

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 presentada Por

CRISTOFER ALEJANDRO MAYORGA HERNÁNDEZ

Ante el tribunal examinador de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos
de Guatemala, que practicó el Examen General Público previo a optar al Título de

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, noviembre 2011

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez.
Vocal Primero:	Dr. José Fernando Ávila González.
Vocal Segundo:	Dr. Erwin Ramiro González Moncada.
Vocal Tercero:	Dr. Jorge Eduardo Benitez De León.
Vocal Cuarto:	Br. Bianca Natalia Bonatto Martínez.
Vocal Quinto:	Br. Mario Alejandro Álvarez Martínez.
Secretaria Académica:	Carmen Lorena Ordoñez Samayoa de Maas, Ph. D.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano.	Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez
Vocal Primero:	Dr. Jorge Eduardo Benítez De León
Vocal Segundo:	Dr. Ricardo león Castillo
Vocal Tercer:	Dr. Edgar Rafael Miranda Ceballos
Secretaria Académica:	Carmen Lorena Ordoñez Samayoa de Maas, Ph. D

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Por ser mi guía a quien debo mi ser, gracias padre por darme fortaleza y perseverancia por estar a mi lado hoy y siempre. A quien me ha cubierto con su manto sagrado y ha intercedido por mí ante Dios. LA VIRGEN MARIA.

A MIS PADRES

Amilcar Mayorga Morales y Marta Adela Hernández de Mayorga por darme todo sin esperar nunca nada a cambio, gracias por la mejor herencia que me han dado.

A MI HERMANO

Giovanni con quien he compartido toda la vida y ha estado en cada momento brindándome su apoyo.

A MIS ABUELOS

Albertina de Hernández, Mario Vidal Hernández (QEPD), Francisca Morales, por su amor brindado.

A MI FAMILIA EN GENERAL

A MIS AMIGOS

Gabriel Cazali, Mauricio Marroquín, Fernando Muñoz, Melanie Rossell, Berenice Sánchez, Kanny Ríos con quienes compartí momentos inolvidables durante la carrera.

A MIS CATEDRÁTICOS

En especial Dr. Henry Cheessman, Dra. Nancy Maldonado, Dr. José Figueroa, Dr. Otto Guerra Dr. Diego Estrada, Dr. Ricardo León, Dr. Guillermo Barreda, Dra. Nancy Cervantes, por su confianza, experiencia y conocimientos brindados.

Y A USTED EN ESPECIAL

TESIS QUE DEDICO

A DIOS POR GUIARME Y DARMER LA SABIDURIA, EL TIEMPO Y LAS FUERZAS PARA LOGRAR UNA DE MIS METAS.

A GUATEMALA TIERRA QUE ME VIO NACER.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

A TODOS LOS CATEDRÁTICOS QUE ME BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS.

A LA ASOCIACIÓN DE DIABÉTICOS JUVENILES Y AL PATRONATO PARA DIABÉTICOS DE GUATEMALA (PAPADIGUA) PORQUE ME ABRIERON SUS PUERTAS PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE ESTUDIO.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de Tesis intitulado **“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”**, conforme lo demandan las Normas del Proceso Administrativo para la Promoción de los estudiantes de grado, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Y ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

INDICE

SUMARIO.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
JUSTIFICACIONES.....	9
REVISIÓN DE LITERATURA.....	10
BIOÉTICA EN INVESTIGACIÓN.....	56
OBJETIVOS.....	59
VARIABLES.....	60
MATERIALES Y MÉTODOS.....	64
RESULTADOS.....	67
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	71
CONCLUSIONES.....	74
RECOMENDACIONES.....	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
ANEXOS.....	81

SUMARIO

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.

INTRODUCCIÓN

Debido al actual crecimiento de la población diabética a nivel nacional, ha aumentado el número de pacientes diabéticos que asisten a las clínicas tanto públicas (PAPADIGUA) como privadas (Asociación de Diabéticos Juveniles) padeciendo la enfermedad periodontal. Es de interés investigar las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de esta enfermedad en dichos pacientes.

A la fecha no existen estudios en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que incluyan información para tener una idea de las diferencias que se presentan entre los pacientes insulín dependientes y no insulín dependientes, siendo la enfermedad periodontal el padecimiento bucal más común en pacientes diabéticos. Resulta importante que el profesional de la salud esté capacitado para diagnosticar la enfermedad periodontal y manejarla adecuadamente para que su pronóstico sea el más favorable.

Por lo anterior, el tratamiento odontológico podría, para estos pacientes, convertirse en una urgencia y así ser necesario su estudio a profundidad abarcando diversos aspectos como los anteriormente mencionados.

El presente informe determina las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I y II.

ANTECEDENTES

La diabetes mellitus (DM) o diabetes sacarina, es un síndrome orgánico multisistémico que tiene como característica el aumento de los niveles de glucosa en sangre (signo clínico conocido como hiperglucemia), y que es resultado de defectos en la secreción de insulina, en su acción o ambos. Se trata de una patología compleja que incluye a varias enfermedades en las cuales coexiste un trastorno global del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Las manifestaciones de la enfermedad por un lado producen cambios en la salud general del paciente, incluyen hígado graso, alteraciones cardiovasculares, renales y de la retina; por otro lado producen complicaciones locales con efectos negativos en el sistema de inflamación y reparación.

Las repercusiones en el sistema estomatognático incluyen desde problemas en la cicatrización, hasta infecciones agregadas, destrucción periodontal desproporcional al volumen de irritantes locales, abscesos periodontales múltiples o repetitivos y pérdida prematura de piezas dentarias por reabsorción ósea severa. Además predisposición a infecciones por hongos, principalmente candidiasis, atrofia de las mucosas por alteración en la velocidad de duplicación celular con adelgazamiento y enrojecimiento que causan dolor, ardor y cambios gustativos. Hiposalivación por daño a las glándulas salivales y predisposición a sialolitiasis (obstrucción de las glándulas salivales por precipitaciones de sales de calcio) que incluye agrandamiento uni o bilateral de las parótidas.

De la Peña (2003), cita que existe influencia entre el control endocrinológico y la diabetes mellitus, en su estudio, los pacientes controlados presentaron gingivitis y no se encontró ningún paciente periodontalmente sano, usando como materiales y métodos:

Criterios de inclusión: pacientes que padecían diabetes mellitus tipo I.

Criterios de exclusión: pacientes que estaban bajo tratamiento de antibióticos en los últimos 3-6 meses, los que hubiesen recibido tratamiento periodontal reciente, mujeres embarazadas y en período de lactancia, pacientes con Síndrome de Sjörden, pacientes con Síndrome de Papillon-Lefevré y pacientes epilépticos.

El estudio se realizó en 35 pacientes del banco de pacientes de una clínica privada de endocrinología de la ciudad capital. Los mismos debían de contar con un record completo y con todos los resultados de hemoglobina glucosilada desde el diagnóstico de la enfermedad.

Examen clínico: inspección y palpación de tejidos blandos y duros en busca de cualquier anormalidad o patología en el paciente. Se evaluaron las piezas dentarias determinando la presencia clínica de lesiones de caries.

Examen periodontal: se evaluó la presencia de signos inflamatorios, movilidad dental, lesiones de furcas y presencia de exudados y la profundidad de surco.

Examen radiográfico: dos radiografías de mordida y dos periapicales con lo que se determinó: continuidad de la lámina dura, existencia de reabsorción de la cresta alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal y/o caries interproximales y presencia de cálculos dentarios.

Diagnóstico periodontal: se utilizaron los datos clínicos y radiográficos obtenidos en la evaluación para emitir el diagnóstico periodontal del paciente.

Diagnóstico de diabetes controlada: se realizó con base al análisis y promedio de las pruebas de hemoglobina glucosilada y se dividió la muestra en controlados y no controlados.

Ficha clínica: los datos anteriores fueron anotados en la ficha clínica para los fines del estudio.

Análisis estadístico: la variable fue la presencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I.

Aspecto bioético: todos firmaron un consentimiento informado y comprendido.

En un estudio realizado por Selechnik (2006), con el objetivo de determinar la prevalencia, severidad y extensión de lesiones periodontales en pacientes diabéticos, examinándose una muestra de 30 pacientes que padecían diabetes tipo I y II para lograr el cumplimiento del objetivo general del estudio; aunque todos padecieron de diabetes tipo II; se concluyó que no existían diferencias entre las lesiones

periodontales presentadas por los pacientes dependiendo del tipo de diabetes que padecen, porque todos los pacientes examinados padecían de diabetes tipo II.

Se incluyó a pacientes que padecieran cualquier tipo de diabetes y que aceptaran participar en el estudio. Se excluyeron de la muestra: mujeres embarazadas (por riesgo de hiperglicemia transitoria), pacientes que hubieran estado en tratamiento periodontal en los últimos 6 meses (ya que no se podrían observar signos de enfermedad periodontal o estarían alterados), sujetos que tomaran antibióticos en los últimos 6 meses (debido a la alteración de la flora) y pacientes inmunosuprimidos.

Se solicitó autorización a la dirección del Patronato de Pacientes Diabéticos de Guatemala. Los pacientes fueron examinados para detección de lesiones periodontales en los cuadrantes derechos superior e inferior, anotando los datos solicitados para fase IV de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se procedió a obtener un consentimiento informado y comprendido de los pacientes.

En un estudio realizado por Caballeros (2003), que se realizó en el Centro de Especialidades Médicas de la 3ra. calle “A” 4-24 zona 10 con pacientes niños diabéticos de la práctica clínica de la doctora Maya Virginia Serrano. Los pacientes sin compromiso sistémico se seleccionaron en una clínica dental particular. Se estudiaron 30 pacientes divididos en dos grupos, 15 pacientes con diabetes tipo I y 15 pacientes sin compromiso sistémico.

A todos los pacientes se les midieron los niveles de glucosa preprandial en sangre antes del examen, los pacientes previo a la evaluación odontológica fueron evaluados por la endocrinóloga pediatra para descartar cualquier tipo de enfermedad que comprometiera sistémicamente al paciente.

Se efectuó el examen periodontal considerando los siguientes indicadores: dientes presentes, color de la encía, contorno de la encía, consistencia de la encía, tamaño, exudado, placa dentobacteriana, cálculos, movilidad, factores irritantes, lesiones mucogingivales, profundidad del surco gingival. Se tomaron dos piezas por paciente; el área mesial o distal de la primera molar permanente inferior y la cara bucal o lingual de una pieza anterosuperior. Para la toma de pH del fluido crevicular se utilizó cinta colorimétrica de papel, lo que también se utilizó para medir el volumen del fluido crevicular. El tipo de fluido se clasificó en seroso, hemorrágico y purulento. Valores de la enzima aspartato amino transferasa, se recolectaron por medio de una micro pipeta que se introdujo en la parte interna del surco,

esta enzima, se determinó por medio de la aplicación del test GTO glutamato oxalacético. Se concluyó que los resultados entre el grupo control y el grupo de pacientes diabéticos no varió en hallazgos clínicos; mientras que el pH de los pacientes diabéticos fue básico y la enzima AST se encontró aumentada.

Milián y col. (2000) sugieren de acuerdo al estudio que realizaron, que la mayoría de las necesidades de tratamiento periodontal en los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo I corresponden al Código I del Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal Simplificado (ICNTPS).

García (2001), posterior a la recolección de fluido crevicular que se realizó en el trabajo de campo de otra tesis, realizó la aplicación de gluconato de clorhexidina al 0.2% en gel en las bolsas periodontales de las piezas indicadas para el estudio, ésta permaneció en boca por un período de 8 días, luego de los 8 días se procedió a recolectar una muestra del fluido crevicular para su análisis de laboratorio.

Así concluye que: si el tipo de exudado es seroso, se puede asumir que la inflamación está disminuida y por lo tanto la destrucción del periodonto puede ser pasiva. Posterior a aplicar clorhexidina, el pH se aproxima a ser normal o neutro, el volumen lineal del fluido crevicular disminuye y la cantidad de enzima AST disminuye, lo que indica una disminución en el grado de destrucción de los tejidos periodontales; principalmente en pacientes diabéticos, no importando su control metabólico.

Grignon (2001), menciona que el tiempo de evolución es directamente proporcional al grado de enfermedad periodontal presentada, determinando así en una muestra de 30 pacientes, las siguientes variables clínicas: profundidad del surco gingival, presencia de inflamación y sangrado periodontal, grado de retracción gingival, presencia de lesiones de furca, movilidad dental, índice de placa dentobacteriana y tipo de tratamiento periodontal que se requiere entre el grupo de los diabéticos tipo I. Al relacionar la edad y tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo I, aparentemente la enfermedad periodontal está más relacionada con la edad que con la duración de la Diabetes.

Rodríguez (2001) con el propósito de lograr establecer la prevalencia de enfermedad periodontal en personas diabéticas; tomó una muestra de 100 pacientes del Patronato, los cuales fueron examinados clínicamente sin haberse cepillado, pasarse hilo dental o hacer algún tipo de enjuagatorio. Luego

determinó la presencia de inflamación y sangrado periodontal, el índice de placa bacteriana, la profundidad del surco gingival, el grado de retracción gingival, la presencia de lesiones de furca, la movilidad dental y el tipo de tratamiento periodontal necesario para los pacientes diabéticos tipo II. Concluyó que la relación entre la enfermedad periodontal y la edad es directamente proporcional, aunque es más importante el control glicémico.

De todo lo anteriormente expuesto se concluye que la enfermedad periodontal se encuentra exacerbada en los pacientes que presentan la condición sistémica llamada diabetes, para quienes es de vital importancia la realización periódica de la prueba de hemoglobina glucosilada que dará un reflejo de su control glicémico, ya que durante los estudios, los pacientes que presentan una glicemia alta, padecían una enfermedad periodontal avanzada. Todos los estudios fueron realizados en Guatemala.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe abundante literatura sobre el tema de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I y tipo II en Guatemala, en la cual se demuestra que la prevalencia y distribución de dicha enfermedad es alta.

Luego de revisar los trabajos de investigación aludidos, se evidenció que no existe ningún estudio que incluya diabéticos tipo I y tipo II.

Lo anterior lleva a la necesidad de responder las siguientes interrogantes: ¿Cuál será la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007?, ¿Cuál será la extensión de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007?, ¿Cuál será la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007?, ¿Cuáles serán los hallazgos radiográficos de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007?, ¿Serán prevalentes *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) y *Porphyromona gingivalis* (P.g.) en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007?

JUSTIFICACIONES

Con la investigación se logró:

Incrementar el conocimiento odontológico existente sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos guatemaltecos tipo I y tipo II.

Producir conocimiento sobre las manifestaciones clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal en pacientes guatemaltecos diabéticos tipo I y tipo II en todas las personas que se interesen en el estudio.

Obtener experiencia en el manejo teórico y práctico del método científico, así como en el manejo clínico de pacientes diabéticos tipo I y tipo II.

Elaborar protocolos de atención periodontal apropiados para pacientes diabéticos guatemaltecos tipo I y tipo II.

Complementar los estudios de grado de la Facultad de Odontología sobre la enfermedad periodontal.

REVISIÓN DE LITERATURA

DIABETES MELLITUS

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 (38).

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(38).

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 (38).

DIABETES MELLITUS TIPO I

Concepto:

La diabetes mellitus ha sido definida por Joffe en 1992, como una entidad nosológica caracterizada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina de causa esencial (hereditaria en la inmensa mayoría de los casos, salvo un pequeño porcentaje cuya etiología está relacionada con un proceso determinado; Cushing, acromegalia, pancreatectomía, etc.). La deficiencia de insulina lleva aparejada un cortejo de trastornos metabólicos de todos los principios inmediatos (hidratos de carbono, grasas y proteínas), se manifiesta clínicamente por hiperglucemia, glucosuria, hipercatabolismo proteico, hiperlipidemia, cetosis y acidosis, y por una serie de complicaciones vasculares que, afectando el organismo, son más llamativas a nivel renal (glomerulopatía) y ocular (retinopatía) (38).

La Diabetes Mellitus se debe considerar como un síndrome clínico de características metabólicas bastante conocidas y relacionadas patogénicamente con una deficiencia insulínica absoluta (diabetes juvenil, pancreatectomía) o relativa (diabetes del adulto, Cushing, acromegalia, etc.) pero cuya etiología se escapa de la inmensa mayoría de los casos, tras una teoría genética o hereditaria cuya autenticidad, elemento transmisible y tiempo suficiente para que ocurran lesiones vasculares, es difícil identificar antes de la alteración metabólica. Por ese motivo se recomienda tamizar a la población para detectar la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID) en individuos asintomáticos con el fin de establecer el tratamiento adecuado (38).

El Comité Experto en el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus definió esta entidad en 1997 como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglicemia resultado de defectos en la secreción y acción de la insulina. La hiperglicemia a largo plazo se asocia con daño, disfunción y fallo de varios órganos (38).

Etiología:

Se han planteado un sin número de hipótesis:

- Desorden genético: pueden estar incluidos otros factores ambientales.

- Infecciones virales.
- Reacciones autoinmunes: pueden existir algunos marcadores de destrucción tales como:
 - o Anticuerpos contra células beta.
 - o Anticuerpos contra la insulina
 - o Anticuerpos contra el ácido glutámico decarboxilasa.
 - o Anticuerpos contra la fosfatasa tirosina.
- Destrucción primaria de los islotes de Langerhans por cáncer, cirugía, inflamación etc.
- Condiciones endocrinas como hiperpituitarismo o hipertiroidismo.
- Enfermedad iatrogénica seguida de la administración de esteroides.

La frecuencia de la enfermedad puede estar ligada a la presencia o ausencia de ciertos antígenos de superficie genéticamente determinados encontrados en linfocitos, los cuales son determinantes pero no marcadores directos.

Insulina:

Es un polipéptido constituido por dos cadenas de aminoácidos unidas por dos puentes de disulfuro. La cadena A consta de 21 aminoácidos y la B de 30. El mecanismo se relaciona con su paso rápido de los capilares a los espacios extravasculares, poniéndose en contacto directo con los tejidos y sus células para ejercer sus múltiples efectos metabólicos sobre hidratos de carbono, proteínas y grasas. La oxidación o reducción de los grupos disulfuro inactivan la insulina, también se pierde actividad con la esterificación de los grupos carboxílicos o la modificación de los grupos fenólicos, hidroxílicos e imidogmílicos. Hoy por hoy, no se conoce cuál es el núcleo biológico fundamental de esta hormona (38).

