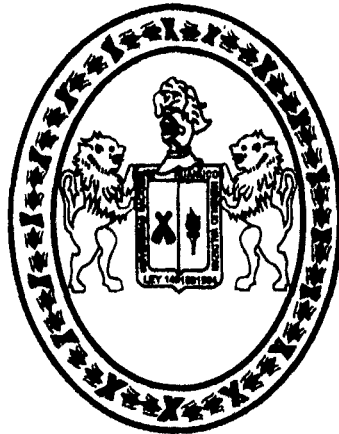


UNIVERSIDAD NACIONAL "HERMILIO VALDIZÁN"

**FACULTAD DE MEDICINA
E.A.P. DE ODONTOLOGÍA**



TESIS

**"CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA
PERIODONTITIS CRÓNICA DE PACIENTES CON DIABETES DE
TIPO 2 COMPARADOS CON PACIENTES NO DIABÉTICOS,
HUÁNUCO 2014"**

TESISTAS

**FLORES RIVERA, Adela
AQUINO PUCUHUANCA, Ronel Francisco**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
CIRUJANO DENTISTA**

**HUÁNUCO – PERÚ
2015**

De Adela. Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban. Para mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

De Ronel. Dedico a DIOS. A mis padres quienes me dieron vida, educación, apoyo y consejos. A mis compañeros de estudio, a mis docentes y amigos, quienes sin su ayuda nunca hubiera podido hacer esta tesis. A todos ellos se los agradezco desde el fondo de mi alma. Para todos ellos hago esta dedicatoria.

AGRADECIMIENTO

Nuestros sinceros agradecimientos a todos los docentes de la E. A. P. Odontología de la UNHEVAL, por sus grandes enseñanzas y consejos durante los años que impartieron con nosotros y hacer de nosotros unas buenos profesionales y sobre todo buenas personas.

Al jefe del servicio de medicina del Hospital Regional Hermilio Valdizán Dr. Juan Trujillo de la Cruz, por permitirnos y darnos la facilidad de ejecutar nuestro proyecto, y a los pacientes quienes amablemente colaboraron con el estudio.

Y a todas las personas que de alguna u otra manera colaboraron en la realización de esta tesis.

RESUMEN

La periodontitis se denomina a los padecimientos inflamatorios de origen bacteriano que afecta a la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal, mismos que constituyen el soporte del diente. Es una de las complicaciones más frecuentes de la cavidad bucal, la causa principal de esta enfermedad es la presencia del biofilm bacteriano y la respuesta inmunológica. Es por esto que en pacientes diabéticos no controlados y controlados pero con mala higiene bucal, la presencia de bolsas periodontales, inflamación y pérdida ósea puede ser mayor.

Por ser un tema de importancia realizamos este proyecto con el objetivo de establecer la diferencia en los cambios sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes con diabetes de tipo 2 comparados con pacientes no diabéticos, que acudieron al Hospital Hermilio Valdizán Huánuco en el año 2014.

Encontrando como resultado del total de pacientes con diabetes tipo 2 el 53,3% presentan una consistencia gingival fibrótica y el 53,3% de pacientes que no presentan diabetes tienen una consistencia gingival edematosa no existiendo una diferencia significativa $p=0,715$.

En cuanto al sangrado de las encías el 53,3% de pacientes con diabetes tipo 2 presentaron sangrado al sondaje mientras el 53,3% de pacientes no diabéticos no mostraron sangrado, existiendo una diferencia significativa de $p=0,003$. Con respecto al exudado gingival, el 40% de los pacientes con diabetes tipo 2 mostraron presencia de

exudado mientras que el grupo de control de pacientes sin diabetes presentaron 100% de ausencia de exudado, esto indica que hay una diferencia significativa de $p=0,006$.

En el caso de tipo de reabsorción ósea alveolar el 93,35% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan un tipo de reabsorción ósea vertical, y el 66,7% de pacientes sin diabetes presentan reabsorción ósea horizontal, mostrando una diferencia significativa de $p=0,001$. Los valores encontrados en la medida de UCE-MG, el 53,3% de los pacientes con diabetes presentan una medida de UCE-MG de 1-2mm y un 86,7% de los pacientes sin diabetes presentan una medida de UCE-MG de 1-2mm existiendo una diferencia significativa de $p=0,005$. En el grado de movilidad dental el 53,3% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una movilidad dental de grado I (0-1mm) y un 66,7% de pacientes sin diabetes no presentan movilidad dental, existiendo una diferencia significativa $p=0,001$. En los valores de la medida de NAC, el 100% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una medida de NAC entre 3-6 mm y un 60% de los pacientes no diabéticos presentan una medida de NAC entre 3-6 mm, existiendo una diferencia significativa de $p=0,007$. En cuanto al grado de reabsorción ósea alveolar, el 53,3% de pacientes diabéticos presentaron un grado de reabsorción ósea moderada (tercio medio) y el 53,3% de los pacientes sin diabetes presentan una reabsorción ósea leve (tercio cervical), existiendo una diferencia significativa de $p=0,04$. Concluyendo que si existe una diferencia en las características de la adherencia cervical en los pacientes con diabetes tipo 2 comparado con los no diabéticos.

SUMMARY

Periodontitis is referred to bacterial inflammatory conditions that affect the gingiva, alveolar bone, cementum and periodontal ligament, themselves constituting the support of the tooth. It is one of the most frequent complications of the oral cavity, the main cause of this disease is the presence of bacterial biofilm and the immune response. That is why in uncontrolled and controlled but with poor oral hygiene diabetic patients, the presence of periodontal pockets, inflammation and bone loss may be greater.

As a matter of importance undertake this project with the aim of establishing the difference in the changes of the cervical adherence in chronic periodontitis patients with type 2 diabetes compared with non diabetic patients who attended the Hermilio Valdizán Huánuco Hospital in the year 2014.

Finding result of all patients with type 2 diabetes 86.7% have a gummy consistency fibrotic and 53.3% of patients without diabetes have an edematous gingival consistency.

As for bleeding gums 53.3% of patients with type 2 diabetes showed bleeding on probing while 53.3% of nondiabetic patients showed no bleeding, there is a significant difference of $p = 0.003$. Gingival exudate in 40% of patients with type 2 diabetes showed presence of exudate while the control group of patients without diabetes had 100% absence of exudate, this indicates a significant difference $p = 0.006$.

Regarding the type of the alveolar bone resorption 93.35% of patients with type 2 diabetes are vertical bone resorption type and 66.7% of patients without diabetes are horizontally bone resorption, showing a significant difference $p = 0.001$. En

UCE-MG values, 53.3% of patients with diabetes have a measure 1-2mm UCE-MG and 86.7% of patients without diabetes are a measure of UCE- 1-2mm MG exist a significant difference of $p = 0.005$. On the degree of tooth mobility 53.3% of patients with type 2 diabetes have grade I tooth mobility (0-1mm) and 66.7% of patients without diabetes have no tooth mobility, there is a significant difference $p = 0,001$. En values as NAC, 100% of patients with type 2 diabetes have a measure of NAC 3-6 mm and 60% of non-diabetic patients present a measure of NAC 3-6 mm, there is a significant difference $p = 0.007$. Regarding the degree of alveolar bone resorption, 53.3% of diabetic patients had a moderate degree of bone resorption (middle third) and 53.3% of patients without diabetes have mild bone resorption (cervical third), there a significant difference of $p = 0.04$. Concluding that if there is a difference in the characteristics of the cervical adherence in patients with type 2 diabetes compared with non-diabetics.

INDICE

AGRADECIMIENTO	i
RESUMEN.....	ii
SUMARY.....	iv

INTRODUCCION	1
--------------------	---

CAPITULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	3
1.1 IDENTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.2 DELIMITACION DE LA INVESTIGACION	
1.3 FORMULACION DEL PROBLEMA	
PROBLEMA PRINCIPAL	6
PROBLEMA ESPECÍFICO	
1.4 FORMULACION DE OBJETIVOS.....	6
OBJETIVO GENERAL	
OBJETIVO ESPECIFICO	
1.5 JUSTIFICACION E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACION	7
1.6 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACION.....	8

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES DE ESTUDIOS REALIZADOS.....	9
ANTECEDENTES INTERNACIONALES.....	9
ANTECEDENTES NACIONALES	14
ANTECEDENTE REGIONALES	19
2.2 BASES TEORICAS Y CIENTIFICAS	20
2.3 DEFINICION DE LOS TERMINOS BASICOS.....	82
2.4 FORMUALACION DE LA HIPOTESIS.....	83
HIPOTESIS GENERAL	83
2.5 IDENTIFICACION DE VARIABLES.....	83

2.6 DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES.....	83
--	----

CAPITULO III

3.1 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACION.....	84
3.2 DISEÑO Y METODO DE INVESTIGACION.....	84
3.3 DETERMINACION DE LA POBLACION Y MUESTRA.....	85
3.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	87
3.5 TECNICAS DE PROCESAMIENTO, ANÁLISIS DE DATOS	88

CAPITULO IV

PRESENTACION DE RESULTADOS	89
----------------------------------	----

CAPITULO V

DISCUSION	109
CONCLUSIONES	111
RECOMENDACIONES.....	114

CAPITULO VI

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	116
ANEXOS	120

INTRODUCCIÓN

La periodontitis crónica comienza como una gingivitis inducida por placa, lesión reversible que, si no se trata, puede evolucionar hacia la periodontitis crónica, las lesiones asociadas con la periodontitis crónica influyen en pérdidas de inserción y hueso y se considera irreversible.²⁵

Las características clínicas de la periodontitis crónica incluyen síntomas como 1) alteraciones de color, la textura y el volumen de la encía marginal 2) sangrado durante el sondeo (SS) de la zona de la bolsa gingival, 3) menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondeo (aumento de la profundidad de la bolsa o formación de la bolsa periodontales, 4) pérdida de nivel de inserción con el sondeo, 5) retracción del margen gingival, 6) pérdida de hueso alveolar, 7) exposición de la furcación radicular, 8) aumento de la movilidad dentaria y finalmente exfoliación de los dientes.²⁵

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de diabetes mellitus debido a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elección respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de esta.

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de esta y aumento

de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM de tipo 2.²⁶

La periodontitis y la diabetes son dos patologías que se relacionan y la mayoría de la población las padece, existe diferentes investigaciones que demostraron la relación entre estas dos enfermedades en la cual la enfermedad sistémica potencia las manifestaciones clínicas de la periodontitis, aunque, el esfuerzo para el entendimiento del comportamiento clínico aún no ha terminado de ser estudiado, por lo que surge la necesidad de seguir investigando el comportamiento de estas enfermedades para encontrar la mejor manera de hacer una intervención terapéutica idónea que repercuta en el mantenimiento de la salud de las personas.¹⁴

CAPITULO I.

PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1 IDENTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes es una enfermedad que afecta el metabolismo, con especial incidencia en el metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizada por hiperglucemia como resultado de un déficit en la secreción y/o acción de la insulina que predispone a complicaciones micro y macrovasculares.¹

La diabetes mellitus es la enfermedades no contagiosas (ENC) más frecuentes del mundo.²

Los cálculos más recientes de la FID indican que el 8,3% de los adultos 382 millones de personas tienen diabetes, y el número de personas con la enfermedad se incrementará en más de 592 millones en menos de 25 años. Sin embargo, con 175 millones de casos no diagnosticados actualmente, una gran cantidad de personas con diabetes van a desarrollar progresivamente complicaciones de las que no son conscientes. Por otra parte, con el 80% del número total de afectados que viven en países de ingresos medios y bajos, donde la epidemia se está acelerando a un ritmo alarmante, las últimas cifras del Atlas de la Diabetes de la FID proporcionan una indicación preocupante del impacto futuro de la diabetes como una de las principales amenazas para el desarrollo mundial. La mayoría de los 382 millones de personas con diabetes tiene entre 40 y 59 años, y el 80% de ellas vive en países de ingresos medios y bajos. Todos los tipos de diabetes aumentan, en particular la diabetes tipo 2, el número de personas con diabetes casi se duplicará en el año 2035.

Tanto en términos humanos como financieros, la carga de la diabetes es enorme. Provoca 5,1 millones de muertes y ha representado unos 548.000 millones de dólares en gastos de salud (11% del gasto total en todo el mundo) en 2013.

El panorama es igualmente preocupante en América Central y del Sur, donde se prevé que la población con diabetes aumente en un 60% en el año 2035.³

En el Perú esta se estima en 5,5 %. La magnitud de la misma está en aumento, debido al incremento de factores como la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo y los hábitos inadecuados de alimentación. El 91,1 % de los casos registrados al I Semestre de 2013 corresponden a DM tipo 2, el 1,7 % corresponde a DM tipo 1, el 1,0 % a diabetes gestacional y un 5,8 % corresponde a casos en los cuales no se ha especificado el tipo de diabetes. Si asumimos que estos casos corresponden a diabetes tipo 2, considerando que en la historia clínica consta solo el diagnóstico de diabetes (sin especificar), los casos de diabetes tipo 2 constituirían el 96,9 % de los casos notificados.⁴

La condición de Salud Bucal en el Perú, atraviesa una situación crítica debido a la alta prevalencia de enfermedades Odontoestomatológicas, tenemos así que la prevalencia de caries dental es de 90%, enfermedad periodontal 85% y mal oclusión 80%, constituyendo un problema de salud pública.⁵

La periodontitis y la diabetes son dos patologías que se relacionan y la mayoría de la población las padece, existe diferentes investigaciones que demostraron la relación entre estas dos enfermedades en la cual la enfermedad sistémica potencia las manifestaciones clínicas de la periodontitis, aunque, el esfuerzo para el entendimiento del

comportamiento clínico aún no ha terminado de ser estudiado, por lo que surge la necesidad de seguir investigando el comportamiento de estas enfermedades para encontrar la mejor manera de hacer una intervención terapéutica idónea que repercuta en el mantenimiento de la salud de las personas. Siendo por tanto el propósito de aportar un tópico adicional de entendimiento de la enfermedad que oriente el diagnóstico, el plan de tratamiento y la evolución consiguiente.

1.2 DELIMITACION DE LA INVESTIGACION

Se sabe hoy en día que la enfermedad periodontal posee determinados factores de riesgo que van a modular la susceptibilidad del hospedador a padecer dicha enfermedad, estos han sido clasificados en locales y sistémicos. entre los factores locales se encuentran los patógenos orales, el limitado control de placa, maloclusión, anatomía defectuosa, tratamientos dentales como restauraciones, prótesis e incluso tratamiento ortodóntico sin consideración periodontal, estos contribuyen a facilitar el depósito de placa, aumentando el número de bacterias y por tanto la inflamación de tejido periodontal, entre los factores sistémicos encontramos a los desórdenes endocrinos, hipertensión, consumo de tabaco, embarazo, estrés, factores hereditarios, desórdenes nutricionales e inmunosuprimidos que aumentan la susceptibilidad del paciente a sufrir enfermedad periodontal.

Este trabajo de investigación se ha delimitado a realizar un estudio de análisis clínico en pacientes diabéticos tipo 2 y no diabético con periodontitis crónica, que permita su mejor comprensión aplicativa con los conocimientos científicos ya existente.

1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

PROBLEMA PRINCIPAL.

¿Cuál es la diferencia en los cambios sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes con diabetes de tipo 2 comparados con pacientes no diabéticos, que acuden al Hospital Hermilio Valdizán Huánuco 2014?

PROBLEMA ESPECÍFICO.

- ¿Cuáles son los cambios clínicos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes diabéticos tipo 2?
- ¿Cuáles son los cambios clínicos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes no diabéticos?
- ¿Cuáles son los cambios radiográficos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes diabéticos tipo 2?
- ¿Cuáles son los cambios radiográficos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes no diabéticos?

I.4 FORMULACION DE OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Establecer la diferencia en los cambios sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes con diabetes de tipo 2 comparados con pacientes no diabéticos, que acuden al Hospital Hermilio Valdizán Huánuco 2014

OBJETIVO ESPECIFICO

- Analizar los cambios clínicos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes diabéticos tipo 2.
- Analizar los cambios clínicos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes no diabéticos
- Identificar los cambios radiográficos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes diabéticos tipo 2?
- Identificar los cambios radiográficos sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes no diabéticos?

1.5 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACION.

El conocimiento de las distintas manifestaciones clínicas de la diabetes es de gran importancia para el odontólogo, ya que permite reconocer o sospechar de la presencia de esta enfermedad sistémica, y así indicar a los pacientes los exámenes auxiliares pertinentes para poder descartar o contribuir a detectar nuevos casos de diabetes mellitus. Asimismo, el profesional que brinda atención odontológica a pacientes diabéticos debe ser capaz de proporcionar servicios adecuados, que no ponga en riesgo la salud del paciente.

En los pacientes diabéticos no controlados la hiperglicemia tiene implicaciones sobre la respuesta del huésped y afecta la microbiota regional. Esto puede influir en el

desarrollo de enfermedad periodontal y de caries dental, sobre todo en los pacientes con diabetes tipo 2 no controlados.

Es de utilidad la investigación del presente tema, para entender el comportamiento de la enfermedad de los pacientes con diabetes tipo 2 en comparación con los pacientes que no sufren de diabetes pero que si tienen la enfermedad periodontal crónica, para que así se pueda dar los adecuados tratamientos

El estudio tiene como beneficio para la sociedad ya que podremos concientizar a los pacientes para evitar las complicaciones de la diabetes relacionados a los problemas bucales para que puedan tener una vida adecuada.

1.6 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACION.

Para el estudio se tendrán en cuenta las siguientes limitaciones:

- Escaso financiamiento por las instituciones públicas y privadas.
- Falta de antecedentes relacionados al tema directamente.
- Escasa colaboración de los pacientes que aún no comprenden
- Falta de equipos de rayos X en buen estado del servicio de odontología del hospital donde se ejecutó el estudio.
- Pacientes diabéticos que acudían al hospital eran foráneos y no pudieron colaborar en el estudio

CAPITULO II.

MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES DE ESTUDIOS REALIZADOS.

ANTECEDENTES INTERNACIONALES

SANTES F. ⁶ Prevalencia de Enfermedad Periodontal en pacientes diabéticos del Centro de Salud Urbano Manuel Avila Camacho Poza Rica, Veracruz.

El objetivo principal de este trabajo de investigación fue determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos de 38 a 77 años de edad del Centro de salud urbano “Manuel Ávila Camacho” de la ciudad de Poza Rica de Hidalgo; Veracruz. Este estudio es de tipo descriptivo, prospectivo, observacional y transversal. La periodontitis es una enfermedad de etiología infecciosa que presenta como síntomas el sangrado e inflamación de encías, movilidad dentaria, recesiones gingivales, en las que diversas enfermedades sistémicas favorecen su progresión una de ellas la diabetes mellitus.

El presente estudio se llevó a cabo en el Centro de salud urbano “Manuel Ávila Camacho” del municipio de Poza Rica, Veracruz, el cual cuenta aproximadamente con 973 pacientes diabéticos. Para realizar este estudio se eligió una muestra de 30 personas, entre las edades de 38 a 77 años de edad, de ambos géneros, en donde se encontró una alta prevalencia de enfermedad periodontal en 23 (77%) pacientes diabéticos. El sexo más afectado correspondió al género femenino ya que de 22 (100%) mujeres, 17 (77%) de ellas presentaban enfermedad periodontal, en comparación con el género masculino

que de un total de 8(100%), solo 6(75%) se encontraban afectados. Esta información se obtuvo a partir de la aplicación de un cuestionario y con la revisión oral practicada.

REQUELME J. (Loja – Ecuador 2011) ⁷ Estudio de la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos Tipo 2 con periodontitis

La indagación se efectuó con el propósito de realizar un estudio sobre la reabsorción de tejido óseo alveolar en personas diabéticas tipo 2, con periodontitis, en nuestro medio.

Para ello se examinó todas las piezas dentales presentes en 30 pacientes del Club de diabéticos del Hospital Provincial General “Isidro Ayora”. Se tomó radiografías periapicales a todas las piezas que mostraron valores alterados al examen clínico con la sonda periodontal, para luego determinar la pérdida de hueso alveolar a lo largo de las raíces de cada diente tanto por mesial y distal.

Así mismo previo al examen dentario se valoró los niveles de glucosa en sangre, realizando análisis de glicemia capilar a cada paciente y recurriendo para dicho fin a la utilización de un glucómetro. Esto permitió desarrollar mi trabajo con mayor seguridad, sin riesgo a que se presente complicación alguna asociada a la enfermedad sistémica que padecen.

