

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 REGISTRADOS EN EL
DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS**

ANA MERCEDES RIERA

Tesis de grado presentada como requisito para la
Obtención del título de Especialista en Periodoncia

Quito

Noviembre del 2004

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
COLEGIO DE GRADUADOS

HOJA DE APROBACION DE TESIS

**Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes
diabéticos Tipo 2 registrados en Departamento de
Endocrinología del Hospital General de las Fuerzas
Armadas**

Ana Mercedes Riera

Fausto Dueñas Dr. -----
Director de la Tesis (Firma)

Mario Muñoz Dr. -----
Miembro del Comité de Tesis (Firma)

Marco Medina Vega Dr. -----
Miembro del Comité de Tesis (Firma)

Francisco Saa Dr. -----
Miembro del Comité de Tesis (Firma)

Fernando Sandoval Dr. -----
Decano del Colegio (Firma)

Víctor Viteri, PhD. -----
Decano del Colegio de Graduados (Firma)

Quito, Noviembre de 2004

© Derechos de Autor
Ana Mercedes Riera Anrrango
2004

INDICE:

DEDICATORIA	6
AGRADECIMIENTO	7
Resumen Ejecutivo.....	8
Abstrac	9
INTRODUCCIÓN	10
CAPITULO I.....	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	12
Formulación del Problema:.....	15
Objetivos	16
Objetivo General:.....	16
Objetivos Especificos:.....	16
Justificación:	17
CAPITULO II	23
MARCO TEORICO.....	23
CAPITULO III.....	56
METODOLOGÍA	56
3.1 Tipo de la Investigación.....	56
3.4 Población y Muestra.....	56
3.6 Operacionalización de variables:	59
Recolección de la información.....	64
CAPITULO IV.....	66
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	66
DISCUSIÓN	75
CAPITULO V	77
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	77
CAPITULO VI.....	80
PROPUESTA.....	80
INFORMACION QUE CONTENDRA EL FOLLETO	80
Introducción	80
Conceptualización:	82
Etiología	85
Diagnostico	87
Tratamiento	88
Conclusiones	89
Recomendaciones.....	89
BIBLIOGRAFIA	90
ANEXOS.....	96
Anexo 1 Autorización del paciente	
Anexo 2 Periodontograma	
Anexo 3 Índice Gingival e Índice de placa	
Anexo 4 Fotos pacientes diabéticos	
Anexo 5 Fotos sillón dental e instrumental	

INDICE DE TABLAS

TABLA 1.....	66
TABLA 2.....	67
TABLA 3.....	68
TABLA 4.....	69
TABLA 5.....	70
TABLA 6.....	71
TABLA 7.....	72
TABLA 8.....	73
TABLA 9.....	74

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO N°1.....	66
GRAFICO N° 2.....	67
GRAFICO N° 3.....	68
GRAFICO N° 4.....	69
GRAFICO N° 5.....	70
GRAFICO N° 6.....	71
GRAFICO N° 7.....	72
GRAFICO N° 8.....	73
GRAFICO N° 9.....	74

DEDICATORIA

Con amor
A mis padres María y Gabriel
y a mi amado esposo
Rodrigo por su apoyo incondicional

AGRADECIMIENTO

Al Profesor Dr. Fausto Dueñas por su dedicación, comprensión que me ayudo incondicionalmente en la elaboración de esta tesis así como todo su cariño que demostró durante todo este postgrado.

Al Profesor Dr. Germán Moreno por su dedicación, comprensión que me ayudo incondicionalmente en la elaboración de esta tesis.

Al Profesor Dr. Mauricio Tinajero por su apoyo y dedicación durante el transcurso del curso.

Al Profesor Dr. Hernán Hervas por su amistad, dedicación y por los conocimientos transmitidos durante el desarrollo de la tesis, mi especial reconocimiento.

A la M.Sc. Verónica Riera que con amor y paciencia me ayudo en la elaboración de la tesis, mi especial reconocimiento.

A todos los profesores que impartieron sus conocimientos con total desprendimiento. Dr. Roberto Campuzano, Dra. Tatiana León, Dr. Mario Muñoz, Dr. Marco Medina, con mucha gratitud

Resumen

Este estudio se efectuó con el propósito de conocer la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos controlados registrados en el departamento de Endocrinología del Hospital General de las Fuerzas Armadas. Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana la misma que se ve afectada por la presencia de diabetes mal controlada. Se ha establecido que en los sujetos diabéticos existe una mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal (EP) que en los individuos no diabéticos, posiblemente debido a una respuesta inflamatoria exagerada en los tejidos periodontales, lo que lleva a la pérdida de inserción y pérdida del hueso alveolar en forma temprana.

El estudio se llevo a cabo en un grupo de 143 diabéticos que oscilaban entre los 45 y 75 años de edad, que se atienden en el Departamento de Endocrinología del Hospital General de las Fuerzas Armadas Quito. Del grupo indicado se excluyo a los pacientes desdentados totales y con otras enfermedades sistémicas. Con este estudio se concluyó que en nuestro medio a pesar de que los pacientes diabéticos tengan un buen control metabólico, presentan enfermedad periodontal activa, todo esto debido a la poca información de la gravedad de la enfermedad periodontal que se imparte a los pacientes diabéticos por parte de los profesionales de la salud.

Palabras Claves <Enfermedad periodontal> <diabetes>< investigación>
<prevalencia>

Abstrac

This study was made with the purpose of knowing the prevalence of periodontal disease in controlled diabetic patients registered in the department of Endocrinology of the General Hospital of the Armed Forces. The periodontal disease, gingivitis and periodontitis, constitute a heterogeneous group of disease of infectious nature whose main etiologic agent is the present microorganisms in the bacterial plaque which is affected by the presence of not well controlled diabetes. He/she has settled down that in the diabetic fellows exists a bigger prevalence and severity of PD that in the non diabetic's individuals, possibly due to an inflammatory answer exaggerated in the periodontal tissues, which leaves to loss of attachment and loss of the alveolar bone in early form.

The study was carried out in a group 143 diabetics, between the 45 and 75 years of age that were assisting at the Department of Endocrinology of the General Hospital of the Armed Forces. Of the suitable group were excluded the edentulous patients and with other systemic diseases. With this study it is concluded that in our medium although the diabetic patients have a good metabolic control, they present active periodontal disease, due perhaps to the little inform that is given from oral health professionals of the importance and implication in diabetic patients.

INTRODUCCIÓN

En el Ecuador existe una alto índice de enfermedades de tipo endócrino metabólico, una de las más graves y lamentablemente silenciosa es la Diabetes, la cual ha ganado un gran terreno en nuestro país. Existen pacientes de todas las edades que se ven afectados gravemente por este desorden metabólico, lo cual impulsa a buscar soluciones inmediatas para mejorar la calidad de vida de estos individuos.

La diabetes mellitus tipo 2 es la segunda causa de muerte en nuestro país y su prevalencia es del 3% de la población adulta. Existe de 300 a 400 mil pacientes diabéticos en el Ecuador.

El estudio pretende dar alternativas de solución para mejorar y aliviar enfermedades secundarias agravadas por la diabetes, en nuestro caso específico el estudio se dirigirá a la enfermedad periodontal la cual se agudiza con la presencia de la diabetes mal controlada.

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

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio e infeccioso causado por la acumulación de placa bacteriana la misma que comprende gingivitis y periodontitis.

Gingivitis: es una condición reversible, está caracterizada por encías inflamadas y sangrantes, aquí no hay pérdida de inserción del epitelio de unión.

Periodontitis: en este estadio, la respuesta de la placa lleva a la destrucción progresiva de las fibras de tejido conectivo, reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente, y profundidad del surco gingival o bolsa periodontal.

A medida que la enfermedad periodontal avanza, hay una progresiva reabsorción del hueso alveolar y pérdida de soporte del diente, siendo necesaria la extracción si la enfermedad permanece sin tratamiento. La enfermedad periodontal esta correlacionada con el control diabético.

La periodontitis puede obstaculizar el manejo sistémico de los pacientes ya que pueden complicar el estado diabético, dando como resultado una hiperglucemia, movilización ácida de grasas y acidosis.

Al existir diferentes tipos de enfermedades periodontales las mismas que presentan los pacientes diabéticos, el presente trabajo se dedicará a establecer la prevalencia de estas entidades patológicas dentro del grupo de enfermos diabéticos registrados en el Hospital General de las Fuerzas Armadas.

CAPITULO I

Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos registrados en el Hospital General de las Fuerzas Armadas

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La diabetes es una alteración endócrino metabólica mas importante que afecta a 1 de cada 100 individuos de la población, esta intolerancia a la glucosa puede ser de dos tipos:

- Diabetes tipo 1 (insulina-dependiente)
- Diabetes tipo 2 (no insulina- dependiente) (2).

Diabetes tipo 1 se caracteriza por una disminución de la insulina circulante (insulinopénica) y se presenta generalmente antes de los 25 años de edad. Se caracteriza clínicamente por poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. El control se realiza con inyecciones de insulina y esta relacionada con factores genéticos y autoinmunitarios.

Diabetes tipo 2 suele comenzar a partir de la tercera década. Este tipo de diabetes está asociado con una resistencia a la insulina, hiperinsulinismo y destrucción progresiva de las células beta pancreáticas y su control se realiza con un plan de dieta adecuada y/o con drogas hipoglucemiantes del tipo de las biguanidinas, sulfonilureas, inhibidores de las alfa glucosidasa, metiglinidas o tiazolidinedionas (22).

La diabetes mellitus (DM) se caracteriza por dos tipos de manifestaciones: un síndrome metabólico y un síndrome vascular. El síndrome metabólico desencadenado por la hiperglucemia cursa frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria (las tres P).

El síndrome vascular se desarrolla en dos formas: la forma macroangiopática o de aterosclerosis, enfermedad cerebrovascular, vasculitis periférica y enfermedad coronaria y la forma microangiopática que se extiende a todos los órganos, pero especialmente es responsable de la retinopatía, neuropatía y polineuropatía diabéticas (22).

Las arterias, arteriolas y capilares de los tejidos y órganos están afectados y en especial a nivel de retina, riñón y sistema neurológico.

Las alteraciones vasculares derivadas de la falta de sulfato de heparina en las membranas basales llevan a un adelgazamiento de las paredes así como a una hialinización.

Se produce un efecto inhibitor en el transporte de oxígeno a través de las paredes, así como de leucocitos, factores inmunológicos y productos de desecho lo que alteraría la reparación y regeneración tisular, la microangiopatía de los vasos gingivales provocaría la gravedad de la enfermedad periodontal y la falta de respuesta de los tejidos frente a la placa bacteriana.

La alteración de los PMN (leucocitos polimorfonucleares) con una fagocitosis disminuida y una reducción de su adherencia llevarían a una defensa alterada. En diabéticos con una periodontitis agravada se presenta una alteración de la quimiotaxis de los PMN en el surco gingival.

Por lo antes manifestado es de gran importancia el estudio de una prevalencia en nuestro medio para poder informar a la población y en especial a los pacientes que padecen esta enfermedad para controlar adecuadamente el deterioro de su salud oral en especial de los tejidos de soporte de los dientes.

Con este estudio podemos indicar que tipo de tratamiento necesitan estos pacientes, pues es frecuente que exista inflamación gingival con bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en los individuos con mala higiene bucal, acumulación de placa y cálculo, pero debemos indicar que la diabetes de por sí no origina la enfermedad periodontal; lo que sí produce es la modificación del terreno gingival.

Esto se ve favorecido cuando existe Diabetes mellitus tipo 2 mal tratadas o de larga evolución, y esto da una mayor agravación del cuadro clínico cuando se presenta la placa bacteriana como factor iniciador de la enfermedad gingivo-periódontal.

Las enfermedades periodontales: gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario.

Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio y de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente. Los mecanismos patogénicos involucrados son directos, a través de toxinas, enzimas u otros productos bacterianos; o indirectos, por la activación de una respuesta inflamatoria-inmunológica del huésped.

En estados iniciales las enfermedades periodontales (EP) son indoloras, sin embargo, pueden alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival y halitosis. Con el avance de la lesión ocurre movilidad dentaria, y finalmente pérdida de los dientes. Las enfermedades periodontales se pueden prevenir con el tratamiento oportuno.

Además es necesario que los pacientes entiendan que la infección periodontal puede hacer más difícil el control de la diabetes, y asimismo un pobre control de la diabetes puede incrementar la susceptibilidad a la infección.

Los pacientes que tienen diabetes deben estar concientes que son más susceptibles a tener infecciones de la encía y que la infección puede llevar más tiempo para ser curada. La infección avanzada puede acarrear la pérdida de dientes.

Debido a la importancia de una dieta adecuada como ayuda para el control de la diabetes, el deseo de mantener la dentición natural debe ser enfatizado. Las personas con diabetes pueden tener problemas con el uso de prótesis dentales.

El sangrado de encías puede ser un signo de inflamación, y los pacientes que notan ésta u otras lesiones poco usuales en la boca deben acudir al odontólogo.

Los pacientes diabéticos a menudo no están al tanto de las consecuencias de padecer enfermedad periodontal, por lo cual es necesario realizarse un chequeo dental, al menos cada 6 meses, para determinar su estado de salud bucal, lo cual ayudaría enormemente a prevenir pérdida dentaria.

Formulación del Problema:

¿Cuál es la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 registrados en el Departamento de Endocrinología del Hospital General de las Fuerzas Armadas N°1 , Quito?

Interrogantes de la investigación:

1. ¿Los pacientes diabéticos son muchos más susceptibles para desarrollar enfermedad periodontal?
2. ¿Existe una gran incidencia de pérdida dental debido a la enfermedad periodontal que padecen los pacientes diabéticos tipo 2?
3. ¿Qué nivel de información existe sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en nuestro medio.?
4. ¿Cual es la relación de la diabetes tipo 2 con la enfermedad periodontal?
5. ¿De que forma puede agravar la enfermedad periodontal las condiciones de un paciente diabético?

Objetivos

Objetivo General:

Valorar la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 en el Departamento de Endocrinología del Hospital General de las Fuerzas Armadas N° 1, Quito.

Objetivos Específicos:

- Analizar la susceptibilidad de los pacientes diabéticos para desarrollar enfermedad periodontal
- Conocer la incidencia de pérdida dental por enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2
- Informar el nivel de conocimiento que existe sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en nuestro medio.

- Indicar la relación de diabetes tipo 2 con la enfermedad periodontal
- Analizar las condiciones que pueden agravar la enfermedad periodontal de un paciente diabético.
- Diseñar un boletín informativo para los pacientes diabéticos susceptibles a la enfermedad periodontal.

Justificación:

Han transcurrido ya más de 2000 años desde las primeras descripciones de la diabetes como entidad clínica, pero hasta el descubrimiento de la insulina del tejido pancreático por Banting y Best, en 1921, no pudo disponerse de un tratamiento eficaz a largo plazo (22).

A partir del desarrollo de la insulina cristalina, se ha avanzado en el tratamiento de la enfermedad gracias a los progresos efectuados en la farmacología de la insulina y derivados de su combinación con otras proteínas, como la protamina, o de la formación de precipitados cristalinos con Zinc (22).

Por otra parte la investigación de los efectos hipoglucemiantes de ciertos derivados sulfamídicos dio origen a todo un grupo de agentes hipoglucemiantes orales, el de las sulfanilúreas, sustancias que son útiles en los pacientes diabéticos que secretan cantidades insuficientes de insulina endógena (22).

