



UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Odontología

"INCIDENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN PACIENTES DIABETICOS ATENDIDOS EN LA CLINICA DE
LA U.C.S.G. EN EL PERIODO B2010"

Trabajo de Graduación

Previa a la obtención del Título de:

ODONTOLOGO

Autor:

Víctor E. Intriago A.

Director Académico:

Dra. Geocenda Luzardo

Guayaquil - Ecuador

2010 - 2011



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS
ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE LA U.C.S.G EN
EL PERIODO B2010”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN
Previa a la obtención del título de:
ODONTÓLOGO

AUTOR: Victor E. Intriago A.

DIRECTOR ACADÉMICO: Dra. Geoconda Luzardo

Guayaquil-Ecuador
2010-2011

INDICE GENERAL

Resumen.....	5
Introducción.....	6
1.-Enfermedad Periodontal.....	7
1.1 Factores que modifican la enfermedad Periodontal.....	8
2. Etiopatogenia de la enfermedad Periodontal.....	10
2.1 Placa Bacteriana.....	10
2.1.1 Características clínicas y Clasificación.....	11
2.1.2 Clasificación de la placa según su ubicación.....	13
2.1.3 Formación de la placa bacteriana.....	14
2.1.4 Características microscopias de la placa bacteriana.....	16
2.1.5 Teoría de la acción de la placa ecológica.....	17
2.1.6 Respuesta del huésped al biofilm microbiano.....	18
2.2 Gingivitis.....	20
2.2.1 Factor Etiológico	20
2.2.2 Secuencia del proceso inflamatorio.....	22
2.2.3 Características clínicas.....	23
2.2.4 Tratamiento.....	24
2.3 Periodontitis.....	25
2.3.1 Clasificación de la periodontitis.....	27
2.3.2 Características clínicas.....	30
2.3.3 Diagnostico.....	30
2.3.4 Factores de riesgo.....	31
2.3.5 Tratamiento.....	32
3. Diabetes Mellitus.....	34
3.1. Tipos de diabetes.....	35
3.2. Signos y Síntomas Generales.....	36
3.3. Efectos bucales y Periodontales	37
3.4. Complicaciones.....	38

3.5. Tratamiento.....	39
4. Enfermedad Periodontal y Diabetes.....	40
4.1 Mecanismo de Acción de la Diabetes sobre la Enfermedad periodontal.....	41
4.2 Infección y Diabetes.....	45
5. Hiperglicemia y Complicaciones de la Diabetes.....	46
5.1 Modelo propuesto que establece una Relación de Doble-Vía entre la Enfermedad Periodontal y la Diabetes Mellitus.....	48
6. Tratamiento Periodontal en Pacientes Diabéticos.....	50
6.1 Efectos sobre la cicatrización y la respuesta al tratamiento.....	52
Casos Clínicos.....	53
Caso clínico I.....	54
Caso clínico II.....	59
Metodología.....	64
1. Objetivos.....	64
1.1. General.....	64
1.2. Específicos.....	64
2. Hipótesis.....	64
3. Sujetos.....	64
4. Materiales y Equipo.....	64
5. Ambiente.....	65
Resultados.....	66
Recomendaciones.....	80
Conclusiones.....	81
Referencias bibliográficas.....	82

RESUMEN

El siguiente trabajo tiene como objetivo determinar la incidencia de enfermedad Periodontal en pacientes diabéticos atendidos en la U.C.S.G.

Se trabajo con una muestra de 46 pacientes diabéticos de diferentes edades y de distintos géneros, los materiales utilizados fueron una historia clínica para registrar la información, para el diagnostico se utilizó una sonda Periodontal , un espejo bucal , revelador de placa. Se encontró que la enfermedad Periodontal recayó mas en pacientes de género femenino con un porcentaje de 74% que eso equivale a 34 pacientes, mientras que en el género masculino encontramos un 26% que eso equivale a 12 pacientes. También se encontró que al momento de realizar el sondaje periodontal el 100% de los pacientes presento sangrado gingival(gingivitis). También llegamos a la conclusión que pacientes diabéticos de 41 años a 60 son mas propensos a la enfermedad periodontal, otra de las conclusiones que llegamos por medio de este estudio es de que el 93% de los pacientes atendidos presentaban bolsas periodontales.

Palabras Clave: *Enfermedad Periodontal, Sondaje Periodontal, Sangrado gingival, y Bolsas Periodontales*

1. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal es un proceso inflamatorio que da como consecuencia, daño y alteración de los tejidos de soporte del diente. El proceso patológico se debe a la interacción de varios factores, procesos e interacciones, tanto del individuo como de los agentes causantes(1).

A pesar de que la placa bacteriana, ha sido considerada como el agente etiológico primordial de la enfermedad Periodontal, existen varios factores externos que no contribuyen al desarrollo, si no modifican el progreso de la enfermedad, como también influyen en la capacidad de respuesta y adaptación del individuo para mantener una salud Periodontal adecuada(1).

La gingivitis está caracterizada por inflamación y sangrado de encías y es un precursor hacia una periodontitis crónica, aunque no todas las gingivitis progresan hacia una periodontitis. La gingivitis resulta de una colonización bacteriana en el margen de la encía y en la unión de ésta con el diente. Estas bacterias y sus productos tienen efectos inflamatorios directos y evocan una respuesta inmunológica.(1)

Aunque estas respuestas son principalmente protectoras, pueden causar destrucción progresiva de las fibras de tejido conectivo, reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente y profundización de la unión de la encía con el diente, formando una bolsa Periodontal. La condición resultante es llamada periodontitis.(1)

Las enfermedad Periodontal es una infección seria que de no tratarse pueden llegar a producir la pérdida de los dientes. La enfermedad Periodontal puede afectar uno o varios dientes, así como en un diente varios puntos. La gingivitis ocurre generalmente por una higiene oral inadecuada. Es reversible luego de un tratamiento Periodontal y buenos cuidados de higiene.(1)

1.1 FACTORES QUE MODIFICAN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La principal causa de la enfermedad Periodontal es la placa bacteriana. Pero existen otros factores que modifican la salud Periodontal.

Fumar/Tabaco

El uso del tabaco está relacionado con varias enfermedades, entre ellas cáncer, enfermedades pulmonares y problemas cardiacos. Se ha demostrado en estudios recientes que fumar es uno de los mayores factores de riesgo para desarrollar enfermedad Periodontal.

Genética

Investigaciones demuestran que un 30% de la población es genéticamente más susceptible a desarrollar enfermedad Periodontal. Estas personas son seis veces más propensas a desarrollar la enfermedad.

Embarazo/Pubertad

Durante estas etapas, la mujer es más susceptible a la enfermedad Periodontal debido a los cambios hormonales que ocurren en estos periodos. Estos cambios afectan varios tejidos del cuerpo, entre ellos el periodonto.

Estudios recientes han demostrado que mujeres embarazadas con enfermedad Periodontal son siete veces más propensas a embarazos prematuros y a bebés con menor peso de lo normal.

Estrés

El estrés está relacionado con enfermedades serias, como hipertensión y cáncer. También se ha demostrado que personas bajo estrés crónico son menos capaces de combatir infecciones, entre ellas las infecciones Periodontales

Diabetes

Los pacientes diabéticos están en mayor riesgo de desarrollar infecciones, incluyendo la enfermedad Periodontal. Esto causa que las infecciones sean más severas que en un paciente no diabético y también se impide la habilidad de procesar y/o utilizar insulina, lo cual puede producir un mal control glicémico

Malnutrición

Personas con alimentación deficiente cuentan con un sistema inmune comprometido, lo cual hace más difícil para el cuerpo luchar contra las infecciones

Otras Enfermedades Sistémicas

Condiciones que alteran el sistema inmunológico del cuerpo pueden empeorar el estado del periodonto .(1)(2)(3)

2. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana es una biopelícula que se adhiere a los dientes en forma fuerte. Esta placa va a estar formada por microorganismos, una matriz intercelular de sustancias de origen salival y microbiano. Esta placa puede estar presente y al mismo tiempo haber un estado de salud, siempre que haya un equilibrio entre el huésped. La acción metabólica de la placa producirá las caries, gingivitis y Periodontitis en las etapas más avanzadas. Es muy difícil determinar la cantidad de placa que se necesita

para que se forme una gingivitis, ya que la respuesta varía mucho de un individuo a otro.(1)(2)(3)



Fig. No1.: El sarro supragingival es una masa de dureza moderada que va desde blanco cremoso hasta ocre a marrón.

Fuente: Lindhe, Jan. **PERIODONTOLOGIA Clínica E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA**. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2000.