Los participantes del estudio fueron pacientes de sexo femenino y masculino, en edades comprendidas entre los 40 a 79 años de edad. Los resultados de la investigación revelan que:

1. En los pacientes diabéticos tipo 2 predomina la reabsorción ósea alveolar severa en sus piezas dentales.

2. El sector de la boca más afectado con reabsorción ósea es el sextante número 5.

3. La periodontitis está presente en este grupo de pacientes en sus formas moderada y severa.

3. Toda la información recolectada nos sirve para que como profesionales de la salud se tome conciencia de estos dos problemas que aquejan a todos los grupos sociales, y emprendamos de manera conjunta, médico y odontólogo campañas de salud dirigidas a este grupo vulnerable de personas y encaminadas a brindar información, prevención y tratamiento a estas patologías; con el único objetivo de poder controlarlas y tratar de devolverles no solo su salud bucal y general sino también su salud psicológica

SAMAYOA O. (Guatemala 2011)⁸ Características epidemiológicas (Clínicas, Radiológicas Y Microbiológicas) de la enfermedad periodontal, Con el propósito de establecer la prevalencia, severidad, extensión, características radiológicas de la enfermedad periodontal, así como la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) y *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) en empleados municipales de 22 a 45 años de la República de Guatemala en el año 2008, se seleccionó una muestra aleatoria por conglomerados, en dos etapas, de todas las municipalidades del país; se incluyeron las 8 regiones contempladas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, de las cuales se tomó 3 Municipalidades por región y 13 personas por institución, para un total de 39 personas por región y 312 por toda la República. Se incluyó únicamente a las personas que aceptaron participar mediante un consentimiento informado y comprendido. A cada paciente se le realizó una anamnesis, un examen de la

cavidad bucal y un examen periodontal que incluyó: dientes presentes, sondeo periodontal (PSG), determinación de sangrado al sondeo (SS), presencia de factores irritantes y movilidad dental; 6 exposiciones radiográficas y toma de muestras de placa dentobacteriana (PDB) de las 4 áreas gingivales con mayor profundidad y de las mucosas de carrillo, lengua y región amigdalina.

El 99.68% de los sujetos examinados presentó enfermedad periodontal. El 36.86% de los sujetos presentó \leq del 16% de piezas afectadas con $PSG \geq 4mm$, SS, irritantes, furcas o movilidad. El 100% de los sujetos estudiados presentó PDB; el 91.66% presentó cálculos. El 51.3% de los pacientes presentó pérdida de la continuidad de la lámina dura, el 57.7% presentó reabsorción de la cresta ósea y el 13.1% presentó ensanchamiento del ligamento periodontal. El 2.05% de los pacientes presentó la bacteria (*A.a*).

Se concluye que la prevalencia de la enfermedad periodontal es alta, la severidad es leve, la extensión es localizada. El examen radiológico evidenció pérdida ósea. La presencia de (*A.a*) fue baja.

MAYORGA C. (Guatemala 2011).⁹ Determinación de las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II. Se evaluó la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal y la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*) y *Porphyromona gingivalis* (*P.g*) en pacientes diabéticos guatemaltecos tipo I y tipo II. Se estudió una muestra consecutiva de 50 sujetos, correspondiendo 25 a cada uno de los tipos mencionados. Se incluyó a todos los sujetos que llenaban los criterios de inclusión

y que firmaron el consentimiento informado. El examen clínico comprendió el registro de: espacios edéntulos, medición de profundidad del surco gingival (PSG), sangrado al sondeo, movilidad dentaria y furcas. Se tomaron radiografías intraorales y muestras de placa intra y extracreviculares, estas últimas luego se procesaron para *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La prevalencia de la enfermedad periodontal entre diabéticos guatemaltecos tipo I y tipo II fue del 76% (n=19/25) y 88% (n=22/25) respectivamente. La severidad clínica de la enfermedad periodontal que se refiere a la categoría de moderada en diabéticos tipo I y tipo II fue del 36% y 64% respectivamente. 76% (n=19/25) y 92% (n=23/25) de diabéticos tipo

I y tipo II respectivamente tenían piezas afectadas con una severidad leve. La prevalencia de los dos patógenos periodontales fue del 56% y del 68% respectivamente; en general la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* fue del 44% y *P. gingivalis* del 18%. Se concluye que la prevalencia de la enfermedad periodontal entre los dos grupos es alta; la severidad es moderada entre el grupo de los diabéticos tipo I y severa en los tipo II; la extensión es localizada en tipo I y generalizada en tipo II. En general la prevalencia de los patógenos periodontales *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* es baja.

MOURA DA SILVA S. (RECIFE 2010)¹⁰ Diabetes mellitus tipo II impacto en la salud periodontal". La diabetes mellitus tipo II está aumentando de forma exponencial, adquiriendo proporciones epidémicas en muchos países, especialmente en los países en desarrollo. El impacto social y económico que ha causado tanto en términos de

productividad y de costos, la diabetes mellitus tipo II ha sido reconocido como un problema de salud pública que afecta a la salud periodontal, que a su vez, en el campo de la odontología también se identifica como un problema de salud pública. Objetivo: Proporcionar información a la comunidad científica actual acerca de las correlaciones entre la diabetes mellitus tipo II y enfermedad periodontal; describir el concepto, los datos epidemiológicos, fisiopatología, Diagnóstico clínico y mesa de tratamiento para la diabetes tipo II y enfermedades periodontal. Métodos: Los artículos de la biblioteca de base de datos se plantearon BIREME LILACS virtuales utilizando el enlace con las palabras clave: diabetes, diabetes, la gingivitis, la periodontitis y la enfermedad periodontal. Algunos libros especializados en endocrinología, la salud pública y la medicina que contiene casuísticas. Se consultó a los conceptos originales y / o relevantes de la zona. Conclusiones: La diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad periodontal tienen una alta prevalencia en población. La diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis, la gravedad y también el resultado del tratamiento en términos clínicos (diabetes mellitus tipo 2 repercusión en salud periodontal).

ANTECEDENTES NACIONALES:

PRETEL C. (Lima-Perú 2011)¹¹ Relación entre factores de riesgo y enfermedad periodontal. Se sabe hoy en día que la enfermedad periodontal posee determinados factores de riesgo que van a modular la susceptibilidad del hospedador a padecer dicha enfermedad, estos han sido clasificados en locales y sistémicos. Entre los factores locales se encuentran los patógenos orales, el limitado control de placa, maloclusión,

anatomía defectuosa, tratamientos dentales como restauraciones, prótesis e incluso tratamiento ortodóntico sin consideración periodontal, éstas contribuyen a facilitar el depósito de placa, aumentando el número de bacterias y por tanto la inflamación del tejido periodontal. Entre los factores sistémicos encontramos a los desórdenes endocrinos, hipertensión, consumo de tabaco, embarazo, estrés, factores hereditarios, desórdenes nutricionales e inmunosuprimidos que aumentan la susceptibilidad del paciente a sufrir enfermedad periodontal.

Este trabajo de investigación tuvo como finalidad reconocer que la enfermedad periodontal posee factores de riesgo que aumentan la probabilidad de que un individuo desarrolle esta enfermedad. Por otro lado, se presenta a la enfermedad periodontal como un factor importante a tener en cuenta en la aparición de ciertas alteraciones sistémicas.

MONTOYA J. (Lima – Perú 2010)¹² “Diabetes Mellitus y Enfermedad Periodontal”

Diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada que comprende un grupo de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en sangre: hiperglucemia. Es causada por varios trastornos, incluyendo la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β del páncreas, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los carbohidratos, lípido y proteínas.

Los síntomas principales de diabetes mellitus son emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), y pérdida de peso sin razón aparente.

La periodontitis por ser una infección crónica desencadenada por la placa dental, estimula constantemente la respuesta inmunológica de los tejidos periodontales. La posible relación entre la periodontitis y diabetes mellitus, puede estar dada en la respuesta inmunológica.

Los pacientes diabéticos controlados son considerados como cualquier otro paciente, debido a que la respuesta tisular es normal, esto es totalmente contrario en los pacientes diabéticos no controlados ya que ellos presentan cambios como la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la susceptibilidad a infecciones que ocasionan la destrucción del tejido periodontal, como la sensación de sequedad, xerostomía, alteración en la flora de la cavidad oral, y abscesos periodontales.

PORLLES E. (Lima – Perú 2010)¹³ Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular –aterosclerosis. Existen diversos estudios que relacionan a las Enfermedades Cardiovasculares relacionadas a Aterosclerosis con la Infección que producen las Enfermedades Periodontales, entre ellas la Periodontitis Crónica, estos se dan por diversos mecanismos inflamatorios, de reacción cruzada y de entrada directa de bacterias orales al torrente sanguíneo. El presente estudio tuvo la finalidad de identificar la frecuencia y porcentaje de aquellos pacientes que tienen Periodontitis Crónica asociada a Placa Bacteriana en una muestra de pacientes con Enfermedad Cardiovascular con el uso de una fuente secundaria (Historias Clínicas). Se consultaron 172 Historias Clínicas Médicas con el debido diagnóstico médico de Angina de Pecho, Infarto de Miocardio y Enfermedad Coronaria Crónica, todas ellas del Departamento de Cardiología del Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago

Távora”, con esta muestra se consultaron las Historias Clínicas Odontológicas en la cual se observaron los siguiente resultados: 33,7% presentaban un diagnóstico de Periodontitis Crónica y 66,3% no presentaba ningún diagnóstico periodontal, este resultado se comparó con el resultado obtenido por Lipari y col. (45%) mediante la Prueba de Proporciones resultando una diferencia de resultados al 95% de confianza. Dentro de los factores de riesgo para padecer Enfermedad Cardiovascular relacionada a Aterosclerosis podemos mencionar que la Hipertensión Arterial es la principal enfermedad que tiene una cantidad mayor de pacientes con periodontitis seguidos de las Dislipidemias y la Diabetes. Según los resultados obtenidos en el presente estudio se concluye que existe una baja prevalencia de periodontitis crónica en pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada a aterosclerosis.

RENGIFO C. (Lima – Perú 2009)¹⁴ Enfermedad Periodontal y Diabetes. La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por una anormalidad en el metabolismo de la glucosa, a causa de la deficiencia de insulina o por problemas en su metabolismo, produciendo cifras elevadas de glucosa en orina y sangre. Los síntomas principales son engrosamiento de las membranas basales de los capilares (microangiopatías), polidipsia, poliuria, polifagia, también está predispuesto a infecciones y retraso a la cicatrización.

Los pacientes diabéticos controlados son considerados como cualquier otro paciente; en cambio, los no controlados están en mayor riesgo a presentar patologías como el

agrietamiento de la mucosa oral, xerostomía, alteración de la flora, presencia de mayor número de *Cándida albicans*. Entre los signos clínicos presentes en pacientes diabéticos no controlados tenemos: supuraciones dolorosas del margen gingival, dientes sensibles a la percusión, abscesos periodontales recurrentes, entre otros.

Las enfermedades periodontales surgen como una respuesta autoinmune a la placa bacteriana y están relacionadas bidireccionalmente a factores sistémicos como la diabetes mellitus que son capaces de modificar su evolución, por su parte, la enfermedad periodontal puede influir en el metabolismo de los pacientes diabéticos poniendo su vida en riesgo.

Los signos clínicos y radiológicos de los pacientes diabéticos son indudablemente más precoces e intensos, comparado con otros pacientes con problemas periodontales. El rápido incremento de destrucción periodontal que se presenta en pacientes adultos mayores puede ser un signo de sospecha de presentar diabetes o alguna enfermedad sistémica, por lo cual el profesional debe recomendar practicar distintos estudios médicos.

ALLAUCA F. (Lima-Perú 2003).¹⁵ Resorción De Hueso Alveolar En Pacientes Diabéticos Tipo 2 Y Pacientes No Diabéticos, Con Periodontitis Crónica, Ciudad De Lima 2003: Este estudio se efectuó con el propósito de conocer el nivel de resorción ósea alveolar en las personas diabéticas causado por periodontitis crónica, en comparación con un grupo control, en nuestro medio. Para ello se examinaron todas las piezas dentarias presentes en 20 pacientes diabéticos pertenecientes al Programa de Diabetes del Servicio de Endocrinología del Hospital

Nacional Arzobispo Loayza e igual número de pacientes no diabéticos de la Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Se tomaron radiografías periapicales utilizando la técnica de la bisectriz del ángulo de todas las piezas dentarias que mostraron una pérdida de adherencia clínica mayor o igual a 4 mm. (piezas con periodontitis moderada y severa) para luego medir la resorción ósea alveolar tanto en mesial y distal. Todos los pacientes examinados fueron del sexo femenino, comprendidos entre 45 y 60 años. Los resultados de la investigación revelan que:

- No existe diferencia significativa en la cantidad de piezas dentarias con presencia de resorción ósea alveolar entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) y el grupo control (no diabéticos).
- Existe diferencia en el grado de enfermedad periodontal, representado por la resorción de hueso alveolar, entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) = 4.81 mm. promedio y el grupo control (no diabéticos) = 2.69 mm. promedio.

ANTECEDENTES REGIONALES

No se han encontrado estudios realizados localmente.

2.2 BASES TEORICAS Y CIENTIFICAS.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Patología Periodontal

La gingivitis marginal crónica y la periodontitis son diferentes etapas evolutivas de la misma enfermedad, que comienza como una gingivitis marginal crónica y se transforma en periodontitis cuando se produce la alteración del tejido óseo.

La presencia de placa microbiana en las proximidades de la superficie gingival genera una serie de cambios que se producen en 4 etapas. Las primeras tres etapas son de gingivitis, en la cuarta aparece la lesión ósea y el diagnóstico es de periodontitis

Etapa 1

La presencia de placa bacteriana genera inicialmente la formación de fluido crevicular y, en el nivel microscópico, un infiltrado pequeño, en especial de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos. Ocurren cambios como ensanchamiento de los pequeños capilares y vénulas, adherencia de neutrófilos a las paredes vasculares. Clínicamente esta etapa no tiene ninguna manifestación. Page y Schroeder llamaron a esta etapa la lesión inicial.

Etapa 2

En esta etapa clínicamente aparecen signos de eritema debido a la proliferación vascular y hemorragia al sondaje. En el nivel microscópico el infiltrado inflamatorio está

compuesto básicamente por linfocitos, con algunos neutrófilos, macrófagos y plasmocitos, y comienza a detectarse destrucción de colágeno.

El examen histológico de la encía revela una infiltración de leucocitos en el tejido conectivo debajo del epitelio de unión, que consta sobre todo de linfocitos (75%) pero también se compone de algunos neutrófilos migratorios, así como macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. Page y Schroeder llamaron a esta etapa lesión temprana.

Etapa 3

Esta etapa se caracteriza clínicamente por obvias alteraciones gingivales de forma, color, textura superficial y tendencia hemorrágica, que llevan al diagnóstico de gingivitis crónica moderada o severa. Un aspecto clave que diferencia esta lesión de la etapa 2 es el aumento en el número de células plasmáticas. El epitelio de unión desarrolla prolongaciones epiteliales que protruyen hacia el tejido conectivo y la membrana basal se destruye en algunas zonas. En el tejido conectivo las fibras colágenas son destruidas alrededor del infiltrado de células plasmáticas, neutrófilos, linfocitos, monocitos y células cebadas. Page y Schroeder llamaron a esta etapa lesión establecida.

Etapa 4

Comienza con alteraciones óseas y la periodontitis se establece. Esta etapa es llamada por Page y Schroeder lesión avanzada.¹⁷

Características Clínicas De La Gingivitis

➤ Hemorragia Gingival

El aumento de la tendencia al sangrado por la manipulación de instrumental o por cepillado es característico de la gingivitis. La hemorragia al sondeo es fácil de detectar a nivel clínico y; por lo tanto, es de gran valor para el diagnóstico temprano y la prevención de gingivitis más avanzada.

La causa más usual de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que se provoca dependen de la intensidad de la inflamación y el sondaje.

➤ Cambios De Color En La Encía

El cambio de color es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal es rosa coral, debido a la vascularidad del tejido y la modificación por las capas epiteliales que están encima. Por esta razón, la encía se torna rojiza cuando hay un aumento en la vascularización, el grado de queratinización epitelial se reduce o desaparece.

➤ Cambios En La Consistencia De La Encía

La consistencia varía entre blanda (edematosa) a firme (fibroblástica). Por lo general cuanto más actúe el proceso inflamatorio, mayor fibrosis gingival se aprecia.

➤ **Cambios En La Textura De La Superficie De La Encía**

La pérdida del puntuado característico de la superficie es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, dependiendo si los cambios dominantes son exudativos o fibróticos respectivamente.

➤ **Cambios En La Posición De La Encía**

La recesión es la exposición de la superficie radicular por la migración apical de la encía. Para entender el significado de recesión, debe distinguirse entre las posiciones real y aparente de la encía. La posición real es el nivel adherencia epitelial del diente mientras que la posición aparente es el nivel del borde del margen gingival.

➤ **Cambios En El Contorno Gingival**

La gingivitis crónica comienza como un discreto aumento de tamaño (tumefacción) de la encía interdental, marginal o de ambas. Conforme avanza el proceso inflamatorio, la encía marginal se redondea y el contorno de la encía interdental se vuelve romo.

Etiología de la Gingivitis

La etiología de la gingivitis crónica se debe a la acumulación y maduración de la placa bacteriana del diente, que inicia la reacción inflamatoria. A continuación se citan algunos ejemplos típicos de los factores predisponentes:

- Cálculo.
- Márgenes gingivales sobresalientes de la restauración.
- Impacto y retención de alimentos.
- Exposición frecuente a azúcares refinados o dulces.
- Erupción dental.¹⁷

Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que genera inflamación de los tejidos de soporte dental, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea, caracterizada por la formación de bolsas que pueden afectar un número variable de dientes y que muestra diferentes velocidades de progresión. El Consenso de la Academia Americana de Periodoncia (AAP, 1999) estableció las diferencias entre las formas crónica y agresiva de la periodontitis basándose en los parámetros clínicos, la composición microbiológica de la placa dental subgingival y los aspectos inmunológicos del huésped ²⁰

Características Clínicas

➤ **Color gingival**

Variable.

➤ **Consistencia gingival**

Varía entre blanda (edematosa) o firme (fibrótica).

➤ **Contextura gingival**

El puntuado gingival característico disminuye.

➤ **Contorno gingival**

El margen gingival se redondea, anulándose la papila interdental.

➤ **Tamaño gingival**

Aumenta discretamente.

➤ **Posición gingival**

El nivel de inserción gingival en el diente (epitelio de unión) se sitúa a 3-4 mm apical a la unión amelocementaria.

➤ **Tendencia al sangrado**

Se observa hemorragia en el surco causada por trauma leve, sondaje y cepillado.

➤ Profundidad de sondaje

Se advierte un incremento en la profundidad de sondaje, habitualmente superior a 2 mm en la cara facial y lingual y a 3 mm en la interdental.

➤ Exudado

El exudado purulento es frecuente, pero no siempre aparece cuando se exprime el contenido de la bolsa.

➤ Superficie dental

Suele ser rugosa, con cálculos.

➤ Movilidad dental

Movilidad nula o un aumento moderado de la misma. 17

Clasificación de la periodontitis

Según la clasificación de la Asociación Dental Americana basado en la severidad de la pérdida de inserción, clasifica la periodontitis en:

Periodontitis leve.

Hallazgos clínicos:

- El sangrado al sondaje puede estar presente en la fase activa
- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de 1 a 2mm
- Áreas localizadas de recesión
- Posibles áreas de lesión de furca clase 1.

Hallazgos radiográficos:

- Pérdida ósea horizontal

- Ligera pérdida de séptum interdental
- El nivel de hueso alveolar está a 1-2mm del área de la unión cemento esmalte.