Mecanismos de acción de la insulina:

El mecanismo de acción de la insulina es un fenómeno complejo el cual fue tratado en el simposio sobre diabetes en 1996, del cual se resaltaron los siguientes parámetros como mecanismos: la insulina circulante pasa rápidamente de los capilares a los espacios extravasculares, poniéndose en contacto directo con los tejidos y sus células para ejercer sus múltiples efectos metabólicos sobre hidratos de carbono, proteínas y grasas a través de los siguientes mecanismos:

- A nivel de la membrana celular favoreciendo el transporte de glucosa, aminoácidos y potasio.
- A nivel intracelular sobre diversas enzimas; acción que en algunos casos es mediada por variaciones de AMP.

La acción de la insulina sobre el transporte de glucosa ocurre en el músculo esquelético y cardíaco, en las células del tejido adiposo y los fibroblastos. En los tejidos que son insulinosensibles, la insulina cambia la orientación de la doble capa lipoprotéica de la membrana celular y se combina con un receptor situado en la capa proteica de la misma (38).

El mecanismo de la acción insulínica es un fenómeno complejo y poco comprendido aún. Como apenas varía el consumo de oxígeno, se ha pensado si su acción fundamental podría ser un aumento de la eficacia respiratoria de la mitocondrias, sin variación en el aporte (38).

Fisiología:

La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina. Circula solo entre 4 a 8 minutos (que es el tiempo de vida media), luego interacciona con los receptores celulares de superficie para la insulina, seguidamente los segundos mensajeros intracelulares son activados e interactúan con el sistema celular efector, que incluye enzimas, transporte de glucosa y proteínas.

La secreción de la insulina ocurre en dos fases:

La primera fase dura pocos segundos y se secreta mas o menos del 3 al 5 % de la insulina y, la segunda fase, dura por lo menos una hora y ahí se da la mayor secreción de la insulina. Se sabe que la secreción basal es de 0.5 a 1.0 unidades de insulina por hora en estados no reabsortivos (38).

La insulina es necesaria para ciertos tejidos que son llamados insulino dependientes para los cuales es indispensable tomar la glucosa de la sangre; en contraste, el sistema nervioso central y el sistema renal pueden usar la glucosa sin necesidad de la insulina. (38).

Dentro de las cuatro principales acciones de la insulina se destacan:

- Transferir la glucosa de la sangre a los tejidos insulino dependientes.
- Estimular la transferencia de aminoácidos de la sangre a las células.

- Estimular la síntesis de triglicéridos de los ácidos grasos.
- Inhibir la destrucción de triglicéridos para la movilización de ácidos grasos.

Parece haber una correlación entre el estado de las células beta y la severidad clínica de la diabetes. En el estado temprano, los islotes se ven agrandados con infiltrado linfocitario queriendo decir que hay una respuesta autoinmune; y un estado tardío, en el que se ven los islotes pequeños y no hay producción de insulina (38).

Entonces, se ha visto que pacientes con diabetes no controlada, están desprovistos de insulina y continúan usando los carbohidratos a tasas normales en el cerebro (SNC), porque la insulina no es requerida en este tejido, sin embargo, hay otros tejidos que no pueden tomar la glucosa y usarla normalmente incrementando la producción de glucosa por glucógeno y de proteínas, lo cual conlleva a una baja utilización y una sobreproducción de glucosa, produciéndose así la hiperglucemia (38).

Cuando se habla de hiperglucemia hay una excreción de glucosa en la orina, aumentando el volumen urinario ya que se da pérdida de fluidos por la orina y se presenta la deshidratación por pérdida de electrolitos. Durante el estado de hiperglucemia se da una sobreproducción de glucosa en el hígado, lo que representa una gluconeogénesis inapropiada, lo cual se combina con un metabolismo deficiente en los tejidos. Entonces se dice que la cetogénesis se debe a la movilización de ácidos grasos libres del tejido adiposo y a la activación del sistema de oxidación de ellos en el hígado. Si se suma la hiperglucemia mas la cetogénesis que presenta el paciente, se tiene como resultado una deficiencia insulínica y un exceso de glucagón (38).

El cortisol algunas veces aumenta por el estrés de la enfermedad conduciendo a la destrucción de proteínas y dificultando la incorporación de aminoácidos dentro de las proteínas, lo cual resulta en la conversión de aminoácidos en glucosa y la pérdida de cuerpos nitrogenados en la orina (38).

Se sabe que a medida que la inhabilidad para utilizar la glucosa progresa, el paciente diabético metaboliza las grasas; los cuerpos grasos son movilizados, la porción de glicerol de los triglicéridos es separada y convertida en glucosa. Los ácidos grasos son metabolizados a través del ciclo de Krebs, pero si una destrucción excesiva de grasas continúa; la habilidad para destruir el producto por medio de (Acetil CoA) falla. Entonces, el exceso de Acetil CoA es convertido en ácido cetoacético, acetona

y ácido beta hidroxibutírico, aumentando su concentración en fluidos corporales los cuales son eliminados por la orina (38).

Si estos eventos continúan, la persona desarrolla acidosis metabólica, resultado del incremento en la pérdida de electrolitos en la orina, la acumulación de ácido cetoacético y ácido beta hidroxibutírico en los fluidos corporales y la alteración del bicarbonato y otros sistemas buffer. Por algún tiempo el cuerpo puede mantener los niveles de pH cerca de lo normal, pero como los sistemas buffer, respiratorio y de regulación renal no lo pueden compensar, los fluidos corporales se tornan cada vez más ácidos (38).

Las primeras manifestaciones de la diabetes son: hiperglucemia, cetoacidosis y enfermedad de las paredes vasculares; que contribuyen a la inhabilidad de un paciente diabético no controlado para manejar las infecciones y los procesos de cicatrización. La hiperglucemia puede resultar en una reducción de la función fagocítica de los granulocitos y puede facilitar el crecimiento de algunos microorganismos. La cetoacidosis disminuye la migración de granulocitos al área de la injuria y deprime la actividad fagocítica. Los cambios en las paredes de los vasos pueden conducir a una insuficiencia vascular que puede resultar en una disminución en el flujo sanguíneo en el área de la injuria y puede impedir la movilización de granulocitos y reducir la tensión de oxígeno. El resultado final hace que el paciente sea más susceptible a las infecciones (38).

Presentación clínica (signos y síntomas) Tipo I:

Síntomas cardinales comunes:

- Polidipsia.
- Polifagia.
- Poliuria.
- Pérdida de peso.
- Pérdida de fuerza.

Otros síntomas:

- Infecciones repetidas de la piel.
- Irritabilidad marcada.
- Dolor de cabeza.
- Boca seca.

Cuando el paciente presenta severa cetoacidosis, puede padecer de vómito, dolor abdominal, náusea, taquipnea, parálisis y pérdida de la conciencia (38).

DIABETES TIPO II

Concepto:

En el tipo II, que surge en adultos, el páncreas sí produce insulina, pero, no produce suficiente, o no puede aprovechar la que produce. La insulina no puede escoltar a la glucosa al interior de las células, la glucosa se queda rondando por ahí y se acumula en la sangre. El páncreas produce aún más insulina para lograr que la glucosa ingrese en las células, pero finalmente se agota debido a este esfuerzo excesivo. En consecuencia, los niveles de azúcar en sangre aumentan demasiado. El tipo II suele ocurrir principalmente en personas a partir de los cuarenta años de edad o en la mayoría de las personas que padecen o tienen problemas de sobrepeso. En el pasado, sobre todo los adultos con problemas de sobrepeso, padecían de diabetes tipo II. Hoy en día, un mayor número de niños padecen diabetes tipo II, probablemente porque hay más niños con sobrepeso (38).

Etiología:

Los expertos consideran que la tendencia a contraer la enfermedad podría ser hereditaria. Los niños que tienen parientes que padecen diabetes tipo II son más propensos a contraer la enfermedad. Además, los niños que son de origen indioamericano, afroamericano, hispano/latino, asiático o de las islas del Pacífico se encuentran más propensos a contraer diabetes tipo II. Los niños mayores de 10 años son más propensos a contraer diabetes tipo II que los menores (38).

Algunos niños pueden padecer diabetes tipo II y no saberlo. Algunos de los síntomas no resultan fáciles de detectar y pueden tardar muchos años en desarrollarse. Además, muchos niños no tienen ningún síntoma en absoluto (38).

Síntomas:

Cuando una persona padece diabetes tipo II, suelen aparecer estos síntomas:

- Se siente muy cansada porque el cuerpo no puede usar el azúcar como fuente de energía adecuadamente.
- Orina mucho porque el cuerpo intenta eliminar el exceso de azúcar en sangre a través de la orina.
- Bebe mucho líquido para compensar todo lo que ha eliminado al orinar.

En algunos niños que padecen diabetes tipo II, la piel puede tener un aspecto diferente. Quizá noten un anillo oscuro alrededor del cuello, que no desaparece. También se puede observar que la piel se pone más gruesa, oscura y como aterciopelada debajo de los brazos, entre las piernas, entre los dedos de las manos y los pies, en los codos y en las rodillas (38).

Mediante análisis de sangre y de orina, en los que se estudian los niveles de glucosa, los médicos pueden afirmar con certeza que una persona padece diabetes. Aunque un niño no presente ninguno de los síntomas de la diabetes tipo II, los médicos pueden valerse de análisis de sangre para determinar la presencia de esta enfermedad en los niños que son más propensos a padecerla, como los que tienen problemas de sobrepeso (38).

Manifestaciones orales en pacientes diabéticos:

- Aliento cetónico: se da más en diabéticos tipo I debido a que los cetoácidos del metabolismo lípido se elevan de manera importante.
- Alteraciones reparativas y regenerativas: se puede observar cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas.

- Atrofia de la mucosa: las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar severamente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas orales.
- Predisposición a infecciones: la disminución de la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, pueden causar serios cambios en la maduración de la cobertura epitelial, lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes.
- Riesgo de sangrado: principalmente post quirúrgico de carácter inmediato por la mala calidad de la herida y posible inflamación gingival local agregada.
- Hiposalivación: en un diabético tipo I sin tratamiento, mal compensado o lábil, la presencia de poliuria, puede agravar la dificultad de formación salival por falta de agua que se pierde vía renal. Un diabético tipo II sin tratamiento o mal controlado, con resistencia insulínica o retraso en su producción, es sensible también a la hiposalivación causándole irritación en las mucosas, queilitis angular, fisuramiento lingual, entre otros.
- Disestesias: son cambios en la sensación normal que debido a irritación química, microbiana y física, aunado a la atrofia de las mucosas, provocan cambios sensitivos caracterizados por dolor o sensación de ardor (pirosis).
- Enfermedad periodontal magnificada: la historia de abscesos repetitivos o múltiples es compatible con estados diabéticos y asociada a pacientes con intolerancia a la glucosa. En diabéticos sin tratamiento o mal controlados, incluidos aquellos con intolerancia temporal a la glucosa, la enfermedad periodontal se ve magnificada porque los procesos catabólicos prevalecen sobre los anabólicos. Clínica y radiográficamente se observa una pérdida aumentada y acelerada del hueso alveolar, con profundización del aparato de inserción y ocasionales agudizaciones piógenas.
- Caries e hipoplasias: la saliva lleva minerales y compuestos iónicos, su carencia puede afectar a la superficie adamantina, exponiéndola a ser estructuralmente más frágil y sensible a la caries.

Microbiología:

Además del cambio en el espesor de los vasos, se asocian otros cambios que ocurren en el ambiente subgingival los cuales pueden favorecer el crecimiento de algunas especies microbianas. El incremento en la urea y los niveles de glucosa en el fluido crevicular de pacientes diabéticos se ha reportado en varios artículos. Weinberg y col., reportaron que los niveles de glucosa en sitios gingivales sanos reflejan el contenido de glucosa del plasma, pero en presencia de inflamación, la concentración de glucosa en el fluido disminuye dramáticamente, indicando que la glucosa del suero puede ser utilizada por el periodonto inflamado (38).

De acuerdo a Mashimo y col., la *Capnocytophaga* es la especie predominante en la mayoría de las lesiones periodontales de jóvenes diabéticos insulino dependientes en un porcentaje del 24% de la flora cultivable. Un número subsecuente de estudios han fallado en demostrar una asociación de la *capnocytophaga* en pacientes diabéticos tipo I con enfermedad periodontal (38).

Basados en anteriores investigaciones, la composición de la microflora encontrada en sitios con enfermedad periodontal de pacientes diabéticos es similar a la encontrada en periodontitis crónica del adulto. Zambon y col., encontraron *P. intermedia*, *W. recta* y *P. gingivalis* como los 3 patógenos predominantes en placa subgingival de pacientes no insulino dependientes. Sastrowijoto y col, reportaron niveles significativamente altos de *P. intermedia* en enfermedad, comparado con sitios sanos en pacientes diabéticos tipo I. Mandell y col., también encontraron niveles altos de *P. Intermedia* en bolsas periodontales de pacientes diabéticos pobremente controlados. En sujetos pobremente controlados también se han encontrado otros cuatro tipos diferentes de microorganismos: *B. gracilis*, *E. corrodens*, *F. nucleatum* y *C. rectus* (38).

No obstante, en este estudio se evaluó el porcentaje de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* ya que de acuerdo a Lindhe son los principales patógenos encontrados en la enfermedad periodontal (3).

- *A. actinomycetemcomitans*: bacilo pequeño, no móvil, gramnegativo, sacarolítico, capnofílico, de extremo redondeado y forma pequeñas colonias convexas con un centro “en forma de estrella” cuando se cultiva en placas de agar sangre. Esta especie fue reconocida por primera vez como posible patógeno periodontal por su mayor frecuencia de detección y su mayor concentración en las lesiones de periodontitis juvenil localizada (3).

- *P. gingivalis*: es el segundo patógeno periodontal “potencial” más intensivamente estudiado. Los cultivos de esta especie demuestran que es un microorganismo gramnegativo, anaerobio, no móvil, asacarolítico que suele presentarse en forma de cocos o bacilos cortos. Pertenece al grupo de “Bacteriodes de pigmentación negra”, los microorganismos de este grupo forman colonias de color pardo a negro en placas de agar sangre y fueron agrupados originariamente en una sola especie (3).

Defectos en la respuesta del huésped:

Así mismo se afirma que la mayor susceptibilidad a la infección podría deberse a deficiencias en el aparato locomotor de los PMNs que trae como consecuencia defectos en la quimiotaxis, fagocitosis y aún en la adherencia a la pared capilar.

Bay I, Ainamo en 1984, observaron lentitud en la función del neutrófilo y formación deficiente de fibronectina durante el proceso osteogénico. La adherencia del neutrófilo a la pared del capilar se encuentra disminuida en pacientes diabéticos (38).

Los defectos en las funciones del polimorfonuclear (PMN) han sido considerados una causa potencial de infección bacteriana en pacientes diabéticos. Varios estudios han demostrado disminución en la quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de leucocitos de sangre periférica de pacientes diabéticos. Un número de estudios indican que las anormalidades en la función del PMN se pueden corregir con la terapia de insulina (38).

Los diabéticos con una periodontitis severa han mostrado tener depresión de la quimiotaxis de leucocitos de sangre periférica cuando se compararon con diabéticos con periodontitis moderada y no diabéticos con moderada o severa periodontitis. McMulle y col., encontraron disminución en la quimiotaxis del PMN en pacientes con historia familiar de diabetes y periodontitis severa y sugieren que el defecto del PMN tiene un origen genético. De acuerdo a Bissada y col., la actividad fagocítica de los PMN de sangre periférica de pacientes diabéticos con periodontitis severa fue menor que la de los no diabéticos con periodontitis localizada. La asociación entre diabetes, función anormal del PMN y la enfermedad periodontal puede ser explicada por el deterioro en la función del PMN como resultado de la infección bacteriana asociada con la enfermedad periodontal y el deterioro primario en la respuesta de PMN predispone a esos pacientes a la periodontitis (38).

Metabolismo del colágeno:

Las propiedades del colágeno humano cambian con el tiempo y con las anormalidades metabólicas de los pacientes con diabetes. El colágeno es el componente predominante del tejido conectivo gingival en una cantidad de aproximadamente el 60% del volumen del tejido conectivo y el 90% de la matriz orgánica del hueso alveolar. La alteración del metabolismo del colágeno podría esperarse que contribuya a la progresión de la enfermedad periodontal y al proceso de cicatrización en la diabetes (38).

Una serie de estudios reportan menos proliferación y crecimiento celular como también reducción en la síntesis del colágeno por fibroblastos de piel bajo condiciones de hiperglicemia. En estudios sobre metabolismo del colágeno en diabetes inducida experimentalmente Golub y su grupo, encontraron que la diabetes empeora la producción de componentes de la matriz ósea por parte de los osteoblastos, disminuyendo la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal, e incrementando la actividad de la collagenasa gingival. Las observaciones en que la diabetes produce un incremento en la collagenasa gingival bajo condiciones libres de gérmenes, indican que el incremento es mediado endógenamente y puede ser independiente de factores bacterianos. Consistentes con esos hallazgos, la actividad collagenolítica en fluido gingival en diabéticos está incrementada y los fibroblastos gingivales sintetizan menos colágeno que los fibroblastos de pacientes no diabéticos. Se ha visto en pacientes con diabetes mellitus inestable, que la collagenasa de fluido gingival es de origen primario del neutrófilo y puede ser inhibida in vitro por la tetraciclina (38).

El colágeno bajo glicosilación no enzimática cuando el sujeto esta expuesto a un ambiente de hiperglicemia y la glucosa atraviesa las uniones entre las moléculas, contribuye a reducir su solubilidad. El colágeno gingival de los diabéticos muestra una disminución en las propiedades de solubilidad, un retorno al estado normal puede ser administrando insulina (38).