2.1.1.-Características clínicas y composición

La biopelícula dental es un depósito blando incoloro organizado de microorganismos sobre las superficies de cualquier estructura dura o blanda en un medio acuoso como la boca, dientes, encía, lengua y prótesis.(2)

Esta película va a estar formada por la agregación de las bacterias y otros componentes a la película adquirida, esta se refiere a la película de formación natural compuesta de componentes salivales y del líquido crevicular en la superficie de los dientes. Dentro de la composición de la placa se encontraran células del huésped como leucocitos, macrófagos y células epiteliales.(2)

El mayor componente del biofilm es la variedad de bacterias (70%). Mediante estudios en los que se aíslan los diferentes tipos de patógenos encontrados en la placa se ha determinado que actúan mas de 900 diferentes especies en conjunto en esta película. Los microorganismos encontrados tienen origen: micótico, protozoarios, bacterias y virus. Aproximadamente el 30% de la composición de la placa dental va a estar formada por la matriz intercelular, la misma que es un compuesto formado por los restos de la destrucción bacteriana de los diferentes componentes junto con el depósito de glucoproteínas de la saliva y del líquido crevicular, de la misma manera que esta forma la película adquirida. Las funciones de esta matriz van a ser brindar sujeción, sostén y protección a las bacterias inmersas en la placa. (2)

Los componentes orgánicos que vamos a encontrar en la placa son:

Polisacáridos, glicoproteínas, lípidos, proteínas. Entre los componentes inorgánicos que vamos a encontrar están el agua, calcio, fosforo, sodio, potasio, Fluoruro. El depósito de los componentes inorgánicos va a provenir en la placa supragingival principalmente de la saliva, mientras que en la placa subgingival provendrá del líquido crevicular. Al haber un gran depósito de materia inorgánica en la placa esta va a cambiar su consistencia y se transformara en calculo al mineralizarse los cristales de fosfato de calcio (brusite, Calcium Phosphate, hydroxyapatite y whitlockite) que posee el sarro reciente y el antiguo, generalmente el cálculo se encuentra recubierto por una capa blanda en su parte más externa.(2)

El cálculo va a tener una consistencia dura y generalmente presenta diferentes colores desde amarillos intensos hasta cafés oscuros y se los encuentra firmemente adherido a la superficie dental, la razón de que se encuentre firmemente adherido a la superficie dentaria es que la película que esta debajo de la placa bacteriana también se calcifica. Esto a su vez, produce un íntimo contacto con el esmalte, además las irregularidades de la superficie están también penetradas por los cristales de sarro por lo que este queda virtualmente trabado en el diente (Fig. No.1).

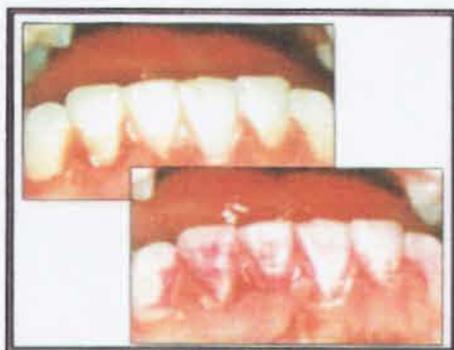


Fig No.2: Revelado de placa bacteriana

Fuente: <http://www.juanbalboa.com/blog/gingivitis-encias-inflamadas>

2.1.2.-Clasificación de la placa según su ubicación.

Placa supragingival.- Es la parte de la placa que se ubica en las superficies de los dientes sobre el margen gingival hasta el nivel del margen. En su composición van a predominar las bacterias Gram positivas (Fig. No2.). En las capas más profundas de esta placa encontraremos bacterias anaerobias y más superficialmente las anaerobias facultativas, La producción metabólica de este tipo de placa se relaciona mayormente con la reacción metabólica de los carbohidratos. Este tipo de placa se encuentra principalmente relacionada con la aparición de caries que con la enfermedad periodontal o la gingivitis.(2)

Placa subgingival.- Esta placa es la que se ubica por debajo del margen gingival dentro del surco y está en contacto directo con la encía por un lado y con el

diente por el otro(fig.No.3). Se va a diferenciar de la placa supragingival ya que esta placa es más laxa, desorganizada sin haber habido antes la formación de la película adquirida. Por esta razón se explica que la mayoría de bacterias en estos espacios se encuentra depositada en lugar de adherida y organizada. Al contrario de la placa supragingival, predominan las bacterias Gram negativas. Debido a su localización, los microorganismos inmersos en este biofilm van a ser predominantemente anaerobios estrictos. La acción metabólica de estas bacterias va a ser predominantemente, proteolítica, esto significa que va a ver una destrucción de las proteínas causando graves daños a todos los tejidos(2)

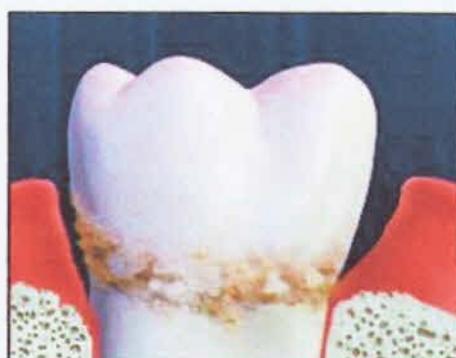


Fig.No3.:Placa Subgingival

Fuente: Ferro Camargo, Maria Beatriz. **FUNDAMENTOS DE LA ODONTOLOGIA, PERIODONCIA.** Bogotá: FundacionCultural Javeriana de artes graficas, 2007

2.1.3.-Formacion de la placa bacteriana

La Placa Bacteriana se va a formar en un orden específico de manera organizada. La colonización bacteriana va dividirse en etapas que se mencionaran a continuación.(2)(3)

Etapa de deposición.- Esta etapa se considera como la etapa de colonización inicial, en esta fase solo vamos a encontrar la película adquirida en la superficie dental, que dentro de poco tiempo va a ser invadida por bacterias, estas se pueden agregar depositándose si no tienen la capacidad de adherirse o pueden unirse mediante enlaces iónicos debido a que la carga positiva que presenta la película adquirida, gracias a los iones como calcio y el magnesio, va a reaccionar con la carga negativa que tienen las bacterias formando enlaces que se consideran irreversibles por los estímulos del huésped. Las bacterias también logran su adhesión mediante el uso de fimbrias y pilis que interactúan con receptores específicos en la película adquirida. Hasta este momento la placa está conformada por organismos anaerobios facultativos en un ambiente donde hay oxígeno. Los primeros organismos en colonizar son muchas veces los actinomicetes viscosus y los estreptococcus sanguis.(2)(3)

Etapa de coagregación.- En esta etapa se adhieren mayor cantidad de microorganismos además de los que ya se encuentran previamente adheridos. Pueden ser unión entre bacterias de la misma especie o de diferentes especies. También se va a producir la proliferación de los organismos ya presentes y la colonización de nuevos organismos. El ambiente de la placa se vuelve en su parte más profunda predominantemente anaerobio y empiezan a llegar bacterias como Capnocytophaga, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis. .(2)(3)

Etapa de crecimiento y Maduración.- A medida que pasa el tiempo y la placa no es removida solo habrá un mayor acumulo de placa, proliferación y crecimiento de la preexistente. En este biofilm ocurrirán cambios de diferentes tipos.

Los cambios cuantitativos se refieren al aumento de los microorganismos previamente adheridos por proliferación congregación de los mismos, también hay un aumento en la población por especies nuevas. Los cambios cualitativos se refieren los mediados por el ambiente que haya en las diferentes capas de la placa dental. En las capas más profundas habrá un ambiente que carece de oxígeno en el cual las bacterias serán anaerobias, mientras que en las capas más superficiales serán anaerobias facultativas. Este mecanismo de fijación de la placa se da de una manera organizada

pero también hay otro tipo diferente de acumulación de bacterias, células descamadas y restos de alimentos que toma otro nombre debido a que no presenta una organización específica, a esta conglomeración de compuestos se le llama Materia Alba, y es muy fácilmente removida de las superficies orales ya que no presenta ningún tipo de fijación. .(2)(3)

2.1.4.-Características microscópicas de la placa.

A nivel microscópico vamos a encontrar una estructura bien definida. En la placa madura, en su parte más profunda vamos a encontrar cocos y bacilos cortos de manera predominante; en las capas más superficiales predominan los bacilos y los filamentos gramnegativos. La placa supragingival presenta una organización estratificada. Mediante la microscopia electrónica se ha podido observar una organización en algunos casos de la placa a manera de "mazorca", toma su nombre por el aspecto semejante, en esta estructura vamos a encontrar bacterias con forma de bastoncillos que dan adherencia a bacterias cocicas sobre ellas. En la capa subgingival vamos a encontrar que esta organización difiere debido a que el ambiente es diferente debido a las características anatómicas y la presencia del liquido crevicular. La placa próxima al diente tiene bacterias grampositivas cocos y bacilos, en la región apical del surco se va a formar una especie de barrera de leucocitos por parte del huésped para impedir el paso de sustancias hacia los tejidos de sostén, a este nivel hay una mayor concentración de bacterias gramnegativas. La parte de la placa en contacto con la encía va estar unida por cohesión, y va a poseer dentro de su composición bacilos y cocos gramnegativos, espiroquetas y filamentos. Próximos a los tejidos del huésped se han encontrado mayor numero de bacterias como: *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *S. intemedius*, *S. oralis*, *Bacteroide Forsythus*. La proximidad de estas bacterias al tejido puede explicar la invasión de estos microorganismos dentro de los tejidos gingivales. En este ambiente donde el flujo salival es escaso, el ambiente carece

de oxígeno y sustratos, las bacterias van a ser principalmente gramnegativas, obteniendo sus nutrientes a través del metabolismo de proteínas(3)

2.1.5.- Teoría de acción de la placa ecológica

En la actualidad debido a los diferentes estudios se ha determinado que para que la placa dental cause reacciones patológicas, debe haber especificidad de la misma, mas no cantidad. Es decir que la acción patógena que vaya a desarrollar la placa tiene relación con la composición que tenga, es decir los patógenos que estén actuando en mayor número sobre los tejidos. (3)

Esto va a estar modificado por la respuesta del huésped, el ambiente bucal y de la placa bacteriana así como de la predisposición a la enfermedad. Las bacterias que se van a encontrar relacionadas con los diferentes estados patológicos van a ser diferentes. A continuación se nombrara los patógenos relacionados con los diferentes estados:

Estado de salud.- Aunque un paciente se encuentre en buen estado de salud, esto no quiere decir que no tiene o no presenta microorganismos sobre las superficies dentales, sino que las bacterias encontradas van a estar en equilibrio en relación con todos los factores del huésped. Entre los organismos que van a predominar en estado de salud vamos a encontrar *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga*, *Neisseria*, algunas espiroquetas y bacilos móviles. En porcentajes vamos a encontrar que hay un mayor numero de bacilos inmóviles (65%), seguido por cocos (30%), luego bacilos móviles y por ultimo espiroquetas (5%) entre las dos últimas especies. (1)(5)(6)

Estado relacionado con la gingivitis.- En las etapas primarias de la gingivitis vamos a encontrar bacilos grampositivos y cocos grampositivos y gramnegativos. En la etapa de los cambios clínicos de la gingivitis vamos a encontrar la aparición de bacilos gramnegativos, filamentos y espiroquetas.