Periodontitis Moderada

Hallazgos clínicos:

- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de 3 a 4 mm
- Sangrado al sondaje:
- Áreas de lesión de furca grado 1 y/o 2
- Movilidad dental de clase 1

Hallazgos radiográficos:

- Pérdida ósea horizontal o vertical
- El Nivel de hueso alveolar esta de 3 a 4 mm del área de unión cemento esmalte.
- Furcaciones radiográficas grado 1 y/o 2
- La proporción corona raíz puede ser 1:1 (pérdida de casi 1/3 de hueso alveolar de soporte)

Periodontitis Severa

Hallazgos clínicos:

- Profundidad de bolsa o pérdida de inserción de más de 5 mm
- Sangrado al sondaje
- Áreas de lesión de furca grado 2 y grado 3

- Movilidad dental de clase 2 o 3

Hallazgos radiográficos

- Pérdida ósea horizontal o vertical
- El Nivel de hueso alveolar está a igual o más de 5 mm del área de unión cemento esmalte.
- Furcas de evidencia radiográfica
- La proporción corona raíz puede ser 2:1 (pérdida de 1/3 o más de hueso alveolar de soporte)

Según su localización la periodontitis puede ser localizada si el porcentaje de dientes afectados es inferior al 30%, si es mayor al 30% será generalizada.⁷

Enfermedades periodontales

Periodontitis crónica

El término de periodontitis crónica refleja un concepto tradicional de enfermedad no curable, pero esto no quiere decir que no sea controlable.

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque puede aparecer en individuos de cualquier grupo de edad, es decir se produce tanto en la primera como en la segunda dentición.

Se puede llegar a identificar diversos signos y síntomas tales como: edema, eritema, aumento o recesión de la encía, placa o cálculo supra y subgingival, factores

locales que aumentan el acúmulo de placa, sangrando o supuración al sondeo o espontáneamente, mayor movilidad, apiñamiento o exfoliación dental.

La clasificación de la periodontitis crónica se establece en función de los siguientes criterios:

1) Extensión:

- Localizada: La que se presenta en menor o igual de un 30 %.
- Generalizada: La que muestra más de un 30 % de localizaciones afectadas.

2) Severidad:

- Leve: Cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 milímetros.
- Moderada: Cuando la pérdida de inserción es de 3 a 4 mm.
- Severa o avanzada: Cuando la pérdida de inserción es superior o igual a 5 mm.

Periodontitis Agresiva

Es una periodontitis de inicio temprano, donde la característica es la agresiva destrucción de los tejidos periodontales. Se clasifica según al número de piezas dentales afectadas y se divide en: localizada y generalizada.

Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

1. Asociada con desórdenes hematológicos (neutropenia adquirida, leucemia).
2. Asociada con desórdenes genéricos (Neutropenia clínica y familiar, síndrome de Down, síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos, síndrome de Papillon-Lefèvre, enfermedad de almacenamiento de glucógeno, agranulocitosis genérica infantil, síndrome de Cohen, hipofosfatasa)

Enfermedades Periodontales Necrotizantes:

1. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN).
2. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN).

Periodontitis Asociada con Lesiones Endodóncicas:

1. Lesión combinada endoperiodontal.

Deformidades y Condiciones del Desarrollo y Adquiridas

1. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis (recesión gingival y de tejidos blandos, factores de anatomía dentaria, restauraciones y aparatos dentales, fracturas radiculares, reabsorción radicular cervical y fisuras cementarias).
2. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente (recesión gingival y de tejidos blandos, falta de encía queratinizada, vestíbulo poco profundo, posición aberrante de frenillo/muscular, excesos gingivales).
3. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos (deficiencia horizontal/vertical), falta de tejido gingival queratinizado, agrandamiento de tejidos blandos/gingivales, posición aberrante de frenillo/ muscular, vestíbulo poco profundo, coloración anormal.¹⁴

Etiología Básica De La Enfermedad Periodontal

El factor etiológico esencial en la patología inflamatoria periodontal es la acumulación y maduración de la placa bacteriana en la proximidad del reborde gingival, en el surco, en la bolsa o en todos ellos. Sin embargo la respuesta del tejido periodontal del paciente a las bacterias depende de factores locales, inmunológicos y sistémicos.

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se dividen en dos grandes categorías:

I.- Factores Etiológicos Locales (extrínsecos).

a.- Factores Irritantes.

1. - Factor Iniciador: Placa Bacteriana.
2. - Factores Predisponentes.
 - Materia alba.
 - Detritus y retención de alimentos.
 - Tinción dental.
 - Cálculo.
 - Caries.
 - Tabaco.
 - Impacto de alimentos.
 - Tratamiento dental deficiente.
 - Higiene dental inadecuada.
 - Alimentos blandos y pegajosos (consistencia de los alimentos).

b.- Factores Funcionales.

- Ausencia de piezas dentarias.
- Maloclusión.
- Movimientos linguales y respiración bucal.
- Hábitos parafuncionales.

- Oclusión traumatogénica.

II.- Factores Etiológicos Sistémicos (intrínsecos).¹⁷

FACTOR INICIADOR

Placa microbiana

La placa microbiana es esencial para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por tanto, el control de la placa es crítico en el tratamiento de éstas. Se le describe como la agregación de bacterias que se adhieren con tenacidad a los dientes u otras superficies bucales; aunque al principio es un agregado de bacterias, también se encuentran algunas células epiteliales e inflamatorias; presenta una estructura microscópica definida, con las bacterias ordenadas en grupos o columnas de microcolonias, los espacios entre las células y microcolonias están comunicados por sustancias intercelulares.

a. Factores Predisponentes

Materia alba

La materia alba es un depósito blando visible formado por microorganismos, leucocitos, proteínas de la saliva, células epiteliales descamadas y partículas alimenticias. Al igual que la placa bacteriana, la materia alba se acumula sobre los dientes, restauraciones, aparatos dentales y encías. Sin embargo, a diferencia de aquella, la materia alba es menos adherente y puede eliminarse aplicando un pulverizador de agua a presión, además la materia alba no contiene la estructura microbiana organizada de la placa, aunque existen pruebas de que favorece la

producción y el crecimiento de diversos microorganismos potencialmente patógenos y causantes de la inflamación gingival.

Cálculos

Son masas calcificadas y adherentes que se forman sobre la superficie del diente. Pueden ser supragingivales e infragingivales, según se localicen por encima o por debajo del margen gingival.

➤ Cálculos Supragingivales

Se define el cálculo supragingival como los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de los dientes, por encima del margen gingival libre. Estos depósitos son por lo general, de color blanco amarillento cuando acaban de formarse, pero pueden oscurecerse con la edad y con la exposición a alimentos y tabaco.

➤ Cálculo Subgingival

Son depósitos calcificados que se forman en la superficies radiculares por debajo del margen gingival y que se extienden hasta el interior de la bolsa periodontal, se compone esencialmente de placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa no mineralizada, bacterias con adhesión laxa, células huésped derivadas del recubrimiento surcal y exudado inflamatorio.

Los cálculos subgingivales son; por general, de color oscuro, negro o verdoso, aunque a veces pueden ser blanquizcos; son densos y duros, de consistencias pétreas y chatas; se localizan en cualquier superficie del diente.

Respirador bucal

El hábito de respirar por la boca provoca un agrandamiento gingival marginal, de tipo inflamatorio, localizado en vestibular del sector anterosuperior.¹⁷

Estadios Clínicos e Histopatológicos de la Enfermedad Periodontal

Dos periodoncistas, Page y Schroeder desarrollaron un sistema para categorizar los estadios clínicos e histopatológicos de las enfermedades periodontales, establecieron cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida (gingivitis) y lesión avanzada (periodontitis).

Los cambios iniciales de la encía se evidencian 2 a 4 días después del comienzo de la acumulación de placa empezando con una encía sana. Los cambios principales son una inflamación exudativa aguda con vasculitis, exudado de líquido gingival, fibrina extravascular, cierta pérdida del colágeno perivascular y el comienzo de un infiltrado celular inflamatorio en el epitelio de unión. Estos cambios han sido denominados como gingivitis inicial y bajo condiciones que no sean las experimentales pueden no ser observados.

Dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa en el modelo experimental humano, hay una acumulación de grandes cantidades de células linfoides en el tejido conectivo, que constituyen hasta un 75% de la población infiltrada. La pérdida de colágeno alcanza de un 60 a 70% con alteraciones citoplasmáticas en los fibroblastos. En este momento hay cierta proliferación del epitelio de unión, aún persiste la inflamación exudativa aguda y la cantidad de fluido gingival sigue aumentando.

Dos a tres semanas después que la placa ha comenzado a acumularse bajo condiciones experimentales en humanos, existe una preponderancia de plasmocitos en los tejidos conectivos. Sigue produciéndose la pérdida de colágeno pero no hay pérdida de hueso. El epitelio de unión y el crevicular oral pueden proliferar, y puede formarse el llamado “epitelio de la bolsa”. La respuesta inflamatoria se centra en la base del surco gingival. Persistente en la lesión rasgos de la inflamación exudativa aguda. Estos cambios son concordantes con la gingivitis crónica o establecida, y han sido descritos por una cantidad de investigadores.¹⁸

En cierto momento la gingivitis crónica puede avanzar hacia una periodontitis, que se caracteriza por supuración, pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas, movilidad dentaria y pérdida del diente.²¹

RESORCION DEL HUESO ALVEOLAR

Muchos autores se han enfocado en esta compleja interacción y han catalogado a la enfermedad periodontal como una enfermedad multifactorial, la cual también está implicada en diferentes complicaciones sistémicas, como la enfermedad cardiovascular, la aterosclerosis, la preeclampsia, el parto prematuro y el bajo peso al nacer, entre otras.

Debido a que la pérdida de hueso alveolar es un proceso importante dentro de la enfermedad periodontal y es la que conlleva a la pérdida dental, conocer los mecanismos moleculares implicados en éste es muy importante desde el punto de vista de progresión de la enfermedad, como también para establecer opciones de tratamiento.

El hueso es un tejido conectivo especializado mineralizado y altamente vascularizado e innervado, cuenta con diferentes tipos celulares, dentro de los cuales se encuentran dos tipos de células que participan en el proceso de remodelación ósea como son el osteoblasto y el osteoclasto.

El osteoblasto es una célula que se encarga de sintetizar y secretar proteínas de matriz extracelular de hueso, mineralizar la matriz y regular las funciones del osteoclasto. El osteoclasto, a su vez, se encarga del proceso de resorción ósea.

a. Células y Mecanismos Moleculares Implicados en el Proceso de Remodelación Ósea

Osteoblasto: Estructura y Función

El osteoblasto es una célula grande, de forma poliédrica, que se caracteriza por tener un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi grandes. Proviene de células mesenquimales y tiene una vía de diferenciación similar a la de los adipocitos y condrocitos, se diferencia de éstos por expresar los factores de transcripción Runx 2 (cbfa 1) y osterix.

Esta célula se encarga de formar hueso en dos fases, la primera consiste en sintetizar y secretar proteínas de matriz extracelular de hueso como son osteonectina, osteopontina, sialoproteína de hueso, colágeno tipo I, glicoproteínas y otras proteínas de matriz. La segunda fase consiste en la mineralización de esa matriz extracelular y lo hace por la expresión y secreción de la enzima fosfatasa alcalina. Esta célula también secreta factores de crecimiento como son el factor de crecimiento transformante β (TGF- β), factor de crecimiento tipo insulina I y II (IGF I y II), factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF) y proteínas morfogénicas de hueso (BMP), los cuales actúan de forma autocrina en la misma célula activando su función, por lo tanto en los procesos de formación de hueso, estos factores están ampliamente expresados.

Osteoclasto: Estructura y Función

El osteoclasto es una célula gigante multinucleada que posee un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollados, abundantes lisosomas, vesículas y mitocondrias pleomórficas. Se caracteriza por presentar dos especializaciones de membrana que son los bordes en cepillo y las zonas claras.

Las zonas claras tienen abundantes microfilamentos de actina y expresan una integrina denominada $\alpha\beta3$, la cual se une con una alta afinidad a secuencias de aminoácidos Arginina, Lisina y Aspartato de proteínas de matriz ósea como osteopontina y sialoproteína de hueso.

Esta fuerte unión permite que se selle el área de resorción que se encuentra debajo de los bordes en cepillo y que se conoce como laguna de Howship's.

En la membrana de los bordes en cepillo se encuentra una AT pasa de hidrógeno que bombea protones hacia el interior de la laguna de Howship's; concomitantemente se secretan iones de cloro a través de canales de cloro, esto crea un ambiente lo suficientemente ácido como para permitir la disolución de los minerales del hueso. El osteoclasto también secreta enzimas lisosomales que degradan la sustancia orgánica del hueso y cathepsina K y metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9) las cuales se encargan de degradar el colágeno tipo I. La célula también expresa y secreta la enzima fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), la cual degrada proteínas de matriz de hueso; esta enzima se puede marcar con inmunohistoquímica

y sirve como un marcador de identificación de osteoclastos tanto In Vivo como In Vivo.

Productos de degradación de hueso son endocitados a través de la porción central de los bordes en cepillo por vesículas transcitóticas y son exocitados en el dominio secretor funcional.

Esta célula también expresa ampliamente receptores de calcitonina, la calcitonina es una enzima que inactiva el proceso de resorción ósea en el osteoclasto y expresa una proteína de membrana de 7 hélices α denominada DC-STAMP, la cual permite una unión fuerte entre osteoclastos precursores uninucleares que conduce a su fusión y diferenciación en un osteoclasto multinucleado.

El osteoclasto proviene de línea hematopoyética del linaje monocito/macrófago, estas células progenitoras se diferencian en un osteoclasto precursor y estas células precursoras se unen fuertemente por la interacción de la proteína DC-STAMP lo que conduce a la fusión de estas células y diferenciación hacia una célula multinucleada la cual se puede diferenciar hacia un osteoclasto activado que presenta la morfología antes descrita. Esta diferenciación se da gracias a la interacción de ciertas citoquinas, que en el tejido óseo produce y secreta principalmente el osteoblasto.

Regulación de la Diferenciación y Función de Osteoclastos

Debido a la acción de ciertos estímulos, como son la 25-dihydroxyvitamin D3 (1.25 (OH)₂ D 3), Prostaglandina E2 (PgE2), Hormona paratiroidea (PTH), IL-11, etc., el

osteoblasto secreta la citoquina Factor Estimulante de Colonias de Macrófagos (M-CSF), la cual se une a receptores c-Fms que expresa el osteoclasto precursor; la activación de éste receptor activa una vía de señalización que conduce a la diferenciación hacia osteoclastos u osteoclastogénesis.

El osteoblasto también secreta una citoquina de la familia del Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α), denominada Receptor Activador del Factor Nuclear $\kappa\beta$ Ligando (RANKL), esta se une al receptor RANK que expresan los osteoclastos precursores y los osteoclastos diferenciados, la unión entre RANKL-RANK induce diferenciación, activación y supervivencia de osteoclastos.

Como un mecanismo de regulación el osteoblasto secreta un receptor soluble de la familia de los receptores del TNF- α , denominado Osteoprotegerina (OPG), la cual se une a RANKL y bloquea su unión con RANK.

La unión de RANKL con su receptor RANK en los osteoclastos precursores u osteoclastos diferenciados conduce a la unión de la porción citoplasmática de RANK con una proteína adaptadora denominada TRAF6 lo cual activa una vía de señalización que activa el Factor Nuclear $\kappa\beta$ (NFK β) y esto permite la expresión del Factor de Transcripción de Células T Activadas Citoplasmático 1 (NFATc1), el cual es el factor de transcripción maestro del osteoclasto. Para que se dé la osteoclastogénesis, este factor de transcripción no solo necesita expresarse sino también activarse y para esto requiere su translocación al núcleo, y esta activación se da gracias a la acción de la calcineurina, una hormona que es activada por la

movilización del calcio intracelular que se genera por la interacción entre RANKL-RANK y es regulada por la proteína G de membrana RGS10. Para que se dé una respuesta robusta y eficiente se requieren señales coestimuladoras que son posibles gracias a la expresión del Receptor Activador de Osteoclastos (OSCAR) y el receptor TREM-2 por el osteoclasto los cuales son activados por ligandos que posiblemente son producidos por el osteoblasto pero que se desconocen hasta la fecha. La activación de estos dos receptores conlleva a la unión con dos proteínas adaptadoras como son fcRγ y DAP12, lo cual activa vías de señalización que conllevan a una mayor movilización del calcio intracelular, mayor activación de calcineurina y la potenciación en la activación del factor de transcripción NFATc1 lo cual conduce a una respuesta positiva y eficiente que en este caso es la osteoclastogénesis.

El eje RANKL-RANK/OPG guía el metabolismo del hueso y los procesos de remodelación ósea, lo cual permite el crecimiento del esqueleto y la capacidad de autoregenerarse después de un trauma.

Debe existir un equilibrio entre la secreción de RANKL y OPG para mantener la homeostasis del tejido, de tal manera que la cantidad de hueso que se reabsorbe sea igual a la cantidad de hueso que se forma, por lo tanto en los procesos de patología se genera un desequilibrio o disbiosis donde se produce una gran cantidad de RANKL comparado con poca cantidad de OPG lo cual conduce a un aumento de la resorción ósea y el hueso que se forma es insuficiente.

En la enfermedad periodontal se da lugar este desequilibrio lo cual conduce a la pérdida de hueso alveolar.

Mediadores Osteolíticos Bacterianos en la Enfermedad Periodontal

La biopelícula bacteriana presente en la enfermedad periodontal está compuesta por una gran cantidad de microorganismos, aproximadamente 500 especies que interactúan y que están constantemente expresando sus factores de virulencia y mediadores, induciendo diferentes respuestas en el huésped y desencadenando el daño en el tejido óseo y periodontal.

El Lipopolisacárido (LPS) es un componente de la membrana externa de las bacterias Gram negativas, es un factor de virulencia importante por su capacidad de desencadenar la respuesta inflamatoria, también actúa como un mediador osteolítico por cuatro vías diferentes que estimulan, primero, la producción de RANKL directamente en el osteoblasto, segundo producción de Prostaglandina E2 (PGE2) por el osteoblasto, tercero la diferenciación y activación de osteoclastos y cuarto la producción de citoquinas pro-inflamatorias.

El primer mecanismo es posible gracias a que el osteoblasto expresa el receptor tipo Toll IV (TLR4) y su co-receptor CD14, los cuales reconocen el LPS y esto induce una vía de señalización que es dependiente de MYD88 y que conduce a la producción de RANKL por ésta célula. Pero también la unión del LPS con en TLR4

y CD14 conlleva al segundo mecanismo que es la producción de PGE2. Se conoce que la cicloxigenasa es una enzima que convierte el ácido araquidónico en Prostaglandina H2 (PGH2) y la prostaglandina sintasa transforma la PGH2 en PGE2, por lo tanto cuando estos receptores son activados por su ligando (LPS), se expresa en la célula una Prostaglandina sintasa de membrana que conduce a la producción de PGE2, y la PGE2 estimula la resorción ósea porque puede estimular directamente la diferenciación de osteoclastos y suprime la producción de osteoprotegerina en los osteoblastos.

Estos dos mecanismos se resumen de la siguiente manera: El LPS es reconocido por el TLR4 y CD14 expresados en esta célula, esto induce una vía de señalización dependiente de MYD88 que conduce a un aumento en la producción de RANKL e IL-6, esta vía de señalización también permite la expresión de la cicloxigenasa y la prostaglandina sintasa de membrana lo cual conduce a la síntesis y producción de PGE2, la cual actúa de forma autocrina en la misma célula que expresa su receptor EP4 conllevando a un aumento en la producción de AMP cíclico lo cual disminuye la producción de OPG por el osteoblasto.

El tercer mecanismo se da gracias a la expresión del TLR4 y CD14 por los pre-osteoclastos y los osteoclastos diferenciados. Una vez estos receptores son activados por el LPS se inicia una vía que conduce a la expresión del Factor de transcripción maestro NFATc1, dando lugar a la activación, diferenciación y supervivencia de los osteoclastos.

El cuarto mecanismo tiene que ver con el estímulo de la producción de citoquinas pro-inflamatorias, como la IL-6 por el macrófago, una vez reconoce el LPS por el TLR4 y CD14.

Otro mediador bacteriano importante es el Peptidoglican el cual es un polímero de carbohidratos cruzado por péptidos que forma parte estructural de la pared celular tanto de bacterias Gram-positivas como de Gram-negativas. El muramil dipeptido (MDP) es la mínima unidad estructural y funcional del peptidoglican responsable de inducir respuesta inmune en el huésped.

El muramil dipeptido MDP también actúa en el osteoblasto induciendo un aumento en la producción de RANKL de forma indirecta, ya que cuando el LPS es reconocido por ésta célula, se inicia una vía intracelular que también conduce a la expresión de un receptor intracelular conocido como NOD2, éste receptor reconoce el MDP y esto permite que haya una mayor producción de RANKL, por lo tanto el MDP co-estimula esta producción inducida por el LPS, lo cual conlleva a un aumento en la osteoclastogénesis.