COMPLICACIONES

La diabetes mellitus insulín dependiente diagnosticada a una edad de 10 años puede causar una pérdida de 17,2 años en la expectativa de vida del paciente, además los síntomas y discomfort asociados con la complicación son significantes. Las complicaciones de la diabetes están asociadas con el sistema vascular y el sistema nervioso periférico. Las complicaciones vasculares resultan de dos tipos de

cambios patológicos diferentes, microangiopatías y arterioesclerosis. Alguna evidencia sugiere que las microangiopatías vistas en personas diabéticas pueden ser parte básica de la enfermedad y no una complicación tardía. En cualquier caso, los cambios vasculares vistos en las microangiopatías incluyen: espesor de la íntima, proliferación endotelial, deposición de lípidos y acumulación de material PAS + (ácido para amino salicílico). Esos cambios se pueden dar en todo el cuerpo, pero tienen importancia clínica particular cuando ocurren en la retina y vasos pequeños del riñón (38).

La retinopatía diabética consta de cambios no proliferativos como microaneurismas, hemorragias retinales, edema retinal y exudado retinal; y cambios proliferativos como: neovascularización proliferación glial, tracción vitreoretinal. Por último la retinopatía diabética puede conducir a ceguera total (38).

A nivel renal, las microangiopatías usualmente involucran los capilares del glomérulo (38). La enfermedad macrovascular (arterioesclerosis), se desarrolla independiente de la enfermedad microvascular (microangiopatías). La hiperglucemia parece jugar un papel importante en la formación de la placa ateromatosa. Los diabéticos no controlados tienen incremento en los niveles de lipoproteínas de baja densidad y se reducen las lipoproteínas de alta densidad. Entonces se aumenta el riesgo de ulceración y gangrena de pie, hipertensión, falla renal, infarto del miocardio, insuficiencia coronaria y shock (38).

Existe evidencia que la hiperglicemia es uno de los mayores factores en la aparición y progresión de la neuropatía diabética. Un incremento en la captación de glucosa por las células de Schwann lleva a la producción de sorbitol intracelular, el cual atrae el agua dentro de la célula y produce una injuria celular o disfunción del nervio. La neuropatía diabética en las extremidades puede conducir a debilidad muscular, calambres y otras alteraciones. En algunos casos a nivel de cavidad oral se pueden dar parestesias y sensación de quemazón en la lengua (38).

La neuropatía diabética puede involucrar el sistema nervioso autónomo: la disfunción esofágica puede causar disfagia, el involucramiento del estómago puede causar motilidad resultando en una distensión gástrica masiva y el involucramiento del intestino delgado puede resultar en una diarrea nocturna. En algunos casos puede haber impotencia sexual. En pacientes a los cuales se les diagnostica tempranamente la enfermedad y han estado bien controlados puede que no se presenten estas complicaciones (38).

Cambios vasculares:

El principal factor causal en el desarrollo de cambios vasculares en la diabetes es la prolongada exposición a hiperglicemia. Los cambios vasculares han sido encontrados en prácticamente todos los tejidos estudiados indicando su distribución universal en los diabéticos. La alteración de la patofisiología vascular incluye acumulación de PAS+, depósitos de carbohidratos que contienen proteínas plasmáticas extravasadas, espesor de la pared de los vasos a través de expansión de la matriz y una proliferación celular selectiva. La lesión estructural fundamental en los pequeños vasos está asociada con el espesor de la membrana basal. Aunque los componentes de la membrana basal son colágeno, laminina, sulfato de heparina y fibronectina; la estructura y función de la membrana está basada sobre una completa interacción entre los componentes de la membrana. Cuando el sujeto presenta hiperglicemia, las proteínas de la membrana basal se encuentra bajo glicosilación no enzimática (interacción espontánea entre azúcar y aminoácidos, lo que conlleva a cambios en las propiedades físicas de la membrana (38).

Los capilares gingivales de los pacientes diabéticos no solo tienen un significativo mayor espesor en la membrana basal sino también otras aberraciones tales como, descomposición de la membrana, presencia de fibras colágenas dentro de la membrana verdadera e inflamación del endotelio. Entonces se ha hipotetizado que todos estos cambios pueden impedir la difusión de oxígeno, la eliminación de metabolitos, la migración de leucocitos y la difusión de factores inmunes, contribuyendo a un incremento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos (38).

Listgarten y col. 1984, han reportado aumento estadísticamente significativo en el espesor de la membrana basal de los capilares gingivales en pacientes con diabetes tipo I. Sin embargo, este cambio en la membrana basal no lo consideran como signo de diagnóstico de diabetes en biopsias tomadas de pacientes sospechosos. Por otro lado, indican que el contenido de glucosa del fluido gingival es elevado en pacientes diabéticos. También se encontró en el fluido gingival de pacientes diabéticos, niveles reducidos de monofosfato cíclico de adenosina (AMP). Como el AMPc reduce la inflamación, este podría ser otro mecanismo que explique la severidad de la enfermedad periodontal en el diabético (38).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Descripción macroscópica de los tejidos periodontales:

El periodonto (peri: alrededor; odontos: diente) comprende los siguientes tejidos:

- Encía
- Ligamento periodontal
- Cemento radicular
- Hueso alveolar

La principal función del periodonto consiste en unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal (2, 3)

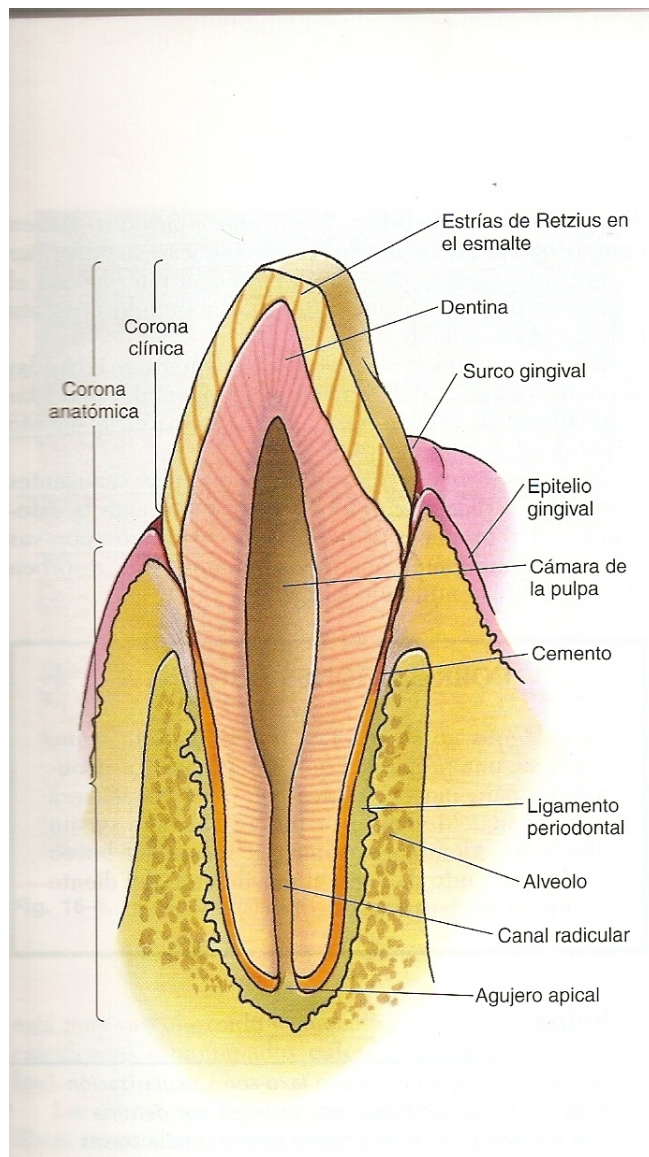
Encía:

Es una estructura conectiva rodeada de tejido epitelial que abraza al diente. Limita apicalmente con la línea mucogingival, excepto a nivel palatino, donde se continúa con la mucosa masticatoria palatina (1).

Está formada por las siguientes estructuras: (Ver figura No. 1)

- Margen gingival
- Encía libre
- Surco de la encía libre
- Encía marginal
- Encía adherida
- Surco gingival
- Papila interdientaria
- Punteado de la encía
- Unión mucogingival
- Mucosa alveolar
- Ligamento Periodontal
- Cemento Radicular
- Hueso Alveolar

Figura No. 1



Tomado de Lindhe, Jan Periodontología Clínica. trad. Por Jorge Frydman. 2da. Ed. Buenos Aires:
Médica Panamericana,.

Margen gingival:

Es la parte más coronal de la encía y termina en forma de filo de cuchillo aproximadamente de 0.5 a 2 mm de la unión cemento - esmalte. Contornea a todas las piezas dentales a manera de collar a nivel de los cuellos (2, 11).

Encía libre:

Es la parte limitada coronalmente por el margen gingival y apicalmente por la inserción epitelial. Tiene un ancho que varía de 0.5 a 3 mm formando así la pared externa del surco gingival. La encía libre es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme (2, 11).

Surco de la encía libre:

Es una línea o depresión sutil en la superficie gingival entre la encía libre y la encía insertada (2). Tiene forma de V y separa la encía libre de la adherida. Se encuentra paralelamente al margen gingival, a una distancia aproximada de 0.5 a 3 mm clínicamente es difícil de observarlo, pero generalmente desaparece con la edad (2, 11).

Encía marginal:

Es la parte de la encía que rodea el diente y que no está directamente unida a la superficie dentaria. La encía libre es la pared externa del surco gingival. La encía marginal se localiza en los aspectos labiales, bucales y linguales del diente (2, 11).

Encía adherida:

Es la parte de la encía que se encuentra ubicada entre el surco de la encía libre y la unión mucogingival, está firmemente adherida al proceso alveolar bucal y lingual y a los cuellos de los dientes. El ancho varía entre los distintos dientes y según su posición en el maxilar y la mandíbula. La parte más ancha se encuentra en la región anterior y decrece hacia distal de los caninos (2,3, 11).

La parte más angosta está en bucal de la primera premolar inferior, mientras que la zona más ancha se localiza en los anterosuperiores. En la parte lingual de la mandíbula tiene un ancho de 3 a 4 mm, mientras que en el paladar no se distingue una demarcación clara entre la encía y la mucosa palatal. En general, el ancho varía entre 9 mm en la parte anterior y 2 o 3 mm en la parte posterior, tanto en maxilar como en mandíbula (2,3, 11).

El ancho de la encía adherida tiende a aumentar con la edad, siempre y cuando no presente retracción gingival, parece ser que la posición de la unión mucogingival tiene relación constante con el borde inferior de la mandíbula ya que con el tiempo, el ancho de la encía adherida aumenta como compensación a la erupción de los dientes. Se considera que una encía adherida con un ancho de 1 mm es suficiente para funcionar correctamente, siempre que no haya patología (2,3, 11).

Surco gingival:

Es el canalillo o espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie en un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal, su profundidad varía de 0.5 a 3mm. las partes menos profundas (de 1 a 2 mm) suelen estar en bucal, lingual y palatal, y sus partes más profundas en mesial y distal (2, 11).

Papila interdientaria:

Forma parte de la encía libre y adherida estando localizada entre las superficies proximales de los dientes por debajo de los puntos de contacto (de 0.5 a 1 mm). Esta consiste en dos papilas de forma piramidal, una bucal y otra lingual o palatal unidas por una depresión llamada col o collado (2,3, 11).

La forma de col depende de la naturaleza y tamaño de las áreas de contacto de las superficies proximales de los dientes. En los incisivos esta depresión es mínima o no está presente, que es lo más común. Por otro lado, el col tiende a ser más prominente en las áreas de los molares cuando el contacto es ancho (2,3, 11).

Punteado de la encía:

Se observa como proyecciones de tejido conjuntivo dentro del epitelio dándole a la encía clínicamente la apariencia como la de una superficie de cáscara de naranja con depresiones y abultamientos. Es más prominente en bucal que en lingual, en adultos más que en niños y puede desaparecer con la edad (2, 11).

Unión mucogingival:

Es una zona de transición ondulada que se encuentra separando la encía adherida de la mucosa alveolar (2, 11).

Mucosa alveolar:

Es la parte de la mucosa de revestimiento que se encuentra recubriendo el proceso alveolar inmediatamente después de la unión mucogingival terminando en el vestíbulo en la parte bucal y en el piso de la boca en la parte lingual (2, 11).

Ligamento periodontal:

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Vincula el cemento radicular al hueso alveolar. Rodea al diente a un nivel aproximado de 1 mm apical con respecto a la unión cementoalveolar (2, 11).

Tiene forma de reloj de arena y es más angosto a la mitad de la raíz. Su presencia es esencial para la movilidad de los dientes. La que está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal (2, 11).

Cemento radicular:

Es un tejido calcificado similar al hueso que se encuentra cubriendo la raíz anatómica de los dientes y provee adherencia a las fibras colágenas del ligamento periodontal. La función es transmitir las fuerzas oclusales hacia el ligamento periodontal convirtiendo la presión sobre ellas en tensión (2, 11).

Hueso alveolar:

Es el hueso que forma los alvéolos dentales. Se compone de la pared interna de los alvéolos, el hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho. El hueso alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos (2, 11).

Desde el punto de vista anatómico, se puede dividir en dos partes, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual (2,3).

El contorno externo óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen. La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerza oclusales. Sobre dientes en vestibulo-versión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre los dientes de alineación apropiada (2,3).

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene en equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión (2,3).

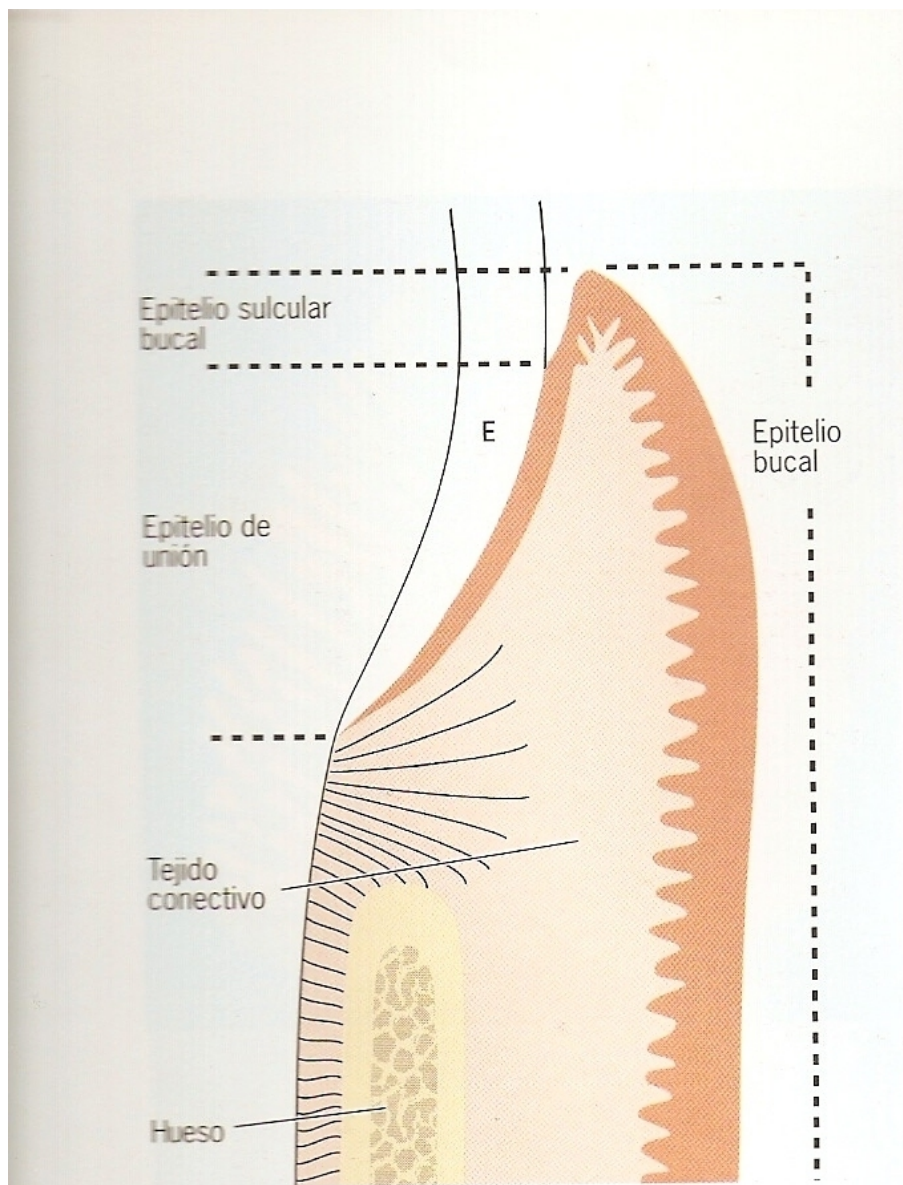
Anatomía microscópica de los tejidos periodontales:

Epitelio gingival:

Constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, es posible definir tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales: (Ver figura No. 2)

- Epitelio bucal o externo.
- Epitelio del surco.
- Epitelio de unión (1,11).

Figura No. 2



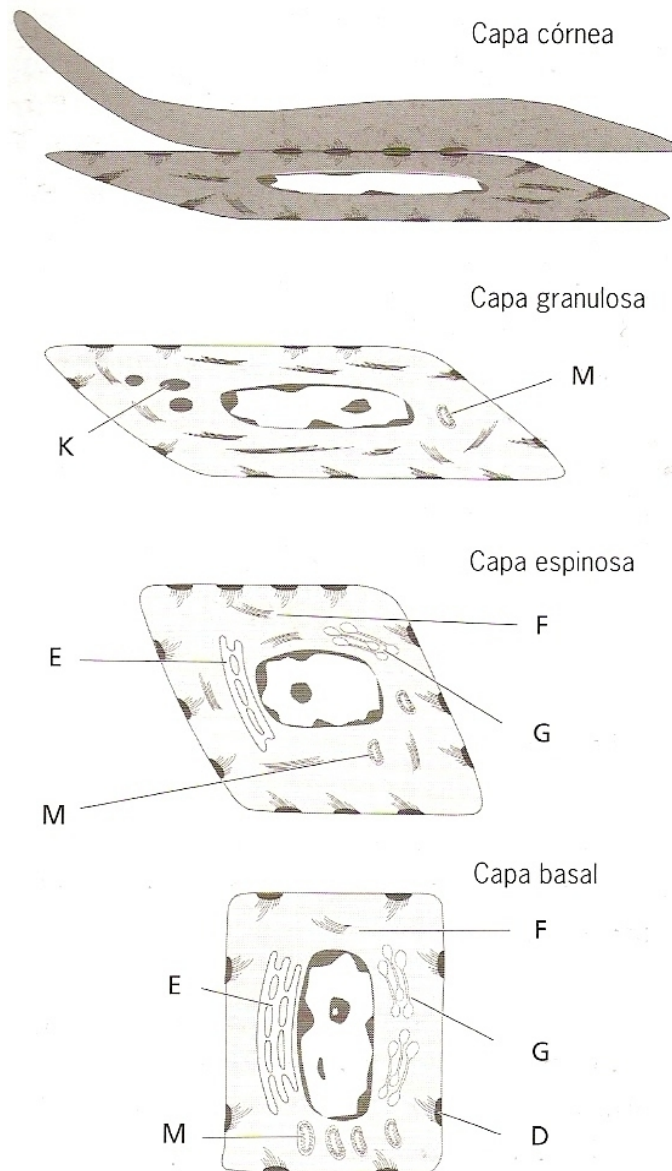
Tomado de Lindhe, Jan Periodontología Clínica. trad. Por Jorge Frydman. 2da. Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana,.