A pesar de que se dispone de insulina para uso clínico desde mediados de los años 20 del siglo pasado, siguen muriendo enfermos por la diabetes mellitus, si bien y a diferencia de los que ocurría en la era preinsulínica, los pacientes sobreviven hoy con relativa facilidad a episodios múltiples de cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar no

cetósico, aunque sólo sea para sucumbir progresivamente a las complicaciones crónicas de la diabetes (22).

Los índices de prevalencia estimados oscilan entre el 3 y el 6 % de la población, y aumentan con rapidez. Los accidentes cerebrovasculares, el infarto de miocardio y la insuficiencia renal terminal son causas frecuentes de muerte en la diabetes, lo que hace que los sujetos que la padecen representen una parte importante de la incidencia total de estas afecciones en la población general.

Las repercusiones socioeconómicas de la diabetes son devastadoras para los enfermos y para la sociedad en su conjunto. Si bien la obesidad es un factor de riesgo importante en el desarrollo de diabetes mellitus, sobre todo en el tipo 2, la enfermedad se encuentra distribuida por todo el mundo y aumenta progresivamente según los países en desarrollo que van copiando otros hábitos de alimentación y sedentarismo.

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

Los factores que influyen como riesgo en diabetes para enfermedad periodontal son:

Edad: la edad aumenta la prevalencia de periodontitis en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Tipo: cuando la duración de la enfermedad es similar, el tipo no afecta la gravedad de la EP, pero en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 la enfermedad se manifiesta más tempranamente.

Duración: El mayor tiempo de duración de Diabetes trae mas periodontitis como también las otras complicaciones como: retinopatía, neuropatía y neuropatía crónica

Control metabólico: un pobre control metabólico asociado a placa bacteriana empeora la EP ya instalada.

Higiene oral: Los estudios demuestran una estrecha relación entre higiene oral, prevalencia y severidad en EP ya que con un estricto control odontológico y correctas normas de profilaxis, los pacientes logran mejorar su estado gingivo-periodontal como los niveles de glucemias.

El Proyecto Genoma Humano, una gran iniciativa de registrar el mapa de los componentes genéticos del ser humano, ha declarado que los factores genéticos contribuyen prácticamente a todas las enfermedades humanas, incrementando la susceptibilidad, la resistencia o influenciando la interacción con el medioambiente.

El Proyecto Genoma Humano también ha determinado que los grupos étnicos son más similares. Sin embargo, hay grupos de la población que pueden tener una mayor prevalencia a ciertas enfermedades. Además de mayores tasas de enfermedades periodontales, los individuos hispano-americanos y afro-americanos tienen tasas más altas de diabetes. Los diabéticos tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad periodontal, probablemente debido a una alta susceptibilidad a contraer infecciones.

Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario. Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la

desinserción del epitelio, de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente.

Los mecanismos patogénicos involucrados son directos, a través de toxinas, enzimas u otros productos bacterianos; o indirectos, por la activación de una respuesta inflamatoria-inmunológica del huésped. En estados iniciales las enfermedades periodontales (EP) son indoloras, sin embargo, pueden alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival, halitosis. Con el avance de la lesión ocurre movilidad dentaria, y finalmente pérdida de los dientes.

Se ha establecido que en los sujetos diabéticos existe una mayor prevalencia y severidad de EP que en los individuos no diabéticos, posiblemente debido a una respuesta inflamatoria exagerada en los tejidos periodontales, lo que lleva a desinserción y pérdida del hueso alveolar en forma temprana.

También se ha descrito una relación directa entre la presencia de periodontitis y un deterioro en el control metabólico de estos pacientes y que, el tratamiento de la infección periodontal, podría reducir los niveles de hemoglobina glicosilada y en muchos casos, los requerimientos de insulina porque toda infección produce insulinoresistencia y mal control metabólico.

Los problemas periodontales pueden complicar el control de la diabetes, y una diabetes descontrolada puede agravar la enfermedad periodontal.

Debido a que la prevalencia tanto de la periodontitis crónica como de la diabetes se incrementa con la edad, establecer una relación entre ambas enfermedades en grupos de avanzada edad es difícil.

Se ha establecido la relación de la edad con la enfermedad periodontal, muestran que en personas con diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad periodontal es más severa y más prevalente que en personas sin diabetes.

La exacerbación de la infección dental puede complicar el buen control metabólico de los pacientes diabéticos, y el control inicial puede ser difícil o imposible en una persona recientemente diagnosticada con diabetes la cuál tiene una infección dental activa.

La periodontitis severa puede inclusive obstaculizar el manejo sistémico de la diabetes haciendo dolorosa o difícil la masticación, llevando a la persona a seleccionar comidas que sean fáciles de masticar pero que pueden no ser nutricionalmente apropiadas.

La conexión entre la enfermedad periodontal y la diabetes está muy documentada. Los estudios han descubierto que la enfermedad periodontal se encuentra mayormente en diabéticos que en personas no diabéticas. Lo anterior quizás se deba al hecho de que los diabéticos son más susceptibles a contraer infecciones por lo cual tienden a perder mas piezas dentales, que las personas que no poseen diabetes.

Se estima que existen 150 millones de personas con diabetes en el mundo, y se espera, por estudios epidemiológicos, que esta cifra se eleve a 300 millones en los próximos 25 años.

En América Latina existen 20 millones de personas con diabetes y posiblemente existen 300 mil en nuestro país.

Finalmente es importante recalcar que en el Ecuador según investigaciones particulares señalan una prevalencia de alrededor de 1% en la población de mayores de 18 años. La prevalencia se incrementa con la edad y pasa de 4.4% en los mayores de 30 años, a 5,5% en mayores de 40 y 13.3% en los mayores de 60 años. Esto manifiesta la gravedad

de la incidencia de la Diabetes en nuestro país cuya tendencia al incremento esta en aumento. (46)

Considerando que la DM es una enfermedad frecuente en nuestro país con una población a riesgo en crecimiento constante, es importante conocer las manifestaciones bucodentales, como la enfermedad periodontal, sobre todo en pacientes con diabetes tipo 2.

Esta alteración inicia con manifestaciones en encía, tejidos de soporte y finaliza con la pérdida de órganos dentarios. Por lo tanto, es importante detectar la presencia de enfermedad periodontal en sus etapas iniciales y su relación con el control metabólico en pacientes diabéticos tipo 2.

De aquí podemos deducir la importancia de este trabajo, que intenta lograr educar al paciente diabético de lo relevante de cuidar su salud bucal , para evitar complicaciones severas como la pérdida dental, puesto que las afecciones periodontales se ven agravadas en personas que sufre de diabetes.

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

CAPITULO II

MARCO TEORICO

Cahill Jr, en *Cedí Textbook of Medicine* define a la diabetes mellitus como: "la diabetes mellitus es un término diagnóstico que se aplica a una gran variedad de anormalidades anatómicas y bioquímicas que tienen en común, como parte del síndrome, un desbalance en la homeostasis de la glucosa, el cual se presenta como consecuencia de una deficiencia en las células beta del páncreas endocrino" (6).

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por deficiencia relativa o absoluta de insulina y exceso relativo o absoluto de glucagón (51).

Estos desórdenes hormonales producen un conjunto de anormalidades metabólicas y, a largo plazo, complicaciones que comprometen ojos, riñones y vasos sanguíneos (6).

Existen dos formas principales de Diabetes: diabetes mellitus tipo 1 (insulinodependiente) y diabetes mellitus tipo 2 (no-insulinodependiente) (6).

La diabetes mellitus tipo 1 para que aparezca este tipo de diabetes se necesita la destrucción lenta y progresiva de la mayoría de las células productoras de insulina, llamadas células beta, que se encuentran en los islotes del páncreas. Las alteraciones ocurren cuando se ha destruido alrededor del 80% de las células productoras de insulina. Se caracteriza por susceptibilidad a la cetoacidosis en ausencia de administración de

insulina, que esta relacionado a una lenta destrucción de las células beta del páncreas (22).

En pacientes con diabetes tipo 1 la cetogénesis se debe a movilización acelerada de ácidos grasos libres del tejido adiposo y activación concomitante del sistema de oxidación de ellos en el hígado (6).

La diabetes mellitus tipo 2 es la enfermedad metabólica mas frecuente en los adultos. Este tipo de diabetes es muy variable: En algunos pacientes la producción de insulina existe, pero en cantidades menores que las necesarias para una correcta función del organismo (22).

En otros pacientes las células beta pancreáticas son menos sensibles a los estímulos normales y la secreción de insulina es inestable. En otros, especialmente obesos, hay una resistencia a la acción de la insulina (22).

La diabetes puede ser causada por factores genéticos, virales, autoinmunidad, factores ambientales y otras causas desencadenantes (22).

La diabetes tipo 1 (insulinodependiente) parece requerir un componente genético permisivo combinado con un factor externo que puede ser viral (6).

Los anticuerpos contra las células de los islotes son comunes en los primeros meses después del diagnóstico. En la mayoría de los casos probablemente aparecen en respuesta a daño Beta-celular con escape de antígenos celulares, pero en algunos pacientes puede representar enfermedad autoinmune primaria (6).

La diabetes tipo 1 y tipo 2 parecen ser genéticamente distintos. Ninguna de las dos formas principales sigue los patrones simples de la herencia

mendeliana, pero una serie de asociaciones de antígenos HLA demostradas en el tipo 1 sugiere que uno o varios genes de susceptibilidad para diabetes se hallan localizados en el cromosoma humano 6 (6).

Los estudios sobre herencia de los haplotipos HLA en pacientes concordantes para diabetes, indican que cuando menos dos genes pueden estar comprometidos. No han sido halladas asociaciones de antígenos del HLA en diabetes tipo 2 (6).

Tienen mucha importancia los antecedentes familiares en la incidencia de esta enfermedad, cuando se estudia su prevalencia en hermanos gemelos monocigóticos, se encuentra una concordancia de 100%. Posiblemente se trata de una enfermedad poligenica o multigénica con mutaciones poco relevantes, que afectan diversos genes que participan en el proceso de secreción o resistencia a la insulina, o factores de transcripción relacionados con aquellos. Sin embargo, el análisis genético de la población diabética con herencia no dominante no ha permitido determinar genes específicos (46).

La diabetes tipo 2 (no-insulino dependiente) parece estar determinada casi completamente por factores genéticos. No se ha postulado relación alguna con virus y no están presentes anticuerpos contra las células de los islotes (6).

La diabetes tipo 2 es la más común de la diabetes, la característica es la resistencia a la insulina con lo que los tejidos blanco no responden a la insulina presentándose una hiperinsulinemia (39).

La resistencia a la insulina parece jugar un papel principal, pero también está presente la alteración en la liberación de insulina por parte de las células Beta. La resistencia a la insulina se debe tanto a disminución en el

número de receptores para ella en las células "blanco" como a un defecto post receptor inadecuadamente definido (6).

La anormalidad relevante de la diabetes es la hiperglicemia, causada por permanente sobreproducción de glucosa en el hígado (gluconeogénesis 'inapropiada') combinada con metabolismo deficiente de ella en los tejidos periféricos (6).

Tanto hiperglicemia como cetogénesis resultan de la combinación de deficiencia de insulina y exceso de glucagón. La deficiencia de insulina es responsable primaria del defecto en el metabolismo de la glucosa y aumento en el rango de la lipólisis en adipocitos, mientras que el exceso de glucagón se manifiesta alterando la capacidad hepática para gluconeogénesis y cetogénesis (6).

El reconocimiento de glucosilación generalizada y no enzimática de proteínas corporales tales como hemoglobina y albúmina, junto con la observación del rango de glucosilación aumenta en proporción directa a la concentración plasmática de glucosa, han llevado a la hipótesis de que el aumento mismo de la glicemia es el mediador de estas complicaciones (6).

Los ensayos terapéuticos utilizando sistemas de administración de insulina más fisiológicos y el mejoramiento de las técnicas de monitoreo, esto podrían suministrar la evidencia necesaria para tratar adecuadamente el nivel de glicemia (6).

El mantenimiento de la glicemia normal en una persona depende de 3 factores (46).

1.- Secreción de insulina.

2.- Acción periférica de la insulina en los tejidos sensibles (músculo y tejido adiposo).

3.- Control de la insulina sobre la producción hepática de la glucosa.

La alteración en el equilibrio de estos 3 factores, es la causa de la aparición de la DM tipo 2. Se produciría en un individuo que presenta una predisposición genética, asociada a la presencia de factores ambientales (46).

1.- Secreción de insulina: El principal defecto que presenta la célula beta de la diabetes tipo 2 es la incapacidad para responder al estímulo secretagogo de la glucosa, Es una alteración que empieza desde antes de presentar diabetes clínicamente manifiesta (46).

Personas con intolerancia a la glucosa presentan una secreción de insulina alterada, pese a niveles de glucosa basal normales. El defecto inicial sería una pérdida de la primera fase (fase rápida) de la secreción de insulina en respuesta a la glucosa. En la etapa posterior el paciente con diabetes mellitus tipo 2 se vuelve hipoinsulinémico, con una incapacidad para compensar la resistencia a la insulina (46).

De cualquier manera, en todas las etapas de la diabetes mellitus tipo 2, la secreción de insulina es anormal, incluso cuando existe hiperinsulinismo, la secreción de insulina y la pulsatilidad de la célula beta está alterada, y la cantidad de insulina, aunque sea muy alta, resulta ineficaz (46).

2.- Acción de la insulina en tejidos sensibles: Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen insulino-resistencia (IR), que puede ser definida como la incapacidad de la insulina para ejercer sus efectos

biológicos habituales a concentraciones que son eficaces en los sujetos normales (46).

En presencia de esta resistencia sólo se mantiene una glicemia normal mientras la célula beta sea capaz de secretar suficiente insulina para compensar el defecto o insensibilidad en los diferentes tejidos insulino-sensibles, (músculo, y tejido adiposo), y sobre la producción hepática de glucosa (46).

A pesar de múltiples investigaciones, la etiopatogenia de la IR no es bien conocida. Se han descrito diversas mutaciones en el receptor de insulina, pero de forma esporádica, en la mayoría de los casos se habla de un trastorno postreceptor (46).

También se han demostrado anomalías en factores de transcripción nuclear como el PPAR γ - Lo que es cierto, es que la IR es un defecto observable en la mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y es el primer defecto que se puede medir en la mayoría de las personas que la van a desarrollar (46).

3.- Producción hepática de glucosa: La insulina y glucagón, regulan la glucogenolisis y gluconeogénesis hepática, con lo que se mantiene la glucemia normal. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se puede ver una alteración en el metabolismo hepático. En el estado de ayunas se produce un aumento de la glucemia basal, como resultado de una mayor producción hepática de glucosa (46).

En la situación post-prandial además de la disminución en el consumo periférico, se presenta una menor inhibición en la producción hepática de glucosa. Esta disfunción hepática se lo ha considerado como un factor independiente, sin embargo, muchos autores lo consideran como parte del cuadro de Insulina Resistencia (46).

En los últimos años está surgiendo con fuerza una nueva hipótesis patogénica de la diabetes mellitus tipo 2, llamada "Disregulación del metabolismo de los ácidos grasos" Esta teoría quiere dar una explicación común para el IR tanto periférica como hepática, y para la disfunción de la célula beta (46).

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 además de hiperglicemia, tienen alteraciones en el metabolismo de los lípidos, reflejado por niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos libres y de triglicéridos circulantes (46).