Los ácidos teicoicos y lipoteicoicos son componentes de la pared celular de bacterias Gram-positivas y son factores antigénicos importantes que tienen la capacidad de desencadenar la respuesta inflamatoria por el estímulo de citoquinas y mediadores proinflamatorios.

Crear un ambiente inflamatorio hace propicio el inicio de la resorción ósea, como se explicará con más detalle más adelante.

Otros mediadores osteolíticos bacterianos son las Proteínas de choque térmico 60 de *A. actinomycetemcomitans*, colagenasas de *Porphyromonas gingivalis*, proteasas de otros periodontopatógenos, polisacáridos capsulares y proteínas fimbriales.

Células Inmunes y Citoquinas Involucradas en la Destrucción de Hueso Alveolar

Los microorganismos periodontopatógenos estimulan inicialmente una respuesta inmune innata la cual estimula la respuesta inmune adaptativa. Esta respuesta inmune más específica, especializada y adaptada cumple un papel protector pero también destructor. El linfocito TCD4+ puede diferenciarse hacia diferentes perfiles, Th1, Th2, Th17 y Tregs según el ambiente de citoquinas que se generan por el estímulo antigénico. El LPS y otros componentes bacterianos inducen la secreción de citoquinas proinflamatorias que inducen la fenotipificación hacia el linfocito Th1 cuya respuesta involucra citoquinas pro-inflamatorias como son IFN- γ y TNF- α , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL-17, IL-21, IL-23 y por ésta condición están involucradas en la resorción ósea de modo indirecto al activar la respuesta inflamatoria, activando células de la respuesta inmune innata como son el macrófago y el neutrófilo respectivamente. Sin embargo, en enfermedad periodontal se han aislado también citoquinas del perfil Th2 y Tregs, lo cual puede contribuir al control de la enfermedad contrarrestando los efectos destructivos del perfil Th1 y Th17.

Dutzan et al. en 2009 toman biopsias de tejido gingival y analizan la expresión de IFN- γ y el factor de transcripción maestro del perfil Th1 (T-bet) por medio de RT-PCR encontrando una sobreexpresión de esta citoquina y del factor de transcripción T-bet, concluyendo una mayor prevalencia del perfil Th1 en la enfermedad periodontal activa, así mismo Dutzan et al. en 2011 toman biopsias de tejido periodontal en 10 pacientes con periodontitis crónica y 8 pacientes sanos y analizan la expresión de citoquinas como IL-21, IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-23, IL-10 y TGF- β 1 por medio de RT-PCR, encontrando una significativa sobreexpresión de citoquinas como IL-21, IL-1 β , IL-6, IL-17 e IL-23 en los pacientes con periodontitis crónica en comparación con los tejidos de los pacientes sanos. La sobreexpresión de IL-21 está por lo tanto correlacionada con los parámetros clínicos de destrucción periodontal y dado que esta citoquina controla la diferenciación del linfocito T hacia el perfil Th17, se muestra como este perfil prevalece en pacientes con enfermedad activa.

Estos estudios muestran como los dos perfiles proinflamatorios Th1 y Th17 están implicados en la progresión y severidad de la enfermedad periodontal.

Además, una vez activado, el Linfocito TCD4⁺ específico de antígeno expresa y secreta RANKL, estimulando directamente la resorción ósea.

La respuesta inmune humoral es también activada por el estímulo antigénico de los periodontopatógenos, cuando el Linfocito B interactúa con el Linfocito TCD4⁺, se induce un cambio de isotipo principalmente hacia la IgG, además éste Linfocito B activado también expresa y secreta RANKL.

Dentro del surco gingival se forma una biopelícula bacteriana, los microorganismos presentes en ella, gracias a sus factores de virulencia activan la respuesta inmune innata, la cual activa una respuesta inmune adaptativa que está a cargo de los Linfocitos T y Linfocitos B. Los Linfocitos TCD4+ y Linfocitos B activados expresan y secretan RANKL abundantemente, activando la osteoclastogénesis lo cual conlleva a una mayor activación de la pérdida de hueso alveolar.

Varios estudios han sido realizados respaldando éste juicio, como el estudio In Vitro de Kawai et al. en 2006(31), donde se comprueba por medio de RT-PCR una alta expresión de RANKL soluble en tejidos gingivales de pacientes con periodontitis, obtenidos después de procedimientos quirúrgicos en comparación con pacientes sanos, además en estas muestras, se analizaron los Linfocitos B, Linfocitos T y monocitos del infiltrado celular de los tejidos gingivales por microscopia confocal, encontrando que estas células expresan y producen RANKL y además al conteo celular son mayor en número en los pacientes enfermos que en los pacientes sanos.

Dutzan et al., en 2009, en un estudio In Vitro, encuentran que en pacientes con enfermedad periodontal activa hay una sobreexpresión de Linfocitos Th17 activados secretando IL-17 y RANKL.

Los monocitos/macrófagos pueden estimular la resorción ósea por su papel en la inflamación pero también algunas de estas células expresan RANKL y están involucradas en el reclutamiento de células precursoras de osteoclastos de médula

ósea, producen TNF- α , la cual promueve la osteoclastogénesis y pueden diferenciarse hacia osteoclastos al interactuar con Linfocitos TCD4+ activados.

Las células dendríticas son muy importantes y claves dentro de la respuesta inmune, existen células dendríticas que maduran y activan la respuesta inmune adaptativa y de este modo contribuyen con la osteoclastogénesis, sin embargo hay evidencia en la literatura que existen células dendríticas que pueden diferenciarse directamente hacia osteoclastos y son denominadas DDOC (Osteoclastos Derivados de Células Dendríticas).

Las células dendríticas se derivan de línea mieloide o linfoide. Las células dendríticas que vienen de línea mieloide tienen un progenitor común con osteoclastos y macrófagos. Este progenitor se diferencia hacia una célula dendrítica inmadura por la acción de citoquinas como GM-CSF e IL-4, ésta célula dendrítica inmadura se encuentra distribuida ampliamente en varios tejidos del cuerpo, actuando como un centinela esperando su encuentro con el antígeno, una vez ésta célula lo encuentra, madura y cumple funciones inmunes activando la respuesta inmune adaptativa. Sin embargo, esta célula dendrítica inmadura dentro de un ambiente inflamatorio interactúa con M-CSF y RANKL y se diferencia directamente hacia un osteoclasto.

En un estudio In Vitro realizado por Rivollier et al. en 2004, se comprueba la diferenciación de monocitos extraídos de sangre periférica de pacientes adultos voluntarios, en células dendríticas tras la adición de GM-CSF e IL-4 al cultivo

celular por seis días, y la diferenciación de éstas células dendríticas en osteoclastos funcionales después de adicionar M-CSF y RANKL al cultivo por 12 días, evidenciando la plasticidad de las células dendríticas y la diferenciación en osteoclastos en ambientes ricos en éstas citoquinas.

Las citoquinas también tienen un papel importante en la osteoclastogénesis, las que pertenecen al grupo de citoquinas proinflamatorias estimulan este proceso.

El osteoblasto expresa receptores para la IL-1 y para el TNF- α , éstas citoquinas aumentan durante los procesos inflamatorios y actúan en ésta célula induciendo un aumento en la producción de RANKL, éstas dos citoquinas también actúan directamente en el osteoclasto activando el factor de transcripción NF- κ B y el factor de transcripción maestro NFATc1, por lo tanto es claro su rol en la diferenciación, activación y supervivencia de los osteoclastos.

Otras citoquinas proinflamatorias como son IFN- γ (35), IL-6, IL-17, IL-15 también estimulan de forma indirecta la osteoclastogénesis por estimular otras células inmunes implicadas en el aumento en la producción de RANKL.

Las citoquinas que pertenecen al grupo de citoquinas antiinflamatorias como son IL-10 o TGF- β actúan inhibiendo el proceso de osteoclastogénesis, tanto directa como indirectamente.

Directamente IL-10 actúa inhibiendo la expresión de NFATc1 y TGF- β actúa atenuando la señalización RANKL-RANK e induce un aumento en la expresión de

OPG, indirectamente éstas citoquinas al inhibir el proceso inflamatorio e inactivar las células inmunes también inhiben la resorción ósea

Tratamientos Dirigidos a Inhibir la Pérdida de Hueso Alveolar

En enfermedad periodontal se han empezado a utilizar medicamentos enfocados a inhibir la pérdida de hueso alveolar actuando en la regulación del eje RANKL-RANK/OPG. Por lo tanto existen medicamentos que usan diferentes blancos terapéuticos, como son: el osteoclasto, RANKL y el osteoblasto.

Tratamientos que Usan el Osteoclasto como Blanco Terapéutico:

a. Calcitonina

La calcitonina es una hormona natural con una potente actividad antiresortiva debido a que el osteoclasto expresa receptores de calcitonina, una vez son activados estos receptores se inicia una vía de señalización dependiente de AMP cíclico. En respuesta a calcitonina los osteoclastos se retraen del hueso y cesa su actividad antiresortiva.

A corto plazo tiene un efecto potente, pero es limitado debido a que los osteoclastos tienden a resistir a la acción de la calcitonina debido a la disminución en la expresión de los receptores y así evade éste efecto inhibitorio y se reactiva el proceso de reabsorción.

La carencia de actividad sostenida excluye la aplicación local de calcitonina como tratamiento contra la resorción ósea.

b. Bisfosfonatos

Son una droga antiresortiva potente. Su estructura química está compuesta por dos grupos fosfatos, que por su naturaleza proporcionan una alta afinidad por la fase mineral del hueso, y una cadena lateral R que le da la toxicidad al medicamento. Los bisfosfonatos tienen un efecto prolongado ya que pueden mantenerse adheridos al tejido óseo por años.

De acuerdo a la naturaleza química de la cadena lateral se dividen en no nitrogenados y nitrogenados. Los no nitrogenados fueron los primeros en desarrollarse y su mecanismo de acción se dirigía a la inactivación del osteoclasto por inhibición del metabolismo de ATP en la célula, estos son el clodronato y etidronato. Los nitrogenados se desarrollaron recientemente, estos interfieren con la enzima farnesilpirofosfato sintetasa, la cual es muy importante para el ciclo celular del osteoclasto, por lo tanto esta inhibición conduce a la apoptosis del mismo, medicamentos como el zoledronato, risedronato y alendronato ¹⁷.

Los bisfosfonatos pueden administrarse por vía oral o intravenosa y son utilizados con éxito para el tratamiento de osteoporosis u osteopenia y metástasis ósea por cáncer.

En los pacientes que reciben altas dosis por vía intravenosa pueden presentar osteonecrosis de mandíbula cuando son sometidos a procedimientos de cirugía oral, esto puede ser debido a que los bisfosfonatos se adhieren por tiempo prolongado a la fase mineral del hueso y además de actuar inactivando el osteoclasto, en el osteoblasto también actúan, lo cual hace que el hueso se convierta en un tejido acelular disminuyendo su capacidad de regeneración.

También se ha observado éste efecto en pacientes que toman bisfosfonatos por vía oral aunque en menor proporción.

En enfermedad periodontal se han utilizado con éxito para la inhibición de la resorción del hueso alveolar, una vía de administración local sería ideal pero se ha descartado debido a la posibilidad de efectos adversos.

c. Inhibidores de Cathepsina K

d. Inhibidores Interacción Integrina $\alpha\beta 3$ y Secuencias Arginina, Lisina y Aspartato (RGD)

El inhibir estos últimos mecanismos solo inactiva parcialmente al osteoclasto debido a que ésta célula posee múltiples mecanismos y hormonas, antes descritos, para garantizar su función resortiva, por lo tanto no son candidatos para inhibir la pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Tratamientos que Usan a RANKL como Blanco Terapéutico:

a. Osteoprotegerina

Debido a que éste receptor soluble inhibe naturalmente la interacción entre RANKL-RANK, muchos autores inicialmente pensaron que la administración de osteoprotegerina podría ser una muy buena opción de tratamiento, por lo tanto se aisló la proteína y se encontró que tiene dos dominios, un dominio de unión a RANKL y otro dominio de unión al heparan sulfato, debido a que el heparan sulfato está ampliamente distribuido en todos los tejidos del cuerpo humano, al administrar la osteoprotegerina ésta se unía al heparan sulfato y no alcanzaba a llegar hasta el hueso, por lo tanto se desarrolló una proteína sintética a la cual se le cambió el dominio de unión al heparan sulfato por un dominio fc para la IgG, y con base en éstos estudios se desarrollaron dos constructos OPG-fcIgG y RANK-fcIgG, pero éstos inducen una respuesta inmunoreactiva, por lo tanto entraron en desuso.

Actualmente se ha desarrollado un medicamento denominado Denosumab, el cual es un anticuerpo monoclonal anti RANKL que actúa de forma similar a la OPG inhibiendo la interacción RANKL-RANK.

Tratamientos que Usan el Osteoblasto como Blanco Terapéutico:

a. Proteínas Wnt

El osteoblasto produce unas proteínas denominadas Wnt, que son factores de crecimiento encargados del mantenimiento de la masa ósea. Existen unos inhibidores naturales de éstas proteínas como son Esclerostin, Frizzle y Dickkopf 1 y 2 (DKK1 y DKK2), los cuales aumentan en los procesos de resorción ósea. Inhibir estos inhibidores podría ser una buena estrategia de tratamiento. Actualmente se ha investigado un inhibidor tipo Frizzle denominado SFRP1 para el tratamiento de la resorción ósea en la periodontitis, al inhibirlo se logró una significativa disminución en la pérdida de hueso alveolar en ratas de experimentación con enfermedad periodontal inducida. Este medicamento se encuentra en fase I de investigación.

b. Proteínas Morfogénicas de Hueso BMP

Estas proteínas, miembros de la familia de TGF- β , son producidas por los osteoblastos y tiene como función la inducción de células precursoras mesenquimales, por lo tanto pueden estimular la neo- formación de tejido óseo. Las más comunes son BMP-2 y BMP- 7. Estas proteínas no son un buen candidato para el tratamiento de la pérdida de hueso alveolar en la enfermedad periodontal puesto que generan anquilosis alrededor del diente.²⁴

DIABETES MELLITUS

A. Historia:

La diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad. En el papiro de Ebers se mencionaban los síndromes poliúricos. Un contemporáneo de Cristo, Celso, describe una enfermedad consistente en poliuria indolora con emaciación. Areteo de Capadocia dio su nombre a la diabetes (“pasar a través de un sifón”); esta enfermedad se describe como una licuefacción de la carne y los huesos en la orina. Galeno introdujo el concepto de que estos pacientes tenían un problema de debilidad renal y que los líquidos se eliminaban sin cambio alguno, concepción errada que persistió por catorce siglos. Los chinos hablaban de sed extrema, forunculosis y orina tan dulce que atraía a los perros mientras que para los indios era la “madhummeda”, o enfermedad de la orina de miel: Susruta escribió que habían dos tipos de pacientes con orina dulce, aquellos que tienen una tendencia congénita y aquellos en los que la enfermedad se ha adquirido debido a un modo anormal de vida.

Avicenna describió la gangrena y la impotencia en los diabéticos y Paracelso evaporó la orina de un diabético, encontrando cristales que creyó eran de sal. Pero en 1674 Thomas Willis probó estas orinas y resultó que eran “maravillosamente dulces, como embebidas con miel o azúcar”. Dobson descubrió que sin duda había azúcar. Cullen acuñó el término “mellitus” para distinguirla de la diabetes insípida y Chevreul identificó la glucosa como el azúcar de dicha orina; esta luego se mediría con los

métodos de Trommer, Fehling, Benedict y las modernas tiras reactivas para glicosuria o para glicemia.

Claude Bernard (1813-1878) fue el primer gran endocrinólogo, así Bayliss y Starling descubrieron la primera hormona en 1905, la secretina, pues planteó la importancia del equilibrio de las sustancias humorales en la sangre u homeostasis del medio interno. Utilizando la experimentación, estableció la función glucoprodutora del hígado en los perros alimentados con azúcares o proteínas y aisló el glicógeno hepático, sintetizado allí (el hígado tendría funciones exocrinas: la bilis, o endocrinas: producción de glucosa, siendo la hipersecreción de esta última, la responsable de la hiperglicemia diabética). También observó hiperglicemia después de la punción del cuarto ventrículo. En 1869. Paul Langerhans estudió la histología del páncreas, considerado hasta entonces una glándula salival del abdomen por su función exocrina, aunque el nombre de páncreas (toda carne) se lo dieron los griegos, quienes lo consideraban un soporte de los órganos vecinos. (Diabetes: una historia que continúa escribiéndose. Artículo escrito por Alfredo F, Jácome-Roca MD en la revista Diabetes al Día). Reaven GM. En 1988 publicó un artículo en el cual nombra a Steiner, quien en 1967 descubrió la proinsulina, lo cual abrió nuevas vías de enfoque para la diabetes que quizá aún no hayan dado sus frutos.¹⁶

B. Aspectos Epidemiológicos

Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM

debidos a una compleja interacción entre genética, factores ambientales, y elecciones respecto al modo de vida.

La prevalencia de DM en el Perú en el año 2001 es del 7.4 % de la población según la Organización Panamericana de la Salud.

La prevalencia de DM en el mundo en el año 2003 es del 5.1 % de la población según la Organización Mundial de la Salud.

Dependiendo de la causa de DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento de consumo de glucosa o aumento de la producción de esta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una carga pesada para el individuo que padece de la enfermedad y para el sistema sanitario.

Aunque la prevalencia tanto de DM de tipo I, como la de tipo II está aumentando en todo el mundo, cabe esperar que la del tipo II aumente con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y la reducción de la actividad física.

La adecuada detección de los signos y síntomas de diabetes mellitus tiene una gran importancia para los odontólogos porque permite identificar posibles nuevos casos de diabetes y además brindar un tratamiento adecuado a los pacientes que la padecen. 12

C. Clasificación de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus se clasifica, basándose en su proceso fisiopatogénico, el cual culmina en una hiperglicemia, en contraste con criterios previos como la edad de inicio o tipo de tratamiento.

Clasificación de la Sociedad Americana de Diabetes.

I. Diabetes tipo 1:

A. Inmunomediada

B. Idiopática

II. Diabetes tipo 2:

III. Otros específicos:

A. Defectos genéticos en la función de la célula beta: cromosoma 12, HNF-1 alfa; cromosoma 7, glucocinasa; cromosoma 20, HNF-4 alfa; DNA mitocondrial; otros .

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina: insulinoresistencia tipo A, diabetes lipoatrófica, otros.

C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, traumatismos, pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatías.

D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, hipertiroidismo, aldosterona, otras.

- E. Inducida por medicamentos o agentes químicos: pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, dilantina, otros.
- F. Infecciones rubéola congénita, citomegalovirus, otras.
- G. Formas no comunes de diabetes inmunomediada: síndrome del hombre del hombre rígido, anticuerpos antirreceptor de insulina, otras.
- H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, porfiria.

IV. Diabetes mellitus gestacional (DMG): ¹⁴

D. Signos y síntomas de la diabetes mellitus

Los signos y síntomas típicos de la diabetes son: poliuria, polidipsia, polifagia, prurito, debilidad y fatiga. Estas características pronunciadas en la Diabetes Mellitus (DM) tipo I y II son el resultado de la hiperglucemia.

Las complicaciones de la DM incluyen: retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y deterioro de la cicatrización de las heridas.

E. Detección de la diabetes mellitus

Se recomienda el empleo generalizado de la prueba de glucosa plasmática rápida (con sus siglas en inglés FPG: “fasting plasma glucose”) como prueba de detección de DM de tipo II, debido a que:

- Un gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que padecen DM tipo II hasta durante un decenio antes de establecer el diagnóstico.
- Hasta el 50% de los individuos con DM de tipo II tiene una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico.
- El tratamiento de la DM de tipo II puede alterar favorablemente la evolución natural de esta enfermedad.

La Asociación Americana de Diabetes (AAD) recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años y hacerlo con todos aquellos que tienen factores adicionales de riesgo a edad más temprana (Tabla 3). A diferencia de lo que sucede en la DM de tipo II, es raro que un individuo con diabetes tipo I tenga un período prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico.

Diagnóstico de la diabetes mellitus

El diagnóstico de diabetes se establece mediante la detección de los siguientes signos y síntomas:

- Síntomas típicos como poliuria, polidipsia, y pérdida de peso sin motivo aparente y una glucemia casual (en cualquier momento del día sin tener en cuenta el tiempo

transcurrido desde la última ingesta de alimentos) igual o superior a 200 mg/dL (11,1 mml/L).