Histológicamente el epitelio de la encía está constituido por las siguientes capas: (Ver figura No. 3) (1,11).

- Estrato basal o capa de células basales.
- Estrato espinoso o capa de células espinosas.

- Estrato granuloso o capa de células granulosas.
- Estrato córneo, el cual presenta varios grados de queratinización.

Figura No. 3



Tomado de Lindhe, Jan Periodontología Clínica. trad. Por Jorge Frydman. 2da. Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana,.

El epitelio presenta una gran variedad en el grosor, queratinización, volumen celular, actividad mitótica y concentración de gránulos de queratina y filamentos así como también un proceso de desintegración (1,11).

La capa de células basales está sobre una membrana basal. Estudios sobre microscopio electrónico han demostrado que esta membrana está compuesta por dos o más elementos, siendo éstos: una zona externa y densa junto al tejido conjuntivo llamado lámina densa, y otra interelectrolucente junto al epitelio llamada lámina lúcida. Estas dos zonas juntas son llamadas membrana basal y tiene un grosor de 30 a 60 nanómetros (1,11).

Tipos de células:

Las células especiales que se encuentran en el epitelio gingival son:

- **Melanocitos:** están presentes tanto en la capa basal como en la suprabasal de la encía del humano. Estas células son dendríticas y se caracterizan por tener citoplasma claro, no tienen desmosomas y poseen una población poderosa de gránulos pigmentarios contenidos cada uno en su membrana (melanosomas). Son los responsables de la coloración carmelita oscura de la encía, característica de la raza negra.
- **Células de Langerhans:** célula dendrítica con citoplasma claro que puede encontrarse en las capas intermedias del epitelio de la encía, se cree que es un macrófago intraepitelial derivado de la médula ósea. Esta célula no posee desmosomas ni tonofilamentos y contiene gránulos en forma de bastón.
- **Células de Merkel:** no son muy numerosas y se encuentran localizadas en la zona basal y suprabasal del epitelio en íntimo contacto con terminaciones nerviosas interepiteliales. Tienen forma dendrítica y poseen gránulos endocitoplasmáticos contenidos en membranas. Se les aprecia unidas a queratinocitos por pequeños desmosomas. Se ha sugerido que los gránulos contienen noradrenalina, la cual es una sustancia neurotransmisora, se cree que están relacionadas con el tacto y la presión y también se consideran como mecanorreceptoras.(1,11).

Epitelio bucal o externo:

El epitelio bucal o externo cubre la cresta ósea y la superficie externa del margen gingival y la superficie de la encía insertada. Es un epitelio escamoso estratificado, queratinizado o paraqueratinizado. Consta de una base de células cuboideas o columnares; una capa espinosa compuesta de células poligonales; a veces una capa de células granulares o células con gránulos queratohialinos basófilos y una especie de núcleos hipercromáticos, y una capa superficial que puede estar queratinizada o paraqueratinizada. El epitelio paraqueratinizado es similar al queratinizado salvo en que las células del estrato córneo no pierden sus núcleos y el citoplasma no se tiñe con la eosina(1,11).

La microscopía electrónica revela que los queratinocitos están conectados unos a otros por estructuras, a lo largo de la periferia celular llamadas desmosomas. Estos desmosomas tienen una estructura típica, consistente en dos placas de inserción densa, en las que se insertan los tonofilamentos y una línea intermedia electrodensa en el espacio extracelular. Las tonofibrillas radian en forma de cepillo desde las placas de inserción al citoplasma de las células. El espacio entre las células presentan proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvellosidades que se extienden hacia el espacio intercelular y a menudo se interdigitan (1, 8, 11).

Epitelio del surco:

Este epitelio cubre el surco gingival. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y fino sin prolongaciones epiteliales que se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival y muestra numerosas células con degeneración hidrópica (1,11).

Este epitelio, sin embargo, tiene un potencial de queratinización sí:

- Está reflejado y expuesto en la cavidad bucal.
- Se ha eliminado totalmente la flora bacteriana del surco. Estos hallazgos sugieren que la irritación local del surco evita la queratinización sulcular. (1,11).

El epitelio del surco es extremadamente importante debido a que puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual los productos bacterianos dañinos pasan a la encía y los líquidos tisulares desde la encía al surco (1,11).

Epitelio de unión

Este epitelio consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado. Consta de tres a cuatro capas de espesor en los primeros diez años de la vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad, su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm (1,11).

El epitelio de unión está adherido a la superficie dentaria (adherencia epitelial) por una lámina basal (membrana basal) que es comparable a la que une el epitelio del tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas. Los cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa. El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona (generalmente restringido a una zona dentro de 1 mm de la unión amelocementaria) y al cemento radicular de manera parecida (1, 8,11).

Características clínicas e histológicas del periodonto normal:

El mantenimiento preventivo es la mejor manera de asegurar que los dientes y las encías duren toda la vida. Esto se logra a través de exámenes rutinarios, en donde el profesional al examinar, no sólo se fija en problemas propios de los dientes, sino también, vigila los signos y advertencias de otros problemas de salud que aparecen en la boca (11).

Para poder comprender las características normales de la encía, el dentista debe poder interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan (11).

Por lo general, el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral. Es producto del aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contienen pigmentos. El matiz varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel. Es más claro en los individuos rubios de constitución regular que en los trigueños de tez oscura (11).

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar contigua en el aspecto vestibular por una línea mucogingival definida con claridad. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante en vez de rosa

punteada. La comparación de la estructura microscópica de la encía insertada con la de la mucosa alveolar, provee una explicación en cuanto a la diferencia en su aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y carece de proliferaciones epiteliales reticulares. El tejido conectivo de la mucosa alveolar está dispuesto con laxitud, y los vasos sanguíneos son más numerosos (11).

La melanina, pigmento color pardo no derivado de la hemoglobina, es causante de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de las membranas mucosas bucales. Está presente en todos los individuos normales, si bien a menudo no en cantidades suficientes como para poder identificarla clínicamente. Sin embargo, está ausente o muy disminuida en el albino. La pigmentación por melanina de la boca, es prominente en las personas de raza negra y sucede como un cambio de color difuso, púrpura oscuro, o placas de tono pardo claro con forma irregular. Puede aparecer en la encía en tan sólo 3 horas después del nacimiento y con frecuencia es la única prueba de pigmentación (11).

El tamaño corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riesgo vascular. La alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival (11).

El contorno, o forma, de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta a lo largo de los dientes con superficies relativamente planas. En otros con convexidad mesiodistal pronunciada (por ejemplo: caninos superiores) o aquellos desviados hacia vestibular, el contorno normal arqueado se acentúa y la encía aparece más apicalmente. En los dientes girados hacia lingual, la encía es horizontal y se encuentra engrosada (11).

El contorno de las superficies dentales proximales, la localización y forma de los espacios interproximales, así como la localización y forma de los espacios interproximales gingivales, rigen la morfología de la encía interdental. Cuando las superficies interproximales de las coronas son un tanto planas en sentido vestibulo lingual, las raíces se encuentran más próximas entre sí, el hueso interdental es delgado mesiodistalmente, los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son delgadas mesiodistalmente. A la inversa, en el caso de las superficies proximales divergentes en

relación con el área de contacto el diámetro de la encía interdental es amplio. La altura de la encía interdental varía con la ubicación del contacto proximal (11).

En cuanto a consistencia, la encía es firme y con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su inmediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía (11).

La encía muestra una superficie con textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta un punteado. Este se observa mejor secando la encía. La encía insertada exhibe punteado, la marginal, no. La porción central de las papilas interdentes muestra por lo general punteado, aunque los bordes marginales son tersos (11).

El patrón y la magnitud del punteado varían entre las personas y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos (11).

El punteado varía con la edad. Está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los cinco años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el anciano. En términos microscópicos el punteado es producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival. La capa papilar de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado. Al parecer, el grado de queratinización y prominencia del punteado tiene relación (11).

El microscopio electrónico de rastreo indica variación considerable en la forma, pero una profundidad relativamente constante. Con aumento bajo, se observa una superficie rizada, interrumpida por depresiones irregulares de 50 micrómetros de diámetro. El aumento mayor revela microfostas celulares (11).

El punteado es una forma de especialización y adaptación o de refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo frecuente de la enfermedad gingival. Cuando se restaura la salud de la encía con tratamiento, el aspecto del punteado reaparece (11).

La textura superficial de la encía también se relaciona con la presencia y el grado de queratinización del epitelio. Se estima que la queratinización es una adaptación protectora para la función. Aumenta cuando el cepillado dental estimula a la encía. Sin embargo, investigaciones sobre injertos gingivales libres indican que cuando se transplanta tejido conectivo de la región queratinizada a otra no queratinizada, queda cubierto por un epitelio queratinizado. Este hallazgo sugiere una determinación genética del tipo de superficie epitelial dependiente del tejido conectivo (11, 12).

La ubicación de la encía se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando este brota hacia la cavidad bucal, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona a medida que la erupción avanza, se observan más cerca de la raíz. Durante el proceso de erupción, los epitelios de unión bucal y reducido del esmalte sufren alteraciones y remodelaciones extensas en tanto que, al mismo tiempo, se conserva la baja profundidad fisiológica del surco. Sin esta remodelación de los epitelios, podría haber una relación anatómica anormal entre la encía y el diente (11, 12).

Clasificación de las enfermedades periodontales:

Una preocupación continua relacionada con la clasificación de las enfermedades periodontales es si se incluyen únicamente las que están contenidas entre los signos de enfermedades sistémicas. La clasificación que a continuación se presenta, es relativamente incluyente y no restrictiva. Se basa también en otros principios, incluyendo: a) las enfermedades periodontales que progresan del margen gingival son entidades infecciosas, es decir, causadas por bacterias; b) las condiciones inflamatorias restringidas a la encía misma, encaja dentro del término de gingivitis, mientras que las inflamaciones que se extienden más profundamente e involucran al ligamento periodontal, cemento y/o hueso alveolar, encajan con el término de periodontitis a pesar de que gingivitis y periodontitis de origen local, puede ser influenciado en sus manifestaciones por las condiciones sistémicas y que algunas anomalías gingivales pueden ser causadas principalmente por las condiciones sistémicas, ninguna periodontitis que sea de origen puramente sistémico, ha sido documentada. Esta clasificación acepta el trauma oclusal como una adaptación fisiológica más que enfermedad, por lo que es incluida en ella (6,7,8).

Gingivitis:

Concepto:

El progresivo cambio de la masa y composición de la placa tiene lugar en pocos días, pero afecta muy significativamente a los componentes del compartimiento superior. El tejido conectivo de la encía se destruye progresivamente, y su lugar es ocupado por un infiltrado inflamatorio. El epitelio de inserción sufre también cambios morfológicos importantes, pues se mantiene unido a la superficie del esmalte. Las fibras supracrestales están parcialmente destruidas, pero su límite apical se conserva aún íntegro. Todos estos cambios se traducen clínicamente con el nombre de gingivitis (1, 5).

Clasificación:

- Gingivitis asociada a placa dentobacteriana, no agravada: es la forma más prevalente y común de la enfermedad periodontal. El modelo (Loe) ha demostrado su reproductibilidad a tal extremo que es usado para evaluar la efectividad de los agentes antigingivitis en estudios clínicos. Su diagnóstico es predominantemente clínico. La causa de esta entidad es una infección bacteriana inespecífica, signos clínicos de inflamación (las primeras manifestaciones no son visibles clínicamente pero se expresa la permeabilidad vascular aumentada en el fluido crevicular que se recoge en el margen gingival). Al evitar la acumulación de placa dentobacteriana, se previene el apareamiento de la gingivitis. (Loe - 22, Programa de formación - 28, Ranney - 33).
- Gingivitis asociada a placa dentobacteriana agravada sistemáticamente: la expresión clínica de la gingivitis puede ser alterada por la existencia de condiciones sistémicas. Algunas de ellas aseguran el riesgo de progreso hacia periodontitis, mientras otras alteran la expresión sin presentar deficiencias en la respuesta del hospedero para resistir una periodontitis. Dentro de ellas destacan las discrasias sanguíneas (neutropenia), las hormonas sexuales, algunas drogas y otras enfermedades sistémicas (6,7, 8).
- Gingivitis relacionada con hormonas sexuales: algunos pacientes tienen manifestaciones de gingivitis agravada, y otros presentan proliferaciones localizadas, comúnmente conocidas como tumores del embarazo. Estas no son neoplasias, sino agrandamientos inflamatorios.

Estos efectos están mediados principalmente por la influencia de la progesterona en la microvasculatura del tejido conectivo inflamado. La severidad de la gingivitis en el embarazo es mayor, pero no conlleva a una periodontitis más destructiva (6,7,8).

- Gingivitis relacionada con drogas: la expresión de una gingivitis puede ser modificada por algunos medicamentos relativamente comunes, particularmente ciertos agentes para el tratamiento de desórdenes convulsivos (fenitoina o difenilhidantoina) algunas drogas cardiovasculares (bloqueadores de calcio como la nifedipina y oxodipina) y determinados inmunosupresores (ciclosporina). La modificación consiste en la hipertrofia de los elementos del tejido conectivo gingival (principalmente colágeno), de tal forma que la encía aparece inflamada o crecida. La cantidad de la inflamación asociada depende de la cantidad de acumulación de placa dentobacteriana. Un buen control de placa puede reducir la severidad de la inflamación (6,7,8).

Periodontitis:

Concepto:

Una vez establecida, la gingivitis puede mantenerse como tal, durante días, meses o años. Si no se trata, desorganizando la placa dentobacteriana, la gingivitis no cura espontáneamente. Si se trata, la sintomatología desaparece y se restablecen perfectamente las condiciones que existían antes de la enfermedad. No quedan secuelas. En muchas de las unidades dentogingivales de innumerables individuos, sin embargo, la gingivitis se transforma en periodontitis cuando el infiltrado inflamatorio gingival desborda la barrera defensiva formada por las fibras supracrestales. ¿Por qué y cuándo sucede esto?, no puede determinarse, pero pueden sospecharse diferentes razones: el aumento de la virulencia bacteriana, alteraciones en las defensas del huésped, disrupción mecánica intencionada o no, a nivel de la unión dentogingival (invasión del espacio biológico) (1, 4, 5).

Etiopatogenia de la periodontitis:

En cualquier caso, es necesario que especies bacterianas suficientemente virulentas sean capaces de mantener su agresividad y desbordar de manera consistente los mecanismos de defensa del individuo afectado. En estas circunstancias se difunden diferentes productos bacterianos que desde el propio

periodonto, a través del epitelio de inserción y más tarde del epitelio de la bolsa, llevan a cabo una labor sistémica de destrucción del soporte periodontal recibiendo colagenazas, endotoxinas, factores inhibidores de la migración de los leucocitos, leucotoxinas y factores que provocan la destrucción del hueso; todo ello a partir de diferentes especies bacterianas, sobre todo *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Ello no necesariamente significa que estas especies sean las causantes, pero sí probablemente los mayores responsables etiológicos en determinados tipos de periodontitis (1).

Es evidente que, salvo a excepciones, el huésped intenta contrarrestar y neutralizar la agresión bacteriana. En este momento es importante tener en cuenta que lo que sucede a nivel del periodonto como consecuencia de la acumulación y actividad bacteriana podría también interpretarse como una reacción inmunológica que incluye a los sistemas celular y humoral. La presencia de periodontitis es muy grave en pacientes con los mecanismos de respuesta inmunitaria alterados, como los afectados por el VIH son una buena demostración de tal hecho. En todo caso, los mecanismos de defensa que a nivel local propone el huésped, no son siempre protectores, sino que pueden también explicar parte de la destrucción de la matriz extracelular (colágeno) del periodonto (1).

Límites de la bolsa periodontal:

Una vez el infiltrado inflamatorio se extiende al compartimiento inferior, tienen lugar algunos cambios fundamentales. El más importante, porque es el que caracteriza a la periodontitis, resulta ser el abandono por parte del epitelio de inserción de la zona de la línea amelocementaria, y su migración hacia apical. Luego, el epitelio de inserción se adhiere a la raíz al destruirse a ese nivel el ligamento periodontal. También se destruye el hueso alveolar, de manera que ese espacio es ocupado por el tejido blando gingival, inflamado, que constituye la parte interna de la pared blanda de lo que se denomina bolsa periodontal, cuyos límites polares son, por lo tanto, el margen gingival (coronalmente) y el epitelio de inserción (apicalmente) (1).

La pared blanda de la bolsa está constituida por una parte interna formada por la profundización patológica del surco gingival al desplazarse apicalmente el epitelio de inserción y por una parte externa formada por la encía queratinizada aunque la destrucción ósea es apical a la línea mucogingival,

también por la mucosa alveolar. La pared dura de la bolsa periodontal, por su parte, está formada por la superficie del diente (1).

Si en este momento se trata la periodontitis, eliminando la infección, se detiene el avance de la enfermedad. Pero no se recupera el soporte perdido durante el período en el que la periodontitis estaba activa (1).

La gingivitis y la periodontitis son infecciones bacterianas caracterizadas por la presencia de inflamación y destrucción tisular. La destrucción es reversible en el caso de la gingivitis, pero irreversible en el caso de la periodontitis (1).