Existe además un depósito excesivo de grasa en varios tejidos, incluyendo el músculo. Se presume que los genes que predisponen al Síndrome Metabólico y a la diabetes mellitus tipo 2 han sido "ahorradores de energía", genes que en nuestros ancestros fueron vitales para su supervivencia, al guardar energía como grasa visceral. Esta grasa visceral provocaría un flujo aumentado de ácidos grasos libres (FFA), que al depositarse en distintos tejidos produciría una "lipotoxicidad" (46).

La diabetes mellitas tipo 2 se presenta tarde en la vida, puede ser manejada modificando la dieta y con drogas hipoglicemiantes, aunque la insulina puede ser necesaria para casos más avanzados (39).

Relación entre Enfermedad Periodontal y Diabetes.

La diabetes mellitus y la enfermedad periodontal del adulto son dos enfermedades crónicas comunes.

La patogénesis de la periodontitis asociada con diabetes mellitus es probablemente multifactorial. Los siguientes mecanismos explican la susceptibilidad de individuos con diabetes mellitus a periodontitis (49).

1. Microangiopatía
2. Alteraciones en el fluido gingival crevicular
3. Alteraciones en el metabolismo del colágeno
4. Respuesta alterada del huésped
5. Microflora subgingival alterada
6. Patrón hereditario (49).

Previo a dar los métodos y materiales a usar para esta investigación se indicara que estudios se han realizado en otros países acerca de prevalencias en pacientes diabéticos, para tener una mejor idea y realizar un estudio adecuado.

La diabetes mellitus es considerada un problema de salud pública, pues existen por lo menos 30 millones de diabéticos en el mundo, de ellos, 13 millones en Lationamérica y el Caribe. En la actualidad la diabetes mellitus es considerada la pandemia del siglo XXI (34).

La diabetes mellitus tipo 2 es la mas prevalente de las categorías de diabetes en los EE.UU. de los 7.8 millones de personas en los EE.UU. se diagnosticaron con diabetes tipo 2 , al 90–95% , mientras que 5–10% tienen tipo 1 (el otro tipo mayor de diabetes) (51).

Según Gottsegen Robert (1991) existen variaciones en la prevalencia e incidencia de diabetes mellitus tipo 2, entre las diferentes poblaciones según varios estudios epidemiológicos (16).

En Estados Unidos se ha demostrado que la prevalencia e incidencia de diabetes mellitus tipo 2 entre afroamericanos, méxico americanos e indios americanos es más alto que entre otros grupos (16).

El mayor factor de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 es el aumento de la edad, glucosa sanguínea alta, historia de diabetes familiar, obesidad y

raza. Los pacientes de raza negra entre 45 y 74 años desarrollan más diabetes mellitus tipo 2 que la raza blanca (16).

En 1976-1980 los pacientes de raza negra tuvieron 50% más prevalencia de diabetes que los blancos (16).

La posición de la Academia Americana de Periodontología (2000) ha declarado: “La incidencia de periodontitis aumenta entre sujetos diabéticos después de la pubertad y en población adulta (27).

Los indios Pima de Arizona tienen la más alta prevalencia de diabetes mellitus en el mundo, aproximadamente el 50% de los indios Pima mayores de 35 años están afectados por esta enfermedad, se encontró además en estudios seccionales cruzados que aquellos que presentaban diabetes tenían una alta prevalencia de enfermedad periodontal que aquellos sin diabetes (13).

En un estudio longitudinal la incidencia de periodontitis fue 2,6 veces mayor en indios Pima con diabetes que sin diabetes (13).

El estatus diabético fue significativamente correlacionado con la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal después de ajustar los efectos de la edad, sexo, placa dental, cálculos, índice gingival y caries dental (13).

Estos estudios concluyeron que la diabetes mellitus aumenta el riesgo de desarrollar periodontitis en una manera que no podría ser explicado en base de la edad sexo y placa dental (18).

Thortensson y col. (1993) analizaron la experiencia de la enfermedad periodontal en diabéticos no insulino dependientes y no diabéticos, de ambos sexos y entre 40 y 70 años (50).

Los diabéticos entre 40 y 49 años de edad tuvieron mas bolsas periodontales mayores a 6 mm, y una pérdida de hueso alveolar clínicamente mas extensa que en los no diabéticos. En los grupos de 50 a 59 años y 60 a 69 años no se encontraron mayores diferencias. (50).

Hanna – Leena Collin y col. (1998) estudiaron el estatus periodontal de 25 pacientes diabéticos tipo 2 entre 58 y 76 años, y los comparo con 40 no diabéticos entre 59 y 77 años como grupo control. (12).

El grupo de pacientes diabéticos tipo 2 tuvo significativamente mayor cantidad de casos con periodontitis severa en comparación con el grupo control. Para tal propósito se uso el total de pérdida de inserción y pérdida ósea mesial y distal medido con radiografías panorámicas (12).

Sanpedro A C y col. (1996) en un estudio realizado en una población de 98 pacientes, 42 diabéticos controlados y 56 no diabéticos, sobre el riesgo de perder dientes, encontraron que el porcentaje de perdida de dientes fue significativamente mayor en pacientes diabéticos que en los que no tienen (44).

El 52,4% de los pacientes diabéticos usaban prótesis total, porcentaje que bajo a un 25% en los no diabéticos (44).

La salud periodontal de 103 pacientes (50 no controlados, 53 controlados), los exámenes no mostraron diferencias significativas en la frecuencia de bolsas periodontales o pérdida de hueso alveolar con los grupos de control (20).

Los resultados revelaron que los diabéticos bien controlados y moderadamente controlados mostraron una resistencia mejorada a las bolsas periodontales y a la pérdida ósea alveolar que puede estar

relacionada a la clase de metabolismo en los tejidos, mejor control de la diabetes y mejor cuidado oral personal (20).

Marlene Tsai y cols (2002) realizó un estudio en 4343 personas entre 45 a 90 años con diabetes que presentaban bolsas de 5 mm o mas la misma que se definió como periodontitis severa estaba asociada con aquellos pacientes que presentaban una diabetes mal controlada y que presentaba un nivel de hemoglobina glicosidada de 9%, todo esto se vio evaluado incluyendo edad, etnicidad, educación, género y otros factores derivados de la entrevista médica y dental (51).

Por lo que se obtuvo como conclusión que la diabetes mellitus tipo 2 pobremente controlada estaba asociada directamente con periodontitis crónica (51).

Soory M (2002) en un estudio longitudinal en sujetos con diabetes mellitus tipo 2, se demostró que los sujetos con enfermedad periodontal severa tenían peor control de su condición diabética que en aquellos que no tenían enfermedad periodontal (48).

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja según los grados variantes de complicaciones sistémicas y orales, dependiendo de la magnitud, el control metabólico, presencia de infección y teniendo variables demográficas (48).

En vista de estas variables, las decisiones clínicas no siempre pueden manejarse por las asociaciones epidemiológicas (48).

Glavind y col. (1981) realizaron un estudio donde encontraron que los pacientes diabéticos con un tiempo de enfermedad de 10 años o mas tuvieron mayor perdida de estructura periodontal a comparación de aquellos con menos de 10 años de diagnostico (14).

Thortensson y Hugoson, demostraron que la duración de la diabetes medida por la edad de ataque fue un importante factor de riesgo para la futura destrucción periodontal (39).

El incremento de la susceptibilidad para la enfermedad periodontal no se correlaciona con niveles incrementados de placa y cálculos, esto se observa especialmente en pacientes con diabetes o hiperglicemia pobremente controlados (27).

Se realizó un estudio en el cual se utilizó el índice Periodontal de necesidad de Tratamiento comparado con un grupo control y determinar el predominio de gingivitis y periodontitis (5).

Se analizó las características histológicas en encía de pacientes diabéticos. La muestra del estudio fue realizado en 74 grupos control y 70 diabéticos (5).

Se evaluó los siguientes parámetros: el estado de la encía según el índice de Loe y Silness, profundidad de la sondaje, pérdida de inserción, resección gingival y el Índice Periodontal de Necesidad de Tratamiento para la Comunidad (5).

No se encontraron las diferencias significantes en el CPITN según el tipo de diabetes mellitus, control metabólico o duración de la enfermedad (5).

El estudio de la biopsia no mostró los cambios significantes en la gingiva de los pacientes diabéticos comparado a la población control (5).

Como conclusión el índice de gingivitis era más alto en la población diabética (5).

Después del examen de las necesidades de tratamiento, se observó cómo los pacientes diabéticos requirieron tratamiento más complejo (5).

Según Sara Grossi y cols, en un estudio en 1997 indica que los pacientes que sufren de diabetes mellitus tienen una susceptibilidad incrementada a ciertas infecciones, debido al pobre control metabólico, se ha demostrado que la hiperglicemia y el pobre control metabólico resultan en un aumento de las complicaciones diabéticas de los ojos, riñón y nervios (18).

El éxito del manejo de las infecciones periodontales en diabéticos conducirán no solo a la reducción de signos y síntomas locales de la enfermedad sino a un mejor control del metabolismo de la glucosa (18).

La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas. Esta condición se presenta independientemente del estado diabético; por ejemplo los sujetos no diabéticos experimentan varios grados de resistencia insulínica durante las infecciones agudas e hiperglicemia e hiperinsulinemia después de la administración oral de glucosa son los hallazgos definitivos de resistencia insulínica (40).

Significativamente la resistencia insulínica ha sido encontrada que existe por una a tres semanas en sujetos no diabéticos después de la resolución (40).

La presencia de hemoglobina glicosidada en la circulación y tejidos resulta de la hiperglicemia de la diabetes, lo que se cree es un factor contribuyente a la degeneración microvascular y cambios arteriales que son secuelas comunes de la diabetes (39).

Gensini y col. (1992) remarcan que la diabetes no debe ser considerada como causa directa de la enfermedad periodontal, sino como un factor de

promoción sistémica capaz de producir condiciones apropiadas para los agentes locales que producen la gingivitis y periodontitis (23).

Las enfermedades periodontales inflamatorias se incluyen dentro de las enfermedades crónicas, donde la capacidad reducida del huésped trae como resultado la aparición de alteraciones en el periodonto, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar (15).

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica con algunas complicaciones mayores que afectan la calidad y longitud de vida (3).

Las relaciones mutuas entre periodontitis y diabetes proporcionan un ejemplo de enfermedad sistémica que predispone a la infección oral, y una vez esa infección se establece, la infección oral exacerba la enfermedad sistémica (3).

Para entender los mecanismos celular/molecular responsable para tal asociación cíclica, uno debe identificar cambios fisiológicos comunes asociados con la diabetes y periodontitis que producen una sinergia cuando las condiciones coexisten (3).

Un eslabón mecánico potencial involucra el gran eje de inflamación, el fenotipo celular específicamente inmune, que en los niveles de lípidos en el suero y homeostasis del tejido (3).

Los cambios inducidos por la diabetes en la función celular inmune produce respuesta inflamatoria inmune celular fenotípica, esto predispone a la inflamación crónica, al daño progresivo del tejido, y produce una disminución en la capacidad de reparación de tejido (3).

Los tejidos periodontales frecuentemente manifiestan estos cambios porque ellos están constantemente injuriados por sustancias que emanan del biofilm bacteriano (3).

El incremento del riesgo periodontal está relacionado con la duración y a un adecuado control del estado diabético, se ha notado que sujetos con diabetes mellitus tipo 2 son tres veces más susceptibles de desarrollar enfermedad periodontal (39).

Rose y col, (1994) demostraron experimentalmente en monos que después de dos años de niveles elevados de glucosa, cambios significativos ocurrieron en la cresta alveolar (43).

Cuando los niveles de glucosa bajaron a lo normal ocurrió una resolución en el estado periodontal (43).

El control metabólico de la diabetes también está asociado con la enfermedad periodontal, en estudios longitudinales que mostraron que individuos con pobre control metabólico tuvieron un incremento en la pérdida de inserción comparado con los diabéticos bien controlados a pesar de tener niveles similares de higiene oral (39).

Estudios clínicos han demostrado que bajo similares condiciones de placa, los diabéticos tipo 2 de larga duración con control metabólico pobre mostraron claramente niveles mayores de inflamación gingival y enfermedad periodontal que aquellos pacientes insulina dependientes bien controlados o sujetos controlados no diabéticos (10).

En un estudio realizado en un grupo de diabéticos con respecto a la higiene oral se observó que estos individuos tenían un menor control de su higiene oral en la práctica y control en los niveles de glucosa en sangre deben enfatizarse. Se necesitan los estudios extensos entre los

diabéticos y sujetos saludables de la población general con probar bien técnicas de higiene (1).

La investigación actual demuestra que el paciente diabético controlado reacciona exactamente igual al paciente control normal en lo que se refiere a la presencia de la respuesta inflamatoria frente a la placa bacteriana (7).

De igual manera, el proceso de cicatrización es igual en los dos grupos (7).

También demuestra que el paciente diabético per se no desarrolla gingivitis ni periodontitis si hay ausencia del factor irritativo de la placa bacteriana: es decir, para que se inicie el proceso inflamatorio es fundamental la existencia de placa bacteriana (7).

Se ha reportado que el rango de destrucción periodontal parece ser similar en pacientes diabéticos comparándola con la del no diabético hasta los 30 años de edad, pero pasada esta edad hay mayor grado de destrucción de estructuras periodontales en el diabético (6).

La investigación muestra que la diabetes no tiene un patrón consistente en relación con la enfermedad periodontal; en efecto, en el paciente diabético con higiene oral deficiente, en algunas oportunidades se aprecia inflamación gingival marcada, formación de bolsas periodontales profundos y abscesos periodontales (6).

Richard Oliver en un estudio en 1993, investigó la relación entre dos enzimas del fluido crevicular, B-glucuronidasa (bG) y control metabólico en 93 adultos con diabetes tipo 1 o 2. El control metabólico fue evaluado por medio de niveles de Hemoglobina glicosidada (HbA1c) (37).

El sitio inflamado más visible fue muestreado por las enzimas del fluido crevicular y placa para la valoración microbiana (37).

La placa, cálculos y profundidad de sondaje también fueron registrados. La B-glucoronidasa fue encontrada en niveles significativamente altos en pacientes diabéticos con pobre control, mientras que los niveles de LDH no fueron relacionados a los de control (37).

Usando múltiples análisis de regresión, el buen control metabólico fue la única variable predecible para B-glucoronidasa cuando se considero con las bacterias, profundidad de sondaje, placa, cálculos, edad, duración y tipo de diabetes (37).

Si la B-glucoronidasa es un predictor de la actividad de la enfermedad periodontal, los diabéticos con pobre control metabólico son de alto riesgo para periodontitis (37).

Oliver en su estudio realizado en 1994 anota que los diabéticos quienes mantienen un buen control metabólico no tuvieron más pérdida de dientes o experimentaron más pérdida de inserción que los no diabéticos, aunque tuvieron más bolsas periodontales (38).

Los diabéticos pobremente controlados con extensos cálculos en sus dientes tuvieron más periodontitis y pérdidas dentarias que los diabéticos bien controlados o los no diabéticos. Los diabéticos de larga duración tuvieron mayor riesgo de periodontitis (38).

Los mecanismos por los cuales la diabetes puede contribuir a la periodontitis incluyen cambios vasculares, disfunción de los neutrófilos, alteración de la síntesis colágena y predisposición genética (38).

La secreción de insulina puede ser normal, baja o alta. Aunque la mayoría de las personas con diabetes mellitus tipo 2 puede secretar insulina, tienen un menor número de receptores para insulina en las células diana y un descenso de la actividad postreceptor (45).

Puede haber varias manifestaciones orales de diabetes, como xerostomia y una incidencia aumentada de caries dentales (31).