A continuación se presenta una tabla (Tabla 4) en la que se registra las pruebas de glucemia con los valores que corroboran el diagnóstico de diabetes.¹⁴

A. Diabetes del tipo 1

Es causada por una destrucción autoinmune de la célula beta pancreática.

Aunque lo común es que comience en niños o adultos jóvenes, puede ocurrir a cualquier edad.

El comienzo suele ser de forma brusca, con cetoacidosis en niños y adolescentes. Otros tienen moderada hiperglucemia basal que puede evolucionar rápidamente a hiperglucemia severa y/o cetoacidosis en presencia de infección o estrés.

Precisan de insulina para controlar la enfermedad.

Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal, pero la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico.

Estos pacientes son propensos a otras alteraciones autoinmunes.¹⁵

B. Diabetes Mellitus tipo 2

Concepto General y Prevalencia

La diabetes tipo 2 es un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit relativo en la acción de la insulina. Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático, y que afecta todos los órganos pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina. Un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.

Representa del 90 al 95% de los casos de diabetes mellitus, su prevalencia está presente sobre todo en personas obesas, predispuestas genéticamente, y mayores de 40 años.

Etiología

La diabetes mellitus tipo 2 tiene un componente genético en su origen.

Los estudios genéticos realizados con gemelos idénticos han demostrado que si un gemelo desarrolla la enfermedad (Diabetes Mellitus 2) el riesgo del otro de desarrollarla alcanza el 100%.

El consumo de azúcares refinados, el sedentarismo, la multiparidad y sobre todo la obesidad son considerados factores etiológicos ambientales.

Por lo general se produce después de los 40 años aumentando su incidencia con la edad La secreción de insulina puede ser normal, alta o baja.

Aunque la mayoría de las personas con Diabetes tipo 2 pueden secretar, tienen un menor número de receptores para insulina en las células diana y un descenso de la actividad postreceptor.

Patogenia y Fisiopatología

La patogenia de la diabetes tipo 2 es consecuencia de dos situaciones concretas: la insulinoresistencia y el fallo de las células Beta. A nivel de las células Beta existe una deficiencia de estas células que las impiden secretar insulina en cantidades suficientes. Asociado a esta situación nos encontramos también con una mayor resistencia a la insulina como resultado de la disminución generalizada de sus receptores.

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

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

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

Como hemos observado, es necesario la búsqueda de otras vías, como las rutas del poliol y del urónico, que permitan al organismo la utilización de la glucosa, la que lleva a un aumento del sorbitol y/o la fructosa en los nervios periféricos, células nerviosas y cristalino.

Este ambiente hiperglucémico se traduce por una concentración aumentada de hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}). Como resultado los pacientes diabéticos presentan un conjunto de manifestaciones clínicas.

Manifestaciones Clínicas y Diagnósticas

Las manifestaciones clínicas son:

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

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

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

La diabetes tipo 2 se diagnostica con los siguientes exámenes de sangre:

1. Nivel de glucemia en ayunas: Se diagnostica diabetes si el resultado es mayor de 126 mg/dL en dos oportunidades.

2. Examen de hemoglobina A1c: Este examen se ha usado en el pasado para ayudarles a los pacientes a vigilar qué tan bien están controlando su nivel de glucosa en la sangre. En el 2010, la American Diabetes Association (Asociación Estadounidense para la Diabetes) recomendó que el examen se use como otra opción por diagnosticar la diabetes e identificar la prediabetes. Los niveles indican:

- Normal: menos de 5.7%
- Prediabetes: entre 5.7% y 6.4%
- Diabetes: 6.5% o superior

3. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: Se diagnostica diabetes si el nivel de glucosa es superior a 200 mg/dL luego de 2 horas.

4. Nivel de glucemia aleatoria (sin ayunar): se sospecha la existencia de diabetes si los niveles son superiores a 200 mg/dL y están acompañados por los síntomas clásicos de aumento de sed, micción y fatiga. (Este examen se debe confirmar con una prueba de glucemia en ayunas).

Complicaciones Sistémicas a Largo Plazo

Son resultado de la acumulación de los productos derivados de la glucosa, en especial del sorbitol. El sorbitol proviene de la actuación de la aldosa reductasa sobre los polioles de la glucosa. Este producto se acumula en los tejidos afectando en mayor medida a los glomérulos renales, los tejidos nerviosos y los vasos sanguíneos, tanto mayores como menores. De esta manera, las complicaciones crónicas se pueden dividir en: vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel. El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; suelen hacerse evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia.

Como la DM de tipo 2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos con DM de tipo 2 presentan complicaciones en el momento del diagnóstico.

Complicaciones Agudas

□ Estados hiperosmolares: llamados de manera coloquial "coma diabético", comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS). Ambos tienen en común – como su nombre lo dice –, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea por encima de 250 mg/dL, llegando a registrarse, en casos extremos más de 1000 mg/dL. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.

La cetoacidosis suele evolucionar rápidamente, se presenta en pacientes con DM tipo 1 y con menos frecuencias en los tipo 2, presenta acidosis metabólica; en cambio el coma hiperosmolar evoluciona en cuestión de días, se presenta en ancianos con DM tipo 2 y no presenta cetosis. Tienen en común su gravedad, la presencia de deshidratación severa y alteraciones electrolíticas, el riesgo de coma, convulsiones, insuficiencia renal aguda, choque hipovolémico, falla orgánica múltiple y muerte.

Los factores que los desencadenan suelen ser: errores, omisiones o ausencia de tratamiento, infecciones agregadas -urinarias, respiratorias, gastrointestinales-, cambios en hábitos alimenticios o de actividad física, cirugías o traumatismos, entre otros.

□ Hipoglucemia: Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL. Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual o sobreesfuerzo, sobredosis de insulina, cambio en el lugar habitual de inyección, ingesta insuficiente de hidratos de carbono, diarreas o vómitos, etc

Complicaciones Orales

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

➤ Caries

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

En los primarios incluimos la microbiota bacteriana y el hospedador y en los secundarios, la dieta, higiene oral, composición salival y flujo salival. Todavía hay autores que refieren que los pacientes diabéticos tienen menos caries en virtud de una dieta menos rica en azúcares, en los casos que el paciente cumple con los regímenes dietéticos.

➤ **Candidiasis oral**

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

➤ **Xerostomía**

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

➤ **Liquen plano, leucoplasia y reacciones liquenoides**

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

➤ **Alteraciones del desarrollo dental**

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

➤ **Alteraciones de la cicatrización**

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

➤ **Halitosis cetónica**

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

➤ **Periodontitis**

Varios han sido los trabajos que tratan de relacionar la enfermedad periodontal y la diabetes, demostrando que la diabetes tiene una influencia significativa en la aparición de infecciones orales como la periodontitis”.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Tratamiento médico

El objetivo principal del tratamiento de la diabetes es mantener los valores de azúcar en la sangre dentro de lo normal tanto como sea posible. El principal problema al tratar de controlar rigurosamente los valores de azúcar en la sangre, es que produzca una disminución no deseada de los mismos.

En un primer plano, el tratamiento debe considerar el control de peso, ejercicios y dieta. En muchos de los casos de Diabetes Mellitus Tipo 2, la administración de los fármacos no sería necesaria si los pacientes obesos perdieran peso e hicieran ejercicio con regularidad.

En un segundo plano, el tratamiento consiste en fármacos hipoglucemiantes orales, como las sulfonilúreas glipizida, gliburida, tolbutamida, clorpropamida, los cuales producen una disminución de los niveles de azúcar en las personas con Diabetes Tipo 2, pero no es eficaz en la Diabetes Tipo 1. Estas estimulan en forma aguda la

liberación de insulina por las células B pancreáticas. En el tercer plano de tratamiento se encuentra la terapia de sustitución con insulina. Esta se lleva a cabo con inyecciones subcutáneas ya que la insulina se destruye en el estómago, por lo que no se puede administrar por vía oral.⁷

- ***Monoterápia***

En la Monoterápia se hace uso de fármacos de primera elección como es el caso de:

SECRETAGOGOS

Sulfonilureas: Tolbutamida (Rastinon 500 mg).

Repaglinida: (Novonorm 0.5 mg).

BIGUANIDAS

Metformina: (Diamben 850 mg).

INHIBIDORES DE α -GLUCOSIDASAS

Acarbosa: (Glucobay 100 mg).

- ***Terapia combinada***

Tras un período de respuesta al tratamiento en monoterápia se observa un empeoramiento del control metabólico, independientemente del fármaco utilizado.

Para mejorar el control metabólico, se recomienda añadir un segundo fármaco oral.

Metformina y Sulfonilurea. Es la asociación con mayor efectividad y experiencia y supone una reducción adicional de la HbA1c de 1-2 puntos.

Deben respetarse las contraindicaciones de ambos fármacos.

Metformina y Repaglinida. Efectividad similar a la asociación de Metformina y SU, aunque con menor experiencia.

Metformina y Acarbosa o SU. A pesar de disponerse de pocos estudios, serían útiles en pacientes en los que predominan las hiperglucemias postprandiales. Reducción adicional de la HbA1c de 0,5-1 puntos.

- *Tratamiento Combinado*

Cuando el paciente no se controla adecuadamente con fármacos orales, la adición de una dosis de insulina nocturna es para numerosos autores el siguiente escalón, independientemente del fármaco oral utilizado. La dosis antes de cenar, o mejor al acostarse, frena la producción hepática nocturna de glucosa reduciendo la hiperglucemia basal. El aumento de peso y el riesgo de hipoglucemias son menores y no se suele precisar suplementos de hidratos de carbono antes de acostarse. Cuando no se consigue un control adecuado se deben utilizar pautas con dos o más dosis de insulina. ¹²

Tratamiento Odontológico

La terapia inicial para pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, debe estar dirigida al control de las infecciones orales. Paralelamente debe 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 deben ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos en la mayoría de los tratamientos dentales, aunque las citas deben ser cortas, atraumáticas, y tan libres de estrés como sea posible. Se recomienda usar preferentemente anestésico 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 por que los niveles de corticoesteroides endógenos son generalmente más altos en ese momento del día, pudiendo así tolerar mejor los procedimientos que causan estrés.

En los pacientes diabéticos tipo 2 es necesario a veces reducir u omitir los hipoglucemiantes orales en el día de la cita sobre todo en los procedimientos que pueden causar estrés.

Si se va a realizar un tratamiento quirúrgico se debe consultar con el médico las necesidades dietéticas durante el postoperatorio y considerar la utilización de antibióticos profilácticos en pacientes con diabetes lábil o en los que reciben dosis elevadas de insulina para prevenir las infecciones postoperatorias.⁷

Relación Enfermedad Periodontal y Diabetes

La asociación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal se desarrolla a partir del momento en que las dos entidades se encuentran presentes en el individuo.

Las pruebas que apoyan esta asociación se sustentan en datos epidemiológicos y estudios de modelos de animales que contribuyen a explicar la fisiopatología de la enfermedad periodontal como una complicación de la Diabetes Mellitus. Por otro lado, se sugiere que la enfermedad periodontal puede aumentar el riesgo de sufrir un mal control metabólico, resultando en la dificultad de controlar la glucemia y la resistencia de insulina.

Papapanau (1996) precisó la relación entre diabetes y enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal no sigue patrones en los diabéticos y hay autores que plantean que la diabetes por sí sola no causa gingivitis, para ello es necesaria la existencia de factores tales como placa bacteriana, sarro y fuerzas oclusales.

Iacopino (1998), condujo un meta-análisis sobre datos de cuatro estudios, en el que se incluyeron 3524 adultos mayores de 18 años, demostrando una asociación

significativa entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal; así también, la diabetes mellitus mostró un aumento del riesgo para padecer la enfermedad periodontal por dos veces, esto independiente del efecto de la edad y los factores locales tales como placa dental y acumulación de cálculo.

La enfermedad periodontal, más específicamente la periodontitis es una de las muchas complicaciones resultantes de la diabetes mellitus tipo I y II. Numerosos estudios han encontrado una prevalencia más alta de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos no controlados que en los controlados sanos, confirmando la relación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus. La presencia de la enfermedad periodontal constituye un serio peligro de salud para el individuo diabético. Una vez que la enfermedad periodontal se establece, la naturaleza crónica de esta infección puede contribuir al deterioro progresivo del diabético, conduciéndolo a complicaciones más severas relacionadas a la diabetes.

Estudios recientes indican una incidencia más alta de periodontitis en diabéticos comparada a los pacientes control saludables. Esta descripción confirma una relación bidireccional entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Sin embargo, la mayoría de estudios han retratado esta relación como unidireccional, examinando si existe o no una prevalencia incrementada de periodontitis en diabéticos.¹⁴

Efectos de la Diabetes en los Tejidos Periodontales

Los cambios fisiopatológicos propios de la diabetes afectan tejidos de la boca al igual que los otros órganos y sistemas. Casi todas las autoridades en la materia aceptan que la diabetes sin control o con control deficiente se acompaña de una mayor susceptibilidad a infecciones bucales, incluida la periodontitis. La hiperplasia gingival notable puede constituir el primer signo clínico de la enfermedad y haber lentitud en la cicatrización hasta culminar con estados más avanzados como la pérdida de hueso alveolar.

La intensidad de la destrucción periodontal depende del control metabólico y la duración del trastorno. La enfermedad periodontal puede ser más frecuente e intensa en personas con las complicaciones sistémicas de la diabetes avanzada y esta mayor susceptibilidad surge en presencia o ausencia de mayores concentraciones de placa y cálculo.

Algunas publicaciones han identificado microangiopatías en tejidos periodontales de diabéticos, pero estos cambios vasculares no se relacionan con una mayor destrucción periodontal. En teoría, las microangiopatías pueden turbar la oxigenación, la nutrición y la eliminación de productos de desecho en las células y debilitar la resistencia del huésped de la periodontitis inducida por placa. Sin embargo no todos los diabéticos presentan microangiopatías. Otros factores predisponentes, sugeridos en estudios en animales o humanos, incluyen disminución de la síntesis de colágena e incremento de actividad de la colagenasa entre los diabéticos. Ello, por supuesto pudiera ocasionar una

destrucción acelerada y lentificación del restablecimiento en presencia de enfermedad periodontal

En algunos diabéticos e incluso en parientes de ellos se han identificado deficiencias en la quimiotaxis de polimorfonucleares y la fagocitosis de estas células. Dichos efectos pudieran disminuir la resistencia del huésped a la infección. A veces persiste la alteración funcional de los polimorfonucleares a pesar de que se implante un control metabólico eficaz de la enfermedad. Y ello pudiera explicar parcialmente por qué algunos diabéticos bien controlados siguen mostrando destrucción periodontal más intensa.

La formación y la mineralización de los huesos también están disminuidos en este tipo de diabetes. Los estudios histomorfométricos demostraron reducción significativa en el espesor del osteoide y en la tasa de formación dinámica de una muestra de biopsia de radio en un paciente con diabetes de tipo 2. Sin embargo, el bajo recambio óseo en la diabetes de tipo 2 no produce pérdida de hueso (Krakauer 1995)

Efectos del Control Glucémico de la Diabetes en los Tejidos Periodontales

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

Unal intentó buscar una relación entre el estado periodontal y los valores de fructosamina en los diabéticos tipo 2. Fueron incluidos en el estudio 71 pacientes

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

De estos estudios el de Taylor es el único estudio prospectivo a dos años, siendo los demás estudios transversales. En este estudio con 100 pacientes diabéticos tipo 2 con edades comprendidas entre los 18-67 años, el autor encuentra que los pacientes mal controlados presentaban una enfermedad periodontal más severa que los bien controlados demostrando así la importancia del control glucémico en este tipo de pacientes.²⁰

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

La insulina estimula el crecimiento de hueso endocondral y la proliferación y función de los osteoblastos in vitro e in vivo en presencia de valores fisiológicos de

concentración. La diabetes grave en modelos animales induce en forma característica una reducción del flujo del hueso y una reducción del depósito óseo del periostio y la remodelación ósea (resorción y depósito)

Efectos de la Infección Periodontal en la Diabetes

La presencia de infecciones incluida la enfermedad periodontal avanzada, aumenta la resistencia a la insulina y empeora el estado diabético.

Desde hace varios años se han estudiado la incidencia y la intensidad de la periodontitis en diabéticos controlados, la evidencia indirecta resulta del hecho de que cualquier enfermedad aguda, provocada por bacterias, desencadena en los tejidos una respuesta inflamatoria. Esta respuesta inflamatoria, que hemos abordado en otro apartado, en el caso de la periodontitis conlleva la liberación de mediadores inflamatorios como el TNF- α y la IL-1 β . El TNF- α se ha visto interferir con el metabolismo de los lípidos y de ser un antagonista de la insulina. Se ha visto que todos estos mediadores relacionados con la enfermedad periodontal tienen una gran influencia en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa. La enfermedad periodontal al aumentar los niveles de mediadores de la inflamación, citoquinas, conduce a una mayor resistencia a la insulina y por ello a un mayor riesgo de presencia de diabetes. Por su parte, esta lleva a un mayor riesgo de incidencia y severidad de la enfermedad periodontal. Así se forma un círculo de influencia. La diabetes, con sus niveles elevados de LDL y triglicéridos que conducen a una situación de hiperlipidemia e hiperglucemia, influye en

el fenotipo de respuesta inmunológica que se desencadena en estos pacientes. Por esto, el grado de destrucción y su severidad es mayor que en los pacientes no diabéticos.

En 1960, Williams y Maham demostraron que era posible disminuir las dosis necesarias de insulina en algunos diabéticos de tipo 2 que ya empezaron a usarla, después de terapéutica periodontal, y sus datos han sido reforzados parcialmente por los estudios más recientes. Por ello, se debe realizarse la regulación metabólica meticulosa de la diabetes junto con el control preciso de la enfermedad periodontal para que la persona esté en estado óptimo en cuanto a su salud. Es importante identificar y corregir, en la medida de lo posible, los factores de peligro de que surja enfermedad periodontal. Se ha considerado que la periodontitis y la diabetes son enfermedades que se controlan mas no se curan, y que es esencial la colaboración del enfermo para obtener dicho control.

Algunos datos señalan que los diabéticos conscientes y que cumplen estrictamente las recomendaciones terapéuticas tienden a colaborar más en lo que se refiere a los tratamientos odontológicos y bucales.⁷

La Periodontitis y la Diabetes Mellitus: Relación Bidireccional

Existe gran evidencia en la literatura periodontal sobre la influencia que los factores del huésped ejercen sobre la patogénesis y la progresión de la periodontitis.

Offenbacher revisó cómo los distintos mecanismos del huésped afectan y modifican la expresión de esta enfermedad.

Se han presentado modelos de patogénesis en los cuales los desórdenes sistémicos que afectan la función de los neutrófilos, monocitos y/o linfocitos alterando la producción o actividad de citoquinas y otros mediadores de la inflamación, conllevan frente a la agresión bacteriana un incremento localizado o generalizado de pérdida de inserción.

Se ha documentado muy bien el impacto que diversos desórdenes sistémicos tienen sobre el periodonto, sin embargo, todavía permanecen sin aclarar las consecuencias que las periodontitis conllevan sobre el estado de salud general.

Las investigaciones más actuales en el campo de la "Perio-Medicina", término acuñado por Offenbacher (WorldWorkshop 1996), sugieren que existe una relación mucho más compleja de la que se ha podido apreciar previamente y los resultados de diversos estudios indican la necesidad de una cooperación más estrecha entre médicos y odontólogos con el fin de establecer un enfoque integral para el manejo de la salud de estos pacientes.

Se presenta el modelo patogénico por el cual la periodontitis aumenta la severidad de la diabetes mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes diabéticos periodontales, y cómo la periodontitis complica la severidad de la diabetes y el grado de control metabólico, estableciendo que la relación entre periodontitis y diabetes mellitus sea bidireccional.²⁴

2.3 DEFINICION DE TERMINOS BASICOS.

- **Resorción de hueso alveolar:** La resorción ósea o reabsorción ósea es el proceso por el cual los osteoclastos eliminan tejido óseo liberando minerales,1 resultando en una transferencia de ion calcio desde la matriz ósea a la sangre.
- **Periodontitis crónica:** Es una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea. Es la forma prevalente de periodontitis, aunque se considere una enfermedad de avance lento.
- **Diabetes mellitus tipo 2:** La diabetes tipo 2 es una enfermedad que dura toda la vida (crónica) en la cual hay un alto nivel de azúcar (glucosa) en la sangre. La diabetes tipo 2 es la forma más común de esta enfermedad.