En la gingivitis crónica va a haber cantidades casi iguales de Gram+ y Gram- así como cantidades semejantes de anaerobios y de bacterias facultativas, las especies predominantes van a ser *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. Oialis*, *A. viscosus*, entre otros. En porcentajes vamos a encontrar que va a haber un número predominante de bacilos inmóviles, seguido por cantidades muy semejantes de bacilos móviles y espiroquetas en menor número concentración de cocos. (5)

Estados relacionados con la periodontitis.- En la periodontitis crónica, debido a la importancia de la enfermedad se han realizado muchos estudios. En los diferentes resultados se ha encontrado que en general la composición de la placa en estos casos va a diferir de los estados mencionados anteriormente. El 90% de las bacterias encontradas van a ser anaerobias mientras que el 75% serán Gram -. Los germen cultivados más a menudo van a ser *P. gingivales*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *Eikenella corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetencomitans*, entre otros. En porcentajes vamos a encontrar que la mayor cantidad de células encontradas van a ser del tipo bacilos inmóviles (35%), espiroquetas (30%), bacilos móviles (25%) y cocos (10%). En los sitios donde se encuentra la enfermedad activa, es decir en la cual se está reabsorbiendo los tejidos periodontales o en las que se reabsorbió recientemente, se encontró una mayor cantidad de *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* y *B. forsythus*.(5)

2.1.6.-Respuesta del huésped al biofilm microbiano

Desde el punto de vista microbiano vamos a recordar que hay ciertas bacterias que van a actuar de una manera más específica sobre ciertos tejidos, lo que van a producir la colonización e invasión de los tejidos mediante el metabolismo de diferentes sustancias, sintetizando diferentes tipos de toxinas y enzimas que van a crear una respuesta por parte del huésped con el objetivo de detener la propagación bacteriana. Para poder analizar la capacidad de una bacteria de colonizar un sitio y causar su destrucción se toma en cuenta el factor de virulencia de la misma. En la

enfermedad Periodontal se va a analizar la capacidad de las bacterias de colonizar el lugar, de permanecer dentro de el, sobrevivir a la respuesta del huésped, y se analizara por ultimo la capacidad del organismo para causar daño ya sea directa o indirectamente.(5)

En la formación de la placa bacteriana lo primero en ocurrir es la colonización bacteriana, una vez logrado este proceso vamos a ver que las bacterias proceden a invadir los tejidos periodontales comenzando por el epitelio y el tejido conectivo, estas entran mediante invasión directa a los tejidos o a través de las laceraciones que se hayan formado. Una vez invadidos los tejidos por los patógenos, estos deben evadir la respuesta del huésped que vaya a causar su remoción y su destrucción, entre los mecanismos que van a utilizar los microbios esta la capacidad de adherirse a superficies, neutralizar o evadir las respuestas mediante la secreción de sustancias que van a inactivar la respuesta o destruir ciertos mensajeros que aumentarían una respuesta por parte del huésped, van a inhibir también ciertos procesos como la fagocitosis y la respuesta de antígenos. Una vez que los microorganismos han colonizado, invadido, y disminuido la respuesta del huésped estos van a proceder a causar la destrucción de las estructuras ya sea de una manera directa o indirecta.(5)

Algunos patógenos van a sintetizar productos metabólicos como el amoníaco, ácidos grasos, péptidos, compuestos de azufre volátil, enzimas que degradan colágena, e inmunoglobulinas. Estos compuestos formados por los microorganismos son capaces de desintegrar casi todas las estructuras Periodontales del huésped de una manera directa. Este tipo de acción se ha encontrado relacionada estrechamente con la reabsorción de tejidos durante la enfermedad periodontal. De una manera indirecta los microbios pueden inducir a la formación de proteinasas, elastasas, colagenasas, que son enzimas que degradan los tejidos, producidas por el huésped en estado de salud y enfermedad, pero al momento de inducir a su formación en la enfermedad esta síntesis de tejidos no va a tener un equilibrio de remodelación con la consiguiente pérdida de estructura.(5)

2.2 GINGIVITIS

La gingivitis es una de las patologías mas comunes que afectan los tejidos de la cavidad oral. Se refiere a la enfermedad de las encías que se manifiesta como una inflamación, en la que las encías se van a ver enrojecidas, brillantes, hinchadas, puede haber dolor, se desprende la encía del diente y va a sangrar a estímulos leves como el cepillado o el sondaje periodontal (fig.No.5)

Esta enfermedad se encuentra casi siempre relacionada a placa bacteriana, aunque no siempre es así. Se la considera la primera parte de lo que se llama la enfermedad periodontal, puede aparecer en cualquier etapa de la vida a partir del desarrollo de la dentición. (5)(6)

En la gingivitis que se encuentra relacionada con la placa especialmente vamos a encontrar que los cambios a nivel del tejido se dan debido a la respuesta de los tejidos a los componentes microbianos. Estos compuestos van a dañar los tejidos celulares de la encía, ensancharan los espacios intercelulares e invadirán el tejido conectivo. Al crear este tipo de cambios se activara la respuesta del huésped que va a llamar a las células protectoras, que a su vez producen sustancias vasoactivas, responsables del eritema y la mayor migración de células de defensa al sitio de la agresión, desencadenando la inflamación.(5)(6)



Fig. No.5 : Encía sangrante debido a la gingivitis

Fuente: juanbalboa/blog/gingivitis-encias-inflamadas

2.2.1.-Factores Etiológicos

Enfermedades gingivales causadas por placa bacteriana.- Este tipo de gingivitis se encuentra relacionada a la presencia de microorganismos en la placa bacteriana acumulada en los dientes y la respuesta del organismo frente a las diferentes toxinas y enzimas que este biofilm produce. En muchos casos se encuentra muy relacionada la cantidad de placa que se retiene con el grado de inflamación que se puede llegar a observar en los tejidos.(5)(6)

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.- Este tipo de lesiones gingivales no está en relación con la placa bacteriana sino mas bien con un agente específico bacteriano, un ejemplo son las lesiones causadas por las enfermedades de transmisión sexual como la gonorrea y el sífilis.

Enfermedades gingivales de origen micótico.- En estos casos las lesiones de la encía van a ser causadas por hongos. Este tipo de enfermedades se encuentra relacionado con la utilización de prótesis removibles, cambios en la flora bucal y pacientes inmunocomprometidos. El causante más frecuente de este tipo de problemas es la *Cándida albicans*.

Enfermedades gingivales de origen viral.- Van a ser causadas por diferentes tipos de virus, el mas común encontrado a nivel bucal son los diferentes tipos de herpes virus.

Enfermedades de origen genético.- Este tipo de enfermedades se manifiestan a lo largo de la vida, y son hereditarias, van a afectar a los tejidos gingivales de diferentes maneras, un ejemplo seria la fibromatosis gingival hereditaria, en la que se presenta una agrandamiento generalizado de la encía.

Enfermedades gingivales causadas por reacciones a cuerpos extraños.- Este tipo de lesiones se producen al reaccionar el tejido gingival ante algún cuerpo extraño o en contacto con el mismo. Entre los elementos a los cuales más comúnmente se producen reacciones son mercurio, níquel, pastas dentales, enjuagues entre otros.

Enfermedades gingivales causadas por lesiones traumáticas.- Las lesiones pueden ser a traumas mecánicos o químicos en los que se apreciara retracciones gingivales, edema y en algunos casos ulceración de margen gingival. Entre las causas más comunes están las lesiones causadas por el cepillado, y lesiones causadas por el odontólogo al realizar iatrogenias.

Enfermedades gingivales como manifestaciones de enfermedades sistémicas.- Dentro de este grupo se encuentran las lesiones que no se forman a nivel gingival sino que son una manifestación de una enfermedad sistémica que se presenta a nivel de las encías. Entre los ejemplos más comunes que vamos a encontrar de este tipo de enfermedades vamos a tener, liquen plano, penfigoide, lupus eritematoso, entre otras. (7)

2.2.2.-Secuencia del proceso inflamatorio

Lesión inicial.- Es la primera fase dentro del desarrollo de una lesión inflamatoria gingival. En esta etapa no se pueden apreciar cambios clínicos, van a haber cambios en la vascularidad del tejido habiendo una dilatación de los capilares. Se puede observar también una mínima acumulación de linfocitos en el área afectada con un aumento de la secreción del líquido crevicular. Esta lesión se toma de 2 a 4 días para pasar a la siguiente fase.(7)

Lesión temprana.- En esta etapa clínicamente ya se van a observar cambios característicos de la inflamación como eritema, edema y sangrado al sondeo. Las bacterias van a infiltrar el tejido epitelial llegando a invadir el surco, habrá destrucción del colágeno en las zonas infiltradas por microorganismos, los polimorfonucleares también entraran al epitelio y empezaran a fagocitar y englobar las células agresoras.

Lesión establecida.- En esta etapa vamos a encontrar que los microorganismos han invadido tanto el epitelio como el tejido conectivo, creando una respuesta aun más grave de los vasos sanguíneos causando una estasis de la

circulación, gracias a este proceso se notara un color aun más característico de la inflamación y los tejidos se encontraran más frágiles a los diferentes estímulos.