La periodontitis es la inflamación que se extiende a las estructuras periodontales más allá de la encía y que produce una pérdida del tejido conectivo insertado al diente (6,7,8).

- Periodontitis del adulto no agravada: es la forma más prevalente de periodontitis. Tiene su expresión temprana en la edad adulta y se vuelve clínicamente significativa después de los 30 años. Requiere sin lugar a dudas de una gingivitis precursora, sin embargo, no todas las gingivitis progresan a periodontitis. Su tasa de progreso es lenta (6,7,8).
- Periodontitis del adulto, sistémicamente agravada: a pesar de que no hay prerrequisitos sistémicos para la periodontitis del adulto, su expresión puede verse alterada hacia una forma más rápida de progresión o bien, la apariencia clínica, es distinta debido a la existencia de anormalidades sistémicas (6,7,8).

Dentro de las más frecuentes se encuentran: neutropenias, leucemias, Síndrome del leucocito perezoso, SIDA, diabetes mellitus, enfermedad de Crohn, enfermedad de Addison. De igual forma, las siguientes entidades pueden afectar esas manifestaciones si ocurren en la edad adulta: deficiencias en la adhesión leucocitaria, hipofosfatasa, Síndrome de Papillón - Lefevré, Síndrome de Chédiak - Higashi, trisomía 21, histiocitosis X, Síndrome de Ehlers - Danlos (tipo VIII) (6,7,8).

- Periodontitis de inicio temprano: existen publicaciones que reportan destrucción periodontal severa en los inicios de la tercera década, en la adolescencia e incluso antes de ella. El Taller

Mundial de Periodontología Clínica de 1989 presenta en la clasificación tres entidades: prepuberal, juvenil y de progreso rápido. Esta clasificación de enfermedad periodontal reduce la periodontitis de inicio temprano a dos categorías: localizada y generalizada. Esto incluye los casos referidos en la literatura como: periodontitis juvenil localizada y generalizada, periodontitis de progreso rápido, periodontitis severa o periodontitis prepuberta. La estimación en los Estados Unidos de Norte América de incidencia de periodontitis de progreso rápido es de 1.5 casos por 1000 personas en edad de riesgo (6, 7,8).

- Periodontitis localizada de inicio temprano: se ha reportado destrucción periodontal severa a los primeros molares e incisivos, la que puede persistir hasta cerca de los 30 años. Comúnmente se le conoce como periodontitis juvenil localizada. También se permite el involucramiento de uno a dos dientes distintos de los molares e incisivos, la localización se limita a esos dientes en particular debido a que estaban en mayor riesgo cuando erupcionaron. Loe observó estas lesiones circunscritas a los primeros molares e incisivos, pero entre los 20 y 30 años, estableció que ya había un patrón generalizado de destrucción (6, 7,8).

Signos y síntomas:

Los siguientes son los síntomas más comunes de la enfermedad de la encía. Sin embargo, cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- Enrojecimiento, hinchazón y sensibilidad de las encías.
- Sangrado mientras se cepilla los dientes y/o usa seda dental.
- Retracción de las encías.
- Aflojamiento o la separación de los dientes.
- Mal aliento persistente.
- Que la dentadura postiza ya no le queda bien.
- Pus entre los dientes y las encías.
- Un cambio en la mordida y la alineación de la mandíbula.

Etiología de la enfermedad periodontal:

Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto producidas principalmente por bacterias. Desde los estudios fundamentales de Loe y col. hace 30 años, se conoce de manera indudable que la acumulación de bacterias a nivel del margen gingival produce una reacción inflamatoria gingival denominada gingivitis (1, 5).

La presencia de bacterias a nivel supragingival es un fenómeno constante en la inmensa mayoría de individuos y no debe considerarse un hecho patológico. Es posible mantener una masa bacteriana lo suficientemente reducida como para no dar lugar a la aparición de una reacción de defensa por parte de la encía que sea clínicamente detectable. El número de especies bacterianas que pueden hallarse en estas condiciones es muy elevado, incluyendo la presencia constante de cocos grampositivos, actinomyces, y bacilos. Sin embargo, si se permite un aumento en la masa bacteriana, se producen cambios en su composición de manera que la placa se hace más gramnegativa, anaerobia, aumenta el número de actinomyces y estreptococos, y aparecen espiroquetas, vibrios y filamentos (1).

Factores etiológicos:

Para que se inicie la enfermedad periodontal es necesario que existan bacterias. La maduración de la placa lleva a la formación del cálculo, un material calcificado que se adhiere a la superficie dentaria y que se considera un factor etiológico indirecto de enfermedad periodontal, debido al hecho de que, en su superficie externa colonizan acúmulos de bacterias viables. Esto, y no la existencia del cálculo por sí mismo, es el motivo por el cual el tratamiento de la infección periodontal exige su eliminación. Sería pues conceptualmente posible, tratar la enfermedad eliminando la parte más superficial del cálculo, y dejando el resto adherido al diente (1).

Existen otros factores locales y sistémicos que aunque tampoco son responsables directos del inicio de la enfermedad periodontal son, sin embargo, factores locales y sistémicos que modifican la respuesta de los tejidos periodontales frente a la presencia de placa bacteriana (1).

Factores iniciales:

Dentro de los factores iniciales están: la placa dental, cálculos, bacterias y sus productos (2).

Factores locales:

Dentro de estos factores se pueden mencionar: (1).

- Maloclusión.
- Paciente respirador bucal.
- Empaque de comida.
- Morfología dental.
- Factores de los tejidos suaves.
- Iatrogenias.
- Oclusión traumática.

Aquí deben incluirse especialmente aquellos que aparecen como consecuencia de tratamientos dentales defectuosos desde márgenes protésicos inadecuadamente ajustados y situados, hasta restos de cemento olvidados subgingivalmente, coronas y restauraciones que invaden los espacios interproximales, es decir, todo aquello que, por estar situado tan estratégicamente a nivel dentogingival, constituye un factor irritativo que favorece el acumulo de placa y dificulta su eliminación (1).

La oclusión puede ser otro cofactor en aquellos casos donde, en un mismo diente, existe simultáneamente periodontitis activa y un trauma oclusal. En estos casos, tal como se vera más adelante, la pérdida de soporte puede acelerarse y aparecer lesiones óseas verticales. Las maloclusiones, por otra parte, no son causas de periodontitis ni gingivitis, excepto algunos casos de sobremordida severa por trauma directo del borde incisal sobre el surco gingival de los incisivos superiores, en su aspecto palatino. En consecuencia, no está por regla general justificado el tratamiento ortodóntico con la excusa de prevenir la aparición de enfermedad periodontal (1).

El tabaco debe incluirse hoy como un factor etiológico indirecto que afecta de manera muy significativa la evolución de la periodontitis. El tabaco actúa localmente sobre la vascularización gingival, además de producir efectos tóxicos directos sobre los tejidos. Entorpece los mecanismos defensivos del huésped, acelera la destrucción ósea, probablemente incrementa el riesgo de retracción gingival, y todo ello de manera especial con periodontitis de avance rápido (1).

Factores sistémicos:

Hoy en día se considera que las condiciones y los desordenes sistémicos son factores secundarios que modulan el inicio y progreso de las enfermedades periodontales, más que actuar como factor etiológico primario. También se hace énfasis en la identificación de los factores de riesgo para la enfermedad periodontal.

Se define como condición sistémica a los estados que ocurren de forma natural o que son inducidos, y cuyos efectos generales se espera que afecten a todo el organismo. Pueden ser hormonales, nutricionales, genéticos, relacionados con la edad, la ingesta de drogas o con hábitos como el fumar. Los desordenes sistémicos son verdaderas anormalidades o enfermedades que tienen signos y síntomas que se desvían de lo normal y que definen enfermedades (9, 10).

Diferentes enfermedades y factores sistémicos actúan también indirectamente a nivel del periodonto, reduciendo las defensas del huésped o incrementando la virulencia bacteriana (9, 10).

Envejecimiento:

La evaluación de grandes poblaciones generalmente muestra que las personas mayores tienen más enfermedad periodontal severa. Sin embargo, no hay una clara indicación de cómo el envejecimiento se asocia con las enfermedades. Abdillatief & Buró, concluyeron en un análisis de los datos epidemiológicos obtenidos en la Primera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (National Health and Nutrition examination survey I) de los Estados Unidos de Norte América, que al considerar el estado de higiene, la edad era menos que un factor para determinar la enfermedad periodontal. Estudios epidemiológicos han demostrado que *Bacteroides pigmentados de negro* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son encontrados en personas mayores e individuos jóvenes respectivamente (9,10).

Estudios relacionados con la respuesta inmune demuestran un incremento de los niveles de anticuerpos para *Porphyromonas gingivalis* desde la infancia hasta la edad adulta. Los estudios de edad no apuntan hacia los factores asociados con el proceso de envejecimiento que pueden explicar el incremento en la enfermedad periodontal. Una interpretación de los datos hallados establece que las enfermedades

periodontales son más severas en las personas mayores debido a la destrucción tisular acumulada a lo largo de una vida, más que una deficiencia intrínseca relacionada con la edad o bien, una normalidad asociada con el envejecimiento y su habilidad de hacer frente a las infecciones periodontales (9,10).

Raza:

La prevalencia de enfermedad periodontal difiere entre las razas. Los primeros estudios epidemiológicos demostraron que los afro-americanos tienen más enfermedad que los blancos. Sin embargo, los afro-americanos y los blancos que pertenecen al mismo grupo socioeconómico deben ser comparados, y las diferencias entre la frecuencia o severidad de enfermedad periodontal deben ser evaluadas, en virtud de que el estado socioeconómico y los parámetros asociados al estado, tales como la educación y la utilización de medidas de higiene bucal, parecen estar más relacionadas con la enfermedad periodontal que con la raza. Beck y colaboradores encontraron que el 46% de los afro-americanos tenían una destrucción periodontal avanzada en comparación con el 16% de blancos en la misma cohorte de edad. Otros estudios relacionados con periodontitis juvenil localizada también encontraron un incremento en la prevalencia de la enfermedad entre los afro-americanos (9,10).

Estado socioeconómico y nutrición:

Desde hace mucho tiempo se ha demostrado que el estado socioeconómico se relaciona con las condiciones periodontales. Pindborg encontró que los hombres daneses con un estado socioeconómico más alto presentaban condiciones periodontales más saludables que aquéllos de estados más bajos. Arno encontró resultados similares entre los obreros y los empleados de oficina. Lovdal y colaboradores demostraron que no eran necesariamente las condiciones socioeconómicas las que explicaban la diferencia en el estado periodontal ya que el nivel educacional era un factor muy importante (9,10).

Algunos estudios iniciales concluyeron que la enfermedad periodontal era más severa en las poblaciones de los países en desarrollo y en los estados socioeconómicos bajos de los países industrializados, en quienes las deficiencias nutricionales eran más frecuentes. Contrario a esa aseveración, Ramfjord y colaboradores encontraron que las condiciones periodontales en jóvenes de la India con síntomas de destrucción general no eran diferentes de las condiciones periodontales de individuos bien nutridos. Russell y su equipo llevó a cabo un estudio en 700 personas en Alaska.

La evaluación incluyó un examen médico completo con análisis de sangre que comprendía ácido ascórbico (Vitamina C) en suero, vitamina A, queratina y análisis para determinar la cantidad de vitaminas como tiamina y riboflavina en orina. Ellos encontraron que la condición periodontal de los individuos con deficiencias nutricionales no era diferente de la condición en los controles en quienes no se diagnosticó desnutrición. El mismo autor evaluó el estado nutricional y periodontal en individuos en Etiopía, Vietnam del Sur y Tailandia y concluye que no hay correlación entre el nivel de enfermedad periodontal y el nivel sérico de vitamina A, ácido ascórbico o tiamina y/o riboflavina en orina (9,10).

Recientemente se encontró que la ausencia de vitamina C afecta la severidad de gingivitis, no así el nivel de inserción. El papel de las vitaminas en las enfermedades periodontales, especialmente ácido ascórbico, ha sido de esencial interés para los clínicos e investigadores debido a las descripciones iniciales de gingivitis severas en pacientes escorbúticos. No obstante, a la fecha no hay claridad al respecto (9,10).

En resumen, los estudios del estado socioeconómico y la severidad de la enfermedad periodontal no han conducido a una explicación definitiva alguna del por qué están relacionados. De igual forma, la contribución de la nutrición a las enfermedades periodontales permanece sin confirmación (9,10).

Drogas:

El incremento de la masa gingival causado por la Fenitoína (Dilantín), anticonvulsivo empleado en el tratamiento de la epilepsia, ocurre en los pacientes que reciben el fármaco. Acontece más a menudo en los sujetos de menor edad. La hiperplasia que causa la fenitoína puede aparecer en bocas carentes de irritantes locales y en ocasiones está ausente en aquéllas donde los irritantes locales abundan (12).

Depresión y factores psicológicos:

La relación entre estos factores y la enfermedad periodontal se ha estudiado en animales y humanos sin que hasta la fecha se haya determinado algo concluyente. Varios parámetros como el bruxismo, higiene oral y otros han sido relacionados separadamente con la depresión sin que se haya determinado algo positivo (2).

Enfermedades sistémicas y enfermedad periodontal:

Existen muy pocos estudios epidemiológicos de desórdenes sistémicos en poblaciones grandes con un análisis apropiado que determinen que los desórdenes son factores de riesgo para enfermedad periodontal. En una muestra de 4,000 pacientes hospitalizados, los sujetos fueron clasificados de acuerdo a su estado de enfermedad y luego se correlacionó la entidad con enfermedad periodontal. En las personas estudiadas, que incluían entre otras enfermedades: tumores malignos, padecimientos respiratorios, desórdenes del sistema nervioso, enfermedades renales y hepáticas, únicamente los pacientes con diabetes mellitus presentaron una prevalencia elevada de enfermedad periodontal estadísticamente significativa que los pacientes control hospitalizado (9,10).

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:

Estudios realizados por Silverman en pacientes con SIDA, encontró que la afección bucal más frecuente fue la candidiasis y el Sarcoma de Kaposi, la neoplasia bucal más frecuente. La enfermedad periodontal estuvo presente en el 17% de los pacientes. Aunque los pacientes con SIDA tienen una inmunodeficiencia severa, no todos padecen de enfermedad periodontal. Sin embargo, algunos de los pacientes con SIDA tienen lesiones severas ulcerativas y necrotizantes, a veces con tejido muerto debajo del proceso alveolar. Se acepta que, como consecuencia del tratamiento de otras infecciones provocadas por el SIDA, las enfermedades periodontales parecen estar bajo algún control. Se necesita determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes VIH sero-positivos que carecen de los síntomas clásicos del SIDA (9,10).

Embarazo y hormonas sexuales femeninas:

Desde hace muchos años se ha observado que hay un incremento de la enfermedad gingival en mujeres embarazadas. Loe & Silness encontraron que la gingivitis era más severa desde el segundo hasta el octavo mes de gestación. Durante el noveno mes y el período posterior al parto, la gingivitis mejora. El incremento mayor de gingivitis tuvo lugar en las regiones interproximales y en el sextante anterior. En otro estudio posterior, los mismos autores observaron una reducción de la gingivitis mediante los procedimientos correctos de higiene bucal, lo que demuestra que la gingivitis en el embarazo es disparada por la placa dentobacteriana (9,10).

En general, se postula que un incremento en las hormonas sexuales femeninas, que incluyen la progesterona y posiblemente los estrógenos, particularmente en el segundo trimestre del embarazo, junto con la acumulación de placa dentobacteriana supragingival, llevan a agravar o acentuar la gingivitis, lo que se evidencia como inflamación de los tejidos gingivales, el incremento en el sangrado y del exudado gingival. Estos cambios son más pronunciados en las regiones anteriores e interproximales. Existe aparentemente poco efecto sobre los niveles de inserción periodontales o del hueso alveolar (9,10).

Osteoporosis:

La pérdida ósea mandibular en los pacientes edéntulos y la osteopenia sistémica generalizada, están relacionadas. Groen y colaboradores encontraron la pérdida de dientes y enfermedad periodontal severa en 38 pacientes de 43 a 73 años de edad con signos clínicos y radiológicos de osteoporosis (9,10).

La evaluación de osteoporosis y enfermedad periodontal proveen una vista interesante entre las anormalidades óseas sistémicas y la reabsorción/deposición ósea inducida y localizada. Se requiere de estudios clínicos bien diseñados que comparen a los sujetos osteoporóticos con los no osteoporóticos sobre períodos prolongados de tiempo y que controlen otros factores como la ingesta de hormonas, el hábito de fumar, la raza y la edad. Estos proveerán una mejor perspectiva en la relación entre osteoporosis y las enfermedades periodontales (9,10).

Síndrome de Down:

También llamado mongolismo o trisomía 21, es un padecimiento congénito causado por una anomalía cromosómica, se caracteriza por deficiencia mental y crecimiento retrasado. Desde hace tiempo se reconoce que ocurre enfermedad periodontal severa en individuos con este síndrome, la prevalencia es alta (ocurre casi en el 100% en pacientes menores de 30 años) (2,12).

Tratamiento para la enfermedad periodontal:

El tratamiento específico para la enfermedad periodontal será determinado por su dentista basándose en lo siguiente:

- Edad, estado general de salud e historia médica.
- Que tan avanzada está la enfermedad.

- Tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Opinión o preferencia.