2.4 FORMULACION DE LA HIPOTESIS

2.4.1 HIPOTESIS GENERAL.

Hi: Existe diferencias en los cambios sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes con diabetes de tipo 2 comparados con pacientes no diabéticos, que acuden al Hospital Hermilio Valdizán Huánuco 2014.

Ho: No existe diferencia en los cambios sobre la adherencia cervical en la periodontitis crónica de pacientes con diabetes de tipo 2 comparados con pacientes no diabéticos, que acuden al Hospital Hermilio Valdizán Huánuco 2014.

2.5 IDENTIFICACION DE VARIABLES

V.I: Diabetes de tipo 2

V.D: Adherencia cervical periodontal

2.6 DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES. (ver anexos)

CAPITULO III.

MARCO METODOLOGICO

3.1 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACION.

3.1.2 NIVEL DE INVESTIGACION. El nivel de investigación es intermedio, por tratarse de un trabajo analítico

3.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN. El tipo de investigación es cuantitativo porque se registraron observaciones, las mismas que tienen indicadores predeterminados.

3.2 DISEÑO Y METODO DE LA INVESTIGACION.

La investigación pertenece al método no experimental, descriptivo comparativo correlacional, porque las variables no fueron manipuladas.

El método que se empleó es la aplicación de un examen clínico del periodonto relacionado con la adherencia cervical, de dos grupos de pacientes. El primer grupo consistió en pacientes que tienen como padecimiento sistémico la diabetes de tipo 2 y el segundo grupo consistió en pacientes sin diabetes; pero ambos grupos tuvieron como característica común que tienen diagnóstico de periodontitis crónica.

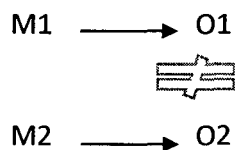
Seleccionado los pacientes se procedió a realizar un examen clínico que busca explorar la consistencia de la encía, la posición de la misma, si existe sangrado gingival, evidencia de exudado inflamatorio, si está acompañado de movilidad de dientes,

medición al sondaje del surco gingival. También se realizó la lectura radiográfica del área comprometida para identificar el tipo de reabsorción y la extensión de la misma.

3.3 DETERMINACION DE LA POBLACION Y MUESTRA.

3.3.1. POBLACION. Para la investigación, la población lo conformaron todos los pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica que acudieron al hospital Hermilio Valdizán Medrano de Huánuco durante el último trimestre del año 2014.

3.3.2 MUESTRA. Para la selección de la muestra se utilizó el método del muestreo no probabilístico por conveniencia, es decir la muestra estuvo representada por 15 pacientes con diabetes tipo 2 y 15 pacientes no diabéticos con periodontitis crónica.



Leyenda:

M1: muestra 1, pacientes con diabetes tipo 2

M2: muestra 2 pacientes que no tienen diabetes

O1: observación uno

O2: observación dos

≠: diferencia de muestras

Dicha muestra será seleccionada mediante los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes con diabetes tipo 2 con periodontitis crónica mayores a 30 años de edad.
- Pacientes no diabéticos con periodontitis crónica mayores a 30 años de edad.
- Pacientes que requieren participar en el estudio según el consentimiento informado firmado.
- Pacientes que cuenten con radiografía periapical de zona de lesión periodontal
- Pacientes con tres sextantes de piezas dentarias como mínimo.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos entre las edades <30 años.
- Pacientes con periodontitis aguda o agresiva.
- Pacientes que se encuentran recibiendo tratamiento periodontal profesional.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento ortodóntico.
- Pacientes que hayan recibido quimioterapia o radioterapia.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento con corticoesteroides.
- Pacientes con otras enfermedades sistémicas

3.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.

3.4.1 TECNICAS:

- **OBSERVACIÓN.** Donde se observaron los cambios clínicos y radiográficos del periodonto de los pacientes, los que fueron registrados en una ficha de exploración clínica.
- **ENTREVISTA.** Donde se preguntó en un cuestionario los datos personales, si presenta la diabetes de tipo 2, el tiempo de padecimiento con esta enfermedad, si es que recibe tratamiento medicamentoso, otros que permitieron su inclusión o exclusión al estudio.

3.4.2 INSTRUMENTOS:

Para la observación con instrumento se utilizó una ficha de observación clínica con parámetros de evaluación periodontal tales como la consistencia gingival, posición gingival (UCE-MG), tendencia al sangrado gingival, evidencia de exudado, grado de movilidad de los dientes, nivel de adherencia cervical (NAC); allí también se consignó el análisis radiográfico para identificar el tipo de reabsorción ósea y el grado de reabsorción.

3.5 TECNICAS DE PROCESAMIENTO, ANÁLISIS DE DATOS.

TECNICA DE PROCESAMIENTO DE DATOS:

Los datos fueron procesados después de la aplicación del instrumento a través del recuento manual por palotes. Los datos también han sido procesados por el método electrónico a través del paquete estadístico SPSS 20.

Los datos fueron procesados y contrastados según la estadística no paramétrica con la prueba del chi cuadrado y la U de Mann-Whitney para su comprobación de la hipótesis.

Los datos después de su procesamiento, se presentaron en cuadros y gráficos según los objetivos y variables de estudio.

ANALISIS DE DATOS:

Una vez registrado los datos se realizó una descripción simultáneamente, se realizó el mismo análisis para cada cuadro y gráfico estadístico, destacando la frecuencia más significativa y que tiende a dar respuesta al problema planteado.

CAPITULO IV: PRESENTACION DE RESULTADOS

Tabla N° 1. Distribución de la frecuencia de la consistencia gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

Tabla de contingencia Consistencia gingival * Sufre de diabetes tipo II					
			Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
Consistencia gingival	Edematosa	Recuento	8	7	15
			53,3%	46,7%	50,0%
	Fibrótica	Recuento	7	8	15
			46,7%	53,3%	50,0%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado^d

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	,133 ^a	1	,715	1,000	,500	
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000			
Razón de verosimilitudes	,133	1	,715	1,000	,500	
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,500	
Asociación lineal por lineal	,129 ^c	1	,720	1,000	,500	,267
N de casos válidos	30					

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7.50.

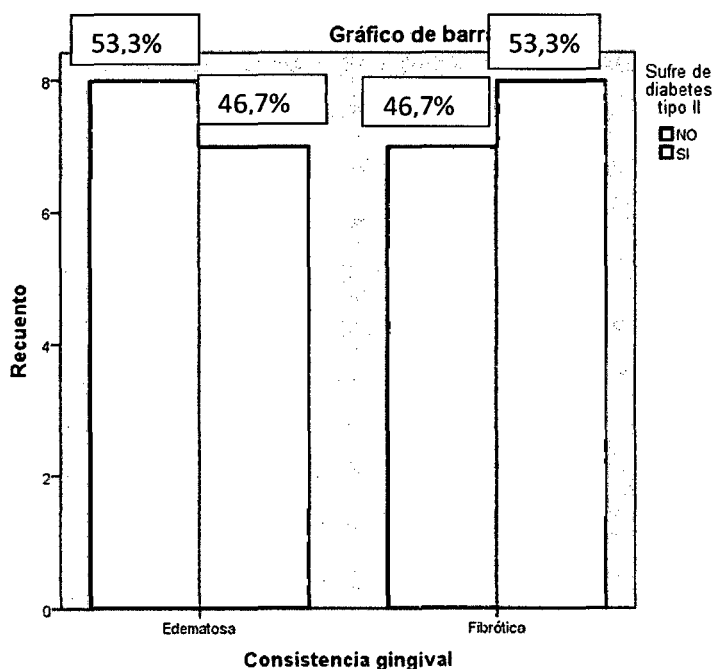
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es .359.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

Comentario: En la tabla de contingencia se muestra el 53,3% (8) de pacientes que si indicaron diabetes tipo II presentaron consistencia gingival fibrótica y el 46,7% (7) una consistencia gingival edematosa. A diferencia los pacientes que no presentan diabetes el 53,8% (8) presentaron consistencia gingival edematosa y el 46,7% (7) consistencia fibrótica. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,715$; lo que indica que no existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis nula.

Gráfico N° 1. Distribución de la frecuencia de la consistencia gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 1

Tabla N° 2. Distribución de la frecuencia de sangrado gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

		Sufre de diabetes tipo II		Total	
		NO	SI		
Sangrado	Ausente	Recuento	8	1	9
			53,3%	6,7%	30,0%
	Sondaje	Recuento	7	8	15
			46,7%	53,3%	50,0%
	Espontaneo	Recuento	0	6	6
			,0%	40,0%	20,0%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		Sig. de Monte Carlo (unilateral)			
				Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior		Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	11,511 ^a	2	,003	,003 ^b	,002	,004			
Razón de verosimilitudes	14,582	2	,001	,002 ^b	,001	,002			
Estadístico exacto de Fisher	11,587			,002 ^b	,001	,002			
Asociación lineal por lineal	11,113 ^c	1	,001	,001 ^b	,000	,001	,000 ^b	,000	
N de casos válidos	30								

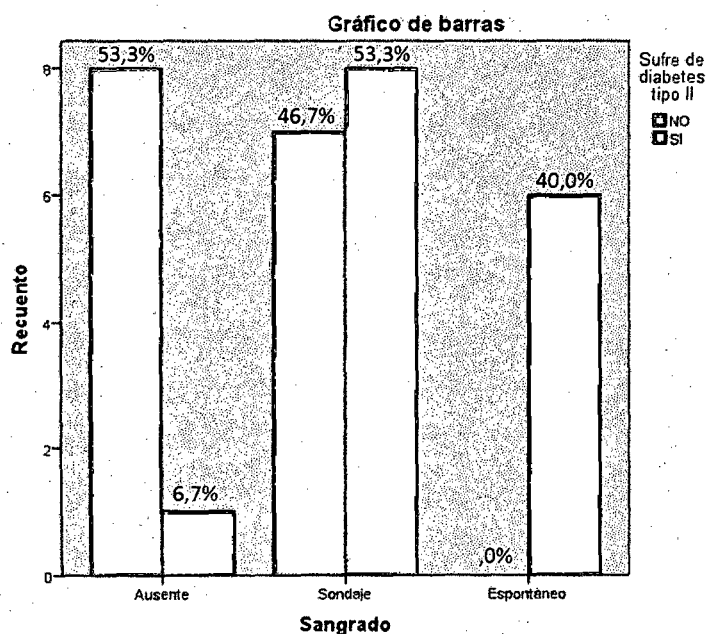
a. 4 casillas (66.7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3.00.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 2000000.

c. El estadístico tipificado es 3.334.

Comentario: En la tabla de contingencia se observa el 53,3% (8) de pacientes con diabetes tipo 2 presentaron sangrado al sondaje, el 40% (6) presentaron sangrado espontaneo y el 6,7% (1) no presento sangrado. A diferencia el 53,3% (8) de pacientes que no tienen diabetes tipo II no presentaron sangrado y el 46,7 (7) presentaron sangrado al sondaje. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,003$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna.

Gráfico N° 2. Distribución de la frecuencia de sangrado gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 2

Tabla N° 3. Distribución de la frecuencia de exudado gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

			Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
Exudado	Presente	Recuento	0	6	6
			0%	40%	20%
	Ausente	Recuento	15	9	24
			100%	60%	80%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100%	100%	100%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado^d

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	7,500 ^a	1	,006	,017	,008	
Corrección por continuidad ^b	5,208	1	,022			
Razón de verosimilitudes	9,834	1	,002	,017	,008	
Estadístico exacto de Fisher				,017	,008	
Asociación lineal por lineal	7,250 ^c	1	,007	,017	,008	,008
N de casos válidos	30					

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3.00.

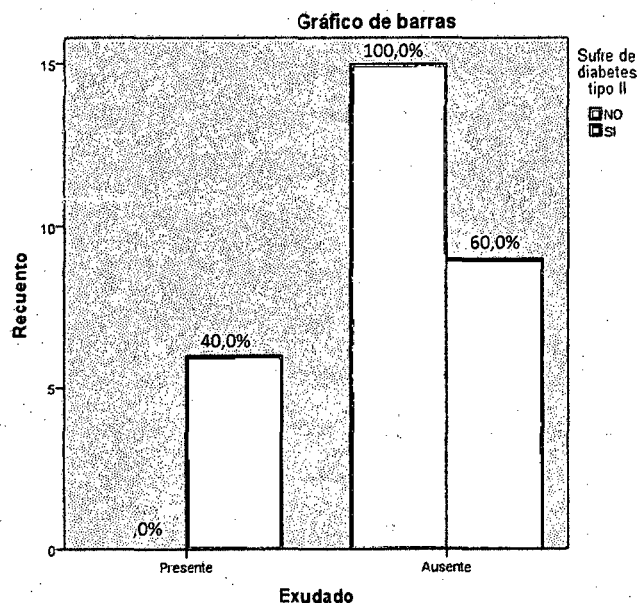
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es -2.693.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

Comentario: En la tabla de contingencia se observa el 60% (9) de pacientes con diabetes tipo 2 no presentaron exudado y el 40% (6) si presentaron exudado. A diferencia de los pacientes no diabéticos el 100% (15) no presentan exudado. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,006$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna.

Gráfico N° 3 Distribución de la frecuencia de exudado gingival en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 3

Tabla N° 4 Distribución de la frecuencia de tipo de reabsorción ósea alveolar en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

Tipo de reabsorción ósea		Recuento	Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
Horizontal	Recuento		10	1	11
			66,7%	6,7%	36,7%
Vertical	Recuento		5	14	19
			33,3%	93,3%	63,3%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado^d

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	11,627 ^a	1	,001	,002	,001	
Corrección por continuidad ^b	9,187	1	,002			
Razón de verosimilitudes	12,986	1	,000	,002	,001	
Estadístico exacto de Fisher				,002	,001	
Asociación lineal por lineal	11,239 ^c	1	,001	,002	,001	,001
N de casos válidos	30					

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.50.

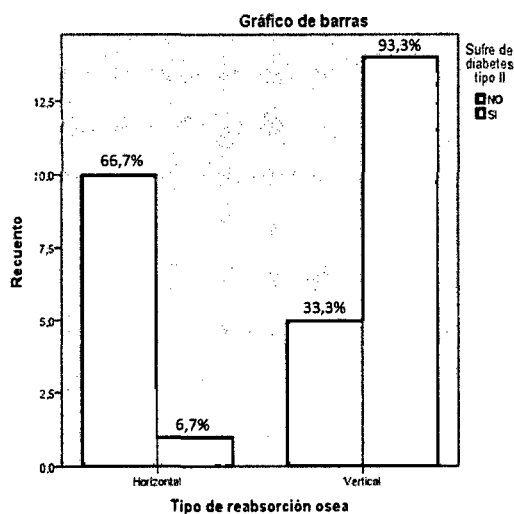
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es 3.352.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

Comentario: En la tabla de contingencia se observa que del 100% (15) de pacientes con diabetes tipo 2 el 93,3% (14) de pacientes presentaron tipo de reabsorción ósea vertical y el 6,7% (1) de tipo horizontal. A diferencia de pacientes que no tienen diabetes el 66,7% (10) presentaron el tipo de reabsorción ósea horizontal el 33,3% (5) de tipo vertical. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,001$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna

Gráfico N° 4 Distribución de la frecuencia de tipo de reabsorción ósea alveolar en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 4

Tabla N° 5. Distribución de la frecuencia de las medidas de UCE-MG en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

			Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
UCE - MG	1 - 2 mm	Recuento	13	8	21
			86,7%	53,3%	70,0%
	3 - 6 mm	Recuento	2	7	9
			13,3%	46,7%	30,0%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

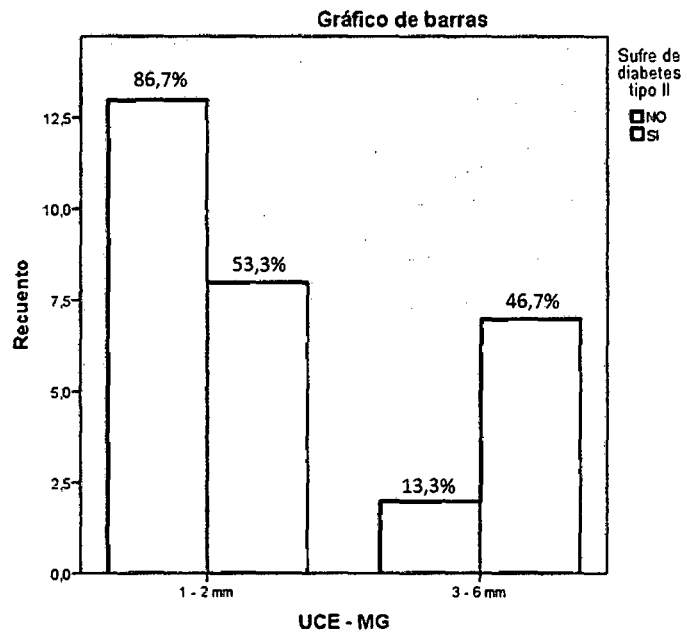
Fuente: ficha de observación

Estadísticos de contraste^b

	UCE - MG
U de Mann-Whitney	75,000
W de Wilcoxon	195,000
Z	-1,959
Sig. asintót. (bilateral)	,050
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,126 ^a

Comentario: En la tabla de contingencia se observa, del total de pacientes con diabetes tipo 2 100% (15) el 53,3% (8) de pacientes presentaron una medida de UCE-MG entre 1-2 mm y el 46,7% (7) entre 3-6 mm. A diferencia de los pacientes que no tienen diabetes el 86,7% (13) presentaron UCE-MG DE 1-2 mm, el 13,3% (2) entre 3-6 mm. Aplicada la prueba estadística de U de Mann Whitney se obtuvo $p= 0,050$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna

Gráfico N° 5 Distribución de la frecuencia de las medidas de UCE-MG en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 5

Tabla N° 6 Distribución de frecuencia de movilidad dental en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

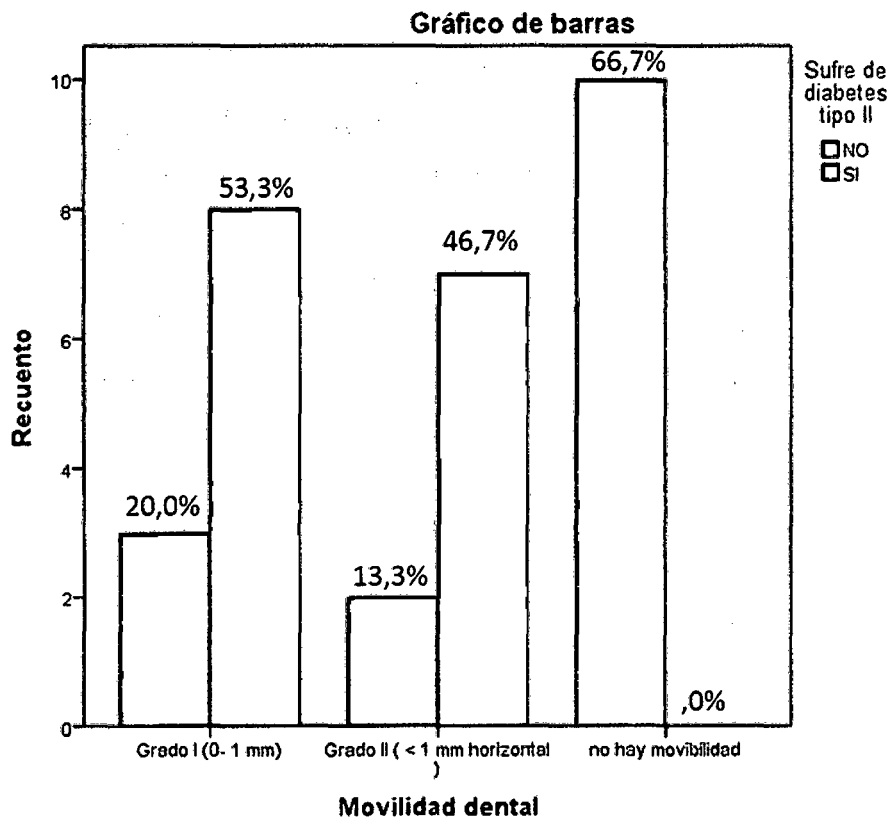
		Sufre de diabetes tipo II		Total	
		NO	SI		
Movilidad dental	no hay movilidad	Recuento	10	0	10
			66,7%	,0%	33,3%
	Grado I (0- 1 mm)	Recuento	3	8	11
			20,0%	53,3%	36,7%
	Grado II (< 1 mm horizontal)	Recuento	2	7	9
			13,3%	46,7%	30,0%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

	Movilidad dental
U de Mann-Whitney	40,000
W de Wilcoxon	160,000
Z	-3,192
Sig. asintót. (bilateral)	,001
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,002 ^a

Comentario: En la tabla de contingencia se observa del total de pacientes con diabetes tipo 2 (15) el 53,3% (8) de pacientes presentaron movilidad dental grado I (0-1mm) y el 46,7% (7) de grado II (<1mm horizontal). A diferencia los pacientes que no tienen diabetes el 66,7% (10) no tuvieron movilidad dental, el 20 % (3) tuvieron movilidad dental de grado I (0-1mm) y el 13, 3% (2) tuvieron movilidad de grado II (< 1mm horizontal). Aplicada la prueba estadística de U de Mann Whitney se obtuvo $p= 0,001$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna

Grafico N° 6 Distribución de frecuencia de movilidad dental en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.