De acuerdo con Cianciola (1982) encuentran que en pacientes insulino dependientes hay mayor destrucción de hueso alrededor de los primeros molares e incisivos, si se compara con el resto de la dentadura; la destrucción se hace más generalizada a medida que se avanza en edad (10).

Las personas con diabetes mellitus tipo 2 tienen mayor riesgo de una más severa pérdida ósea alveolar progresiva que aquellos que no presentan esta entidad (49).

Hugoson reportó periodontitis y pérdida ósea más extensa en diabéticos de larga duración (38).

En animales de investigación que se han hecho diabéticos con pancreatectomías parciales o con utilización de aloxan, en hamsters y ratas que han desarrollado la enfermedad espontáneamente, se ha evidenciado: osteoporosis y reducción en la altura de la cresta alveolar y severidad mayor en la inflamación gingival y en el grado de destrucción ósea asociados con presencia de irritantes, demostrando mayor severidad en animales diabéticos que en controles no diabéticos (6).

También en animales de experimentación ha sido posible evidenciar que las fuerzas oclusales excesivas son más traumáticas para los animales

diabéticos, comparadas con las de los controles y también la cicatrización postquirúrgica se hace más lenta en estos animales (6).

Es importante reconocer que el paciente diabético no controlado tiene mayor propensión a infecciones gingivales, a formación de abscesos gingivales y periodontales y la destrucción ósea en casos de periodontitis es más severa (6).

Se conoce bien que las múltiples consecuencias directas e indirectas de hiperglicemia en los individuos diabéticos han sido ligadas a varios mecanismos de efecto anormales en el huésped que podrían llevar a un riesgo aumentado de desarrollar la enfermedad periodontal (24).

Con este estudio se sugiere que la severidad de enfermedad periodontal no era afectado por la diabetes a corto plazo, y que la periodontitis experimental, aumentaron los niveles de glucosa en sangre de ratas diabéticas no controladas (24).

Histopatológicamente se ha encontrado hiperplasia y disminución en el proceso de queratinización del epitelio. El exudado inflamatorio es especialmente prominente (10).

También se aprecia aumento en el diámetro de los capilares arteriales. Algunos investigadores informan aumento en el espesor de las paredes, con disminución del lumen arterial en pacientes diabéticos tipo 2 así como engrosamiento de la membrana basal de los capilares (10).

Se han reportado aumento estadísticamente significativo en el espesor de la membrana basal de los capilares gingivales en paciente diabéticos (6).

Sin embargo, este cambio en la membrana basal no lo consideran los autores como signo diagnóstico de diabetes en biopsias tomadas de pacientes sospechosos (6).

Hay estudios que indican que el contenido de glucosa del fluido gingival es elevado en pacientes diabéticos, comparado con el de pacientes no diabéticos con índices gingivales parecidos (6).

Cambios vasculares también han sido reconocidos en pacientes con diabetes. Las proteínas de membrana basal llegan a engrosarse con cambios en sus propiedades físicas (29).

Los capilares gingivales de sujetos diabéticos tienen membranas basales engrosadas así como también interrupción de la membrana basal, fibras colágenas dentro de la membrana basal e hinchazón del endotelio, se piensa que estos cambios pueden impedir la difusión del oxígeno, la eliminación de los productos de desecho, migración de los polimorfonucleares, y difusión de los factores séricos incluyendo anticuerpos (29).

Otros estudios han fallado en demostrar cualquier diferencia en el grosor de la membrana basal del tejido vascular gingival en pacientes diabéticos (40).

Colectivamente defectos en la función de los PMN, inducción de resistencia a la insulina (o resistencia insulínica aumentada en paciente diabético), y cambios vasculares pueden contribuir a la susceptibilidad de la infección, es importante el control de glucosa sérica parece revertirse parcialmente estos factores y deberían por tanto estar monitoreados con las infecciones (40).

La resistencia a la insulina puede ocurrir independientemente del estado diabético y persiste hasta 3 semanas después de la resolución de la infección (48).

La incidencia de proteinuria y las complicaciones cardiovasculares, como resultado de diabetes mal controladas, se indicó que es más significativo en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa que en aquellos con gingivitis o enfermedad periodontal temprana (48).

Algunos estudios han mostrado la estabilización de la condición periodontal con la terapia mecánica, en combinación con tetraciclina sistémica, mejora la condición diabética en estos pacientes (48).

Ratas con diabetes experimentalmente inducida tienen producción disminuida de los componentes de la matriz ósea por los osteoblastos y síntesis colágena disminuida por los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal se encontró que la tetraciclina mejora la actividad metabólica suprimida de osteoblastos y fibroblastos del ligamento periodontal de ratas diabéticas (40).

Se ha indicado que en estudios de PMN de animales diabéticos muestran que la terapia a la insulina pueda cambiar la función defectuosa de estas células (40).

La mayor susceptibilidad a la infección podría deberse a deficiencias en el aparato locomotor de los PMNs, que trae como consecuencia defectos en la quimiotaxis, fagocitosis y aun adherencia a la pared del capilar (6).

Numerosos estudios han identificado un papel claro para el leucocito PMN para el mantenimiento de la salud gingival y periodontal función reducida de los PMN se ha encontrado en pacientes con diabetes. Esta función

disminuida fue observada en ensayos de quimiotaxis de los PMN, adherencia y fagocitosis (40).

Estudios de defectos de PMN sugieren que esta disfunción podría empeorar o dañar la resistencia del huésped a la infección (32).

Pacientes diabéticos con periodontitis severa tienen quimiotaxis deprimida comparada con aquella de periodontitis leve o sujetos no diabéticos con periodontitis severa o leve, además la quimiotaxis de PMN disminuida ha sido reportada en una familia con una historia de diabetes y periodontitis severa, sugiriendo que el defecto PMN fue de origen genético (32).

Un efecto local ha sido sugerido en la actividad fagocítica que los PMN del surco gingival esta disminuida (40).

Defectos de los PMN han sido tratados en ratas químicamente tratadas para inducir diabetes. Agentes quimitácticos fueron aplicados atraumáticamente en el margen gingival de ratas con diabetes químicamente inducida y controles no diabéticos, comprobándose que las anomalías de las funciones de los PMN pueden ser corregidas por la terapia insulínica (40).

Sin embargo algunos estudios concluyeron estas impresiones clínicas no existen corrientemente. Estudios in-Vitro de las células de defensa del huésped (específicamente leucocitos polimorfonucleares PMN) de sujetos diabéticos muestran que estos individuos pueden tener mecanismos de defensa disminuidos (25).

Se ha observado lentitud en la función del neutrófilo y formación deficiente de fibronectina durante el proceso osteogénico- La adherencia del neutrófilo a la pared del capilar se encuentra disminuida en pacientes

diabéticos y leucémicos (leucemia mielógena); lo mismo ocurre con ciertas drogas como aspirina, epinefrina y corticosteroides (6).

Sin embargo, es importante recalcar el hecho de que el paciente diabético controlado se comporta como el paciente control normal en lo que hace referencia a tratamiento periodontal y procesos de cicatrización (6).

La síntesis de colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa, estudios de fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglicémicas, tenían proliferación celular y crecimiento disminuidos así como también síntesis reducida de colágeno y glicosaminoglicanos (40).

Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizan menos colágeno comparado con sujetos diabéticos (40).

Además del hallazgo de producción disminuida de colágeno en asociación con diabetes, los investigadores también han encontrado actividad aumentada de colagenasa en los tejidos gingivales en animales (42).

La actividad colagenolítica del fluido crevicular también estaba aumentada en pacientes diabéticos; este aumento de la actividad de colagenasa en el fluido crevicular parece ser primariamente de origen neutrofílico (40).

Ratas criadas en condiciones libres de gérmenes desarrollaron niveles elevados de colagenasa cuando la diabetes fue inducida con estreptozotocin (40).

Estos resultados indican que el aumento de colagenasa fue derivada en forma independiente de factores bacterianos. De manera interesante los niveles aumentados de colagenasa del fluido crevicular en pacientes diabéticos pueden ser inhibidos in Vitro por la tetraciclina (40).

El colágeno en un ambiente hiperglicémico sufren glicosilación no enzimática y unión cruzada entre las moléculas de colágeno (40).

Esta unión cruzada de colágeno contribuye significativamente para reducir la solubilidad y disminuir el ritmo de transformación consistente con estos resultados el colágeno gingival diabético muestra propiedades disminuidas de solubilidad (40).

Significativamente un retorno a una solubilidad de colágeno cerca de lo normal puede acercarse con tratamiento insulínico (40).

Cuantificación de glucosa en el suero o el plasma es tradicionalmente basado en un examen colorimétrico enzimático que usa los equipos del examen disponibles comercialmente. Se examina los volúmenes de sangre o el suero normalmente que está en el rango de unos microlitros a unos mililitros (11).

Sin embargo, para los fluidos biológicos como el fluido crevicular gingival (GCF) que sólo puede probarse en los volúmenes de submicrolitro, tales ensayos han demostrado ser impropio (11).

El objetivo de este artículo era desarrollar un estudio fiable y reproducible para cuantificar la glucosa en submicrolitro del GCF. En la evaluación in vivo de este nuevo microensayo se realizó usando GCF tomado de paciente periodontalmente sanos y crónicos (11).

Los resultados mostraron que el ensayo descubrió las diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de glucosa entre los dos grupos de pacientes ($p < 0.05$). Se descubrieron los niveles de glucosa más altos en sitios enfermos periodontalmente (11).

También se han encontrado en el fluido gingival de los diabéticos niveles reducidos de monofosfato cíclico de adenosina (cyclic AMP), comparados con los niveles de los no diabéticos (6).

Como el AMPc reduce la inflamación, este podría ser otro mecanismo que explique la severidad de la enfermedad periodontal en el diabético (6).

Para cada paciente, la GCF-glucosa: (la proporción de sangre-glucosa) era calculada. La muestra de los resultados que esta proporción era más alta en el grupo del periodontitis (1: 2) cuando comparó al grupo saludable (13).

Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario (47).

Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio y de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente. Los mecanismos patogénicos involucrados son directos, a través de toxinas, enzimas u otros productos bacterianos; o indirectos, por la activación de una respuesta inflamatoria-inmunológica del huésped (28).

Las infecciones de los tejidos que rodean a los dientes (periodontitis) normalmente son causadas por microorganismos gram-negativos anaerobios. Esta infección causa destrucción del hueso alveolar de soporte y puede llevar a la pérdida del diente (41).

La remoción de los microorganismos puede retardar o detener la progresión de periodontitis (41).

Los pacientes con diabetes están con mayor riesgo de desarrollar periodontitis, también no pueden responder a la terapia periodontal como los pacientes no diabéticos, y pueden requerir un tratamiento más agresivo para manejar la periodontitis (41).

Dado que la infección bacteriana es la causa primaria de enfermedad periodontal, se ha postulado que la hiperglicemia puede tener interacción con la virulencia bacteriana dada por los lipopolisacáridos para regular la matriz de metaloproteinasa (MMP), llevando a la destrucción del tejido periodontal de forma aumentada (30).

El estudio presente ha mostrado que la exposición a la glucosa alta y lipopolisacáridos estimulan la expresión de MMP-1 por el fagocito mononuclear a través de las vías señaladas por NFkappaB y MAPK . Este estudio ha delineado un mecanismo de patogénesis puede ser involucrado en la enfermedad periodontal exacerbada en los pacientes diabéticos de esta manera (30).

Se presenta un modelo en que los patógenos periodontales pueden causar el incremento de las citoquinas proinflamatorias los mismos que mediaron el incremento de la resistencia a la insulina, resultando en un aumento de glucosa en la sangre (41).

Seguida a la terapia periodontal, este proceso puede invertirse (41).

La *P. gingivalis*, uno de los microorganismos responsable para esta infección, puede invadir las células endoteliales y es un signo potente para la activación de monocitos y macrófagos (17).

Así, una vez establecido en el huésped diabético, esta infección crónica complica la diabetes controlada y aumenta la ocurrencia y severidad de las complicaciones microvascular y macrovascular (17).

La valoración de estado de infección en los pacientes diabéticos es fundamental para las decisiones del tratamiento apropiadas (17).

Las necesidades del tratamiento periodontales excesivas, en el cuidado dental pueden ser insuficientes en los adultos con la diabetes. (26).

La salud oral entre los grupos de alto riesgo, sobre todo aquéllos con los de control metabólico pobre, debe promoverse por la colaboración entre los profesionales de la salud involucrados en el cuidado de la diabetes (26).

Varios estudios han demostrado que la diabetes es un factor de riesgo por desarrollar la enfermedad periodontal, mientras aumenta su predominio y severidad (4).

Los lipolisacaridos de las bacterias Gram-negativas penetran los tejidos periodontales y como consecuencia activa las células inmunes (4).

Los productos de la glicación depositados en los tejidos pueden alterar el fenotipo de los macrófagos y otras células vía un receptor celular específico de superficie. Los macrófagos son las células importantes en la patogénesis de la periodontitis a través de su habilidad de producir una serie de citoquinas (23).

También influyen en la respuesta inflamatoria, el metabolismo de fibroblastos y linfocitos y estimula la resorción del hueso vía prostaglandina E2. Se piensa que los productos de fenotipo destructivo, produciendo citoquinas pro-inflamatorio de una forma desenfrenada (23).

En un estudio se indico que los diabéticos muestran respuesta exacerbada del huésped con la preproducción de mediadores

inflamatorios y trastorno de los polimorfonucleares. Los diabéticos con buen control metabólico y pacientes con la muestra de higiene oral buena presentan un riesgo reducido de periodontitis. Es más la terapia periodontal puede reducir la demanda de insulina en los diabéticos. Es razonable una relación de las dos entre la diabetes y la enfermedad periodontal (8).

La diabetes se ha identificado como un factor de riesgo importante para la infección. Pero relativamente es poco conocido sobre cómo la diabetes altera la respuesta inflamatoria a las bacterias (35).

El objetivo de este estudio era investigar cómo la diabetes afecta las interacciones de huésped-bacteria enfocando en la respuesta inflamatoria en el tejido conjuntiva (35).

En ratones diabéticos y controles se inocularon con *Porphyromonas gingivalis*, patógeno asociado con enfermedad periodontal (32).

La respuesta fue histológicamente moderada o por la expresión de citoquinas inflamatorias (35).

Por análisis histológico cuantitativo, había una pequeña diferencia entre los ratones diabéticos y ratones controles en el día 1 (35).

En día 3, sin embargo, el infiltrado inflamatorio había disminuido en el grupo control, mientras que eso no había ocurrido con el grupo diabético ($p < 0.05$) (35).

Similares resultados estaban indicados a nivel molecular por la expresión persistente de factor-alfa de necrosis tumoral (el TNF-alfa) y quimioquinas MCP-1 y MIP-2 (35).

La importancia de TNF en este proceso fue demostrada por la inversión de la expresión de la quimioquina prolongada por la inhibición específica de TNF con Enbrel (35).

Estos resultados indican que ese desorden de citoquinas asociado con la expresión de TNF prolongada representa un mecanismo a través de que las bacterias pueden inducir una respuesta inflamatoria más perjudicial en los individuos diabéticos (35).

La bacteremia inducida por la Periodontitis ha mostrado causar elevaciones de citoquinas proinflamatorias en el suero como la interleuquina-1 beta (IL-1 beta) y factor-alfa de necrosis tumoral (el TNF-alfa), que ha demostrado producir alteraciones en el metabolismo de lípidos que lleva a la hiperlipidemia (3).