En esta etapa se considera que la lesión está entre moderada o avanzada y se la considera una lesión crónica. Este tipo de cambio aparece en la segunda y tercera semana de comenzada la inflamación. La gingivitis se puede presentar de diversas maneras y según su localización puede ser generalizada o localizada, afectando a diferentes estructuras de la encía. Las papilas interdetales son las zonas más comúnmente afectadas por la gingivitis.(7)

2.2.3.-Características clínicas

El primer signo de que estamos presenciando una gingivitis es el sangrado al sondeo o a algún estímulo que en situaciones de salud resulte inocuo (Fig.No.6). El sangrado gingival se debe básicamente a que el epitelio que recubre los vasos se encuentra debilitado y frágil acompañado de vasos dilatados más propensos a sangrar, el sangrado característico se presenta incluso antes del cambio de color causado por la inflamación. (6)(7)

Al ser el sangrado el primer signo en aparecer este es el que no va a ayudar a detectar la enfermedad gingival en tu etapa mas temprana. El siguiente signo clínico q vamos a poder observar es el cambio de color de los tejidos.

En una encía inflamada vamos a notar que el rosa se torna mas bien en un color rojo de aspecto brillante dependiendo de la intensidad de la inflamación. Este cambio se debe al aumento en la dilatación capilar y a la disminución de la capa queratinizada o del espesor del epitelio. (6)(7)

En la encía también se producirán cambios en la consistencia, este tipo de cambios se debe al edema producido y a la perdida de colágeno de las estructuras. Generalmente la encía presenta una consistencia firme, en presencia de enfermedad vamos a encontrar una encía mas resilente. El punteado característico de la encía en estado de salud es otro aspecto que va a cambiar durante la inflamación, en contraste

vamos a encontrar una gingiva lisa y brillante debido al edema y la pérdida de los componentes epiteliales unidos a los factores mencionados anteriormente. Se debe realizar un análisis en conjunto de los diferentes signos ya que hay variantes de la normalidad que pudieran ser falsos indicadores. . (6)(7)

Los factores de riesgos relacionados con la gingivitis son:

- Pacientes inmunodeprimidos
- Embarazo
- Estrés
- Malnutrición
- El consumo de ciertos medicamentos
- Fumar
- Cambios hormonales



Fig.No.6: Presencia de sangrado al momento de realizar el sondaje

Fuente: Lindhe, Jan. **PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA.**
Madrid:Editorial Medica Panamericana 2009

2.2.4.- Tratamiento

Como se vio anteriormente la gingivitis puede ser modificada por varios factores aparte de su factor etiológico que es la placa dental, el tratamiento de este tipo de lesiones que no se encuentran relacionadas con la placa es la eliminación del componente etiológico, acompañado por una remoción completa de la placa y calculo dental acompañados de ser necesario de un alisado radicular. En los casos que la gingivitis es causada por la placa se debe realizar una profilaxis dental asegurándonos de remover todo acumulo de placa y/o calculo que son los causantes de este tipo de problemas. Se puede decir que el tratamiento de la gingivitis tiene 2 fases, la primera que se refiere a la eliminación de la enfermedad y la segunda se basa en crear un ambiente propicio para la mantención de la salud gingival. En esta fase entra ajustar restauraciones desbordantes y eliminar cualquier elemento que retenga placa o dificulte la higiene, acompañado de una buena instrucción de higiene oral y métodos preventivos de evitar la enfermedad, se puede aconsejar en los casos más persistentes o graves el uso de colutorios a base de clorexidina. . (6)(7)

2.3.-PERIODONTITIS

Es la presencia de inflamación de la encía en sitios donde se ha perdido inserción a la raíz del diente. También se produce reabsorción de la altura del hueso alveolar de soporte. Sus signos iniciales pasan desapercibidos pero una vez se instauran, los pacientes sienten sangrado de las encías al cepillarse, mal sabor en la boca y mal aliento, sensibilidad al frío, retracción gingival, y movilidad de los dientes.(fig.No.7)



Fig.No.7: Paciente con periodontitis que presenta retracción gingival

Fuente: Loesche W.J.; Syed S.A.; Laughon B.E; Stoll J: **THE BACTERIOLOGY OF ACUTE NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS**, Journal of Periodontology 2005

La periodontitis se va a diferenciar de la gingivitis clínicamente, ya que vamos a poder detectar la pérdida de hueso y de inserción al encontrar bolsas Periodontales (Fig. No.8); Aunque no siempre nos podemos fiar de la profundidad del sondaje ya que puede ocurrir la reabsorción ósea junto con la retracción gingival y pérdida de inserción . El sangrado al sondeo, el edema, y los cambios de textura y color no son determinantes de que haya enfermedad periodontal presente. . (6)(7)

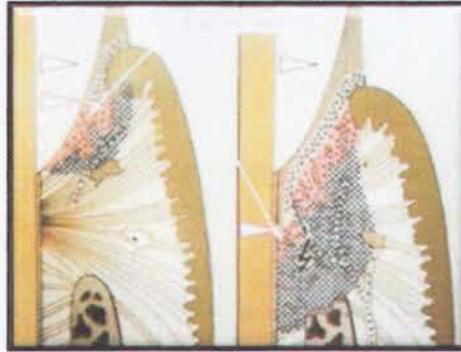


Fig No.8: A)Complejo dentogingival en presencia de gingivitis. El epitelio de inserción, unido al esmalte, se extiende lateralmente en el interior del conectivo gingival inflamado. B)- Periodontitis- se desplaza apicalmente debido a la pérdida de integridad de las fibras supracrestales, a la vez se destruye el hueso alveolar y el tejido conectivo.

Fuente: Varela Margarita .. ORTODONCIA INTERDISCIPLINAR Madrid: Ergoll, 200

2.3.1.-Clasificación de Periodontitis

Periodontitis crónica.- es el tipo de periodontitis más frecuente, se puede presentar tanto en niños como en adultos. La destrucción de los tejidos se va a encontrar en directa relación con los factores locales que la producen (presencia de placa, calculo, respuesta y estado general del huésped). La progresión de esta enfermedad va a ser generalmente lenta, aunque puede tener periodos de avance rápido. Como es una enfermedad vinculada con la respuesta del huésped va a estar modificada o afectada por enfermedades sistémicas como la diabetes, VIH, factores locales como la anatomía dental, restauraciones mal adaptadas y factores ambientales como el tabaquismo, estrés etc.(7)

Esta periodontitis a su vez se puede clasificar según su extensión en:

- Localizada: compromete <30% de las piezas dentarias en boca.
- Generalizada: compromete >30% de piezas dentarias en boca

Según el grado de afectación se puede clasificar en:

- Leve: 1-2 mm de pérdida de inserción.
- Moderada: 3-4 mm de pérdida de inserción.
- Avanzada: >4mm de pérdida de inserción.

Periodontitis agresiva.- Se diferencia de la P. Crónica por el rápido avance de la destrucción de tejidos Periodontales. Otra diferencia que vamos a encontrar es que muchas veces clínicamente no se observa un periodonto enfermo, y el acumulo de placa bacteriana no guarda ninguna relación con la aparición de la enfermedad ya que en presencia de mínima cantidad de placa también se desarrolla la patología. En muchos

casos se ha visto que no solo un sujeto de la familia es afectado por este tipo de problema, por lo que se le atribuye una predisposición hereditaria. El microorganismo principalmente relacionado con este tipo de enfermedad es el *A. actinomycetemcomitans*, esta enfermedad también se la puede subdividir en localizada y generalizada. La P. agresiva se presenta principalmente en pacientes adolescentes o adultos jóvenes, y se puede observar en pacientes de hasta la tercera década de vida. Se ha podido determinar que esta enfermedad se encuentra relacionada con el déficit en la quimiotaxis de los leucocitos, el número reducido de quimiorreceptores superficiales y la cantidad anormal de glucoproteínas en la superficie de los neutrofilos. El tratamiento de este tipo de periodontitis, debe ir acompañado casi siempre de procedimientos quirúrgicos y farmacológicos, ya que no responde de igual manera al tratamiento mecánico convencional.(7)(8)(9)

Periodontitis como manifestaciones de enfermedades sistémicas.- Así como en la gingivitis modificada por factores sistémicos, al estar alterada la respuesta del huésped este no va a poseer los mecanismos adecuados para defenderse, por lo que la enfermedad se iniciara más rápidamente. En muchos casos la enfermedad Periodontal asociada a factores sistémicos es de avance rápido, por la respuesta

disminuida del huésped. Las enfermedades a las que se encuentra relacionada la periodontitis van a ser la neutropenia adquirida, leucemia, síndrome de Down, síndrome de histiocitos entre otras. Se toma como etiología principal de la Periodontitis una enfermedad sistémica siempre y cuando no haya grandes cantidades de placa y calculo; si encontramos gran acumulo de placa y calculo se tomara esta como el factor causal primario de la enfermedad y será una periodontitis común modificada por una enfermedad sistémica. .(7)(8)

Periodontitis ulcerativa necrozante.- Esta periodontitis va a presentar un avance rápido en el que los tejidos se necrosan y son reabsorbidos, las lesiones se presentan principalmente a nivel de las papilas y las personas con esta patología presentan un olor putrefacto característico durante el desarrollo de la enfermedad. La perdida de tejidos de sostén es una característica constante. .(7)(8)

Periodontitis relacionada con los problemas Endodónticos.- En este tipo de periodontitis vamos a poder observar una íntima relación entre los problemas periodontales y los problemas pulpares. Se puede subdividir en 3 tipos de lesiones:

- Lesiones Periodontales - Endodónticas: Toma este nombre al momento que la lesión es primaria de los tejidos Periodontales y el infiltrado microbiano del periodonto, llega hasta un nivel donde es capaz de invadir también la pulpa dental, causando de esta manera una lesión y necrosis de la pulpa.