Fuente: tabla N° 6

Tabla N° 7. Distribución de la frecuencia de las medidas de NAC en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014.

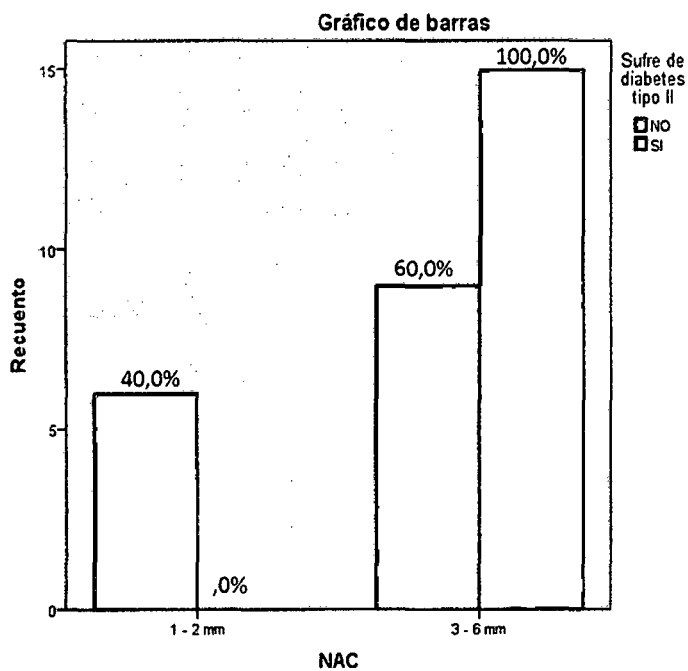
			Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
NAC	1 - 2 mm	Recuento	6	0	6
			40,0%	,0%	20,0%
	3 - 6 mm	Recuento	9	15	24
			60,0%	100,0%	80,0%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

	NAC
U de Mann-Whitney	67,500
W de Wilcoxon	187,500
Z	-2,693
Sig. asintót. (bilateral)	,007
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,061 ^a

Comentario: En la tabla de contingencia nos indica que el 100% (15) de los pacientes con diabetes tipo 2 presentaron una medición de NAC entre 3-6mm. A diferencia el 60% (9) de pacientes sin diabetes presentaron una medición de NAC entre 3-6mm, y el 40 % entre 1-2mm. Aplicada la prueba estadística de U de Mann Whitney se obtuvo $p= 0,007$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna

Gráfico N° 7 Distribución de la frecuencia de las medidas de NAC en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014



Fuente: tabla N° 7

Tabla N° 8 Distribución de la frecuencia del grado de reabsorción ósea alveolar en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014

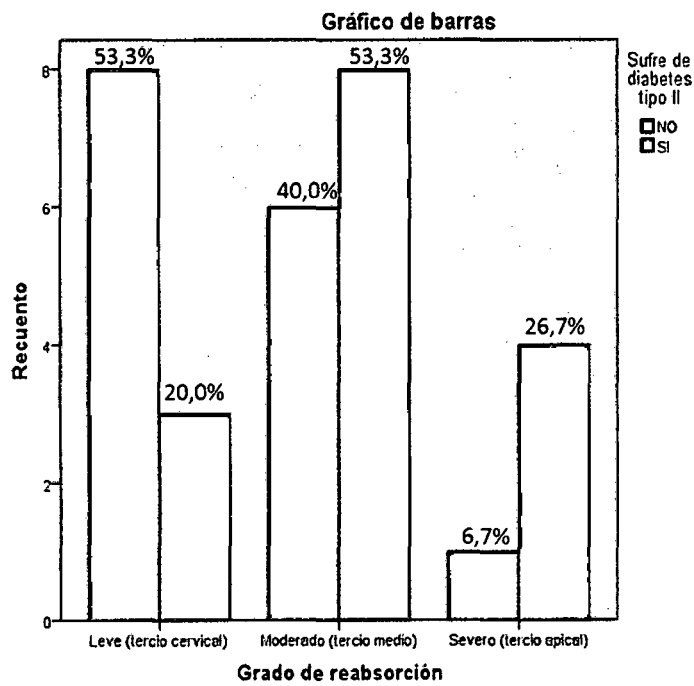
		Recuento	Sufre de diabetes tipo II		Total
			NO	SI	
Grado de reabsorción	Leve (tercio cervical)	8	3	11	
		53,3%	20,0%	36,7%	
	Moderado (tercio medio)	6	8	14	
		40,0%	53,3%	46,7%	
	Severo (tercio apical)	1	4	5	
		6,7%	26,7%	16,7%	
Total		15	15	30	
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

	Grado de reabsorción
U de Mann-Whitney	67,000
W de Wilcoxon	187,000
Z	-2,053
Sig. asintót. (bilateral)	.040
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	.061 ^a

Comentario: En la tabla de contingencia nos muestra que el 53,3% (8) de los pacientes que presentan diabetes tipo 2 presentaron el grado de reabsorción moderado (tercio medio), el 26,7% (4) una reabsorción severa (tercio apical) y el 20% (4) una reabsorción ósea leve (tercio cervical). A comparación el 53,3% (8) de pacientes que no tienen diabetes presentaron grado de reabsorción leve (tercio cervical), el 40% (6) presentaron una reabsorción moderada (tercio medio) y el 6,7% (1) una reabsorción severa (tercio apical). Aplicada la prueba estadística de U de Mann Whitney se obtuvo $p= 0,040$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna.

Grafico N° 8 Distribución de la frecuencia del grado de reabsorción ósea alveolar en pacientes con diabetes tipo 2 y no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014



Fuente: Tabla N° 8

Tabla N° 9 Distribución de la frecuencia de edad en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014

		Sufre de diabetes tipo II		Total	
		NO	SI		
Edad	30 – 50	Recuento	10	6	16
			66,7%	40,0%	53,3%
	51 – 70	Recuento	5	8	13
			33,3%	53,3%	43,3%
	> 70	Recuento	0	1	1
			,0%	6,7%	3,3%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		Sig. de Monte Carlo (unilateral)			
				Sig.	Intervalo de confianza al 95%		Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior		Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	2,692 ^a	2	,260	,280 ^b	,272	,289			
Razón de verosimilitudes	3,096	2	,213	,280 ^b	,272	,289			
Estadístico exacto de Fisher	2,583			,280 ^b	,272	,289			
Asociación lineal por lineal	2,544 ^c	1	,111	,204 ^b	,196	,212	,104 ^b	,098	,110
N de casos válidos	30								

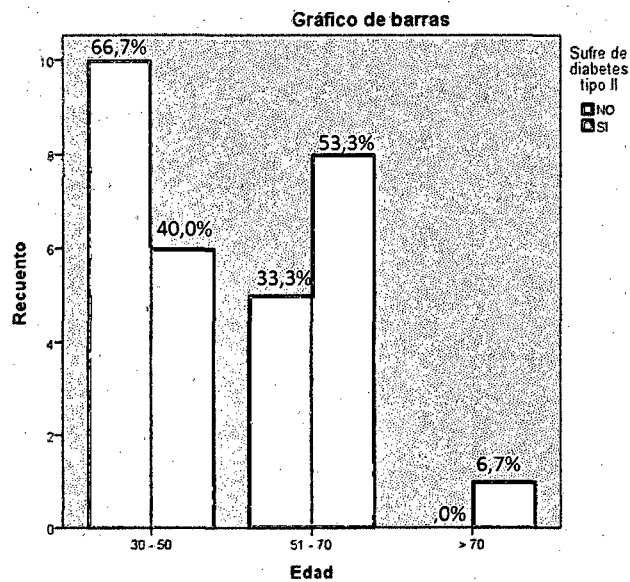
a. 2 casillas (33.3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .50.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 2000000.

c. El estadístico tipificado es 1.595.

Comentario: en la Tabla de contingencia nos indica que el 53,3% (8) de pacientes con diabetes tipo 2 están comprendidos entre las edades de 51-70 años, el 40% (6) entre 30-50 años, y el 6,7% (1) tenía > de 70 años. A diferencia el 66,7% (10) de los pacientes sin diabetes presentaron edades entre 30-50 años, el 33,3% (5) entre 51-70 años. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,260$; lo que indica que no existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis nula

Gráfico N° 9 Distribución de la frecuencia de edad en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014



Fuente: tabla N° 9

Tabla N° 10 Distribución de la frecuencia y porcentaje de género en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014

		Sufre de diabetes tipo II		Total	
		NO	SI		
Género	Femenino	Recuento	13	7	20
			86,7%	46,7%	66,7%
	Masculino	Recuento	2	8	10
			13,3%	53,3%	33,3%
Total		Recuento	15	15	30
		% dentro de Sufre de diabetes tipo II	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: ficha de observación

Pruebas de chi-cuadrado^d

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	5,400 ^a	1	,020	,050	,025	
Corrección por continuidad ^b	3,750	1	,053			
Razón de verosimilitudes	5,683	1	,017	,050	,025	
Estadístico exacto de Fisher				,050	,025	
Asociación lineal por lineal	5,220 ^c	1	,022	,050	,025	,022
N de casos válidos	30					

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.00.

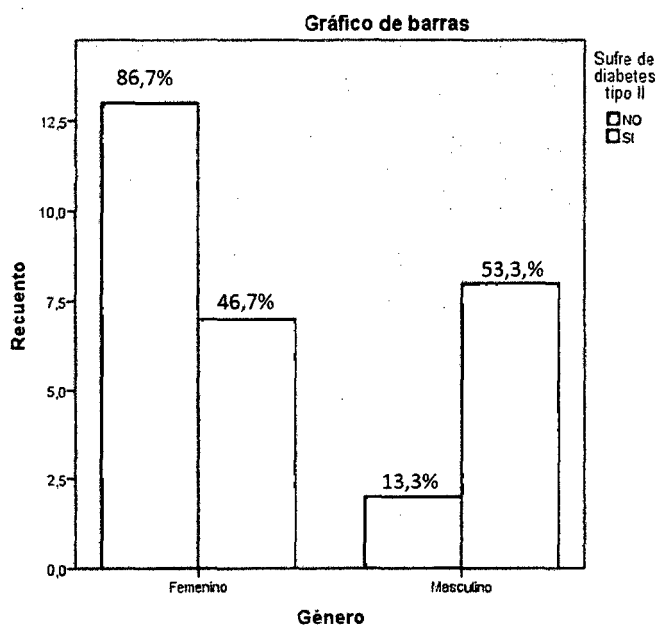
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es 2.285.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

Comentario: En la tabla de contingencia nos señala que el 53,3% (8) de pacientes con diabetes tipo 2 pertenecen al sexo masculino y, el 46,7% (7) al sexo femenino. A diferencia el 86,7% (13) de pacientes sin diabetes pertenecen al sexo femenino y, el 13,3% (2) al sexo masculino. Aplicada la prueba estadística del chi cuadrado se obtuvo $p= 0,020$; lo que indica que existe diferencia significativa en los dos grupos de estudio por tanto se acepta la hipótesis alterna.

Gráfico N° 10 Distribución de la frecuencia y porcentaje de GÉNERO en pacientes con diabetes tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano Huánuco octubre-diciembre 2014



Fuente: tabla N°10

CAPITULO V

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar los cambios sobre la adherencia cervical en los pacientes con diabetes tipo 2 y compararlos con los pacientes que no tenían diabetes, teniendo ambos grupos una periodontitis crónica

Según el proceso de la investigación se encontraron que de los pacientes con diabetes tipo 2 el 53,3% fueron del género masculino y un 46,7% del género femenino. Frente a ello Santes F. encontró que de los pacientes con diabetes el sexo más afectado correspondía al género femenino ya que del (100%) mujeres el (77%) de ellas presentaba enfermedad periodontal en comparación con el género masculino que de un total de (100%), solo (75%) se encontraba afectados.

En el grado de reabsorción en nuestro estudio encontramos que el 53,3% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una reabsorción moderada. Frente a ello Requelme J. indica que en los pacientes con diabetes tipo 2 predomina la reabsorción ósea alveolar severa, debido que en nuestro estudio la muestra fue poco, y que el progreso de la periodontitis está asociado a varios factores como son la higiene bucal, la presencia de placa bacteriana, etc.

Respecto al exudado en nuestro estudio se presentó que solo el 40% de los pacientes con diabetes tipo 2 presento exudado. Frente a ello Montoya J. también encontró presencia de exudado en pacientes con diabetes tipo 2, manifiesta que existe presencia de exudado

debido a que los pacientes con diabetes presentan cambios como la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la susceptibilidad a infecciones.

En nuestro estudio en el grado de reabsorción ósea en pacientes con diabetes tipo 2 hubo diferencia significativa lo cual tiene semejanza con los estudios de Allauca F. quien también encontró diferencia en el grado de reabsorción ósea en pacientes con diabetes tipo 2 comparados con no diabéticos.

En el presente estudio encontramos que un 53,3% de los pacientes con diabetes tipo 2 estaban comprendidos entre 51 y 70 años, lo cual Rengifo C. manifiesta que la edad es un factor importante en pacientes con diabetes mellitus, a mayor edad hay más posibilidad de padecer enfermedad periodontal.

De todos nuestros pacientes con diabetes tipo 2 con periodontitis crónica el 100% presentaban reabsorción ósea alveolar ya sea leve 20%, moderada 53,3% y severa 26,7%. Frente a ello, Mayorga C. encontró que de los pacientes con diabetes tipo 2 el 96% presentaba reabsorción de la cresta ósea, lo cual se asemeja a nuestros resultados.

CONCLUSIONES

Finalmente se concluye en lo siguiente:

Del total de pacientes con diabetes tipo 2 estudiados 100% (15) el 53,3% (8) de pacientes con diabetes tipo 2 presentan una consistencia gingival fibrótica y el 53,3% (8) de pacientes que no presentan diabetes tienen una consistencia gingival edematosa, no existiendo diferencia significativa de $p=0,715$.

En cuanto al sangrado de las encías el 53,3% (8) de pacientes con diabetes tipo 2 presentaron sangrado al sondaje mientras el 53,3% (8) de pacientes no diabéticos no mostraron sangrado, existiendo una diferencia significativa de $p=0,003$.

En respecto al exudado gingival, el 40% (6) de los pacientes con diabetes tipo 2 mostraron presencia de exudado mientras que el grupo de control de pacientes sin diabetes presentaron 100% (15) de ausencia de exudado, esto indica que hay una diferencia significativa de $p=0,006$.

En el caso de tipo de reabsorción ósea alveolar el 93,35 (14) de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan un tipo de reabsorción ósea vertical, y el 66,7% (10) de pacientes sin diabetes presentan reabsorción ósea horizontal, mostrando una diferencia significativa de $p=0,001$.

Los valores encontrados en la medida de UCE-MG, el 53,3% de los pacientes con diabetes presentan una medida de UCE-MG de 1-2mm y un 86,7% (13) de los pacientes

sin diabetes presentan una medida de UCE-MG de 1-2mm existiendo una diferencia significativa de $p=0,005$.

Concerniente al grado de movilidad dental el 53,3% (8) de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una movilidad dental de grado I (0-1mm) y un 66,7% (10) de pacientes sin diabetes no presentan movilidad dental, existiendo una diferencia significativa $p=0,001$.

Los valores hallados de la medida de NAC, El 100% (15) de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una medida de NAC entre 3-6 mm y un 60% (9) de los pacientes no diabéticos presentan una medida de NAC entre 3-6 mm, existiendo una diferencia significativa de $p=0,007$.

En el grado de reabsorción ósea alveolar se encontró que, el 53,3% de pacientes diabéticos presentaron un grado de reabsorción ósea moderada (tercio medio) y el 53,3% de los pacientes sin diabetes presentan una reabsorción ósea leve (tercio cervical), existiendo una diferencia significativa de $p=0,04$

En la variable edad el 53,3% (8) de los pacientes con diabetes tipo 2 se encontraban comprendidas entre 51-70 años de edad, y un 66,7% (10) de los pacientes que no tienen diabetes se encontraban comprendidas entre 30-50 años de edad y no existe diferencia significativa de $p=0,260$

Finalmente, la variable género se mostró que, el 53,3% (8) de los pacientes con diabetes tipo 2 eran del sexo masculino, y el 86,7% (13) de los pacientes sin diabetes eran del sexo femenino. Indica que existe diferencia significativa de $p= 0,020$

RECOMENDACIONES

- Hacer estudios sobre la bioquímica periodontal de los pacientes con diabetes tipo 2.
- Hacer un estudio con un mayor número de muestra.
- Hacer un estudio longitudinal con tratamiento periodontal a los pacientes diabéticos y evaluar la evolución.
- Concientizar a universitarios y al personal de salud en odontología, que obligatoriamente los pacientes diabéticos deben recibir un tratamiento especial en cuanto a su salud bucal
- Diseñar estrategias orientadas a la difusión sobre los cuidados de la cavidad bucal a los pacientes diabéticos mediante los diferentes medios de comunicación.
- Capacitar e informar a la población diabética de la condición de salud bucal y lo importante que es cuidar sus dientes porque ellos están más propensos a perderlos, recordándoles los hábitos de higiene oral, los hábitos de una buena dieta y que tomen sus medicamentos a conciencia para que estén controlados sus niveles de glucosa.