Dentro de este contexto, la periodontitis puede contribuir a elevar la citoquina proinflamatorias y lípidos en el suero para así elevar y potenciar hiperlipidemia y los mediadores inflamatorios en la enfermedad sistémica (3).

Estas citoquinas pueden producir un síndrome de resistencia de insulina similar a lo observado en la diabetes y la destrucción iniciada por células beta pancreáticas que llevan al desarrollo de diabetes (3).

Hay un potencial así, para que la periodontitis exacerbe hiperlipidemia que induce a la diabetes, las alteraciones celulares inmunes, y disminuya la capacidad de reparación de tejido. También puede ser posible para la periodontitis crónica inducir la diabetes (3).

La evidencia apunta a una respuesta aumentada de las citoquinas en la diabetes tipo 2, sobre todo las citoquinas proinflamatorias interleuquina 1 beta, IL-6, y factor de necrosis tumoral alfa (TNF) (17).

Los factores genéticos, edad y nutrición son signos importantes para el aumento en la respuesta de infecciones e inflamación (17).

La elevación persistente de IL-1 beta, IL-6, y el TNF-alfa en el diabético tiene un efecto en el hígado, que estimula el descargo de proteínas de la fase aguda, produciendo desregulación característica de metabolismo de lípido asociado con la diabetes tipo 2, y tiene los efectos también en las células de la beta pancreáticas (17).

Además, el TNF-alfa, un inhibidor potente de la actividad de tyrosina de kinasa receptor de insulina, se ha implicado como un factor etiológico para la resistencia de insulina (17).

La progresión de periodontitis severa con la pérdida de estructuras de soporte se da por varios factores, incluso la secreción de un gran espectro inflamatorio y destructivo (PGE2) mediadores como las citoquinas (TNF-alfa, IL-1b e IL-6), quimioquinas (IL-8) y prostaglandinas E2 (4).

La citoquina proinflamatoria, factor de necrosis tumoral-alfa (el TNF-alfa) se produce por el adipocitos, y la concentración en sangre es elevada en los pacientes obesos y declives con la pérdida de peso (36).

Los estudios han demostrado que el TNF-alfa suprime la acción de insulina vía su receptor específico; exagera la resistencia de insulina. Además del adipocitos, los monocitos/macrófagos producen cantidades grandes de TNF-alfa. Así, el TNF-alfa, producido por los monocitos debido a las enfermedades inflamatorias, puede tener una influencia aditivo en la sensibilidad de insulina al TNF-alfa derivado del adipocito (36).

Se cree que 1) TNF-alfa producido por los tejidos adiposos en los pacientes obesos como un factor de riesgo para la inflamación

periodontal, y 2) TNF-alfa producido en la inflamación periodontal puede ser un factor importante adicional que influye en la sensibilidad de insulina en ambos casos de obesos y pacientes diabéticos tipo 2 (36).

Se cree que esta interacción es un posible mecanismo que responde de una relación entre diabetes tipo 2 y la enfermedad periodontal (36).

Recientemente, se ha evidenciado que para muchas enfermedades crónicas comunes, existen factores que amplifican los mecanismos de la enfermedad, para hacer la condición clínica más severa (19).

Los objetivos de este estudio eran:

- 1) Investigar el predominio de periodontitis en una población diabética,
- 2) Evaluar la asociación de periodontitis con el control metabólico, y
- 3) Evaluar la periodontitis en los diabéticos con interleuquina 1 diferente (19).

Entre los pacientes diabéticos en el estudio, 66% mostraron la destrucción periodontal, y 43% de aquéllos podrían caracterizarse como severo (19).

El predominio de pérdida de la inserción severa aumentó con el control deficiente de diabetes. Sólo IL-1B (-511) el genotipo fue encontrado para ser asociado con la enfermedad periodontal en los pacientes afro americanos ($P < 0.05$) (19).

La frecuencia del alelo 1 era 0.77 en periodontitis afectando a 0.33 en los diabéticos afro americanos saludables (19).

Una asociación significativa fronteriza entre IL-1B (+3954) y la enfermedad periodontal también era nombrada en los pacientes periodontales

caribeños ($P=0.06$); sin embargo, el alelo 2 se encontró con una frecuencia en esta población de sólo 10% (19).

Estos datos confirman el predominio alto y severidad de periodontitis en la población diabética, y apoya la asociación entre el pobre control de la glicemia y la enfermedad periodontal (19).

El bajo predominio del polimorfismo del gen IL-1 en los grupos étnicos incluidos en este estudio limita la validez de conclusiones en las asociaciones del genotipo con los resultados clínicos, pero había una tendencia que sugiere que alelo 1 a IL-1B (-511) e IL-1B (+3954) estaba encima de representado entre los diabéticos con la enfermedad periodontal (19).

En un estudio realizado entre los pacientes diabéticos, el 66% mostraron la destrucción periodontal, y 43% de aquéllos podrían caracterizarse como severo. El predominio de pérdida de inserción severa aumentó con el control deficiente de diabetes. Estos datos confirman el predominio alto y severidad de periodontitis en la población diabética, y apoya la asociación entre el pobre control de la glicemia y la enfermedad periodontal. A esto se pudo llegar gracias al estudio del polimorfismo del gen que representa a IL-1 (19).

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) induce la proliferación de células endoteliales, estimula la angiogénesis, y aumentos la permeabilidad vascular, pero la información sobre su papel en las lesiones periodontales está limitada (52).

El objetivo de este estudio es determinar la asociación entre la expresión de VEGF en salud y tejidos enfermos periodontalmente, en pacientes saludables y diabéticos. Los resultados de esta muestra del estudio que

VEGF indica que aumenta en los tejidos gingivales de pacientes diabéticos, sobre todo aquéllos con la enfermedad periodontal (52).

Con el avance de la lesión ocurre movilidad dentaria, y finalmente pérdida de los dientes. Las enfermedades periodontales se pueden prevenir con métodos mecánicos y químicos de control de placa bacteriana y visitas periódicas al odontólogo (53).

En los recientes años, la investigación ha demostrado que la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes es más compleja que lo previamente comprendido. No sólo la diabetes afectan el periodonto, sino que la infección periodontal puede impactar adversamente en el control de la glicemia en los pacientes diabéticos (33).

Es así que el tratamiento periodontal disminuye el daño bacteriano y la destrucción periodontal inflamatoria y puede mejorar la glicemia en algunos pacientes diabéticos. Estos resultados de la investigación son de importancia en los pacientes diabéticos y su salud, porque los resultados apoyan la necesidad de examen, diagnóstico, tratamiento, y prevención de infección periodontal (33).

CAPITULO III

METODOLOGÍA

La modalidad de investigación que se utilizará en este estudio es la que consiste en una combinación de investigación bibliográfica documental y de campo.

3.1 Tipo de la Investigación

Se investigo de forma cualitativa cómo incide la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2, este tipo de investigación interpreta variables, caracteriza una comunidad, determina tendencias, modelos de comportamiento mayoritario, analiza elementos, fenómenos, situaciones, estructuras, desarrolla criterios científicos de causalidad y propone procesos.

3.4 Población y Muestra

La población serán los pacientes diabéticos del Hospital General de las Fuerzas Armadas, los mismos que se registran en esta institución.

Criterios de Inclusión:

Grupo de estudio:

- Pacientes con diagnóstico médico de Diabetes Mellitus Tipo 2 confirmado por el Endocrinólogo mediante examen clínico y de laboratorio

- Pacientes dentados total o parcialmente.
- Pacientes cuyas edades oscilen entre 45 y 75 años.
- Pacientes de sexo femenino y masculino

Criterios de Exclusión:

Grupo de estudio:

- Pacientes con enfermedad sistémica (a excepción de DM tipo 2) o inmunosuprimidos.
- Pacientes con tratamiento periodontal en los últimos 6 meses.
- Pacientes en tratamiento farmacológico que altere el estado del aparato periodontal.
- Pacientes desdentados totales.

La inclusión de pacientes se realizará durante los meses de Febrero del 2004 a julio del 2004, en pacientes registrados en hospital General FFAA Se incluirán en el estudio aquellos pacientes que presenten Diabetes mellitus tipo II que se encuentren en control médico, los pacientes deben oscilar entre los 45 años y los 75 años de edad, pacientes controlados con dieta, con medicamentos que controlan el metabolismo e insulina, pacientes dentados, y desdentados parciales.

El tamaño de la muestra se lo realizó a través de una formula estadística que “se caracteriza por manejar índices de alta confiabilidad y un margen de error del 5% (0.05) “(21).

$$n = \frac{Z^2 PQN}{Z^2PQ + Ne^2}$$

n= 143

n = Tamaño de la Muestra
 Z = Nivel de Confiabilidad 95%
 1.96
 P = Probabilidad de ocurrencia
 0.5
 Q = Probabilidad de no
 ocurrencia 1-0.5 = 0.5
 N = Población 1707
 E = Error de muestreo 0.05
 (5%)

La muestra es de 143 pacientes a los cuales se los escogió mediante el método probabilística al azar, pero lamentablemente de este número de personas se encontró que 73 de ellos eran desdentados y apenas 70 de los pacientes fueron objetos del presente estudio.

3.5 MATERIALES:

Odontológicos:

- Sillón dental, unidad dental, esterilizadora de calor seco y de calor húmedo. (Ver Anexo 5)
- Espejo bucal, pinza porta algodón, sonda periodontal (Hu - Friedy PCP 12). (Ver Anexo 5)
- Algodón, guantes descartables, mascarillas descartables.

Materiales

- Material de escritorio
- Fichas periodontales.
- Cámara digital NIKON
- Computadora pentium IV
- Impresora

3.6 Operacionalización de variables:

Se utilizó este procedimiento para poder pasar del plano abstracto de la investigación a un plano concreto, traduciendo cada variable de los objetivos a manifestaciones directamente observables y medibles, en el contexto en que se ubica el objeto de estudio para así estar mejor orientado a la recolección de la información.

Operacionalización de variables:

Variable independiente: Pacientes Diabéticos

<i>Conceptualización</i>	<i>Categorías</i>	<i>Indicadores</i>	<i>Items básicos</i>	Técnicas e instrumentos
La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por el déficit parcial o total de insulina.	Diabetes tipo I Diabetes tipo II	Presencia en niños, adolescentes y jóvenes de hasta 30 años Presencia en Adultos o a partir de la tercera década	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles de Glucosa en sangre • Niveles de Glucosa en orina • Niveles de Glucosa en sangre 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen de Glucosa en sangre • Examen de Glucosa en orina • Examen de Glucosa en sangre

Variable dependiente: Enfermedad Periodontal

<i>CONCEPTUALIZACION</i>	<i>CATEGORIAS</i>	<i>INDICADORES</i>	<i>ITEMS</i>	TECNICAS E INSTRUMENTOS	
<p>Manifestaciones periodontales :Se define como todos los signos y síntomas clínicos que afectan a los tejidos de soporte periodontal</p>	Gingivitis	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación de la encía • Eritema • Sangrado 	Observación	Guía de observación	
		Periodontitis Leve	<ul style="list-style-type: none"> • Edema 	Observación	Guía de observación Sondaje
			<ul style="list-style-type: none"> • Eritema 	Observación	Guía de observación
	Periodontitis Leve	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado 	Índice de sangrado	Guía de observación	
		<ul style="list-style-type: none"> • Perdida de inserción de 1 a 3 milímetros 	Observación	Guía de observación Sondaje	
			Observación	Sondaje	

			Índice de sangrado	Guía de observación
		<ul style="list-style-type: none"> • Edema 	Índice de profundidad de sondaje	Guía de observación
		<ul style="list-style-type: none"> • Eritema 		Sondaje
		<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado 	Observación	
		<ul style="list-style-type: none"> • Perdida de inserción de 4 a 5mm 	Observación	Sondaje
	Periodontitis Moderada		Índice de sangrado	Guía de observación
		<ul style="list-style-type: none"> • Edema 		Guía de observación
		<ul style="list-style-type: none"> • Eritema 	Índice de profundidad de sondaje	Sondaje

	Periodontitis Severa	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado • Perdida de inserción de 5 o más mm. 	Observación Observación Índice de sangrado Índice de profundidad de sondaje	Sondaje
--	-------------------------	---	--	---------

Recolección de la información

Las técnicas que se utilizan para recolectar la información serán a través de observación, periodontogramas e historias clínicas.

Los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión, se les realizó el examen clínico de la siguiente manera:

- Paciente sentado en sillón dental, con iluminación natural y artificial.
- Utilizando espejo, pinza porta algodón y sonda periodontal calibrada se procedió a llenar el periodontograma.
- Para llenar el periodontograma se tomaron las siguientes medidas:
 - Distancia del margen gingival hasta la unión cemento-esmalte.
 - Profundidad de sondaje.

De la sumatoria de estas dos medidas se obtuvo el nivel de inserción clínica, tanto en distal, medial y mesial de las caras vestibular y palatino o lingual, de todas los dientes presentes en boca anotándolas en los casilleros correspondientes.

Índice Gingival (Löe H and Silness 1963)

0 = Encía normal

1 = Inflamación ligera, leve cambio de color, edema tenue; no hay hemorragia a la palpación.

2 - Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y brillantez; hemorragia al sondeo.

3 - Inflamación intensa, enrojecimiento y edema marcados, ulceraciones; tendencia a la hemorragia espontánea

Este índice fue creado únicamente para valorar la gravedad de la inflamación gingival y su ubicación en cuatro áreas posibles, siendo estas: papila

distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular y el margen gingival lingual (9). (Ver anexo 3)

Índice de la placa (PI) (Løe 1967)

0 = No hay placa en la zona gingival

1 = Película de placa adherida al margen gingival libre y la región vecina al diente. Se puede reconocer la placa sólo al pasar una sonda a través de la superficie dental

2 = Acumulación moderada de depósitos blandos en la bolsa periodontal y en el margen gingival, la superficie dental vecina, o ambos, que se puede observar a simple vista.

3 = Abundancia de materia blanda en la bolsa periodontal, el margen gingival, o ambos, y la superficie dental contigua.

Este índice solo valora el espesor de la placa bacteriana sobre la superficie dental, es equiparable con el índice gingival y examina todas las superficies dentales (9). (Ver anexo 3)

Instrumento de investigación

Para las técnicas ya mencionadas se utilizaron los siguientes instrumentos:

Guía de Observación

Guía para Periodontograma. (Ver anexo 2)

Manejo de Historias Clínicas

Procesamiento y análisis de datos

Se utilizó para el procesamiento y análisis de datos la estadística descriptiva con el fin de visualizar promedios, porcentajes y su respectiva representación gráfica y su respectivo análisis crítico.

CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El análisis que a continuación describimos esta basado en el resultado de la aplicación de un periodontograma a 70 pacientes, a través del mismo se pretende establecer parámetros que ayuden a dar relevancia a este estudio.