- Lesiones Endodónticas – Periodontales: Las lesiones toman este nombre cuando la lesión primaria es la necrosis pulpar y por la comunicación entre el tejido pulpar y el periodonto; las bacterias llegan a invadirlo causando una lesión de estos tejidos

- Lesiones combinadas: Se llaman así cuando las lesiones empiezan simultáneamente tanto en la pulpa como en los tejidos Periodontales y conforme avanzan llegan a un punto en que estas lesiones se fusionan.(6)(7)(8)

2.3.2.-Características clínicas.

Las características clínicas de la periodontitis igual que la gingivitis vamos a notar que las encías están inflamadas con sus correspondientes cambios y adaptaciones, podemos observar también un sangrado al sondeo. Pero el mayor determinante si estamos o no frente a una periodontitis, es si hay presencia de bolsas Periodontal, ya que estas se producen por la pérdida de inserción de los dientes(Fig.No.9) Hay que tener en cuenta que las bolsas muchas veces se pueden confundir con edemas, agrandamientos gingivales que toman el nombre de pseudobolsas. También puede haber la disminución del nivel de inserción acompañado con la retracción gingival por lo que es muy importante también ubicar el nivel de inserción con respecto al diente..(7)(8)

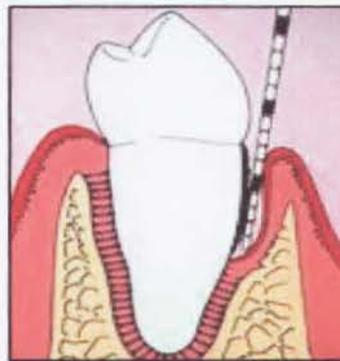


Fig.No.9:Presencia de una bolsa Periodontal con pérdida de hueso alveolar

Fuente: Ferro Camargo, Maria Beatriz. **FUNDAMENTOS DE LA ODONTOLOGIA, PERIODONCIA.**
Bogotá: FundacionCultural Javeriana de artes graficas, 2007

2.3.3.- Diagnostico

Debido a que la periodontitis no presenta unas características clínicas claras, su diagnostico va a ser un poco más complicado pero la principal manera para llegar a un

diagnostico verdadero va ser por medio de un sondeo completo de los dientes tomando en cuenta el nivel de inserción del diente, si todavía sigue siendo un surco gingival normal o que se haya convertido en una bolsa Periodontal profunda.(fig.No.10), después nos podremos ayudar con técnicas auxiliarias como la utilización de una serie radiográfica periapical completa acompañadas de un control de placa, movilidad dentaria, antecedentes dentales, fotografías, examen detallado de los componentes del sistema estomatognatico y una historia clínica completa que incluya el estado de salud general del paciente y preguntas claves como presencia de dolor, tipo, si el paciente ha sufrido migraciones dentales, entre otras. .(7)(8)(10)

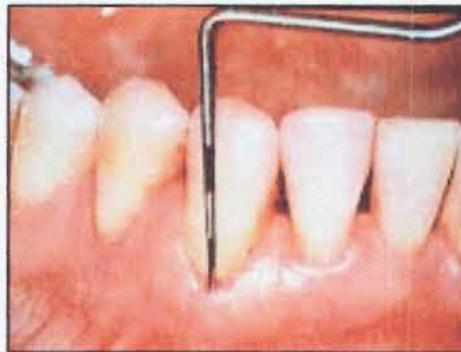


Fig.No.10:Sondeo Periodontal

Fuente:Carranza, Fermin. **PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA.**
Mexico DF: Mc Graw Hill Interamerica 2005

2.3.4.-Factores de riesgo

Como la enfermedad Periodontal es una enfermedad infecciosa multifactorial, para que se desarrolle la enfermedad se necesita también de una respuesta específica del huésped y ciertas características del estado en general; su estado nutricional, si esta bajo mucho estrés, medio ambiente en el que se desarrolla entre otros factores..Un factor de riesgo se llama a cualquier aspecto en el entorno de la persona que pueda

encontrarse relacionada con la enfermedad sin ser esta un factor causal. Un factor de riesgo está relacionado con la probabilidad que aparezca la enfermedad, no con la aparición en particular de la misma. .(7)(8)

Un aspecto muy importante a analizar será el cultivo de la placa del paciente ya que será mas probable que sufran de la enfermedad aquellos pacientes a los que se les encuentre conformando su placa bacteriana las bacterias como la Porphyromonas gingivalis, Bacteroides Forsythus y la Prevotella intermedia. .(7)(8)

2.3.5.- Tratamiento

El tratamiento de enfermedad Periodontal puede dividirse en:

Mecanico.- La parte mecánica del tratamiento se realiza con unos instrumentos llamados curetas (Fig.No.11), con el propósito de remover todos los agentes físicos que estén causando y permitiendo la progresión de la enfermedad. .(5)(6)(7)

Mediante el raspado y alisado radicular también se procura remover la capa mas superficial de la raíz dentaria que se encuentra infectada por los microorganismos.(Fig.No.12)



Fig.No.12:Curetas Periodontales

Fuente: <http://www.juanbalboa.com/blog/gingivitis-encias-inflamadas>

Quirúrgico.- En los casos en los que la enfermedad periodontal deje secuelas muy graves como defectos óseos muy extensos o bolsas muy profundas, se procederá a corregir este tipo de defectos mediante procedimientos quirúrgicos, para evitar molestias en los pacientes y crear un ambiente más compatible con la mantención de la salud.(5)(6)(7)

Farmacológico.- Este tipo de tratamiento no se necesita usar siempre, solo cuando la enfermedad se presenta de manera agresiva, cuando está causando problemas infecciosos como abscesos, o cuando el periodonto no responde a los métodos nombrados anteriormente como la remoción mecánica junto a la ayuda quirúrgica de las lesiones.(5)(6)(7)

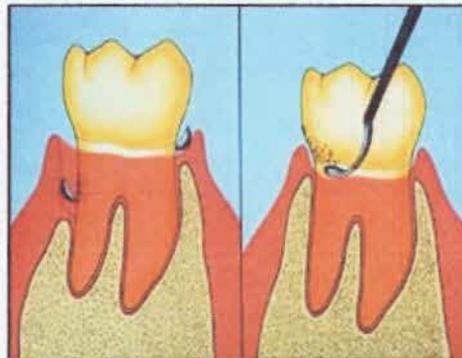


Fig.No.11:Raspado radicular

Fuente: [Http://bvs.sld.cu/revista/ibo/vol28](http://bvs.sld.cu/revista/ibo/vol28)

3. DIABETES MELLITIS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por alteraciones en el metabolismo de carbohidratos y lípidos, ocasionada por deficiencia en la secreción o la acción de la insulina, con complicaciones micro y macrovasculares que ocasionan enfermedades incapacitantes como cardiopatías, ceguera, insuficiencia renal.(12)

La DM tiene diversos efectos en los tejidos bucales, frecuentemente asociados a control glicémico deficiente y respuesta inmunológica deprimida, que incrementan la susceptibilidad a infecciones bacterianas, incluyendo periodontitis, infecciones micóticas, úlceras, caries dental y xerostomía.(13)

La enfermedad Periodontal es un proceso inflamatorio bucal de alta prevalencia en la población adulta; en los diabéticos, se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales, movilidad dentaria, destrucción de tejidos blandos, resorción del

hueso de soporte dental y pérdida de dientes, generalmente asociados a exposición prolongada a hiperglucemia, a índices elevados de placa bacteriana y control glucémico deficiente.

3.1 TIPOS DE DIABETES

La diabetes mellitus (DM) se clasifica dos en tipos: La tipos 1 se desarrolla debido a la producción deficiente de insulina, mientras que la de tipo 2 es causada por la utilización deficiente de insulina.(13)(14)

La diabetes tipo 1 es el resultado de la destrucción de las células betas del páncreas, las cuales son las productoras de la insulina. Esto puede ocurrir cuando individuos genéticamente predispuestos sucumben a un episodio inductor, como una infección viral u otros factores desencadenantes de una respuesta autoinmune destructora. El 10% a 20 % son insulinosdependientes o sea diabetes tipo 1 , por lo general siempre este tipo de diabetes comienza en la etapa temprana de la vida , generalmente siempre se diagnostica antes de los 21 años. La diabetes mellitus tipo 2 es el resultado de la resistencia de la insulina, que también contribuyes a alteraciones cardiovasculares y otros trastornos metabólicos. Sin embargo, la producción de insulina puede disminuir mas tarde en el proceso de la enfermedad y requiere suplementacion además de un buen control dietético o uso de hipoglucemiantes orales, ese tipo de diabetes generalmente se da en la etapa madura de la vida, pasando los 40 años de edad.(13)(14)

3.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES

Los signos y síntomas clásicos de la DM incluyen la triada de:

1. Poliuria
2. Polidipsia
3. Polifagia

Poliuria. _ La **poliuria** o gasto urinario excesivo es un síntoma médico que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado. Se define como un volumen superior a 2,5 litros en 24 horas para adultos y superior a 2-2,5 litros/24 horas para niños.

Polidipsia. _ Es la ingestión excesiva de alimentos.