- Diseñar estrategias educativas, orientadas a educar a la población, con el fin de ampliar su nivel de conocimiento sobre los efectos y daños que pueden ocasionar la periodontitis.
- Orientar a todo el personal del área de salud para que trabajen juntamente con los odontólogos en la atención de un paciente con diabetes derivándolo obligatoriamente a los pacientes con diabetes para que puedan recibir una atención odontológica.
- Concientizar a los cirujanos dentistas a no solo enfocarse en los dientes y restaurarlos sino a observar detenidamente al paciente desde que ingresa a nuestras consultas y realizarles una buena historia clínica y un examen clínico detallada y analizar si hay signos que nos puedan revelar si el paciente presenta diabetes y brindar un tratamiento en conjunto con un centro de salud.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Victoria J. Rodríguez. Y cols. Microflora subgingival en pacientes que padecen diabetes tipo I y II. Volumen 1 | N° 4 Años: 2003/2005 pag 15-19
2. Atlas de la FDI en pag web: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/la-carga-mundial?language=es>
3. Atlas de la diabetes de la FID (federación internacional de diabetes) 6ª edición versión online del atlas de la diabetes de la FID: www.idf.org/diabetesatlas isbn: 2-930229-80-2- pag 9-15
4. Revilla L. Situación de la vigilancia de diabetes en el Perú, al I semestre de 2013. 2013; 22 (39): 825 – 828. Bol. Epidemiol. (Lima) 22 (39) (http://www.minsa.gob.pe/portada/est_san/saludbucal.htm)
5. Flor Alejandra Santes Ramirez. “prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabeticos del centro de salud urbano Manuel Avila Camacho Poza Rica, Veracruz”. Tesis para obtener el título de: cirujano dentista. Poza Rica de Hidalgo, ver. mayo 2012.
6. Jimmy Requelme Loján. “Estudio De La Reabsorción De Hueso Alveolar En Pacientes Diabéticos Tipo 2 Con Periodontitis, En El Club De Diabéticos Del Hospital Provincial General Isidro Ayora, Durante El Período Febrero A Julio Del Año 2011”. Proyecto de Tesis Previo a la Obtención del Título de Odontólogo General. Loja – Ecuador. 2011
7. Olga Patricia Samayoa Borrayo. “Características Epidemiológicas (Clínicas, Radiológicas Y Microbiológicas) De La Enfermedad Periodontal, En Empleados Municipales De 22 A 45 Años De Edad De La República De Guatemala, Año 2008.” Tesis para optar el título de cirujana dentista. Guatemala, septiembre de 2011.
8. Cristófer Alejandro Mayorga Hernández. “Determinación De Las Características Clínicas, Radiográficas y Microbiológicas De La Enfermedad Periodontal En

- Pacientes Diabéticos Tipo I Y Tipo II De La Asociación De Diabéticos Juveniles y del Patronato Para Diabéticos De Guatemala (Papadigua), En El Año 2008”. Tesis para optar el título de cirujano dentista. Cuatemala, noviembre 2011.
9. Silvania Moura Da Silva. (RECIFE 2010). Diabetes Mellitus tipo II : impacto en la salud periodontal
 10. Carla Lola Pretel Tinoco. “Relación Entre Factores De Riesgo Y Enfermedad Periodontal”. investigación bibliográfica del proceso de suficiencia profesional para obtener el título de cirujano dentista. Lima Perú.2011.
 11. Jean Paul Montoya Mercado. “Diabetes Mellitus Y Enfermedad Periodontal”. Investigación Bibliográfica Del Proceso De Suficiencia Profesional Para Obtener El Título De Cirujano Dentista. Lima – Perú 2010
 12. Engels Iliushin Porlles Aira. “Periodontitis crónica asociada a placa bacteriana en pacientes con enfermedad cardiovascular –aterosclerosis”. TESIS para optar el título de Cirujano Dentista. Lima – Perú 2010
 13. Catherine Rengifo Rodríguez. “Enfermedad Periodontal Y Diabetes”. Investigación Bibliografica del proceso de suficiencia profesional para obtener el título de cirujano dentista. Lima Perú 2009.
 14. Francisco Elías Allauca Espino. Resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes no diabéticos, con periodontitis crónica, ciudad de lima 2003” tesis para optar el título profesional de cirujano dentista lima – Perú 2003
 15. Cristófer Alejandro Mayorga Hernández. Determinación de las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I y tipo II de la asociación de diabéticos juveniles y del patronato para diabéticos de guatemala (papadigua), en el año 2008. Tesis para optar el título de cirujano dentista, noviembre 2011
 16. Juan Antonio Diaz Suyo. Estado periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo I moderadamente controlados y pacientes no diabéticos de 10 a 18 años. Tesis para optar el título profesional de cirujano dentista. Lima-Perú-2015

17. Andreina Aquique Urbacz. Revisión bibliográfica actualizada sobre microbiología de la enfermedad periodontal home ediciones > volumen 37 n° 1 / 1999 >, odontólogo, u.c.v. Ingeborg J. de Kok Rincon, odontólogo, u.c.v.
18. Ricardo Manuel Casaleiro Lobo De Faria E Almeida. Cambios clínicos y microbiológicos en el tratamiento periodontal convencional de pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis crónica del adulto. Memoria para optar al grado de doctor bajo la dirección del doctor Antonio Bascones García Madrid, 2004 isbn: 84-669-2618-6
19. Mayorga Fayad I, Lafaurie Gl, Contreras y cols. Microflora subgingival en periodontitis crónica y agresiva en Bogotá, Colombia: un acercamiento epidemiológico artículo Biomédica 2007;27:21-33
20. Omar Alexander Chinga Alayo. Enfermedad periodontal en pacientes gestantes con alto riesgo obstétrico en el Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión" TESIS para optar el título profesional de Cirujano Dentista AUTOR Lima – Perú 2008
21. Teresa Graciela Rivera Leon, Arturo Miguel Bello Garcia, Soledad Guzman Andrade. Prevalencia de la enfermedad periodontal en adultos mayores de 60 años, en dos localidades del estado de Veracruz" (Veracruz y Poza Rica). Tesis que en opción al grado de maestría en salud pública con especialidad en odontología social monterrey nuevo león marzo del 2001
22. Ricardo Manuel Casaleiro Lobo De Faria E Almeida. Cambios clínicos y microbiológicos en el tratamiento periodontal convencional de pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis crónica del adulto. Memoria para optar al grado de doctor presentada por bajo la dirección del doctor Antonio Bascones García Madrid, 2004 isbn: 84-669-2618-6)
23. Moreno Correa S, Contreras Rengifo A. Mecanismos moleculares implicados en la destrucción ósea en la periodontitis. Revisión de la literatura. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 6(3); 142-147, 2013.)

24. Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodonta. *Av Periodon Implanto!* 2002; 14, 1: 9

ANEXOS

ANEXO 1

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO,....., de..... años de edad y con DNI n°A través del presente documento, expreso mi voluntad de participar en el Proyecto de Investigación, **“CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA PERIODONTITIS CRONICA DE PACIENTES CON DIABETES DE TIPO 2 COMPARADOS CON PACIENTES NO DIABETICOS, HUANUCO 2014”**. Habiendo sido informado(a) del propósito de la misma así como de los objetivos y teniendo la confianza de que la información recogida en el instrumento, será solo y exclusivamente para fines de la investigación en mención, y, teniendo en cuenta que he sido informado/a de que mis datos personales serán protegidos.

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO para la realización de dicha investigación.

FECHA: _____

FIRMA: _____

ANEXO 2

GUIA DE ENTREVISTA

Sr.(a) presente cuestionario tiene la finalidad de recoger información sobre sus datos generales estos datos serán útiles para el estudio de investigación que tiene como propósito la mejor comprensión de su enfermedad, donde la información será anónima y confidencial.

Gracias.

I. DATOS GENERALES.

1. ¿Qué edad tiene ud.?.....
2. Genero
 - Masculino ()
 - Femenino ()
3. ¿Cuál es su procedencia?
 - Zona rural ()
 - Zona urbana ()
4. ¿Recibe tratamiento periodontal profesional?
 - Si ()
 - No ()
5. ¿Recibio tratamiento de ortodoncia?
 - Si ()
 - No ()
6. ¿Recibió o recibe tratamiento de quimioterapia o radioterapia?
 - Si ()
 - No ()
7. ¿Recibe o recibió tratamiento con corticoesteroides?
 - Si ()
 - No ()

8. ¿Sufre de otra enfermedad sistémica?

- Si ()
- No ()

9. ¿Sufre Ud. de diabetes de tipo 2?

- Si ()
- No ()

10. ¿Cuánto tiempo sufre de esta enfermedad?

.....

11. ¿Recibe tratamiento farmacológico para la diabetes?

- Si ()
- No ()

ANEXO 3

FICHA CLINICA DE OBSERVACION APLICADA A PACIENTES CON PERIODONTITIS CRONICA PARA EVALUAR LA ADHERENCIA CERVICAL

PARAMETRO A OBSERVAR	OBSERVACION	EVALUACION	
		SI	NO
1. Cambios clínicos en la adherencia cervical.	Consistencia gingival		
	➤ Edematosa		
	➤ Fibrótica.		
	Posición gingival (UCE-MG)		
	➤ 1-2 mm		
	➤ 3-6 mm		
	➤ > 6 mm		
	Tendencia al sangrado		
	➤ Ausente		
	➤ Al sondaje		
	➤ Expontaneo		
	Exudado		
	➤ Presente		
	Movilidad dental		
	➤ Grado I (0 – 1mm)		

	➤ Grado II(< 1mm horizontal)		
	➤ Grado III (horizontal y vertical)		
	Nivel de adherencia cervical		
	➤ < 1 mm		
	➤ 1 – 2 mm		
	➤ 3 – 6 mm		
	➤ 6 – 9 mm		
	➤ > 9 mm		
2. Cambios radiográficos en la adherencia cervical.	Tipo de reabsorción ósea		
	➤ Horizontal		
	➤ Vertical		
	Grado de reabsorción		
	➤ Leve (tercio cervical)		
	➤ Moderado (tercio medio)		
	➤ Severo (tercio apical)		

Tabla 3

Características diferenciales entre diabetes mellitus tipo I y II.

Característica	DM I	DM II
Edad de inicio	Generalmente en < de 30 años.	Mayormente > de 40 años.
Debut	Agudo / subagudo	Insidioso
Peso corporal	No obesidad	Obesidad el 80 %
Cetosis	Frecuente	Raro
Complicaciones microvasculares	++	+
Complicaciones macrovasculares	+	++
Masa celular beta	Muy reducida	Conservada
Tratamiento con insulina	Imprescindible	A veces necesaria

(Tomado de: equitron. [En línea] 2009 [fecha de acceso 11 de febrero 2009]. URL disponible en: http://www.equitron.com/diabetes/sobre_la_diabetes.htm) (10)

Tabla 4

TABLA 4. Criterios diagnósticos de diabetes propuestos por la sociedad Americana de Diabetes en el año 1997.

<ul style="list-style-type: none">• Glucemia en ayunas Inferior a 110mg/dL (6,1mmol/L): normal Entre 110 mg/dL (6,1 mmol/L) y menos de 126 mg/dL (7mmol/L): glicemia de ayuno alterada. Igual o superior a 126mg/dL(7mmol/L): diagnostico provisional de diabetes (el diagnóstico debe confirmarse).• Glucemia a los 120 min de la PTGO Inferior a 140mg/dL (7,8 mmol/L): PTGO normal. Entre 140mg/dL (7,8mmol/L) y menos de 200mg/dL (11,1mmol/L): tolerancia a la glucosa alterada. 200mg/dL(11,1 mmol/L) o superior : diagnóstico provisional de diabetes (el diagnóstico debe confirmarse
--

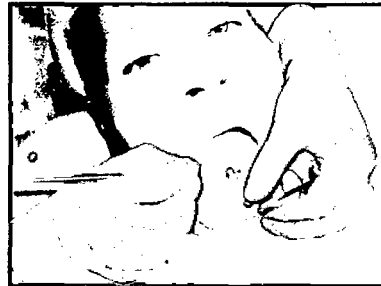
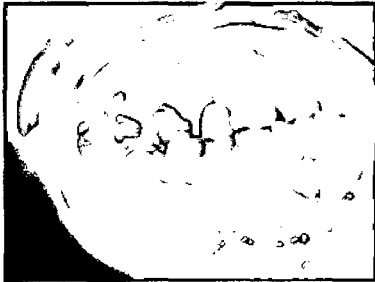
(Tomado de: Ferreras P, Rozman C. Diabetes Mellitus.

En: Medicina Interna.15ª ed. 2004) (8).

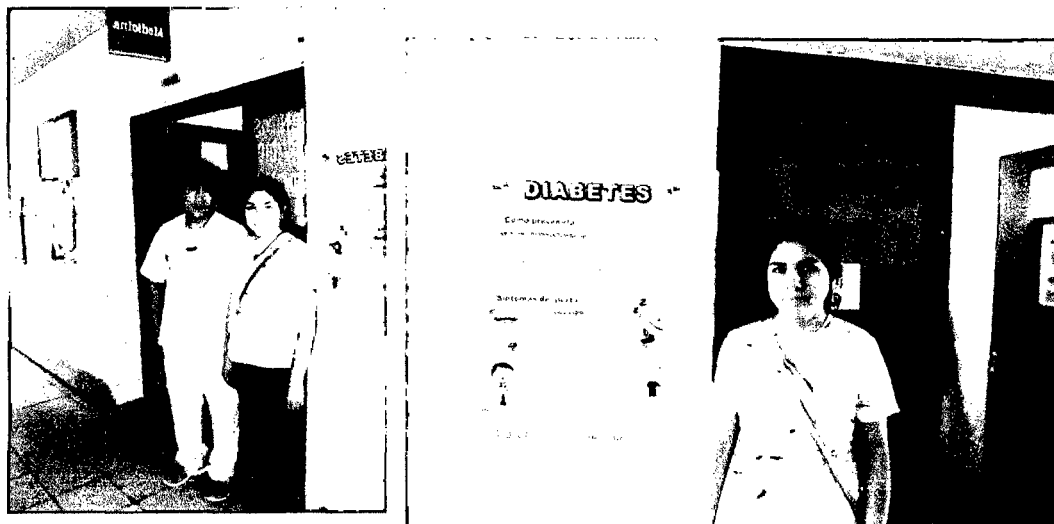
ANEXO 5

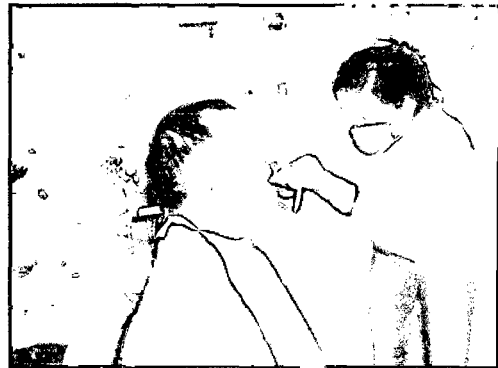
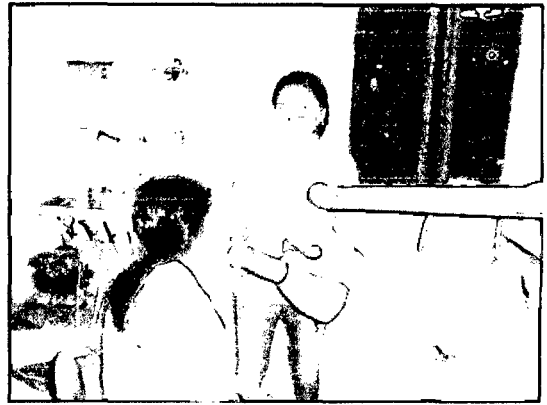
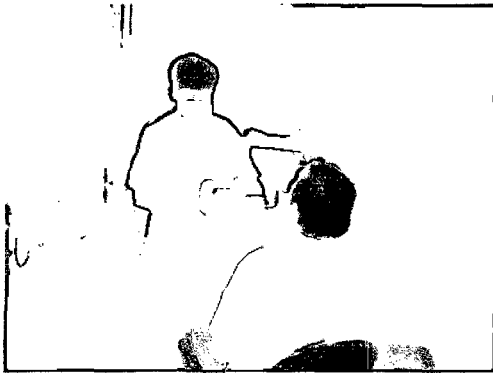
FOTOGRAFIAS

FOTOGRAFIAS DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2



FOTOGRAFÍAS DE LA EJECUCIÓN DE TESIS





OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

TITULO: “CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA PERIODONTITIS CRONICA DE PACIENTES CON DIABETES DE TIPO 2 COMPARADOS CON PACIENTES NO DIABETICOS, HUANUCO 2014”

VARIABLE	Indicador	Subindicadores	TIPO	ESCALA	VALORES O CATEGORÍAS	FUENTE
Diabetes tipo 2	Características de la enfermedad	Presencia de la enfermedad	Cualitativa	Nominal	Si, No	Cuestionario, entrevista
		Tiempo de la enfermedad		Ordinal	30-50 años 51-70 >70	
		Tratamiento farmacológico de la enfermedad		Nominal	Sí, no	
Adherencia cervical	Evaluación clínica	Consistencia	Cualitativa	Nominal	Edematosa Fibrosa	Ficha de observación clínica
		Posición gingival	Cualitativa	Ordinal	1 – 2mm 3-6mm >6mm	Ficha de observación clínica

periodontal	Evaluación radiográfica	Tendencia al sangrado	Cualitativa	Nominal	Ausente Al sondaje Espontaneo	Ficha de observación clínica
		Presencia de exudado			Ausente Presente	
		Movilidad dental		Ordinal	No hay movilidad Grado I Grado II Grado III	Ficha de observación clínica
		Nivel de adherencia cervical		Ordinal	<1mm 1-2mm 3-6mm 6-9mm >9mm	Ficha de observación clínica
		Tipo de reabsorción ósea Grado de reabsorción ósea	Cualitativa	Nominal	Horizontal Vertical Tercio cervical Tercio medio Tercio apical	Ficha de observación clínica
Sexo	Genotipo y fenotipo		Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino	Cuestionario, entrevista

Solicito: Permiso para Ejecución de Proyecto de Tesis

Dr. Trujillo de la Cruz Juan J.

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Adela Flores Rivera y Aquino Pucuhuanca Ronel Francisco, alumnos de la E. A. P. Odontología de la Universidad Nacional Hermilio Valdizan Medrano. Solicitamos a Ud. muy cordialmente se sirva autorizar las ejecución de nuestro proyecto de tesis **“CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA PERIODONTITIS CRONICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPON 2 COMPARADOS CON NO DIABETICOS HUANUCO 2014”** en el servicio de medicina del hospital Regional Hermilio Valdizan Medrano, debido que en el servicio que usted labora actualmente se encuentran los pacientes con diabetes tipo 2, dicha muestra está en relación con el presente proyecto.

Por la atención que se sirva dar a la presente le anticipamos nuestros sinceros agradecimientos.



Juan J. Trujillo De la Cruz
MÉDICO CIRUJANO
CMP, 42127

CONSTANCIA DE HABER EJECUTADO EL PROYECTO DE TESIS

El que suscribe, Jefe del Servicio de Medicina del Hospital Regional Hermilio Valdizan Huánuco.

Hace constar que los alumnos de la E. A. P. Odontología **FLORES RIVERA ADELA**, identificado con DNI: 70088224, y **AQUINO PUCUHUANCA RONEL FRANCISCO**, identificado con DNI: 42065332, ejecutaron su proyecto de tesis titulado: **"CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA PERIODONTITIS CRONICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPON 2 COMPARADOS CON NO DIABETICOS HUANUCO 2014"**. En el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Hermilio Valdizan tomando como muestra a los pacientes con diabetes tipo 2 que llegan al servicio en el periodo de 3 meses (octubre, noviembre y diciembre).

Se expide la presente constancia a solicitud del interesado, para los fines que crea pertinente.



Juan J. Fragillo De la Cruz
MÉDICO CIRUJANO
CMP. 42127



UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILO VALDIZAN
HUANUCO – PERU
FACULTAD DE MEDICINA

DECANATO

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL
DE CIRUJANO DENTISTA

En la ciudad de Huánuco, ciudad Universitaria de Cayhuayna, a los doce días del mes de marzo del dos mil quince, siendo las 12:00 horas, y de acuerdo al Reglamento de Grados y Títulos de la UNHEVAL, se reunieron en el aula 301 del pabellón VII de la E.A.P. de Odontología de la Facultad de Medicina , los miembros integrantes del Jurado Calificador de Tesis, designados con Resolución N° 0079-2015-UNHEVAL-FM-D de fecha 11.MAR.2015, para proceder a la sustentación de tesis colectiva titulado "CAMBIOS SOBRE LA ADHERENCIA CERVICAL EN LA PERIODONTITIS CRONICA DE PACIENTES CON DIABETES DE TIPO 2 COMPARADOS CON PACIENTES NO DIABETICOS, HUANUCO 2014", elaborado por los Bachilleres en Odontología de la Facultad de Medicina ADELA FLORES RIVERA y RONEL FRANCISCO AQUINO PUCUHUANCA, para obtener el TITULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA, conformado el Jurado por los siguientes docentes:

- | | |
|-------------------------------------|-------------|
| - Mg. Marco Antonio OLIVARES GARCIA | Presidente |
| - Mg. Miguel Nino CHAVEZ LEANDRO | Secretario |
| - Mg. Jesus Omar CARDENAS CRIALES | Vocal |
| - CD. Victor AZAÑEDO RAMIREZ | Accesitario |

Finalizado el acto de sustentación de Tesis, el Presidente del Jurado Evaluador indica a los sustentantes y al público presente retirarse de la sala de sustentación por un espacio de cinco minutos para deliberar y emitir la calificación final, quedando los sustentantes Adela FLORES RIVERA y Ronel Francisco AQUINO PUCUHUANCA, APROBADO, con la nota de ...16..... equivalente a BUENO, con lo cual se da por concluido el proceso de sustentación de Tesis a las ...13:00... horas, en fe de la cual firmamos.

Cayhuayna, 12 de Marzo del 2015.

Mg. Marco Antonio OLIVARES GARCIA
PRESIDENTE

Mg. Miguel Nino CHAVEZ LEANDRO
SECRETARIO

Mg. Jesus Omar CARDENAS CRIALES
VOCAL

- Bueno (14,15,16)
- Muy Bueno (17,18)
- Excelente (19,20)