EDAD

Edad	Nº de Casos	Porcentaje
45 -49	8	11
50-54	9	13
55-59	10	14
60-64	11	16
65-69	18	26
70-75	14	20
Total	70	100

Tabla1

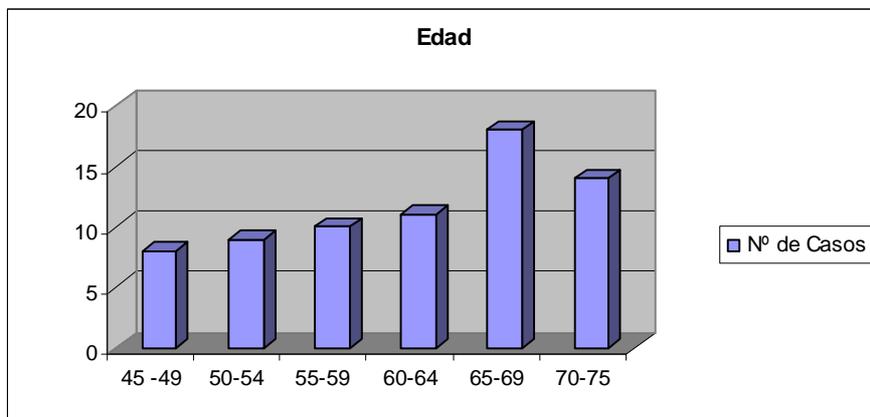


Gráfico nº1

De lo anterior podemos deducir que el 26% de pacientes que se encuentra en la edad de 65 – 69 años, son los que posee la enfermedad en mayor escala, luego el 20 % de pacientes que oscilan entre los 70 a 75 años. Y el 30% de pacientes se encuentran entre los 45 a 59 años; de estos datos podemos deducir que el grupo de mayor riesgo para esta enfermedad esta relacionado con el aumento de edad.

SEXO

Sexo	Nº de Casos	Porcentaje
Femenino	36	51
Masculino	34	49
Total	70	100

Tabla 2

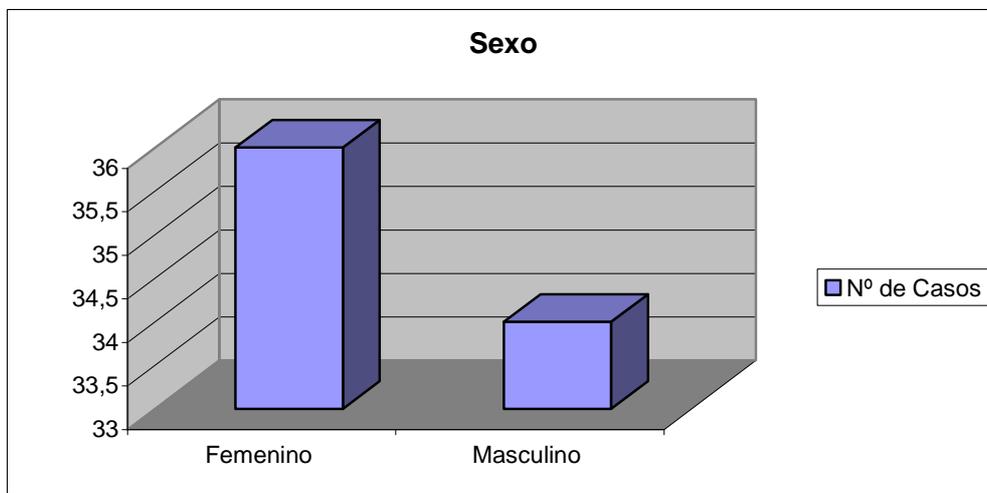


Gráfico nº 2

De los datos que arroja el parámetro del sexo se puede deducir que el 51% de las mujeres tienen la enfermedad y el 49% de los varones investigados poseen diabetes. De este análisis se puede deducir que la diabetes afecta en mayor grado a las mujeres.

Permanencia de la enfermedad

Permanencia de la enfermedad	Nº de Casos	Porcentaje
1-5 años	39	56
6-10 años	21	30
11-15 años	5	7
16-20 años	5	7
Total	70	100

Tabla 3

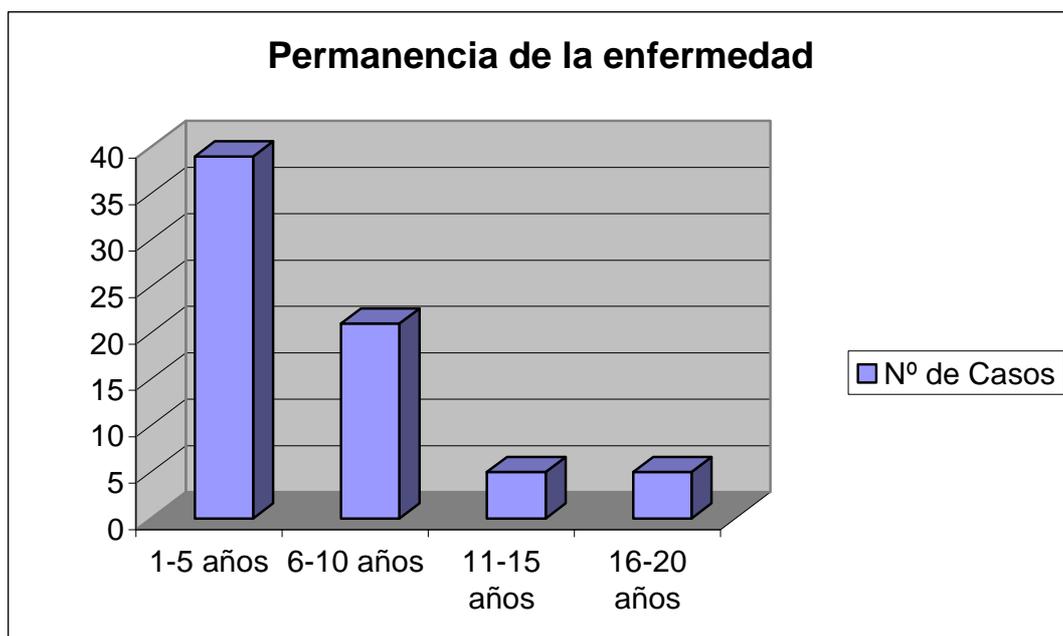


Grafico nº 3

La permanencia de enfermedad en el grupo investigado arrojó los siguientes datos, un 56% posee la enfermedad de 1 a 5 años, el 30% de 6 a 10 años y un 14% mantiene la enfermedad entre 16 a 20 años. De lo cual se puede deducir que el porcentaje mayoritario de pacientes tiene la enfermedad un periodo entre 1 a 5 años.

Medicamentos

Medicamento	Nº de casos	Porcentaje
Insulina	24	34
Metformina	28	40
Glibenclamida	7	10
Dieta	11	16
Total	70	100

Tabla 4

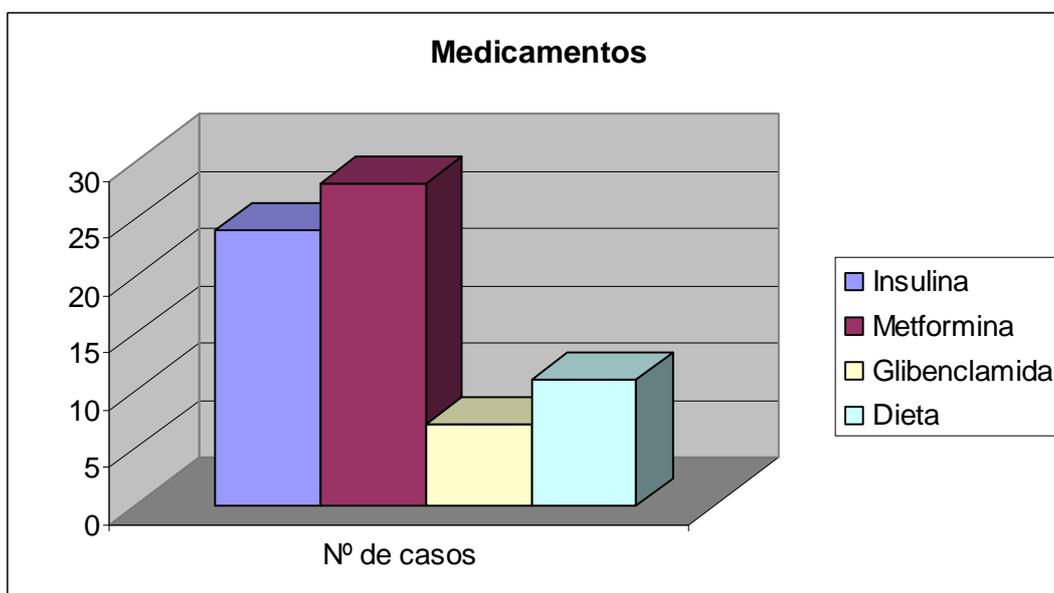


Gráfico nº 4

En este análisis se puede ver que un 40% de los pacientes ingieren Metformina, el 34% insulina, el 10% Glibenclamida y un 11% se controla exclusivamente con dieta. De estos datos se puede deducir que un porcentaje mayoritario necesita de medicación para controlar su enfermedad y un mínimo de pacientes controlan a través de dieta.

Enfermedad Periodontal

Grados de Enfermedad Periodontal	Nº de Casos	Porcentajes
Gingivitis	11	16
Periodontitis leve	10	14
Periodontitis moderada	18	26
Periodontitis severa	31	44
Total	70	100

Tabla 5

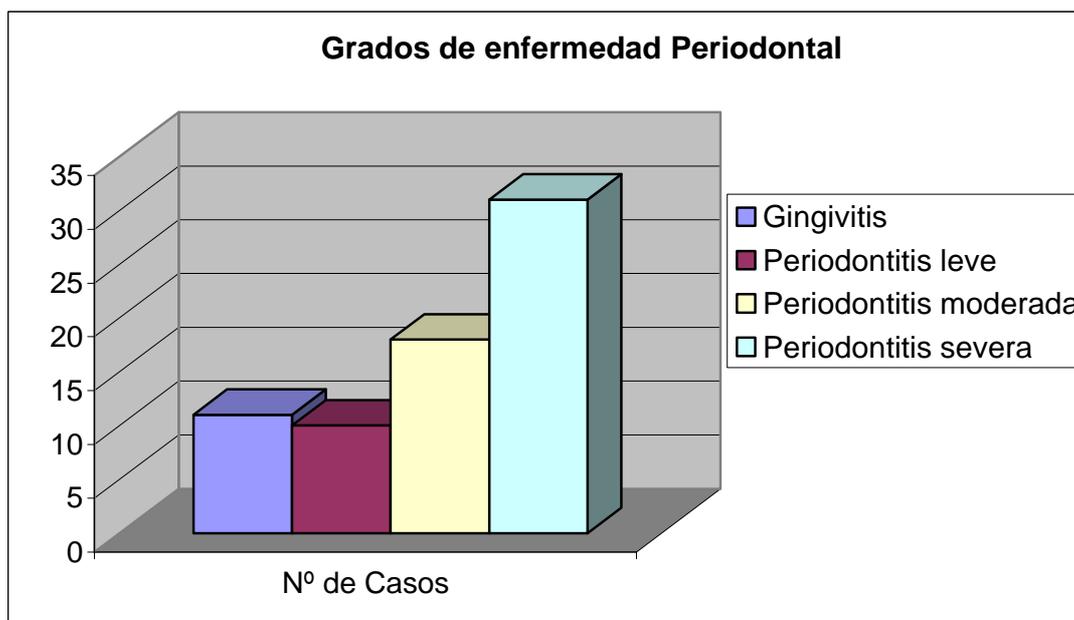


Grafico nº 5

En este análisis se puede ver que un 44% de los pacientes tienen periodontitis severa, el 26 % presentan periodontitis moderada, el 14 % periodontitis leve y 16 % gingivitis. De estos datos se puede deducir que un porcentaje mayoritario se encuentra con periodontitis severa, y se concluye que todos presentan algún grado de enfermedad periodontal, por lo cual todos requieren tratamiento periodontal adecuado para detener su enfermedad.

Higiene Oral

Índice de Placa	Nº de Casos	Porcentajes
0	0	0
1	15	21
2	18	26
3	37	53
Total	70	100

Tabla 6

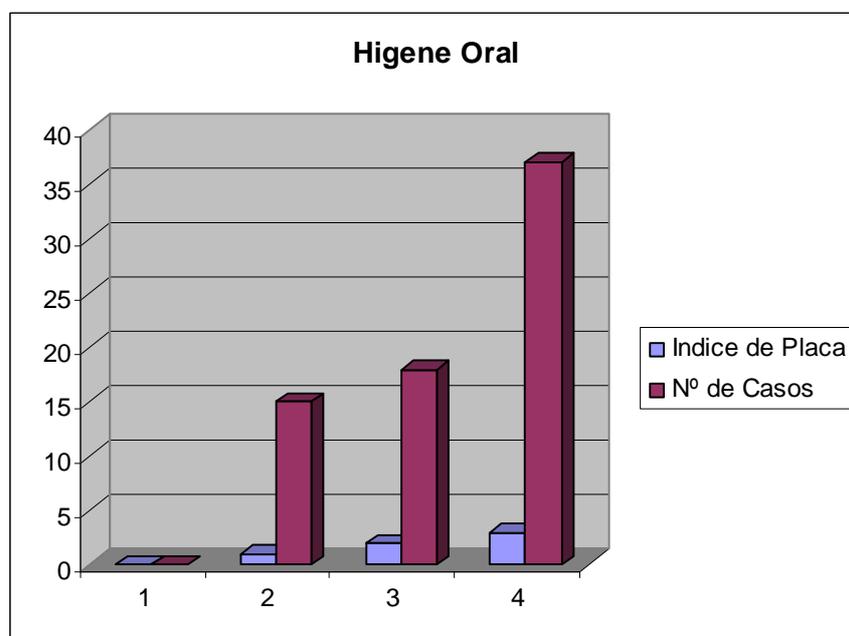


Gráfico nº 6

En este análisis se puede deducir que un 53% de los pacientes no controlan la placa dental en grado 3 según el índice de placa bacteriana, mientras que el 26% presentan un grado 2 y el 21% de los pacientes poseen un grado. De estos datos se puede deducir que el porcentaje mayoritario necesita un programa de fisioterapia oral para realizar un correcto control de placa bacteriana.

Sangrado Gingival

Índice de Placa	Nº de Casos	Porcentajes
0	1	1
1	16	23
2	38	54
3	15	21
Total	70	100

Tabla 7

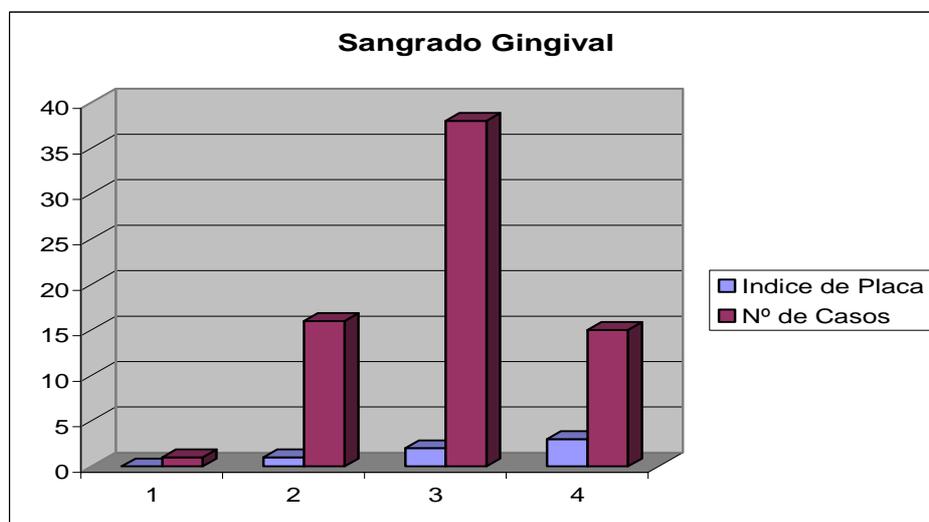


Gráfico nº 7

En este análisis se puede ver que un 54% de los pacientes presentan un grado 2 de sangrado después del sondaje según el índice gingival, el 23% presentan un grado 1, el 21% grado 3 y solo el 1% grado 0. De estos datos se puede deducir que un porcentaje mayoritario se encuentra con un estado inflamatorio gingival activo de lo cual se deduce que es necesario emplear un tratamiento periodontal emergente.