Polifagia. _ Necesidad de beber con frecuencia y abundantemente, que se presenta en algunos estados patológicos, como en la diabetes. Además, se presenta prurito (piel, recto o vagina), debilidad y fatiga. Estos indicadores de la diabetes son más comunes en la IDDM pero ocurren en distintos grados en la NIDDM También pueden aparecer síntomas como pérdida de peso, náusea y vomito, generalmente encontrados en la IDDM y están asociados con un aumento en la cetoacidosis. Ansiedad, irritabilidad y apatía también pueden ser evidentes Estos signos y síntomas pueden ser reversibles con un diagnóstico temprano y tratamiento efectivo. Estos síntomas son más pronunciados en la DM tipo 1 que en el tipo 2 y esto es el resultado de la hiperglucemia, como ya nombramos anteriormente las complicaciones de la diabetes mellitus son: Retinopatías, nefropatías, neuropatía, enfermedad macro vascular y deterioro en la cicatrización de las heridas. En vista a estas observaciones, el

tratamiento de la diabetes mellitus se dirige a reducir el nivel de glucosa en la sangre para evitar o reducir este tipo de problemas()

3.3 EFECTOS BUCALES Y PERIODONTALES

Las personas con diabetes mal controlada pueden quejarse de reducción del flujo salival y ardor bucal o de la lengua. Los sujetos diabéticos que reciben agentes hipoglucemiantes orales pueden padecer xerostomía, que predispone a infecciones oportunistas como la *Candida Albicans*. La candidiasis ha sido comunicada en pacientes con diabetes mal controlada, asociadas con la supresión de la liberación de radicales de oxígeno libre por PMN y reducción de la fagocitosis. Existen abundantes evidencias para sustentar el concepto de que hay una asociación entre la diabetes mellitus mal controlada y la periodontitis.(7)(8)

Las diferencias en la salud Periodontal entre los pacientes con DM tipos 1 y 2 pueden relacionarse con diferencias en el manejo del control de la glucemia, la edad, la duración de la enfermedad, la utilización de atención odontológica, la susceptibilidad a la enfermedad Periodontal y con hábitos como el fumar.(7)(8)

Los pacientes con DM tipo 1 corren mayor riesgo de sufrir enfermedad Periodontal a medida que pasan los años, según la severidad y la duración de su diabetes. La pérdida de inserción Periodontal se registro con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos, tanto de tipo 1 como de tipo 2, moderada o escasamente controlados que en los bien controlados. Además, los diabéticos con complicaciones sistémicas mas avanzadas presentan mayor frecuencia y severidad de enfermedad Periodontal . Por el contrario, la fase inicial del tratamiento Periodontal, que incluye la motivación y el desbridamiento de las bolsas Periodontales en los pacientes con diabetes tipo 2 dio por resultado una mejora del control metabólico de la diabetes . La resistencia a la insulina puede aparecer en respuesta a la infección bacteriana crónica

observada en la enfermedad Periodontal, lo que empeora el control metabólico en los pacientes diabéticos.(7)(8)

La descripción mas clásica de un diabético mal controlado quizá sea el paciente que presenta abscesos Periodontales múltiples, que causan la destrucción del sostén Periodontal (fig.No.13)



Fig.No.13: Absceso periodontalpalatino localizado en una bolsa periodontal en un paciente diabético

Fuente: Lindhe, Jan. PERIODONTOLOGIA Clínica E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2000.

3.2. COMPLICACIONES

Los signos y síntomas generales de la DM son un resultado directo de la hiperglicemia. De igual forma, las complicaciones sistémicas de la DM son asociadas a periodos prolongados de hiperglicemia. Entre las complicaciones podemos mencionar la retinopatía, que es una de las principales causas de ceguera. Debido a un metabolismo anormal de lípidos y desgaste muscular pueden aparecer enfermedad vascular periférica, aterosclerosis cerebro vascular y cardiovascular.(9)

Las miopatías pueden producir debilidad progresiva y disminución en la tolerancia del ejercicio. Las neuropatías sensoriales resultan en pérdida periférica de la

sensación y disenterías, algunas veces seguidas por neuropatía gastrointestinal y degeneración de nervios autonómicos, lo cual puede llevar a hipotensión ortostática. Muchos individuos también desarrollan una disfunción renal progresiva lo cual puede llevar a enfermedad renal terminal. La nefropatía diabética puede resultaren un aumento en la incidencia de hipertensión.(9)

3.3. TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes mellitus está diseñado a disminuir los niveles de glucosa sanguínea y prevenir las complicaciones asociadas a la enfermedad. El control dietético ha sido usado por varios años para controlar la NIDDM reduciendo la ingesta de azúcares refinados y comidas altas en grasa. Los hipoglucemiantes orales estimulan la liberación de insulina de las células beta del páncreas y promueven la asimilación de la misma en los tejidos.(9)

Estas drogas son miembros del grupo de las sulfonilureas. (Tolbutamia, Tofasamia, Cloropropamida, Glipisida y Gliburida) En casos de una producción deficiente de insulina existen varias vías de administración parenteral de insulina, las cuales vienen en múltiples formulaciones para controlar su forma de acción. Existe evidencia concluyente que el control glicémico ayuda en la prevención de las complicaciones de la diabetes(8)(9)

4. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS

La presencia de infección aguda puede predisponer a la resistencia de insulina. Esto puede ocurrir en un estado diabético y persistir hasta tres semanas de la resolución de la infección.(17)

En un estudio longitudinal de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se mostro que los que tenían una enfermedad Periodontal severa demostraban un control peor a la enfermedad que quienes tenían un compromiso Periodontal mínimo. (17)

La incidencia de proteinuria y de complicaciones cardiovasculares como el resultado de la diabetes mal controlada fue mucho mayor en los diabéticos con enfermedad Periodontal severa que en quienes tenían gingivitis o enfermedad Periodontal inicial.(17)(18)

4.1. MECANISMO DE ACCIÓN DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Cambios Vasculares

El principal factor causal del desarrollo de alteraciones vasculares en la diabetes es la prolongada exposición a hiperglicemia. Estos cambios vasculares se han encontrado en prácticamente todos los tejidos de los pacientes diabéticos.(13)

Las alteraciones vasculares patofisiológicas incluyen, depósitos proteicos extravasados del plasma cargados positivamente con depósitos de carbohidratos, engrosamiento de las paredes de los vasos debido a expansión de la matriz y por proliferación celular selectiva.(17)(18)

La lesión estructural fundamental en los vasos pequeños es engrosamiento de las membranas basales. Entre los componentes de la membrana basal están colágeno, sulfato de heparina y fibronectina. Cuando se exponen a condiciones hiperglicémicas, las proteínas de la membrana sufren de glicolisación no enzimática (interacción espontánea de azúcares y amino ácidos), con cambios subsecuentes en las propiedades físicas de la membrana basal. .(17)(18)

Las proteínas extravasadas del plasma son atrapadas en las proteínas de los vasos, lo que contribuye a un adelgazamiento del lumen conforme pasa el tiempo. Los capilares gingivales en pacientes diabéticos no solo muestran mayor grosor de la membrana, sino que también muestran alteraciones en la continuidad de la membrana, fibras de colágeno dentro de la verdadera membrana y edema del endotelio. .(17)(18)

Existen hipótesis que estos cambios impiden la difusión de oxígeno, eliminación de los productos de desechos metabólicos migración leucocitaria y difusión de factores inmunitarios, lo que contribuye a una mayor periodontitis en los pacientes diabéticos. .(17)(18)

Defectos en la Respuesta del Huésped

Defectos en la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) ha sido considerada la causa de infección bacteriana en pacientes diabéticos. Varios estudios han demostrado una disminución en la quimiotaxis, adherencia y fagocitosis en leucocitos periféricos en pacientes diabéticos. En estudios realizados por (Molenaar et al., 2000) indican que las anomalías en la función de los PMN pueden corregirse con terapia de insulina.

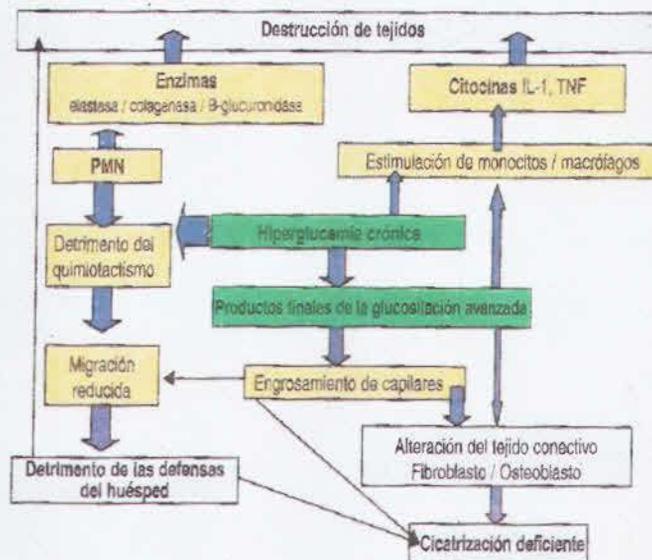


Fig.No.14:Destrucion de tejidos

Fuente: Lindhe, Jan. **PERIODONTOLOGIA Clínica E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA**. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2000.

Otros estudios han demostrado que diabéticos con periodontitis severa presentan una quimiotaxis disminuida de leucocitos periféricos, en comparación con pacientes no diabéticos.(19)

La asociación entre la diabetes, función anormal de los PMN y la enfermedad Periodontal se puede explicar de la siguiente forma:

- 1) .Disminución en la función de los PMN resulta en una infección bacteriana asociada a enfermedad Periodontal.
- 2) Incapacidad de la respuesta de los PMN, lo que predisponme a estos pacientes a sufrir de periodontitis.(19)

Metabolismo de Colágeno

Las propiedades del colágeno cambian con la edad y con anomalías metabólicas de la diabetes mellitus. El colágeno es el componente predominante en el tejido conectivo gingival y representa aproximadamente un 60% del volumen del tejido conectivo y el 90% de la matriz orgánica del hueso alveolar.(19)

Un metabolismo alterado del colágeno contribuye a la progresión de la enfermedad Periodontal y retraso en la cicatrización en diabéticos. Varios estudios reportan menor proliferación celular y crecimiento, así como menor síntesis de colágeno de fibroblastos bajo condiciones hiperglicémicas.