El tratamiento puede incluir cualquiera, o una combinación de los siguientes:

a) Remoción de la placa dental:

La limpieza profunda puede ayudar a remover la placa dental y el tejido infectado en las primeras etapas de la enfermedad, mientras suaviza las superficies dañadas de las raíces de los dientes.

b) Medicamentos:

Los productos químicos dirigidos contra los microorganismos podrían servir para aumentar la limpieza mecánica, con el objeto de prevenir y tratar las enfermedades periodontales. Sin embargo, dada la escasa gravedad y cronicidad de la gingivitis y periodontitis ha habido cierta renuencia a usar dichas sustancias. Considerando la naturaleza microbiana de la placa, los fármacos antimicrobianos han sido el pilar del control químico de la misma y han sido empleados para la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal. Entre los antimicrobianos estudiados, el grupo antiséptico atrajo mucho interés, puesto que potencialmente hay una gran cantidad que puede ser empleada tópicamente.

c) Cirugía:

Cuando la enfermedad está avanzada, las áreas infectadas debajo de las encías son limpiadas, y los tejidos remoldados o reemplazados. Los tipos de cirugía incluyen los siguientes:

- o Reducción de los sacos orales.
- o Proceso regenerativo.
- o Injerto de tejido suave.
- o Alargamiento de la corona.

d) Implantes dentales:

Son aparatos o dispositivos colocados quirúrgicamente en la cavidad bucal con fines protésicos. Se pueden encontrar contruídos con diversos biomateriales y formas, en tejidos duros y suaves de los maxilares

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los clínicos han considerado a la periodontitis como un factor de riesgo para el paciente diabético. El Instituto Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos mediante datos epidemiológicos en 1974 y el Instituto Hispánico de Salud y Nutrición en 1984, encontraron una mayor prevalencia de bolsas periodontales en personas con diabetes (32.7-36%) que en el resto de la población (13.8%). Otros pequeños estudios como el de Cohen y col. en USA, Snajder y col. en Argentina y Bacic y col. en Yugoslavia, han encontrado que la periodontitis fue mas prevalente y extensiva en diabéticos que en no diabéticos. Por el contrario, Ternoven y Knuuttila en Finlandia, Hugoson y col. en Suecia, así como Beneveniste y col. y Hove y Stallard en USA, no encontraron diferencias en la prevalencia de bolsas periodontales y pérdida ósea alveolar cuando compararon diabéticos con no diabéticos de la misma edad. Una posible explicación para la variación de los resultados es que no todos los diabéticos son similares. Cada diabético puede variar de acuerdo al tipo, al control metabólico y a la duración de la enfermedad (38).

La diabetes insulino dependiente tipo I, se caracteriza por una abrupta aparición a cualquier edad y con una destrucción de un 80-90% de las células de los islotes del páncreas que producen insulina, y dependen de insulina exógena para prevenir la cetosis y preservar la vida. La mayor frecuencia de aparición de nuevos casos ocurre alrededor de la edad de la pubertad (38).

Según Bay I, Ainamo J., Gat, en 1974 concluyeron que la Diabetes tipo I parece requerir un componente genético, permisivo, combinado con un factor externo que puede ser viral. Los anticuerpos contra las células de los Islotes son comunes en los primeros pocos meses después del diagnóstico. En la mayoría de los casos, probablemente aparecen en respuesta a daño B- celular con escape de antígenos celulares, pero en algunos pacientes puede representar enfermedad autoinmune primaria (38).

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN DIABÉTICOS A NIVEL MUNDIAL

A nivel mundial se referencian investigaciones que asocian la prevalencia de la enfermedad periodontal con la diabetes mellitus insulino dependiente.

Es así como en 1996 Yzvuzyilmaz, C., Yumak O, Akdoganli T et al., realizaron un estudio en Turquía en el cual incluyeron 17 pacientes con diabetes mellitus y 17 pacientes sistémica y periodontalmente sanos para determinar las alteraciones presentes en la saliva y el estado periodontal del paciente en individuos con diabetes mellitus tipo I. Lo que se encontró en este estudio fueron las posibles alteraciones en la composición salivar que pueden ser útiles para entender el incremento en la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos (38).

La relación existente entre diabetes mellitus insulino dependiente y periodontitis juvenil ha sido descrita en el artículo publicado por Belem Novaes y Pereira L. en 1991, en el cual se evaluó la inserción periodontal y la pérdida ósea comparándolos con pacientes no diabéticos. Especialmente los pacientes insulino dependientes y con una enfermedad diabética no controlada mostraron mayor pérdida de inserción y pérdida ósea (38).

Por otro lado Cianola y col. 1982, encontraron en pacientes diabéticos insulino dependientes Estadounidenses, que el 10% sufrían periodontitis y en una muestra de pacientes no diabéticos solamente el 2% mostraban enfermedad periodontal, además concluyeron que la enfermedad periodontal en los diabéticos era relacionada con la edad (38).

Pinzón M. Hoffman W., et al. en 1995 realizaron un estudio en el cual tomaron 26 pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente con un promedio de edad de 13.4 años y también tomaron 24 pacientes sistémica y periodontalmente sanos; las medidas de índice gingival fueron más altas en los pacientes diabéticos evaluados que en los no diabéticos, igualmente el índice de placa fue más alto. Se encontró también incremento significativo en la severidad de la inflamación gingival (38).

De la misma forma, se realizó en España por Domínguez Rojas V., Calatrava L., Ortega M. y col., un estudio en el cual se tomaron 303 pacientes entre 10 y 11 años de edad con diabetes mellitus insulino - dependientes y se concluyó que la población juvenil diabética tipo I debe ser considerada como un grupo en alto riesgo de presentar enfermedad periodontal (38).

En el artículo publicado en 1992 por De Pommerau V. y col. realizado en Francia, se observó el estado periodontal de 85 pacientes adolescentes con diabetes mellitus tipo I concluyendo que estos pacientes presentan más inflamación gingival que los 38 pacientes sanos tomados en el mismo estudio (38).

De igual manera, Thorstensan en 1995 en Suecia, realizó un estudio con 72 diabéticos de corta evolución y en el mismo estudio involucró 77 pacientes con larga evolución, en los resultados se encontró que los pacientes que más presentaban enfermedad periodontal eran los que presentaban diabetes mellitus tipo I de larga duración; los cuales presentaron pérdida ósea alveolar y una reducción en la secreción salivar. En los pacientes que presentan diabetes mellitus tipo I desde hace un largo período de tiempo, pueden llegar a padecer periodontitis severa (38).

Glavind y col. Bacic y col. y Hugoson y col., encontraron periodontitis mínima en diabéticos y su desaparición temprana antes de los 35-40 años; sin embargo, ambos reportaron periodontitis más extensas y pérdida ósea en diabéticos de larga duración. La asociación entre periodontitis y la duración de la diabetes es consistente con el desarrollo de otras complicaciones. Algunos estudios han relacionado la periodontitis con la presencia de nefropatías y retinopatías aunque otros estudios no han encontrado esta relación (38).

Se realizó un estudio en Lisboa, Portugal en 1996 por Ainamo J, en el cual se confirma el hecho de que al tener diabetes mellitus no controlada y por un largo período de tiempo, puede influir drásticamente en la aparición de la enfermedad periodontal; en este estudio, se hace énfasis en los diabéticos fumadores, los cuales tienen un riesgo mas alto de padecer la enfermedad y destrucción periodontal (38).

Así mismo, en 1991 en Alemania Willersnausen y Col en un estudio con 31 pacientes diabéticos tipo I y llevados a control y examen oral, se concluye que el grado de control metabólico de la diabetes mellitus influye notoriamente en el grado de afección periodontal (38).

Un estudio serio también fue realizado en población Colombiana donde se examinaron 62 pacientes que presentaban diabetes tipo I los cuales estaban vinculados a la Asociación Colombiana de Diabetes en Bogotá. La distribución por género fue proporcional en el grupo en general, de los cuales 29 pacientes eran masculinos y 33 femeninos con rangos de edad entre los 13 a 26 años. También se tuvo en cuenta que estuviera la totalidad de dientes presentes. El estado periodontal fue evaluado por

dos índices: el CPITN (índice de necesidades de tratamiento periodontal para la comunidad) donde, la enfermedad periodontal global fue de 41.9% con la siguiente distribución: grado I 69.3%, grado II 24.1%, grado III 1.6% y grado IV 0%. El otro índice utilizado fue el de Ramfjord modificado, el cual tiene en cuenta la pérdida de inserción periodontal, con él se mostró que el 51.2% de los pacientes presentaron algún grado de pérdida de inserción de los tejidos periodontales con la siguiente distribución: en el grado 0 se observó un porcentaje de 48.3%, en el grado I y II el 48.6% y en el grado III el 3.2% del total de la población estudiada. Los resultados de esta investigación en nuestra población corroboran los datos encontrados por otros autores como Domínguez y Rojas y Yzvuzyilmaz, C. (38).

ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS

Es una de las técnicas más valiosas empleadas en la epidemiología dental. Los índices epidemiológicos son intensos de cuantificar sobre una escala gradual de los estados clínicos, facilitando así la comparación entre los grupos poblacionales examinados mediante criterios y métodos iguales (11,12).

Para su mejor comprensión, Carranza los divide de la siguiente manera:

- Índices para evaluar la inflamación gingival.
- Índices para medir la destrucción periodontal.
- Índices para medir la acumulación de placa dentobacteriana.
- Índices para medir los cálculos dentarios.
- Índices para determinar las necesidades de tratamiento periodontal.

Índice de placa (PII):

Creado por Silness y Løe en 1964. Es único entre los demás índices que existen porque ignora la extensión coronal de la placa en la superficie del diente y evalúa solo el espesor en el área gingival del diente. Ya que se elaboró como un componente paralelo al índice gingival (GI) de Løe y Silness, examina las mismas unidades de calificación de los dientes: las superficies distobucal, bucal, mesiobucal y lingual. Un espejo bucal y un explorador dental se usan después de secar con aire los dientes para evaluar la placa en el índice de la placa. A diferencia de muchos índices, no excluye o sustituye los dientes con restauraciones gingivales o coronas. Ya sea todos o solo dientes seleccionados

pueden usarse en el PII (11,12). Por ser este un índice cualitativo y uno de los más utilizados, es el índice que se utilizó en el estudio.

Criterios para el índice de placa (Silness y Løe):

- 0 = no hay placa en el área gingival.
- 1 = una capa de placa adherida al margen gingival libre y el área adyacente del diente.
La placa puede reconocerse solo pasando una sonda por la superficie.
- 2 = acumulación moderada de depósitos blandos dentro de la bolsa gingival y en el margen gingival o adyacente a la superficie dentaria de ambos, la cual puede verse a simple vista.
- 3 = abundancia de materia alba dentro de la bolsa gingival o en el margen gingival adyacente a la superficie dentaria o en ambos.

El resultado del PII para el área se obtiene sumando las cuatro calificaciones por diente. Si la suma de los resultados se divide en cuatro, se obtiene el resultado total para el diente. El resultado por persona se obtiene sumando los resultados por diente y dividiendo la suma entre el número de dientes examinados. El PII puede obtenerse de manera similar en un segmento de la boca o en un grupo de dientes. A pesar de los estudios que se han elaborado para asegurar la confiabilidad de los datos del PII, la evaluación del espesor de la placa es tan subjetiva, que para obtener datos válidos se requieren examinadores con gran preparación y experiencia (11,12).

BIOÉTICA EN INVESTIGACIÓN

Definición de Bioética: la Real Academia de la Lengua Española (2005) define bioética como la aplicación de la ética a las ciencias de la vida. Para la Enciclopedia de Bioética, se trata del estudio sistemático de la conducta humana en el ámbito de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud examinada a la luz de los valores y de los principios morales.

Existen diversos tipos de bioética, ejemplo de ello es la bioética general que se ocupa de los fundamentos y los valores originarios que sustentan la ética de la vida y sus fuentes documentales, así como de la utilización de microorganismos y los animales y plantas; la bioética especial que se ocupa de los grandes temas en el terreno médico y biológico; la bioética clínica, que examina las conductas de la práctica médica concreta y en los casos clínicos, los medios correctos para desarrollar una conducta acorde a dichos medios; la bioética en investigación biomédica, preocupada de la experimentación con seres vivos y la bioética ecológica, encargada de lo relacionado con el medio ambiente, la cual fue fundamental para Potter. Dentro de los principios y pautas fundamentales de Bioética aceptadas y utilizadas a nivel internacional, se encuentran los siguientes documentos:

1. Código de Nüremberg, elaborado por Nüremberg Military Tribunal Decisión, en 1947.
2. La Declaración de Helsinki, de la World Medical Association en 1964 y revisado en 1975, 1983, 1989 y 1996.
3. Guía Internacional de Ética para Investigación Biomédica que incluye sujetos humanos, elaborada por el Counsil for International Organizations of Medical Sciences -CIOMS-, en colaboración con World Health Organization; la cual fue propuesta en 1982 y revisada en 1998.
4. El Informe Belmont, de la National Comission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research, elaborado en 1979.

Además del “consentimiento informado” de las personas que participan como sujetos de investigación, existen siete principios básicos (Emmanuel, E.J, Wendler, D.Y Grady, C. What Makes Clinical Research Ethical JAMA. Volumen 283, No. 20, Pp. 2701. 27-11-200) que se deben considerar para calificar de ética una investigación, estos son los siguientes:

Este estudio tuvo un alto significado social y científico; mejoró la salud o el bienestar siguiendo los principios de uso responsable de los resultados.

La investigación estuvo diseñada, conducida, analizada e interpretada para que sus resultados fueran confiables y replicables en beneficio de la humanidad.

La escogencia de sujetos se realizó en función de las preguntas científicas a resolver y no de la vulnerabilidad de los mismos. Todas las personas que se tomaron en cuenta, de acuerdo a los criterios de inclusión del objeto que se investiga, tuvieron la misma oportunidad de ser seleccionados, sin discriminación.

La selección minimizó los riesgos individuales y maximizó los beneficios sociales. Así también comparó riesgos y beneficios potenciales para los sujetos, en relación a los beneficios que se pretendieron obtener para la sociedad.

Contiene una revisión de expertos independientes con autoridad para aprobar, enmendar, o terminar el proceso de investigación, lo cual evitó potenciales conflictos de interés de los investigadores y permitió ejercer el control social de la aplicación de los principios éticos.

Los sujetos participaron en la investigación sólo si estaban de acuerdo con sus valores, intereses y preferencias. Por ello se les dio suficiente información sobre los propósitos, riesgos, beneficios y alternativas de la investigación, para que pudieran decidir libremente si deseaban participar o no.

Se garantizó el respeto a la libertad de decisión. Si los sujetos cambiaban de opinión o deseaban retirarse de la investigación en cualquier momento. Además, de la privacidad y confidencialidad de la información, el monitoreo permanente de su salud y bienestar durante la investigación y la información de los nuevos riesgos y beneficios que se descubrieron en el proceso de investigación.

CRITERIOS BÁSICOS PARA APLICAR LA BIOÉTICA EN LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

La documentación existente sobre Bioética aporta elementos importantes que deben observarse en la investigación en salud, de ella pueden sintetizarse los siguientes criterios básicos:

- El respeto a la vida, la dignidad y la libertad del humano, en beneficio de su salud física, psíquica y social.

- Apoyar a la persona o colectividad para que por sí mismo enfrente la enfermedad y se inserte en la vida social.
- Como profesional de la salud, no aprovecharse de conocimiento científico ya que nuestro principal objetivo debe ser valorar al paciente omitiendo sus tendencias.
- Reconocer los alcances y límites de la investigación para no despertar falsas expectativas respecto al problema de salud.
- Comunicarle al paciente los resultados del estudio para orientarlo a una mejor solución del trastorno a investigar.
- Guardar el secreto sobre los perfiles de salud investigados en respeto a la persona del investigado.
- No manipular la información proporcionada por las personas investigadas.
- No transgredir la dignidad humana, ni poner en riesgo su libertad y derecho a la salud.
- Realizar la investigación con la mejor disposición y honestidad.
- No recurrir a factores materiales de convencimiento para lograr la información deseada.
- Ser veraz en la información planteada y citar las fuentes de información necesarias, diferenciando los hechos científicamente comprobados, los valores éticos universales y sus opiniones o convicciones personales.

Uno de los propósitos de la Bioética es evitar al máximo la utilización de las necesidades humanas y el sufrimiento animal o el sacrificio de los recursos naturales como explotación que arriesgue el bienestar del individuo por el bien de otros.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.
2. Establecer la severidad de la enfermedad periodontal que presentan los pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.
3. Determinar la extensión de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.
4. Determinar los hallazgos radiográficos presentes en la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.
5. Determinar la presencia de A.a. y P.g. en pacientes diabéticos tipo I de la Asociación de Diabéticos Juveniles y tipo II del Patronato para Diabéticos de Guatemala, en el año 2007.

VARIABLES:

A. Variables epidemiológicas

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL: se refiere al número de personas que presentan enfermedad periodontal en un momento dado.

INDICADOR: el número de personas que presentan la enfermedad periodontal se expresa en porcentaje, tomando en cuenta la presencia de algunas de las siguientes variables: profundidad de surco gingival, presencia de sangrado al sondeo, presencia de cálculos dentarios, lesiones de furca y/o movilidad.

1. **GINGIVITIS:** inflamación de la encía sin pérdida ósea.

INDICADOR: por medio de inspección visual, sangrado al sondeo y $PSG \leq 3mm$.

2. **PERIODONTITIS:** inflamación de la encía con pérdida ósea.

INDICADOR: por medio de inspección visual, sangrado al sondeo y $PSG > 3mm$.

SEVERIDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL: se refiere al grado de afección de la enfermedad.

INDICADOR:

- Leve ($PSG \leq 3mm$)
- Moderada ($PSG 4-6mm$)
- Severa ($PSG \geq 7mm$)

Se utilizó la clasificación de leve para gingivitis y moderada o severa para periodontitis de acuerdo a las PSG anteriormente mencionadas. Se evaluaron las piezas presentes en la cavidad oral, exceptuando terceras molares.

EXTENSIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL: se refiere al número de piezas dentales afectadas por enfermedad periodontal.

GINGIVITIS: signos clínicos de inflamación y con $PSG \leq 3mm$.

PERIODONTITIS: presencia de cálculos supragingivales, lesiones de furca (grado I, II, II) y movilidad dental (grado I, II, III).

INDICADOR: si presentan $PSG \geq 4mm$, cálculos dentales, lesiones de furca, movilidad y/o sangrado al sondeo en determinado número de piezas puede ser:

- 1-5 piezas dentales afectadas: localizada
- 6-10 piezas dentales afectadas: levemente generalizada
- 11-15 piezas afectadas: moderadamente generalizada
- 16 o más piezas afectadas: generalizada

B. Variables clínicas:

PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL (PSG): determina la distancia que existe desde el fondo del surco hasta el margen gingival.

INDICADOR: los valores se expresan en milímetros y se miden con una sonda de Williams, cuya calibración es: 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9,10.

SANGRADO AL SONDEO (ISS): determina el sangrado que se provoca al medir la PSG.