Niveles de Glucosa Basal

Niveles de glucosa	Nº de Casos	Porcentajes
70-110mg	17	24
111-130mg	17	24
131-150mg	16	23
151-170mg	8	11
171- 190mg	3	4
191mg o mas	9	13
Total	70	100

Tabla 8

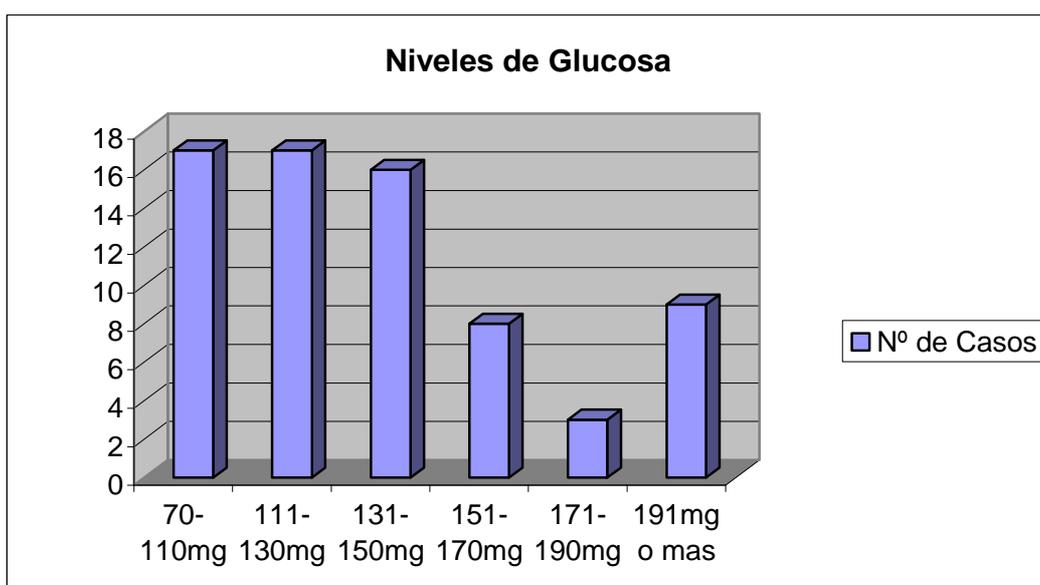


Grafico nº 8

En este análisis se puede ver que el 48% de los pacientes presentan niveles de glucosa entre 70 y 130 mg en ayunas, luego tenemos que el 23% presentan niveles de glucosa entre 131- 150 mg, el 13% presentan niveles de glucosa entre 151- 170 mg, el 11% presenta niveles de glucosa entre 190 o mas mg y el 4% entre 171 – 190 mg. De estos datos se puede deducir que un porcentaje mayoritario controla sus niveles de glucosa en sangre.

Relación de número de casos de pacientes diabéticos con enfermedad periodontal.

Niveles de glucosa	P.Leve	P.Moderada	P.Severa	Gingivitis
70-110mg	2	8	4	2
111-130mg	2	2	11	3
131-150mg	4	4	6	2
151-170mg	1	1	4	2
171- 190mg			4	
191mg o mas	1	3	3	2

Tabla 9

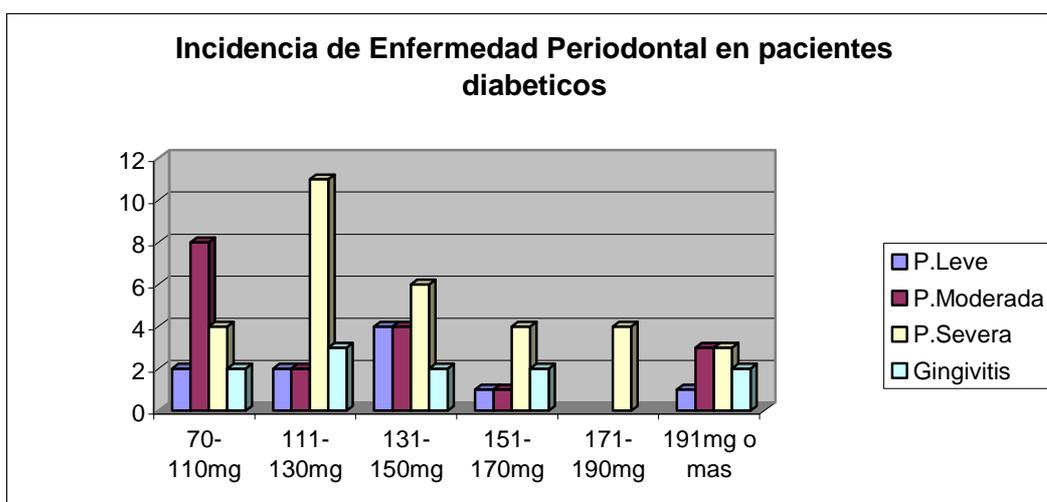


Grafico nº 9

Con este análisis podemos observar que los pacientes a pesar de estar controlados de su diabetes presentan uno de los grados de enfermedad periodontal, ya sea desde gingivitis a periodontitis severa. Esto puede deberse a varios factores entre ellos la desinformación de la enfermedad periodontal, así como la condición socioeconómica.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó una investigación sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal en un grupo de pacientes diabéticos comprendidos entre las edades de 45 a 75 años de edad, los cuales se encuentran registrados en el departamento de Endocrinología del Hospital General de la Fuerzas Armadas,

En este estudio, al igual que en la mayoría de los referidos en el marco teórico se encontró mayor severidad de Enfermedad Periodontal en los pacientes diabéticos tipo 2, además se puede observar que todos los casos de pacientes controlados o descontrolados, presentan algún grado de enfermedad periodontal, por lo cual todos requieren tratamiento

En cuanto al parámetro del sexo se pudo concluir que la diabetes afecta en mayor grado a las mujeres y en escala menor a los hombres.

Los estudios realizados por: Listgaten en 1974, Holzhausen en el 2004, Soory en el 2002 confirman las conclusiones a las cuales se llegó con el presente estudio las mismas hacen referencia a que la mayoría de pacientes descontrolados en sus niveles de glucosa basal presentan estado inflamatorio gingival activo, por lo tanto requieren de un tratamiento periodontal emergente.

Todos los pacientes presentan una deficiencia en el control de placa bacteriana, siendo este el factor etiológico de la Enfermedad Periodontal, esto lo corrobora los estudios realizados por Socransky en 1977, Almas K en el 2001, Gensini y col en 1992. El cual remarcan: “la diabetes no debe ser considerada como causa directa de la enfermedad periodontal, sino como un factor de promoción sistémica capaz de producir condiciones apropiadas para los agentes locales.”

Mealey en el 2000 indica que estudios realizados recientemente, han demostrado que la relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes es más compleja que de lo antes concebido. No sólo la diabetes afectan el periodonto, sino que la infección periodontal puede impactar adversamente en el control de la glicemia en los pacientes diabéticos, los mismo que pudimos constatar en nuestro estudio de prevalencia por lo que se hace necesario una información adecuada, en nuestro medio.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

1. La enfermedad periodontal es más frecuente y se expresa con mayor gravedad en diabéticos descontrolados.
2. Mantener la salud dental en un paciente diabético es indispensable por la función que desempeñan los órganos dentarios en la nutrición del paciente.
3. No existe el adecuado conocimiento de los criterios del control metabólico aceptados internacionalmente, entre la población de diabéticos y las comunidades médicas y odontológicas.
4. Los pacientes que tienen diabetes son más susceptibles a tener infecciones de encía y el tiempo curación será más prolongado. La infección prolongada puede acarrear la pérdida de dientes.
5. La enfermedad de la diabetes se presenta con mayor frecuencia en la población femenina y está comprendida entre los 65 a 69 años de edad.
6. Los pacientes diabéticos en un mayor porcentaje no tienen un control adecuado de placa bacteriana, además el índice gingival nos indica que la mayor parte de pacientes presentan sangrado gingival, lo que evidencia que no tienen un buen control de higiene bucal, y su aparato de soporte dentario esta afectado.
7. En este estudio se puede observar que la prevalencia de la enfermedad periodontal sea ginigivitis, periodontitis leve, periodontitis moderada o periodontitis severa, se presenta tanto en pacientes con buen control de glucosa basal así como en aquellos que presentan niveles de glucosa elevados, todo esto se debe a la falta de información por parte del

profesional de la salud a los pacientes diabéticos, así como las condiciones socioeconómicas ya que el grupo en estudio fue de clase social medio baja.

8. Con este estudio se concluye que en nuestro medio los pacientes diabéticos controlados y no controlados deben tener una atención dental y especialmente periodontal oportuna para evitar pérdida de órganos dentales y en especial que por causa de la enfermedad periodontal se alteren su buen control metabólico.

RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda indicar al personal médico que la enfermedad periodontal es más frecuente y se expresa con mayor gravedad en diabéticos descontrolados por tal razón este personal es el encargado de remitir a sus pacientes al periodoncista u odontólogo.
2. Se recomienda realizar interconsulta permanente entre los médicos en este caso Endocrinólogos y el Odontólogo Periodoncista.
3. Es necesario que los pacientes diabéticos cuiden su salud dental en especial por la función que desempeñan estos órganos dentarios en la nutrición del paciente, proceso fundamental para controlar su enfermedad.
4. Es indispensable que exista el adecuado conocimiento de los criterios del control metabólico aceptados internacionalmente, entre la población de diabéticos y las comunidades médicas y odontológicas.
5. Es indispensable difundir a los pacientes diabéticos las enfermedades mas recurrentes que se dan a nivel del aparato de sostén de los dientes y la dificultad de curación la cual en la mayoría de los casos acarrea la pérdida de dientes.
6. Debemos realizar campañas educativas periódicas para enseñar el control adecuado de placa bacteriana en pacientes diabéticos, con el

fin contrarrestar la enfermedad periodontal presente en este tipo de pacientes.

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

CAPITULO VI

PROPUESTA

PROPUESTA PARA INFORMAR A LOS PACIENTES DIABÉTICOS SOBRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SUS REPERCUSIONES EN SU CONTROL METABÓLICO

A continuación encontraremos una propuesta sobre la información que contendría un boletín informativo dirigido a pacientes diabéticos susceptibles a adquirir enfermedad periodontal.

Es importante que exista una adecuada difusión de la gravedad de tener enfermedad periodontal en diabéticos pues se corre el riesgo de perder las piezas dentarias que son la base para poder ingerir alimentos ricos en fibra que son indispensables en esta clase de pacientes.

El mencionado boletín puede ser estructurado en un formato A4 dividido en tres secciones como un tríptico el mismo que puede ser repartido en todas las unidades de endocrinología de las instituciones de salud pública y privada , al igual que a todos los centros odontológicos de la provincia de Pichincha

Inicialmente se debería comenzar con esta difusión a través de este medio escrito en la provincia del Pichincha y luego se podría irradiar a otras provincias.

INFORMACION QUE CONTENDRA EL FOLLETO

Introducción

En el Ecuador existe una alto índice de enfermedades de tipo endocrino metabólico una de las más graves y lamentablemente silenciosa es la Diabetes, la cual ha ganado un gran terreno en nuestro país. Existen pacientes de todas las

edades que se ven afectados gravemente por este desorden metabólico, lo cual impulsa a buscar soluciones inmediatas para mejorar la calidad de vida de estos individuos.

La diabetes mellitus tipo 2 es la segunda causa de muerte en nuestro país y su prevalencia es del 3% de la población adulta. Existe de 300 a 400 mil pacientes diabéticos en el Ecuador.

El estudio pretende dar alternativas de solución para mejorar y aliviar enfermedades secundarias agravadas por la diabetes, en nuestro caso específico el estudio se dirigirá a la enfermedad periodontal la cual se agudiza con la presencia de la diabetes mal controlada.

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

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio causado por la acumulación de placa bacteriana la misma que comprende gingivitis y periodontitis,

Gingivitis es una condición reversible, está caracterizada por encías inflamadas y sangrantes, aquí no hay pérdida de adhesión del epitelio de unión.

Periodontitis en este estadio la respuesta de la placa lleva a la destrucción progresiva de las fibras de tejido conectivo, reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente, y profundidad del surco gingival o bolsa periodontal por lo tanto es irreversible.

A medida que la enfermedad periodontal avanza, hay una creciente reabsorción del hueso alveolar y pérdida del soporte del diente, siendo necesaria la extracción si la enfermedad permanece sin tratamiento. La enfermedad periodontal esta correlacionada con el control diabético.

La periodontitis puede obstaculizar el manejo sistémico de de los pacientes ya que pueden complicar el estado diabético, dando como resultado una hiperglucemia, movilización ácida de grasas y acidosis.

Conceptualización:

La diabetes es una alteración endocrina metabólica mas importante que afecta a 1 de cada 100 individuos de la población, esta intolerancia a la glucosa puede ser de dos tipos:

- Diabetes tipo 1 (insulina-dependiente)
- Diabetes tipo 2 (no insulina- dependiente).

Diabetes tipo 1 se caracteriza por una disminución de la insulina circulante (insulinopénica) y se presenta generalmente antes de los 25 años de edad. Se caracteriza clínicamente por poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. El control se realiza con inyecciones de insulina y esta relacionada con factores genéticos y autoinmunitarios.

Diabetes tipo 2 suele comenzar a partir de la tercera década. Este tipo de diabetes está asociado con una resistencia a la insulina, hiperinsulinismo y destrucción progresiva de las células beta pancreáticas y su control se realiza con un plan de dieta adecuada y/o con drogas hipoglucemiantes del tipo de las biguanidinas, sulfonilúreas, inhibidores de las alfa glucosidasa, metiglinidas o tiazolidinedionas.

La diabetes mellitus (DM) se caracteriza por dos tipos de manifestaciones: un síndrome metabólico y un síndrome vascular. El síndrome metabólico desencadenado por la hiperglucemia cursa frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria (las tres P).

El síndrome vascular se desarrolla en dos formas: la forma macroangiopática o de aterosclerosis, cerebrovascular, vasculitis periférica y enfermedad coronaria, y la forma microangiopática que se extiende a todos los órganos, pero especialmente es responsable de la retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabéticas.

Las arterias, arteriolas y capilares de los tejidos y órganos están afectados y en especial a nivel de retina, riñón y sistema neurológico.

Se produce un efecto inhibitorio en el transporte de oxígeno a través de las paredes, así como de leucocitos, factores inmunológicos y productos de desecho lo que alteraría la reparación y regeneración tisular, la microangiopatía de los vasos gingivales provocaría la gravedad de la enfermedad periodontal y la falta de respuesta de los tejidos a la placa bacteriana.

La alteración de los PMN (leucocitos polimorfonucleares) con una fagocitosis disminuida y una reducción de su adherencia llevarían a una defensa alterada. En diabéticos con una periodontitis grave se presenta una alteración de la quimiotaxis de los PMN en el surco gingival.

Por lo antes manifestado es de gran importancia el estudio de una prevalencia en nuestro medio para poder informar a la población y en especial a los pacientes que padecen esta enfermedad para controlar adecuadamente el deterioro de su salud oral en especial de los tejidos de soporte de los dientes.

Con este estudio podemos indicar que tipo de tratamiento necesitan estos pacientes, pues es frecuente que haya inflamación gingival con bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en los individuos con mala higiene bucal y acumulación de placa y cálculo, pero debemos indicar que la diabetes de por sí no origina la enfermedad gingival y periodontal; lo que sí produce es la modificación del terreno gingival.