Golub y colaboradores encontraron que la diabetes impedía la producción de componentes de la matriz ósea por los osteoblastos, disminución en la síntesis de colágeno por los fibroblastos gingivales y una mayor actividad de la colagenasa.(19)

El hecho que la diabetes produce un aumento en la actividad de la colagenasa en condiciones libres de bacterias (germ-free), indica que este aumento es mediado endógenamente y es independiente de factores bacterianos. También se reporta una menor síntesis de colágeno en pacientes diabéticos en comparación con los no diabéticos. Este aumento en la actividad de la colagenasa y la disminución en la producción de nuevo colágeno afectan la capacidad de reparación y remodelación del organismo.(19)

Microbiología

Investigaciones recientes han encontrado que no existe una diferencia en la composición de la microflora bacteriana de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes y en sujetos adultos con periodontitis crónica.

P. Intermedia. W. Recta y P. Gingivalis son los tres patógenos predominantes en la microflora subgingival de la placa dental de pacientes diabéticos no insulino dependientes.(19)

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* está presente en pequeñas cantidades. La falta de una asociación significativa entre la presencia de patógenos Periodontales relacionadas a enfermedad y el control metabólico de la diabetes, significa que la periodontitis en pacientes diabéticos mal controlados, esta relacionada a otros factores que no son la patogenicidad de la flora subgingival.(19)

Otras Manifestaciones Orales

Pacientes con diabetes mellitus reportan una disminución en el flujo salival y una sensación de quemazón en la boca y/o en la lengua Se ha descrito también agrandamiento de las glándulas parótidas. A esto se le puede agregar que muchos de estos pacientes están tomando medicamentos que inducen resequead de la cavidad oral, lo cual puede contribuir a un estado de xerostomía. Esta xerostomía puede conducir a infecciones por microorganismos oportunistas como la *Cándida albicans* y desarrollar una candidiasis. La candidiasis oral se ha asociado con diabéticos mal controlados. En estos pacientes también se han encontrado una mayor incidencia de caries dental según lo demuestran estudios realizados tanto en humanos como en animales experimentales.(19)

4.2 INFECCION Y DIABETES MELLITUS

Las infecciones agudas alteran el metabolismo endocrino del estado del huésped, lo cual lleva a una dificultad en controlar los niveles de azúcar sanguíneo. Las infecciones bacterianas disminuyen la habilidad de captar insulina por el músculo esquelético y producen una resistencia sistémica a la misma.(20)(21)

Endotoxemias agudas y producción de citoquinas, en su mayoría TNF-A e IL1B inducen la resistencia de la insulina y disminuyen su acción. El receptor de insulina tirosin cinasa, la expresión de segundos mensajeros y la acción de la protin cinasa C regulan algunos de los efectos de la insulina, como lo son la translocación y activación de proteínas transportadoras de glucosa.(20)(21)

Se ha sugerido la TNF-A como un mediador en la resistencia a la insulina en infecciones, al inhibir la fosforilación de la tirosina que es inducida por insulina en el sustrato del receptor de insulina (IRSI), con lo cual se impide la acción de la misma. Las infecciones, conforme llevan a resistencia a la insulina y un pobre control metabólico en la diabetes, son de suma importancia ya que esta demostrado que la hiperglicemia y un pobre control metabólico resultan en aumento de las complicaciones diabéticas, como son retinopatías, nefropatías y neuropatías(20)(21)

La enfermedad periodontal, una infección crónica gram negativa, esta asociada a un pobre control glicémico sugiriendo que las infecciones Periodontales pueden, como otras Infecciones, complicar el estatus diabético y se ha propuesto que la infección de origen Periodontal puede inducir una resistencia a la insulina con lo cual contribuye a la hiperglicemia y a complicar el control metabólico de la diabetes ,(20)(21)

5. HIPERGLICEMIA Y COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

Los periodos prolongados de hiperglicemia constituyen el factor principal responsable en el desarrollo de las complicaciones diabéticas.

La base biomecánica es la formación mediada por hiperglicemia de productos finales de glicosilación avanzada (AGES), que corresponde a proteínas y lípidos glicosilados no enzimáticamente(23)

Los AGES son compuestos derivados de la glucosa químicamente reversibles que se forman lenta y continuamente como una función de la concentración de la glucosa sanguínea. Los AGES se acumulan en el plasma y en los tejidos Recientemente se han encontrado también en tejidos Periodontales de los pacientes diabéticos. Los AGES son los responsables por las uniones cruzadas de colágeno y de la expansión de la matriz extracelular, indicando que la mayoría de las complicaciones macro vasculares asociadas a la diabetes como lo es el endurecimiento de las arterias y disminución del lumen vascular también son afectadas por glucosa.(24)

Los componentes de la matriz con uniones cruzadas por glucosa son menos susceptibles a la degradación enzimática normal y por ello se acumulan

en las paredes de los vasos de los diabéticos, lo cual contribuye a engrosamiento de estas estructuras con el tiempo.(24)

El engrosamiento de estas paredes es el resultado de la disminuida degradación de los AGES y de las proteínas de la matriz y al mismo tiempo un aumento en la síntesis de los componentes de esta misma matriz. El mayor estímulo crónico para la proliferación de la matriz es el aumento de la producción local de factores de crecimiento como lo son el TNFA, IL1 y el PGDF.,B Los macrófagos tienen un receptor de alta afinidad, por un elemento estructural en las proteínas modificadas por los AGE. La expresión de este receptor permite a los macrófagos estimular el reemplazo de las macromoléculas en la matriz vascular al entrar en contacto con glucosa, y de esta forma, llevar a cabo el intercambio normal del tejido.La unión de la proteína modificada AGE con el receptor de macrófago (RAGE) inicia el ciclo de regulación a la alta de citoquina, con síntesis principalmente de IL-1 y TNF-A.Estas versátiles citoquinas tienen la habilidad de unirse a un gran número de células activas en la numeración normal del tejido. Pero, si la síntesis y la secreción están alteradas, como sucede en una acumulación excesiva de AGE inducida por la hiperglicemia, se activa una cascada degradativa, resultando en degradación, proliferación y trombosis focal del tejido conectivo.(24)

5.1 MODELO PROPUESTO QUE ESTABLECE UNA RELACIÓN DE DOBLE-VÍA ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA DIABETES MELLITUS

La mayor parte de la destrucción del tejido conectivo que se lleva a cabo en la enfermedad Periodontal resulta a raíz de la interacción de bacterias y sus productos con células fagocíticas mononucleares y fibroblastos, lo cual activa la secreción de mediadores catabólicos inflamatorios que incluyen principalmente a IIMB, PGE2, TNF- A y IL-6. Uno de los posibles mecanismos biológicos del porque los diabéticos sufren de enfermedad Periodontal más severa es por medio de la acumulación de AGE mediada por glucosa, que afecta la migración y actividad fagocítica de células mononucleares y polimorfonucleares, lo cual establece una mayor cantidad de flora patogénica subgingival. La maduración y transformación gradual de la microflora subgingival se convierte prácticamente en una flora gram negativa, y pasan a constituir, por vía del epitelio de las bolsas periodontales ulceradas, una fuente constante de reto sistémico.(25)(26)

Esto a cambio, activa tanto una vía mediada por infección de regulación al alta de citoquina, especialmente con la secreción de TNF-A e IL-1, y un estado de resistencia a la insulina, lo cual afecta las vías para la utilización de la glucosa.(25)(26)

Excesiva secreción de TNF-A e IL-1 también median en la destrucción del tejido conectivo y hueso alveolar, existentes en la enfermedad periodontal. Interacción de fagocitos mononucleares con proteínas AGE modificadas, inducen una regulación a la alta de citoquina e inducen un estrés oxidativo Los monocitos en pacientes diabéticos están "privilegiados" a unirse a proteínas AGE. El desafío que produce la infección Periodontal a estas células fagocíticas "privilegiadas", puede, a cambio amplificar la magnitud de la respuesta de macrófagos a las proteínas AGE, lo que aumenta la producción

de citoquinas y estrés oxidativo. Simultáneamente, la infección periodontal puede inducir un estado crónico de resistencia a la insulina, contribuyendo al ciclo de hiperglicemia. glicalización no enzimática irreversible, unión de proteínas AGE y su acumulación, con lo que se aumenta la vía clásica de degradación, destrucción y proliferación diabética del tejido conectivo, en otras palabras, "mediada por AGE".(25)(26)

Por lo que la síntesis y secreción de citoquinas. mediada por la infección Periodontal puede amplificar la magnitud de la respuesta de citoquinas mediadas por AGE y viceversa. Al hacer esto, y de forma similar, como sucede en otras infecciones bacterianas, la relación entre Diabetes mellitus y enfermedad periodontal se vuelve un proceso de "Doble Vía".(25)(26)

En el modelo propuesto por Grossi et al.(16), sugieren que surge un sistema de dos vías de respuesta catabólica y destrucción tisular, lo que resulta en enfermedad periodontal más severa y una mayor dificultad de controlar la glucosa sanguínea Por lo que un control periodontal es esencial para alcanzar un control a largo plazo de la Diabetes mellitus.(25)(26)

6. TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

El tratamiento dental inicial en pacientes diabéticos, como en cualquier tipo de pacientes, debe estar enfocado en controlar las infecciones orales agudas. Al mismo tiempo es necesario comunicarse con el médico de cabecera para asegurar niveles de glucosa adecuados. Es de suma importancia informarle al médico el estado periodontal del paciente, ya que la presencia de infecciones, entre ellas la enfermedad periodontal avanzada, pueden aumentar la resistencia a la insulina y empeorar el estado diabético.(29)(30)

Pacientes con NIDDM y IDDM bien controlados, pueden ser tratados de forma similar a los pacientes no diabéticos. Los procedimientos deben ser cortos, a traumáticos para que el paciente permanezca lo más calmado posible. .(29)(30)