INDICADOR: se observa como un sangrado al momento de medir la PSG y se calcula con la siguiente fórmula:

$$SS: \frac{\sum \text{áreas sangrantes} \times 100}{\text{Total de áreas examinadas}}$$

MOVILIDAD DENTARIA: grado de desplazamiento de los dientes en los planos horizontal y vertical.

INDICADOR: se determinó la movilidad con el mango de dos instrumentos aplicando un movimiento horizontal y vertical. Se clasificó bajo los siguientes criterios:

- 0 = Movilidad fisiológica
- 1 = Movilidad horizontal perceptible
- 2 = Movilidad horizontal visible

- 3 = Movilidad horizontal y vertical

PRESENCIA DE CÁLCULOS: depósitos de placa dentobacteriana calcificados adheridos al diente supra y/o subgingivalmente.

INDICADOR: se estableció la presencia o ausencia por medio de inspección visual y táctil por medio de la sonda de Williams.

LESIÓN DE FURCA: pérdida ósea en la bifurcación o trifurcación de los dientes multirradiculares por la enfermedad periodontal.

INDICADOR: por medio de la sonda de Nabers se determinó el grado de lesión tomando en cuenta los siguientes criterios:

- I = lesión de furca insinuada.
- II = la sonda penetra sin traspasar.
- III = la sonda atraviesa totalmente la furca.

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA (IPDB): se determinó la presencia de placa.

INDICADOR: por medio de inspección visual, sonda periodontal de Williams de acuerdo a los siguientes criterios de la bolsa de PDB de Loe.

- 0 = no hay placa en la zona gingival
- 1 = no se observa a simple vista, pero al raspar con sonda periodontal de Williams se evidencia la presencia de una película delgada de placa en el margen gingival.
- 2 = Se aprecia a simple vista una cantidad moderada de placa a lo largo del margen gingival.
- 3 = Se observa gran acumulación de placa en contacto con la pieza dental.

El IPDB se determinó al totalizar los diferentes punteos de las caras bucal y lingual del diente, se divide en dos, se obtiene el punto para el diente en particular. El punteo para cada persona se obtiene al sumar los punteos de los diferentes dientes divididos entre el número de dientes examinados.

C. Variables radiográficas:

CONTINUIDAD DE LA LÁMINA DURA: se determinó si existía continuidad o no de la lámina dura de las piezas que se encuentren presentes en la cavidad oral exceptuando las terceras molares.

ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL: la anchura del espacio disminuye si el diente no tiene antagonista (hipofunción) o aumenta si la carga oclusiva que recibe es excesiva.

REABSORCIÓN DE LA CRESTA ÓSEA: la magnitud de la pérdida ósea se estimó como la diferencia entre la altura del hueso fisiológico del paciente y la altura del hueso residual.

D. Variables microbiológicas:

PREVALENCIA DE *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

PREVALENCIA DE *Porphyromonas gingivalis*

1. Placa subgingival
2. Áreas extracreviculares

INDICADOR: se determinó la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* por medio de la técnica denominada “Reacción en cadena de la polimerasa” (PCR) en muestras provenientes de las cuatro mayores profundidades del surco gingival y de frotis provenientes de los carrillos, dorso de lengua y región amigdalina.

MATERIALES Y MÉTODOS

a. Material de la investigación

POBLACION Y MUESTRA

POBLACIÓN:

La población estuvo integrada de la siguiente manera: diabéticos tipo I ya diagnosticados comprendidos entre los 3 a 9 años de edad que estuvieran asistiendo regularmente a la clínica de la Dra. Maya Serrano; y diabéticos tipo II ya diagnosticados que tuvieran entre los 30 a 50 años de edad de las clínicas de PAPADIGUA.

MUESTRA:

Por ser este un estudio descriptivo piloto, se examinaron 25 pacientes que asistían regularmente a la clínica de la Dra. Maya Serrano y 25 pacientes que asistían a las clínicas de PAPADIGUA el día del examen.

b. Técnicas

b.1. PROCEDIMIENTOS ADMINISTRATIVOS

Se efectuó una carta solicitando autorización para la realización del estudio en PAPADIGUA y en la clínica de la Dra. Serrano.

- Clínica de la Doctora Maya Serrano: se llevó a cabo en dicha instalación una actividad informativa dirigida a los padres de familia de los pacientes diabéticos tipo I que acudían regularmente a la misma, con el propósito de informar las implicaciones periodontales de la enfermedad; así mismo se les invitó a participar en el estudio, entregándoseles el consentimiento informado (anexo No. 1).

Para llevar a cabo el examen clínico, radiográfico y microbiológico se trasladó hacia las instalaciones de dicha clínica, el equipo y materiales necesarios, incluyendo la ficha clínica (anexo No. 2), para así examinar a todos los pacientes el mismo día.

- **PAPADIGUA:** se realizó una actividad en la que se informó a los pacientes de las implicaciones de la enfermedad periodontal. En ésta se les entregó el consentimiento informado y luego se llevó a cabo en dichas instalaciones, el examen clínico, radiográfico y microbiológico, en el cual, a diferencia de la clínica de la Doctora Serrano, se examinaron a los pacientes que se presentaron ese día pues muchos no asisten regularmente a sus citas.

b. 2. ANÁLISIS CLÍNICO

Se examinó a cada paciente analizando su condición periodontal y registrando los datos en una ficha. Durante el examen clínico se utilizó una sonda periodontal de Williams para determinar la profundidad de la bolsa.

b. 3. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

Se tomó un set de radiografías utilizando películas radiográficas intraorales tamaño No. 2 Kodak® mediante la técnica de cono paralelo de cada paciente diabético tipo I y tipo II distribuidas de la siguiente manera: cuatro interproximales para piezas posteriores y dos periapicales para piezas anteriores. En ellas se evaluaron los siguientes aspectos: continuidad de la lámina dura, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y reabsorción de la cresta alveolar.

b. 4. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO:

Se tomaron muestras colectivas de las cuatro PSG más profundas y muestras colectivas de 3 áreas extracreviculares (lengua, carrillos e istmo de las fauces), tomando las muestras del fluido crevicular mediante el uso de tiras colorimétricas de pH, las cuales fueron colocadas junto con las muestras de PDB dentobacteriana que se removieron por medio del uso de las curetas de Gracey de cada una de las áreas antes mencionadas y luego se guardaron en recipientes especiales, para después procesarlas en el laboratorio.

Las bacterias periodontopáticas *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* fueron identificadas, tanto en placa dentobacteriana subgingival como en las áreas extracreviculares, por medio de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en concordancia con Bodinka et al, 1994 y Flemmig et al, 1995.

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Se utilizó el gen de la leucotoxina *lktA* del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Un segmento de 285 bp de la porción central del *lktA* fue amplificado empleando los primers TT-15 y TT-16. Para el primer TT-15 se requirió la secuencia (5'-TCG CGA ATC AGC TCG CCG-3') y para el primer TT-16 se requirió la secuencia (5'-GCT TTG CAA GCT CCT CAC C-3'). Se agregaron 15 µl de la suspensión de la placa dentobacteriana a la muestra de reacción del PCR que contiene 30 pmol de cada primer TT-15 y TT-16, 200 mM de cada uno de los 4 dNTPs, 5 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa (Gene-Amp, Buffer para PCR de Perkin Elmer), 1,5 mM MgCl₂ y 2.0 U de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 50 µl. Como controles positivos y negativos, se usaron tanto muestras de placa dentobacteriana que contenían *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, como agua respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: ciclos de 30 segundos a 94°C, 60 segundos a 65°C y 60 segundos a 72°C, los que se repetirán hasta un total de 30 ciclos.

- *Porphyromonas gingivalis*

Se utilizó el gen de la collagenasa *prtC* de la *Porphyromonas gingivalis*. Un segmento de 548 bp de la porción central del *prtC* fue amplificado empleando los primers coll-1 y coll-2. Para el primer coll-1 se requirió la secuencia (5'-ACA ATC CAC GAG ACC ATC-3') y para el primer coll-2 se requirió la secuencia (5'-TTC AGC CAC CGA GAC G-3'). Se agregaron 15 µl de la suspensión de la placa dentobacteriana a la muestra de reacción del PCR que contiene 30 pmol de cada primer coll-1 y coll-2, 200 mM de cada uno de los 4 dNTPs, 5 µl del amortiguador de la síntesis de la polimerasa (Gene-Amp, Buffer para PCR de Perkin Elmer), 1,5 mM MgCl₂ y 2.0 U de Taq-DNA polimerasa para un volumen final de 50 µl. Como controles positivos y negativos se usaron tanto muestras de placa dentobacteriana que contenían *Porphyromonas gingivalis*, como agua respectivamente. Cada muestra fue amplificada de la siguiente manera: ciclos de 60 segundos a 94°C, 60 segundos a 53°C y 60 segundos a 72°C. Que se repiten hasta un total de 30 ciclos.

b.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Por ser este un estudio descriptivo piloto únicamente se utilizó la media aritmética como medidas de tendencia central y la desviación estándar.

RESULTADOS

Se determinaron las características clínicas, radiográficas y microbiológicas que concluyeron la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal y la prevalencia de *A.actinomycescomitans* y *P.gingivalis* en pacientes diabéticos guatemaltecos tipo I y tipo II. Se incluyó a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que firmaron el consentimiento informado.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE GÉNERO, EDAD, DENTICIÓN Y DIENTES PRESENTES EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, 2008

Variable	Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II	Total
Pacientes	25	25	50
Femenino (n)	16	18	34
Masculino (n)	9	7	16
Edad (x)	13.16	53.2	33.18
Dentición primaria (n)	1	0	1
Dentición mixta (n)	7	0	7
Dentición permanente (n)	17	25	42
Dientes presentes (x)	25.48	17.88	21.68

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 1:

En relación con la demografía de la muestra estudiada que comprende la distribución de frecuencias de las variables de género y dentición en pacientes diabéticos tipo I y II en la ciudad de Guatemala, 2008, se aprecia que la primera variable no se divide equitativamente tanto en los diabéticos tipo I como tipo II, ya que el sexo femenino se presenta con mayor frecuencia en ambos grupos, así el 64 % (n=16/25) y el 72% (n=18/25), respectivamente. En relación con la dentición, se observa que los diabéticos tipo I tienen mayor número de dientes presentes en comparación con los diabéticos tipo II. La edad media para los diabéticos tipo I fue de 13.16 años y la de los diabéticos tipo II fue de 53.2 años.

CUADRO No. 2
DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA DE GÉNERO Y DENTICIÓN POR RANGO DE EDAD E PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, 2008

		Diabéticos tipo I				Diabéticos tipo II		
Rango de edad		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Femenino (n)		4	9	3	2	3	7	6
Masculino(n)		3	6	0	0	2	4	1
Dentición:		1	0	0	0	0	0	0
Primaria (n)								
Mixta (n)		6	1	0	0	0	0	0
Permanente (n)		0	14	3	2	5	11	7

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 2:

En relación con la variable edad, en la muestra se observa que en los diabéticos tipo I, la edad con mayor número de dientes presentes es en el rango de 10-19 y 20-29 años mientras que para los diabéticos tipo II es de 30-39 y 40-49 años.

CUADRO No. 3
DISTRIBUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE GUATEMALA, 2008

		Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II
Enfermedad periodontal	Sano (n)	6	3
	Gingivitis (n)	10	4
	Periodontitis (n)	9	18
	Total	25	25

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 3:

En relación con la prevalencia de la enfermedad periodontal, se observa que en los diabéticos tipo I el 24% (n=6/25) no presentan ninguna manifestación de enfermedad periodontal, mientras que el 40 % (n=10/25) presentan signos clínicos de inflamación gingival (sangrado al sondeo y PSG < 3 mm) y el 36 % restante (n=9/25) presentan alguna de las siguientes variables: PSG > 4mm, presencia de sangrado al sondeo, cálculos dentarios, furcas y/o movilidad. En los diabéticos tipo II el 12 % (n=3/25) no se presenta ninguna de las variables mencionadas anteriormente, el 16 % (n=4/25) presenta sangrado al sondeo y PSG < de 3mm mientras el 72 % (n=18/25) presentan signos de periodontitis.

CUADRO No. 4
DISTRIBUCIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE GUATEMALA, 2008

	Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II
Leve (PSG ≤ 3mm)	16	9
Moderada (PSG 4-6mm)	9	15
Severa (PSG ≥ 7mm)	0	1
Total	25	25

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 4:

En relación con la severidad de la enfermedad periodontal se observa que en los diabéticos tipo I, el 64 % (n=16/25) PSG > de 3mm, el 36 % (n=9/25) presentan PSG de 4-6mm y ningún paciente presenta PSG > de 7mm. En los diabéticos tipo II, 36 % (n=9/25) presentan PSG < de 3mm, el 60 % (n=15/25) PSG de 4-6mm y el 4 % (n=1/25) presentan un PSG > 7mm.

CUADRO No. 5
EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE
GUATEMALA, 2008

Piezas afectadas	Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II
0	6	2
1-5	10	7
6-10	8	4
11-15	1	7
>16	0	5
Total	25	25

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 5:

De acuerdo con la variable extensión de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo I, se observa que la mayoría de pacientes se encuentran en el rango de 1-5 piezas afectadas. En los diabéticos tipo II se observa que el mayor número de pacientes presenta de 11-15 piezas afectadas.

CUADRO No. 6
PRINCIPALES HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE GUATEMALA, 2008

	Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II
Reabsorción de la cresta alveolar	8	24
Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal	13	20
Pérdida de la continuidad de la lámina dura	0	22

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 6:

En relación con la variable radiográfica en los pacientes diabéticos tipo I se observa que el 52 % (n=13/25) de los mismos presentan ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. En los diabéticos tipo II se observa que el 96 % (n=24/25) de los pacientes presenta reabsorción de la cresta alveolar.

CUADRO No. 7
PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS
Y PORPHYROMONAS GINGIVALIS EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE GUATEMALA, 2008

	Diabéticos tipo I	Diabéticos tipo II	Total
Actinobacillus Actinomycetemcomitans	8/25	14/25	22/50
Porphyromona Gingivalis	6/25	3/25	9/50

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 7:

De acuerdo con la variable microbiológica en los pacientes diabéticos tipo I, se observa que el 32% (n= 8/25) de los mismos presentan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y el 24% (n=6/25) presentan *Porphyromonas gingivalis*. En los diabéticos tipo II se observa que el 56% (n=14/25) presentan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y 12% (n=3/25) presentan *Porphyromonas gingivalis*.

CUADRO No. 8
DISTRIBUCION DE MICROORGANISMOS PERIODONTOPÁTICOS POR ÁREAS
EXAMINADAS EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II EN LA CUIDAD DE
GUATEMALA, 2008

Diabéticos		tipo I		tipo II	
		Aa	Pg	Aa	Pg
Área intracrevicular	Placa subgingival	3	1	8	1
Áreas extracreviculares	Carrillos	4	2	4	0
	Lengua	2	1	4	2
	Amígdala	2	3	4	0

Fuente: Trabajo de campo

Interpretación del cuadro No. 8:

Únicamente se observan dos pacientes que presentan los dos microorganismos. El paciente diabético tipo I que presenta Aa en lengua y Pg en placa y el paciente tipo II presenta Aa en placa, lengua y amígdala y Pg en lengua 4% (n=2/50).

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio, permiten resaltar y discutir los siguientes aspectos:

En relación con la distribución de frecuencia de género en pacientes diabéticos tipo I y II en la ciudad de Guatemala 2008, el género femenino se encuentra mayormente afectado, 64 % (n=16/25) para el tipo I y 72% (n=18/25) para el tipo II. Estos resultados se deben a que en las organizaciones en donde se realizaron los estudios, la población que busca atención y tratamiento es mayoritariamente del género femenino.

En relación con la dentición, se observó que los diabéticos tipo I presentan mayor número de dientes presentes ($x= 25.48\%$) en comparación con los diabéticos tipo II ($x= 17.88$), probablemente debido a que los sujetos del tipo I tienen mayor acceso a la información por la institución a la que ellos acuden y el apoyo de los padres de familia. Así mismo, la edad que tienen al momento del examen, y el hecho de que los diabéticos tipo II tienen mayor tiempo de padecer la enfermedad, son aspectos que también explican estos hallazgos.

En relación con la variable edad, en la muestra se observa que en los diabéticos tipo I, la edad media fue de 13.16 años mientras que para los diabéticos tipo II fue de 53.2 años. A esto se debe que los diabéticos tipo II presentan una dentición permanente establecida por lo que aumenta la pérdida de piezas en comparación con los tipo I que poseen una dentición mixta.

En relación con la prevalencia de la enfermedad periodontal, se observa que en los diabéticos tipo I, el 24 % (n=6/25) no presentan ninguna manifestación de enfermedad periodontal, mientras que el 40 % (n=10/25) presentan signos clínicos de inflamación gingival sangrado al sondeo y $PSG < 3$ mm y el 36 % (n=9/25) restante presentan alguna de las siguientes variables: $PSG > 4$ mm, presencia de sangrado al sondeo, cálculos dentarios, furcas y/o movilidad. Los diabéticos tipo II el 12 % (n=3/25) no presentaron ninguna de las variables mencionadas anteriormente, el 16 % (n=4/25) presentó sangrado al sondeo y $PSG < 3$ mm mientras el 72 % (n=18/25) presentaron signos de periodontitis. Estos resultados indican que los diabéticos tipo I presentan mayores signos clínicos de gingivitis como lo son $PSG < 3$ mm, sangrado al sondeo e inflamación gingival, mientras que los tipo II presentaron mayores signos clínicos de periodontitis ($PSG > 3$ mm, sangrado al sondeo, inflamación, lesión de furca, cálculos y

movilidad lo que se debe a varias razones: la periodontitis es más común en adultos, mientras que la inflamación gingival es más común en niños, sobretodo por la exfoliación de las piezas dentales; además que en la mayoría de los casos las técnicas de higiene bucal no son las adecuadas.

Con respecto a la severidad de la enfermedad periodontal, se encontró que en los pacientes diabéticos tipo I, el 64 % (n=16/25) de los pacientes presentan PSG > de 3mm lo cual se clasificó como una manifestación leve de la enfermedad periodontal, el 36 % (n=9/25) presentan PSG de 4-6mm, es decir una manifestación moderada de la enfermedad periodontal y ningún paciente presenta PSG > de 7mm por lo que no hubo manifestación severa de enfermedad periodontal En los diabéticos tipo II 36 % (n=9/25) presentan PSG < de 3mm, el 60 % (n=15/25) PSG de 4-6mm y el 4 % (n=1/25) presentan un PSG > 7mm. Esto significa que los diabéticos tipo II tienen una enfermedad periodontal más severa que los tipo I.

