19/3/2021



ANEXO XI.- FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN

| REPOSITORIONACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA | | | |
|---|--|--------------------------------------|-----------|
| FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN | | | |
| TÍTULO Y SUBTÍTULO: | Patógenos Subgingivales Periodontales En Pacientes Adultos Diabéticos | | |
| AUTOR(ES) (apellidos/nombres): | Yabella Analia Loayza Espinoza | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres): | Dra. María Cristina Flor Chávez Dr. Milton Manuel Rodríguez Macías | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad de Guayaquil | | |
| UNIDAD/FACULTAD: | Piloto de Odontología | | |
| MAESTRÍA/ESPECIALIDAD: | Odontología | | |
| GRADO OBTENIDO: | Odontología | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | Julio | No. DE PÁGINAS: | 86 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Salud | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | Patógenos Periodontales, Biofilm, Enfermedad Periodontal, Diabetes Mellitus | | |
| RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): | | | |
| <p>Introducción: La enfermedad periodontal se la considera como una enfermedad multifactorial, de carácter inflamatoria, siendo su signo principal la formación de un saco o bolsa periodontal. Se debe a la acumulación de bacterias que forman parte de placa bacteriana en las piezas dentarias provocando inflamación de encías, sangrado, pérdida de inserción, movilidad e incluso pérdida de dientes. La diabetes mellitus debido a su condición sistémica pueden cambiar el ambiente bucal; es decir, el aumento de niveles de glucosa en el líquido crevicular proporciona una fuente de nutrientes para el crecimiento de diversas especies bacterias.</p> <p>Objetivo: Identificar los patógenos subgingivales periodontales en el paciente adulto diabético. Metodología: La presente investigación es de tipo bibliográfica, descriptiva, exploratoria, se realizó mediante una revisión de 77 artículos científicos a través de diversos buscadores como Pubmed, Scielo, Google Scholar, Cochrane Library, Google Académico, Repositorio De Universidades. Resultados: Los patógenos periodontales que se presentan en el paciente diabético son la <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>, <i>Fusobacterium nucleatum</i> se encontró en pacientes diabético con profundidad de bolsa de >5mm, <i>Eikenella corrodens</i>, <i>Porphyromonas gingivalis</i> y <i>Prevotella intermedia</i>, <i>E. nodatum</i>, <i>P. Micra</i>. Conclusión: Los patógenos que se presentan con mayor prevalencia en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal son: <i>Treponema denticola</i>, <i>Tannerella Forsythia</i>, <i>Porphyromonas gingivalis</i> y <i>Aggregatibacter Actinomycetemcomitans</i>. Siendo en mayor cantidad la <i>Porphyromonas gingivalis</i> ya que causa resistencia a la insulina dificultando el control glicémico. Palabras clave: patógenos periodontales, biofilm, enfermedad periodontal, diabetes mellitus.</p> | | | |
| ADJUNTO PDF: | SI <input checked="" type="checkbox"/> | NO | |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | Teléfono: 0988692756 | E-mail: Yabella.loayzae@ug.edu.ec | |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN: | Nombre: Facultad Piloto de Odontología | | |
| | Teléfono (5934) 2285703 | | |
| | E-mail: facultad.deodontologia@ug.edu.ec | | |



**ANEXO XII. - DECLARACION DE AUTORÍA Y DE AUTORIZACIÓN DE LICENCIA GRATUITA
INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON
FINES NO ACADÉMICOS**

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

CARRERA ODONTOLOGÍA

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO
ACADÉMICOS

Yo, **YASBELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA** con C.I. No. **0705943330**, certifico/amos que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“PATOGENOS SUBGINGIVALES PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS DIABETICOS”** son de mi/nuestra absoluta propiedad y responsabilidad, en conformidad al Artículo 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo/amo la utilización de una licencia gratuita intransferible, para el uso no comercial de la presente obra a favor de la Universidad de Guayaquil.

Analia Loayza Espinoza

YASBELLA ANALIA LOAYZA ESPINOZA

C.I.No. 0705943330



ANEXO XIV.- RESUMEN DEL TRABAJO DE TITULACIÓN (INGLÉS)

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA CARRERA ODONTOLOGÍA

“Periodontal Subgingival Pathogens in the Diabetic Adult Patient”

Author: Yasbella Analia Loayza Espinoza

Advisor: María Cristina Flor Chávez

ABSTRACT

Periodontal disease is considered a multifactorial disease, inflammatory by nature, whose main sign is the formation of periodontal sacs. Periodontal disease occurs due to the accumulation of bacteria in the tooth pieces causing gum inflammation, bleeding, insertion loss, mobility and even tooth loss. Diabetes mellitus due to its systemic condition can change the oral environment; that is, increase of glucose levels in the crevicular fluid which in turn provides a source of nutrients for the growth of various bacterial species. The aim of this research is to identify periodontal subgingival pathogens in the diabetic adult patient. The methodological design corresponds to a bibliographic, descriptive, and exploratory study that was carried out through a review of 77 scientific articles through various search engines such as Pubmed, Scielo, Google Scholar, Cochrame Library, Google Academic, higher education repositories. Findings suggest that periodontal pathogens in the diabetic patient such as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* were found in diabetic patients with bag depth of >5mm, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis* and *Intermediate Prevotella*, *E. nodatum*, *P. Micra*. In all, pathogens with highest prevalence in diabetic patients with periodontal disease are *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter*, *actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* since they cause insulin resistance making glycemic control difficult.

Keywords: periodontal pathogens, biofilm, periodontal disease, diabetes mellitus

NEFI MANUEL GALAN
GALAN
CHERREZ
Date: 2021.03.11
17:32:47 -05'00'

Revisado y Aprobado por
Lc. Nefi Galan, Mtefi
Coordinador Area de Ingles FPO