Esto se ve favorecido cuando existe Diabetes mellitus tipo 2 mal tratadas o de larga evolución, y esto da una mayor agravación del cuadro clínico cuando se presenta la placa bacteriana como factor iniciador de la enfermedad gingivo-periodontal.

En estados iniciales las enfermedades periodontales (EP) son indoloras, sin embargo, pueden alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival y halitosis. Con el avance de la lesión ocurre movilidad dentaria, y finalmente pérdida de los dientes. Las enfermedades periodontales se pueden prevenir con el tratamiento oportuno.

Además es necesario que los pacientes entiendan que la infección periodontal puede hacer más difícil el control de la diabetes, y asimismo un pobre control de la diabetes puede incrementar la susceptibilidad a la infección.

Los pacientes que tienen diabetes deben estar concientes que son más susceptibles a tener infecciones de la encía y que la infección puede llevar más tiempo para ser curada. La infección duradera puede acarrear la pérdida de dientes.

Debido a la importancia de una dieta adecuada como ayuda para el control de la diabetes, el deseo de mantener la dentición natural debe ser enfatizado. Las personas con diabetes pueden tener problemas con el uso de prótesis dentales.

El sangrado de encías puede ser un signo de infección, y los pacientes que notan ésta u otras lesiones poco usuales en la boca deben acudir al odontólogo.

Los pacientes diabéticos a menudo no están al tanto de las consecuencias de poseer enfermedad periodontal, por lo cual es necesario realizarse un chequeo dental, al menos cada 6 meses, para determinar su estado de salud bucal, lo cual ayudaría enormemente a prevenir pérdida dentaria.

Etiología

Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente etiológico principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario¹.

Las bacterias que colonizan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio y de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente. Los mecanismos patogénicos involucrados son directos, a través de toxinas, enzimas u otros productos bacterianos; o indirectos, por la activación de una respuesta inflamatoria-inmunológica del huésped.

Las infecciones de los tejidos que rodean a los dientes (periodontitis) normalmente son causadas por microorganismos gram-negativos anaerobios. Esta infección causa destrucción del hueso alveolar de soporte y puede llevar a la pérdida del diente.

La remoción de los microorganismos puede retardar o detener la progresión de periodontitis.

Los pacientes con diabetes están con mayor riesgo de desarrollar periodontitis, también no pueden responder a la terapia periodontal como los pacientes no diabéticos, y pueden requerir un tratamiento más agresivo para manejar la periodontitis.

Los microorganismos que causan periodontitis y la respuesta del huésped pueden aumentar la resistencia de insulina en los pacientes diabéticos. El tratamiento de periodontitis podría mejorar el control de la glicemia.

Dado que la infección bacteriana es la causa primaria de enfermedad periodontal, se ha postulado que la hiperglicemia pueden tener interacción con la virulencia bacteriana dada por los lipolisacaridos para regular la matriz de metaloproteinasa (MMP), llevando a la destrucción del tejido periodontal de forma aumentada.

Periodontitis crónica:

La periodontitis crónica (antes llamada periodontitis del adulto) es el tipo más común de Enfermedad Periodontal producida por la extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales, debido a procesos infecciosos microbianos relacionados con la acumulación local de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena subgingival.

La periodontitis crónica es más común en adultos, aunque puede comenzar con un ataque prematuro. No es muy frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, aún cuando es posible que se desarrolle durante los dos primeros decenios de vida; hacia el tercero o cuarto, su ocurrencia aumenta de modo significativo.

Clasificación de periodontitis crónica:

a) Periodontitis crónica localizada: ataca un pequeño grupo de piezas dentarias.

b) Periodontitis crónica generalizada: ataca (a mayoría de piezas dentarias).

De acuerdo a la severidad se pueden diferenciar las siguientes entidades:

a) Periodontitis leve:

Es la progresión de la inflamación gingival dentro de los tejidos periodontales más profundos y en la cresta ósea alveolar No existe pérdida ósea. La pérdida de adherencia clínica es de más de 2 mm y menos de 4 mm.

b) Periodontitis moderada:

Se distingue por la destrucción acrecentada de las estructuras periodontales y una pérdida del soporte óseo, acompañada en ocasiones por movilidad patológica del diente. La pérdida de adherencia clínica es a partir de 4 mm pero menor de 6mm.

c) Periodontitis avanzada:

Es la progresión considerable de la periodontitis, con una pérdida mayor del soporte óseo alveolar, acompañada con un aumento en la movilidad del diente. Es probable que existan complicaciones en la furcación de dientes multirradiculares. La pérdida de adherencia clínica es de 6 mm a más.

Diagnostico

Existen diversas pruebas comunes para el diagnóstico de la Enfermedad Periodontal. Entre las más usadas citaremos las siguientes:

- Medición de la profundidad del surco o bolsa periodontal.
- Pérdida de adherencia clínica.

- Sangrado al sondaje.

- Movilidad dental.

- Pérdida o disminución del nivel óseo alveolar.

Tratamiento

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

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

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

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

En los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 es necesario a veces reducir u omitir los hipoglicemiantes orales en el día de la cita sobre todo en el procedimiento que pueden causar estrés.

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

Conclusiones

1. Los pacientes son más susceptibles a tener infecciones de encía y esta es difícil de curar, una infección duradera puede acarrear la pérdida de dientes.
2. Se debe poner énfasis en mantener la dentición natural pues las que sufren de diabetes pueden tener problemas con el uso de prótesis.

Recomendaciones

1. Informar a los pacientes que la infección periodontal puede hacer más difícil el control de la diabetes, y asimismo un pobre control de la diabetes puede incrementar la susceptibilidad a la inflamación.
2. Una buena higiene oral ayudará a prevenir muchos problemas periodontales. Los diabéticos deben ser aconsejados a realizar auto exámenes de la boca. El sangrado de encías es un signo de inflamación, y los pacientes que notan ésta u otras lesiones poco usuales en la boca deben ver a un odontólogo.
3. Se debe realizar un chequeo dental al menos cada 6 meses e informar al odontólogo sobre su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. ALMAS K, Al-Qahtani M, Al-Yami M, Khan N. The relationship between periodontal disease and blood glucose level among type II diabetic patients. J Contemp Dent Pract. 2001 Nov 15;2(4):18-25.
2. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20:1183-97.
3. ANNALS OF PERIODONTOLOGY. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. [Ann Periodontol] 2001 Dec; 6 (1), pp. 125-37.
4. ARAYA AV; y col. Ex vivo lipopolysaccharide (LPS)-induced TNF-alpha, IL-1beta, IL-6 and PGE2 secretion in whole blood from Type 1 diabetes mellitus patients with or without aggressive periodontitis. European cytokine network [Eur Cytokine Netw] 2003 Jul-Sep; 14 (3), pp. 128-33.
5. ARRIETA-BLANCO JJ; y cols . Dental problems in patients with *diabetes mellitus* (II): Gingival index and *periodontal disease*. Medicina oral : organo oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal [Med Oral] 2003 Aug-Oct; 8 (4), pp. 233-47.
6. BARRIOS. Gustavo, Odontología su Fundamento Biológico. Ed. Iatros, Tomo III, Bogota-Colombia, 1991
7. BASCONES, Antonio; Periodoncia clínica e implantología oral; 2° ed; Ediciones Avances Medico dentales ; Madrid; 2001.
8. CAIRO F, Rotundo R, Frazzinger G, Muzzi L, Pini Prato GP. [Diabetes mellitus as a risk factor for periodontitis] Minerva Stomatol. 2001 Sep-Oct; 50(9-10):321-30. Review. Italian.

9. CARRANZA Fermin, Michael Newman, Periodontología Clínica, 8a ed, Ed. McGraw Hill Interamericana, México-1998;68-74
10. CIANCIOLA LJ, et al Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes) JADFA 104 653, 1982
11. CIANTAR M; Spratt DA; Newman HN; Wilson M. Development of an in vitro microassay for glucose quantification in submicrolitre volumes of biological fluid. Journal of periodontal research [J *Periodontal Res*] 2002 Apr; 37 (2), pp. 79-85.
12. COLLIN, Hanna y col. “ Periodontal findings in elderly patients with non insulin dependent diabetes mellitus” Journal of periodontology. 1998; 69: 962-966
13. EMRICH y col. “Periodontal disease in non insulin dependent diabetes mellitus “ Journal of periodontology 1991; 62: 123-131.
14. GLAVIND y col. “ The relationship between periodontal state and diabetes duration insulin dosage and ritual changes” Journal of periodontology 1981; 39: 341.
15. GONZALEZ María Elena, Barbara Toledo y caridad Nazco. Enfermedad Periodontal y factores locales y sistémicos asociados. Rev Cubana Estomatologica Habana ;sep- dic 2002; Vol. 39 n 3
16. GOTTSEGEN. Robert, Journal of Periodontology, Diabetes and Periodontal Disease, Feb - 1991 (161-163)
17. GROSSI, SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. Annals of periodontology 2001 Dec; 6 (1), pp. 138-45.
18. GROSSI. Sara y col, Journal of Periodontology, Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated haemoglobin, Vol 68 , Número 8.- Agosto 1997 (713- 719)

19. GUZMAN S; Karima M; Wang HY; Van Dyke TE. Association between interleukin-1 genotype and *periodontal disease* in a diabetic population. *Journal of periodontology* [J Periodontol] 2003 Aug; 74 (8), pp. 1183-90.
20. HANRATTY. James, *Journal of Periodontology*, Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level, Jul-1987 (459-459)
21. HERRERA Luis, Medina Arnaldo y otros. Tutoría de la Investigación. Ed ASESCI. 2002;139-157
22. HERVAS, Hernán. DIABETES MELLITUS, La gran epidemia de nuestro siglo. Ed Santa Rita , ed 2, Quito- Ecuador ;2002 ; 26-50
23. HIRSCH, Robert. Diabetes and periodontitis, Senior Lecturer, Dental School, The University of Adelaide, Adelaide(Aust Prescr 2004;27:36–8)
24. HOLZHAUSEN M; Garcia DF; Pepato MT; Marcantonio E Jr. The influence of short-term diabetes mellitus and insulin therapy on alveolar bone loss in rats. *Journal of periodontal research* [J *Periodontal Res*] 2004 Jun; 39 (3), pp. 188-93.
25. IACONO VJ; SinghS, Golub LM Ramammurthy NS, Kaslick R. In vivo assay of crevicular leukocyte migration. Its development an potential applications. *J Periodontology* 1985 (suppl. 2) : 56-62
26. KARIKOSKI A; Murtomaa H; Ilanne-Parikka P. Assessment of periodontal treatment needs among adults with diabetes in Finland. *International dental journal* [Int Dent J] 2002 Apr; 52 (2), pp. 75-80.
27. KATZ J; C. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 710–712.
28. KORNMAN K, Page RC, Tonetti M. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology* 2000 1997; 14: 33-53.

29. LISTAGARTEN MA, Laster I, Shapiro J, Cohen DW. Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingival of diabetics and non-diabetics. J periodontology 1974; 45: 676-684.
30. MALDONADO A, He L, Game BA, y cols. Pre-exposure to high glucose augments lipopolysaccharide-stimulated matrix metalloproteinase-1 expression by human U937 histiocytes. J Periodontal Res. 2004 Dec; 39 (6):415-23.
31. MATTSON ,JS; Cerutis DR. Diabetes mellitus: a review of the literature and dental implications. Compendium of continuing education in dentistry. 2001 Sep; 22 (9), pp. 757-60, 762, 764 passim; quiz 773.
32. McMULLEM JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus, J Periodontology 1981; 52: 167-173.
33. MEALEY BL. Diabetes and periodontal disease: two sides of a coin. Compend Contin Educ Dent. 2000 Nov; 21(11):943-6, 948, 950.
34. MERCHAN, Margarita y Maricla Seijo; Nivel de información sobre salud periodontal en un grupo de pacientes diabéticos del municipio Palmira; Rev Cubana Estomatol Ciudad de La Habana Jan.-Apr. 2002. vol.39 no.1.
35. NAGUIB G; Al-Mashat H; Desta T; Graves DT. *Diabetes* prolongs the inflammatory response to a bacterial stimulus through cytokine dysregulation. Journal of investigative dermatology [J Invest Dermatol] 2004 Jul; 123 (1), pp. 87-92.
36. NISHIMURA F; Iwamoto Y; Mineshiba J; Shimizu A; Soga Y; Murayama Y. *Periodontal disease and diabetes mellitus: the role of tumor necrosis factor-alpha in a 2-way relationship.* Journal of periodontology [J Periodontol] 2003 Jan; 74 (1), pp. 97-102.
37. OLIVER. Richard y cols, Journal of Periodontology, Enzyme Activity in Crevicular Fluid in Relation to Metabolic Control of Diabetes and Other Periodontal Risk Factors, May - 1993 (358-362)

38. OLIVER. Richard, Tellervo Tervonen Journal of Periodontology, Diabetes- A Risk Factor for Periodontitis in Adults? May-1994(530-538)
39. PIHLSTROM. Bruce, Periodontology 2000. Ed. Munksgaard. Vol. 25. Denmark – 2001 (21-28)
40. POSITION PAPER. Diabetes and Periodontal Diseases. J Periodontology 1996; 67: 166-176.
41. PUCHER J; Stewart J. Periodontal disease and diabetes mellitus. Current diabetes reports [Curr Diab Rep] 2004 Feb; 4 (1), pp. 46-50.
42. RAMAMURTHY, NS, Zebrowski EJ, Golub LM. Insulin reversal of aloxan-diabetes induced changes in gingival collagen metabolism of the rat. J Periodontology 1974; 9: 199-206.
43. ROSE H y col. “ the relationship of hiperglycemia to periodontal disease. In SeppalaB, AinamoJ. A site-by-site follow up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin dependent diabetes mellitus” Journal of clinical periodontology 1994; 21: 161-165.
44. SANPEDRO A. y col “ Diabetes as a risk factor for tooth loss in geriatric population” Aten primaria. 1996; Sep.15 18(4): 182-185,
45. SHOLOSSMAN y col. “Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease”, Journal American Dental Association. 1990; 121 (4): 532-536.
46. Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. Diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitas Tipo 2 recomendaciones de Consenso. Quito – Ecuador 2003; 13-22
47. SOCRANSKY SS. Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations. J Periodontol 1977; 48: 497-504.
48. SOORY. M. Hormone Mediation of Immune Responses in the Progression of Diabetes, Rheumatoid Arthritis and Periodontal Diseases *Senior Lecturer / United Kingdom April 2002, vol. 2, no. 1, pp. 13-25(13)

49. TAYLOR. George y col, Journal of Periodontology, Non- insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years, Vol 69, Número 1, Enero- 1998. (76,77)
50. THORTENSSON y col. "periodontal disease experience in adults long duration insulin dependent diabetes mellitus" Journal Periodontology 1993;20:352-358.
51. TSAI, Marlene; Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30: 182–92.
52. UNLÜ F; Güneri PG; Hekimgil M; Yeşilbek B; Boyacıoğlu H Expression of vascular endothelial growth factor in human periodontal tissues: comparison of healthy and diabetic patients. Journal of periodontology [J Periodontol] 2003 Feb; 74 (2), pp. 181-7.
53. WILSON T, Kornman K. The Pathogenesis of Periodontal Diseases: an overview. En: Patricia Bereck W ed. Fundamentals of Periodontics. Quintessence Publishing Co Inc 1996; 3-7.

Anexos