En relación a la variable de extensión de enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo I se observa que la mayoría de pacientes se encuentran en el rango de 1-5 piezas afectadas. En los pacientes diabéticos tipo II se observa que el mayor número de pacientes presenta de 11-15 piezas afectadas. Estos resultados muestran que los pacientes diabéticos Tipo I padecen una enfermedad periodontal localizada, contrario a la tipo II que padecen de una enfermedad periodontal moderadamente generalizada. La pérdida de piezas es mayor en los pacientes diabéticos tipo II debido a la higiene que los pacientes tienen y a su control glicémico, lo que los hace ser más susceptibles a la enfermedad periodontal. Esto concuerda con la literatura publicada, ya que ésta indica que la relación entre el tiempo de padecer la enfermedad y la higiene bucal es directamente proporcional al número de piezas afectadas. (24, 28)

En cuanto a la variable radiográfica, en los pacientes diabéticos tipo I, se observa que el 52% (n=13/25) de los mismos presentan ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. En los pacientes diabéticos tipo II se observa que el 96% (n=24/25) de los pacientes presentan reabsorción de la cresta alveolar. Estos resultados coinciden en que los pacientes diabéticos tipo II, la reabsorción de la cresta está relacionada con los valores más altos de PSG que ellos presentaron, mientras que los tipo I el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal se relaciona con la inflamación gingival.

En relación con la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en la cavidad bucal de la muestra estudiada, se encontró que las mismas estaban presentes en los diabéticos tipo I al 56%

(n=14/25) de los pacientes y en los diabéticos tipo II al 68% (n=17/25) de los pacientes. Un análisis más detallado por áreas examinadas reveló que la bacterias *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en los pacientes diabéticos tipo I fueron más frecuentes en áreas extracreviculares (carrillos) mientras en los pacientes diabéticos tipo II la bacteria *A. actinomycetemcomitans* fue más frecuente en la región subgingival y *P. gingivalis* en áreas extracreviculares (lengua). Estos datos son ligeramente más bajos que los reportados en la literatura extranjera ya que en ésta se indica que *A. actinomycetemcomitans* aumenta en más jóvenes y *P. gingivalis* aumenta en adultos. (24,28)

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos encontrados en este estudio, se concluye que:

1. La prevalencia de la enfermedad periodontal para ambos tipos de diabéticos es alta, afectando al tipo I en un 72% y al tipo II en un 88% de los sujetos estudiados.
2. La extensión de la enfermedad periodontal es localizada para los diabéticos tipo I afectando de 1-5 piezas, mientras que los diabéticos tipo II presentan una extensión moderadamente generalizada, afectando de 11-15 piezas dentales.
3. La severidad de la enfermedad periodontal para los diabéticos tipo I es leve y para los diabéticos tipo II es moderada.
4. Los hallazgos radiográficos mostraron que los diabéticos tipo I presentan, en 52% de los casos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y los diabéticos tipo II presentan el 96% de reabsorción de la cresta alveolar.
5. En los diabéticos tipo I se encontró una alta prevalencia de la enfermedad periodontal, la extensión y severidad son bajas, en contraste con los diabéticos tipo II, en los cuales los tres aspectos anteriores son altos.
6. La prevalencia de bacterias periodontopáticas *A.a.* y *P.g.* en la cavidad bucal, tanto intra como extracrevicular es baja; a excepción de *A.a.* en diabéticos tipo II en la muestra de placa subgingival en donde es mediana.

RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda que:

1. Se continúe con investigaciones sobre enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I y tipo II, para relacionar la prevalencia, severidad, extensión y hallazgos radiográficos, así como la prevalencia de las bacterias periodontopáticas con las variables como el control glicémico, glucosa casual, ingesta proteíno-calórica y las patologías asociadas a la diabetes mellitus.
2. La Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala tome en cuenta los resultados de este estudio para diseñar programas preventivos de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo I y II.
3. Los resultados de este estudio sean considerados en el proceso de enseñanza-aprendizaje del curso de Periodoncia del Área Médico Quirúrgica de esta Casa de Estudio.
4. El Departamento de Educación Odontológica de la Facultad de Odontología organice jornadas periodontales como apoyo para estas asociaciones.
5. Se divulgue la información obtenida en este estudio al Patronato de Diabéticos de Guatemala (PAPADIGUA), a la Asociación de Diabéticos Juveniles y al gremio odontológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bioethics for beginners. (en línea) consultado el: 28 de agosto del 2007 en: <Http://www.med.upenn.edu/bioethc/01/introduction.shtm/bioethcs.ne/>.
2. Cabrera Sánchez, J.E. (2005) **Estado de Salud Periodontal en mujeres embarazadas del primero al cuarto mes de gestación encaminado a la evaluación radiológica**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
3. Castillo Hernández, D.E. (2001) **Presencia de células de Langerhans en pacientes con enfermedad periodontal antes de un tratamiento periodontal en la Facultad de Odontología de la USAC**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 111p.
4. Carranza, Fermín A. (1990) **Periodontología clínica de Glickman**. Trad. Por Laura Elías Urdapilleta, Enriqueta Cerón Rossaninz. 7ma. Edición. México: Interamericana McGraw-Hill, p. 15-67; 325-338.
5. Ceballos Bearragán, L.M. (2003) **Determinación de la caracterización físicoquímica del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo I, en un rango de 10-14 años de edad**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 161p.
6. Cojulún Mendoza, E.O.(2006) **Prevalencia y caracterización clínica y microbiológica en la Enfermedad Periodontal en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala 2,001**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
7. Conde Cardoza, A. (1985) **Examen Periodontal: uso de la sonda periodontal**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 99p.
8. Declaración de Helsinki. (en línea) consultado el: 28 de agosto del 2007 en: <http://www.upch.edu.pe/DUIICT/Etica/Helsinki/pag1.htm/>

9. De la Peña Aguilar, F.J. (2003) **Estado periodontal y su relación con el control endocrinológico y con el tiempo de padecer enfermedad sistémica en una muestra de pacientes con diabetes mellitus tipo I en la clínica privada de endocrinología Serrano ubicada en la ciudad de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 85p.
10. Echeverría, J. (1994) **Periodoncia fundamentos clínicos.** Madrid: Ediciones Ergon. Pp.20-28.
11. Enfermedad Periodontal (en línea). Consultado el: 28 de agosto del 2007 en:
www.cyberush.com.ar/coi/periodontitis.htm.
12. Enfermedad Periodontal Diabetes. (en línea) consultado el: 28 de agosto del 2007 en:
www.healthsystem.virginis.edu/uvahealth/adult_diabetes_sp/oral.cfm
13. Estrada Salazar, B. A. (1997) **Determinación de la enzima aspartato amino transferasa en el flujo gingival de pacientes, con o sin enfermedad periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 62p.
14. Fagiani T., Mario. **Periodoncia unidades de aprendizaje independiente.** Guatemala: Ediciones Superación, pp.1-15; 30-43.
15. Figueroa López, J. A. (1985) **Frecuencia de diabetes mellitus en adolescentes jóvenes y su relación con enfermedad periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 94p.
16. Flemmig, Thomas F. (1995) **Compendio de periodoncia.** trad. Por Ignacio Navascués Benlloch. Barcelona: Masson, 1995.pp.7-17.
17. García Morán, J. C. (2001) **Determinación de la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis inicial, en un rango de edad 30-45 años del Seguro Social de la Periférica de la zona 11, antes y después de la aplicación del**

- gluconato de clorhexidina al 0.2% en el año de 1999.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 88p.
18. García y Vidaurre, H. L. (2001) **Determinación de la caracterización físico-química del fluido gingival en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis inicial, en un rango de edad 30-45 años del Seguro Social de la Periférica de la zona 11 en el año de 1999.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 86p.
19. Grignon Iriondo, M. (2001) **Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I residentes en el Departamento de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad Francisco Marroquín. 42p.
20. Herrera Galván, W. L. (2004) **Prevalencia y caracterización clínica y microbiológica de la enfermedad periodontal en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 191p.
21. Klee Bueso, H. R. (2003) **Evaluación clínica del estado periodontal de pacientes que han utilizado por un período de tiempo controlado Listerine Cool Mint como enjuague bucal diariamente, antes y después de suspender el medicamento por una semana. Realizado en 30 personas.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 76p.
22. León Castillo, R. (1984) **Reevaluación del diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes atendidos en la Facultad de Odontología de la Usac.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 128p.
23. H. Löe. (2000) **The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease.** Journal of Clinical Periodontology 2: 98-116.
24. Lindhe, Jan (1992) **Periodontología Clínica.** trad. Por Jorge Frydman. 2TM ed. Buenos Aires: Médica Panamericana,- 591p.

25. Loe, H. (et al.) (1965) **Experimental gingivitis in man**. Journal of Clinical Periodontology. 36: 177-187.
26. Orantes Morales, A. R. (2005) **Prevalencia y caracterización clínica y microbiológica de la Enfermedad Periodontal) en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala 2001**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
27. Ortiz Reyes, J. F. (1985) **Diferencias entre la concentración de la glucosa en sangre periférica y el surco gingival en pacientes diabéticos**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
28. **Periodontología Clínica de Glickman**. Trad. Por Claudia Cervera Pacheco. (1998) 8va. Edición. México Interamericana McGraw-Hill Editores, 836p.
29. **Programa de formación en servicio ciclo académico 2000: Clasificación de las Enfermedades Periodontales** (2000) Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica, Guatemala, 5p (folleto mimeografiado).
30. **Programa de formación en servicio académico 2000: el papel de las condiciones y los desordenes sistémico en las enfermedades periodontales**. (2000) Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Educación Odontológica, Guatemala, 5p. (folleto mimeografiado).
31. Ranney, R. (2000) **Clasificación of periodontal diseases**. Journal of Clinical Periodontology. 2: 13-25.
32. Rodríguez Saravia, F. (2001) **Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo II tratados en Patronato Para Diabéticos de Guatemala (PAPADIGUA)**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 31p.

33. Rubio Martínez, A. M. (2003) **Prevalencia y caracterización clínica y microbiológica de la enfermedad periodontal en escolares de 6-12 años de la República de Guatemala**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 196.
34. Selechnik Palatchi, D. L. (2006) **Estudio Piloto sobre prevalencia, severidad y extensión de Lesiones Periodontales en una muestra de pacientes del Patronato de pacientes diabéticos de Guatemala**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.
35. Suchinni, Ramírez, A.R. (2002) **Enfermedad periodontal en el municipio de Chicacao, Suchitepéquez. Prevalencia de las bacterias periodontopáticas, entre padres , e hijos y los hermanos**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 112p.
36. Vásquez, Rodolfo. (1999) **Bioética y derecho**. México: Fondo de la Cultura Económica, 281p.
37. Vicente Lorenzo, I. (1995) **Evaluación clínica y radiológica de pacientes que presentaban enfermedad periodontal y fueron tratados a través de la técnica de regeneración guiada de tejidos con el uso de teflón**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 82p.
38. Wantland Ramos, L.R. (1990) **Perfil de salud periodontal en una muestra de población adulta del municipio de San Pedro la Laguna, Sololá, Guatemala**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: universidad de San Carlos de Guatemala.

ANEXO NO. 1
CONSENTIMIENTO INFORMADO

La Universidad de San Carlos de Guatemala y la Facultad de Odontología llevan a cabo la investigación intitulada “Determinación de las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal de pacientes diabéticos tipo I y tipo II de la Asociación de Diabéticos Juveniles y del Patronato para Diabéticos de Guatemala (PAPADIGUA) en la ciudad de Guatemala, año 2007”, este estudio está coordinado por el Dr. Edwin Milián Rojas, quien seleccionó y designó al equipo de estudiantes calificado que participa en el desarrollo del mismo.

La investigación se realizará con el propósito de estudiar las enfermedades de las encías en pacientes diabéticos tipo I y II que asisten a la Asociación de Diabéticos Juveniles y la Patronato para Diabéticos de Guatemala (PAPADIGUA). El estudio tiene varias etapas y en ésta se establecerá el estado de salud y enfermedad clínica, radiográfica y microbiológica de las encías. Para ello se hará un examen de la boca y también se tomarán muestras de las bacterias en placa dentobacteriana y surco gingival. El examen permitirá detectar si la persona está enferma de su boca, dientes y encías. Los resultados que se obtengan les serán informados al participante y, de estar enfermo, se le referirá a un Centro de Atención Bucal. Todos los datos son confidenciales y no se proporcionará ningún nombre a persona alguna fuera del equipo de investigadores.

Durante el estudio no se efectuará procedimiento clínico alguno que involucre la inyección de anestesia ni la administración de medicamento.

Por este medio, Yo _____ estoy enterado de todo el examen y procedimiento que se me hará, y por medio de mi firma confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente sobre el contenido de este consentimiento y de los procedimientos que se me harán. También se me ha dicho que puedo abandonar la investigación en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna. Con mi firma y mi nombre al final de este documento autorizo a la persona designada por el Coordinador de la Investigación que haga el examen (a mí) (a mis hijos) y que tome las muestras de microbios que contemple el estudio.

Nombre con letra clara: _____

Cédula de vecindad: Registro No. _____ Número: _____

Firma de consentimiento del paciente o encargado legal: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Examinador: _____ Firma: _____

Lugar y fecha: _____

Vo.Bo.: _____

Dr. Edwin Milián Rojas

Coordinador

“Determinación de las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de la enfermedad periodontal de pacientes diabéticos tipo I y tipo II de la Asociación de Diabéticos Juveniles y del Patronato para Diabéticos de Guatemala (PAPADIGUA) en el año 2007”

FICHA CLÍNICA

Datos Generales

Nombre del paciente: _____	Fecha: _____
Lugar y fecha de nacimiento: _____	Sexo: M F
Dirección: _____ _____	
Escolaridad: _____	

Criterios de exclusión

Antibióticos	Síndrome de Sjörden
Tx. PAR Previo	Síndrome de Down
Embarazo	ACV
Lactancia	Infarto

HMA

Hipertensión	ETS
Hipotensión	Fiebre reumática
Hepatitis	Tuberculosis
Asma	SIDA
Enfermedades de la niñez	Otros

Hábitos

	Si	No
Fumar	# al día	
Licor		
Onicofagia		
Otros		

HOA

Última visita al dentista	Examen clínico de tejidos blandos de la cavidad Bucal (presencia de anomalías y/o patologías):
#de cepilladas/día	
Dolor dentario	
Dolor de encías	
Aftas	
Exodoncias	

Examen Periodontal Simplificado

Hallazgos Radiográficos

Continuación de Ficha Clínica:

Paciente: _____ Fecha nac.: _____ Fecha ex.: _____

FDI															
IPDB															
PSG/ISS															
Cálc.															
Movilidad															

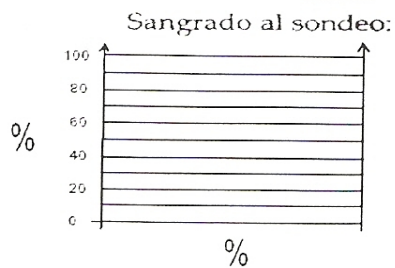
Furcas vestibular															
lingual															

FDI															
IPDB															
PSG/ISS															
Cálc.															
Movilidad															

FDI															
IPDB															
PSG/ISS															
Cálc.															
Movilidad															

lingual															
vestibular															

FDI															
IPDB															
PSG/ISS															
Cálc.															
Movilidad															



Test Microbiológico:

1.	+	-	2.	+	-
A.a.			A.a.		
P.g.			P.g.		

ICNTP

--	--	--	--	--	--

EL CONTENIDO DE ESTAS TESIS ES ÚNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DEL AUTOR

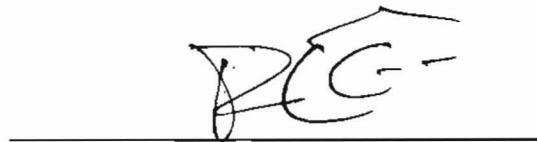
A handwritten signature in black ink, featuring a large, stylized initial 'C' and 'M' followed by the surname 'Hernández'. The signature is written over a horizontal line.

CRISTÓFER ALEJANDRO MAYORGA HERNÁNDEZ



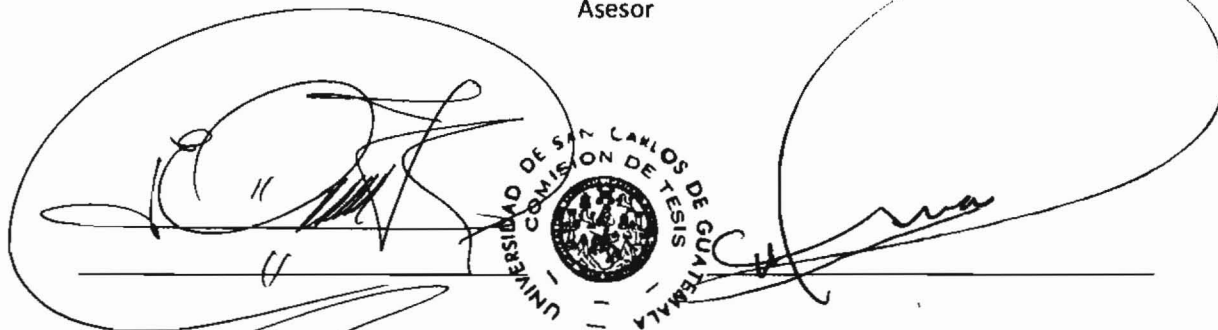
Cristófer Alejandro Mayorga Hernández

Sustentante



Dr. Ricardo León Castillo

Asesor



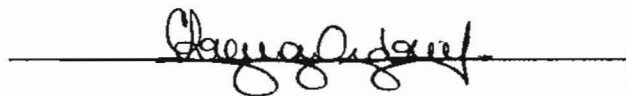
Dr. Edgar Rafael Miranda Ceballos

Revisor I

Dr. Henry Giovanni Cheesman Mazariegos

Revisor II

Vo.Bo.



Dra. Carmen Lorena Ordoñez Samayoa de Maas

Secretaria Académica