Los pacientes deben tomarse sus medicamentos de rutina y seguir la dieta habitual, como también controlar los niveles de glucosa durante el tratamiento dental. Los pacientes deben comer un desayuno normal antes de la cita para prevenir un episodio de hipoglucemia. Las citas temprano en la mañana son

preferibles, ya que los niveles de corticoesteroides endógenos son mayores a esta hora y situaciones estresantes son mejor toleradas. Se debe usar vasoconstrictores en los anestésicos para asegurar una anestesia profunda, pero no se debe exceder su uso, ya que de lo contrario, se elevan los niveles de glucosa en sangre. Los anestésicos locales no deben contener más de 1:100,000 de epinefrina.(29)(30)

Estudios han demostrado que los requerimientos de insulina se han reducido en pacientes IDDM, luego de tratamiento periodontal. Williams y Manan encontraron una reducción en las necesidades de insulina en pacientes diabéticos luego del tratamiento periodontal. .(29)(30)

Otro estudio, con pacientes diabéticos con periodontitis avanzada, mostró que luego de detartraje y curetaje profundo, instrucciones de higiene oral y doxiciclina (100 mg/día) por 14 días, los niveles de hemoglobina glicosilada y el sangrado gingival habían disminuido en un 60% de los pacientes. Concluyeron que el control metabólico de estos pacientes se puede mejorar si se controla la inflamación Periodontal. .(29)(30)

El uso de antibióticos no es de rutina en los procedimientos dentales en los pacientes diabéticos, pero debe ser considerado en caso haya presencia de infección oral severa y si se realizaran procedimientos Periodontales invasivos ó quirúrgicos, debido a la respuesta inmunológica disminuida de estos pacientes y por su capacidad menor de reparación. La necesidad de usar antibióticos depende del estado metabólico del paciente. Si se indica el uso de tetraciclinas, se prefiere el uso de doxiciclina, ya que ésta no es metabolizada en los riñones, donde es posible que haya ocurrido una nefropatía o un daño renal severo.(29)(30)

6.1 EFECTOS SOBRE LA CICATRIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

La cicatrización de las heridas se perjudica por efectos acumulativos sobre la función celular, en resumen nombraremos a los factores que lo incluyen:

- Disminución de la síntesis de colágeno por los fibroblastos
- Aumento de la degradación por la colágenos
- Glucosilación de colágeno existente en los márgenes de la herida
- Remodelación deficiente y degradación rápida de colágeno recién sintetizado, escaso en ligaduras cruzadas

CASOS CLÍNICOS

CASO CLINICO I

DATOS DEL PACIENTE

Nombre: Gloria Liduvina Campoverde C.

Edad: 59 años

CI: 0300430980

Ocupación: Comerciante

Estado civil: Casada

¿Por qué acude a nuestra consulta? Chequeo

ANTECEDENTES MÉDICOS

Salud General:

Regular

Esta bajo Tratamiento médico / medicación:

Si/ diamicon

Padece de alguna enfermedad:

Diabetes

HISTORIA DENTAL

¿Ha recibido tratamiento periodontal / hace cuanto tiempo?:

Si/ 2 años

¿Miembro de su familia con problemas en encías?

Si

¿Sangran sus encías al cepillarse?

A veces

¿Siente sus dientes flojos ¿

Si

¿Han cambiado de posición sus dientes?

Si/ mas de 2 años

¿Cepilla a diario sus dientes /cuantas veces al dia?:

Si / 1 vez (mañana)

¿Emplea otro elemento para su higiene bucal?

No

¿Ha recibido instrucción profesional sobre el uso adecuado del cepillado dental e hilo dental / hace cuanto tiempo?:

No

¿Utiliza enjuague bucal/ cual?:

No

¿Tiene resequedad bucal / hace cuanto tiempo?:

Si/ 1 año, siempre

¿Tratamiento de ortodoncia previo?

No

¿Los dientes ausentes, porqué y tiempo que los perdió?

Caries/ 30 años

¿Ultima visita al dentista/ por qué?:

1 año y medio/ placa

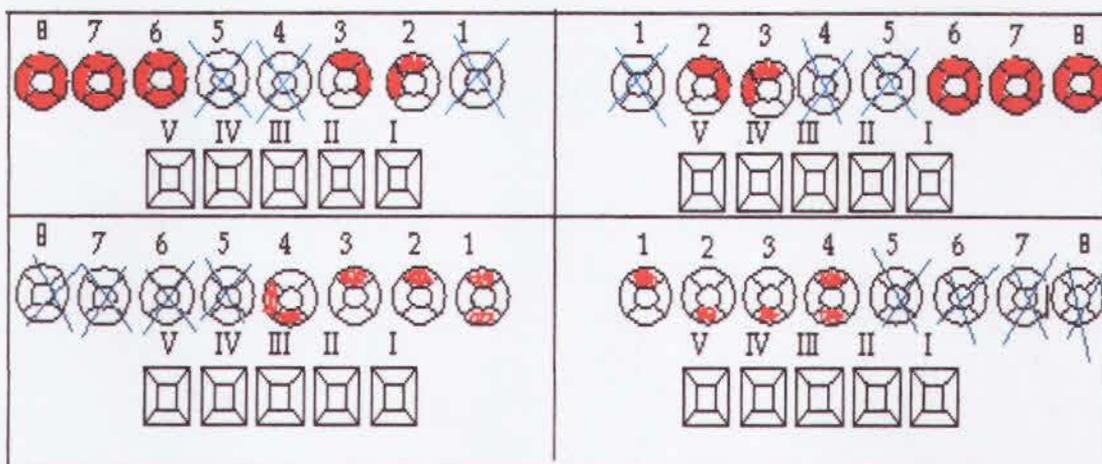
¿Ultima limpieza profesional de su boca/cada cuanto la recibe?

1 año

¿Utiliza enjuague bucal?	No
¿Tiene o tuvo algunos de los siguientes hábitos?	
Chuparse el dedo	No
Morderse las uñas	No
Respirar por la boca	No
¿Otros hábitos : cual ?	No
¿tiene miedo al tratamiento dental?	No

CONTROL DE PLACA BACTERIANO

Total de dientes 18 Total de caras 43 Fecha 13/01/11
 Control 01 Porcentaje 60 %



PERIODONTOGRAMA



FOTOS

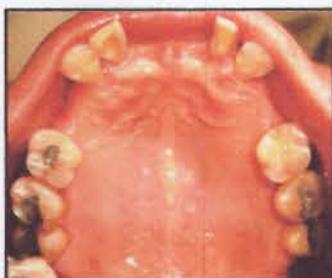


Fig.No.15: Maxilar superior
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.16: Maxilar inferior
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.17: Lateral izquierda
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.18: Lateral derecha
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.19: Frente en oclusion
Fuente: Victor Intriago

CASO CLINICO II

DATOS DEL PACIENTE

Nombre: Wilfrido Jimenez

Edad: 70 años

CI: 0903498332

Ocupación: Fotografo

Estado civil: Casado

¿Por qué acude a nuestra consulta? Chequeo

ANTECEDENTES MÉDICOS

Salud General:

Esta bajo Tratamiento médico / medicación:

Padece de alguna enfermedad:

Regular

Si/Insulina

Diabetes

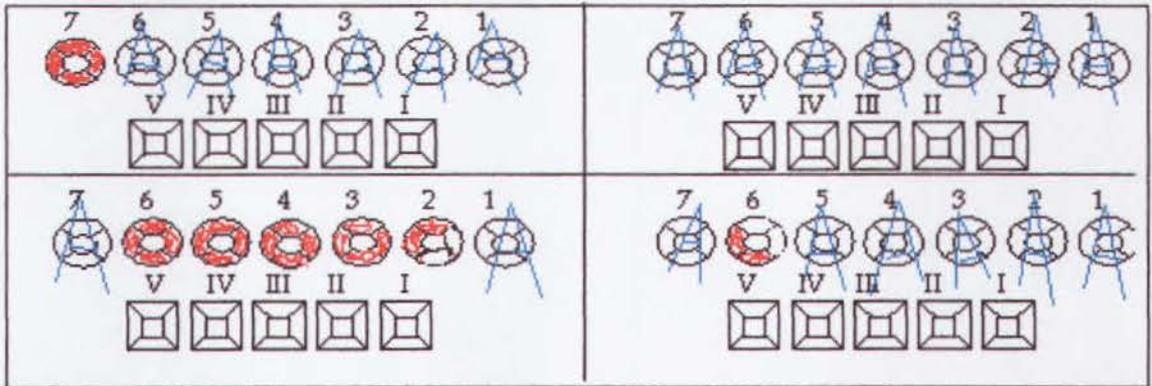
HISTORIA DENTAL

¿Ha recibido tratamiento periodontal / hace cuanto tiempo?:	Si/ 6 meses
¿Miembro de su familia con problemas en encías?	Si
¿Sangran sus encías al cepillarse?	A veces
¿Siente sus dientes flojos ¿	Si
¿Han cambiado de posición sus dientes?	No
¿Cepilla a diario sus dientes /cuantas veces al día?:	Si / 1 vez (mañana)
¿Emplea otro elemento para su higiene bucal?	No
¿Ha recibido instrucción profesional sobre el uso adecuado del cepillado dental e hilo dental / hace cuanto tiempo?:	No
¿Utiliza enjuague bucal/ cual?:	No
¿Tiene resequedad bucal / hace cuanto tiempo?:	Si/ 3años, siempre
¿Tratamiento de ortodoncia previo?	No
¿Los dientes ausentes, porqué y tiempo que los perdió?	Periodontitis
¿Ultima visita al dentista/ por qué?:	Hace 6 meses/ placa
¿Ultima limpieza profesional de su boca/cada cuanto la recibe?	1 año

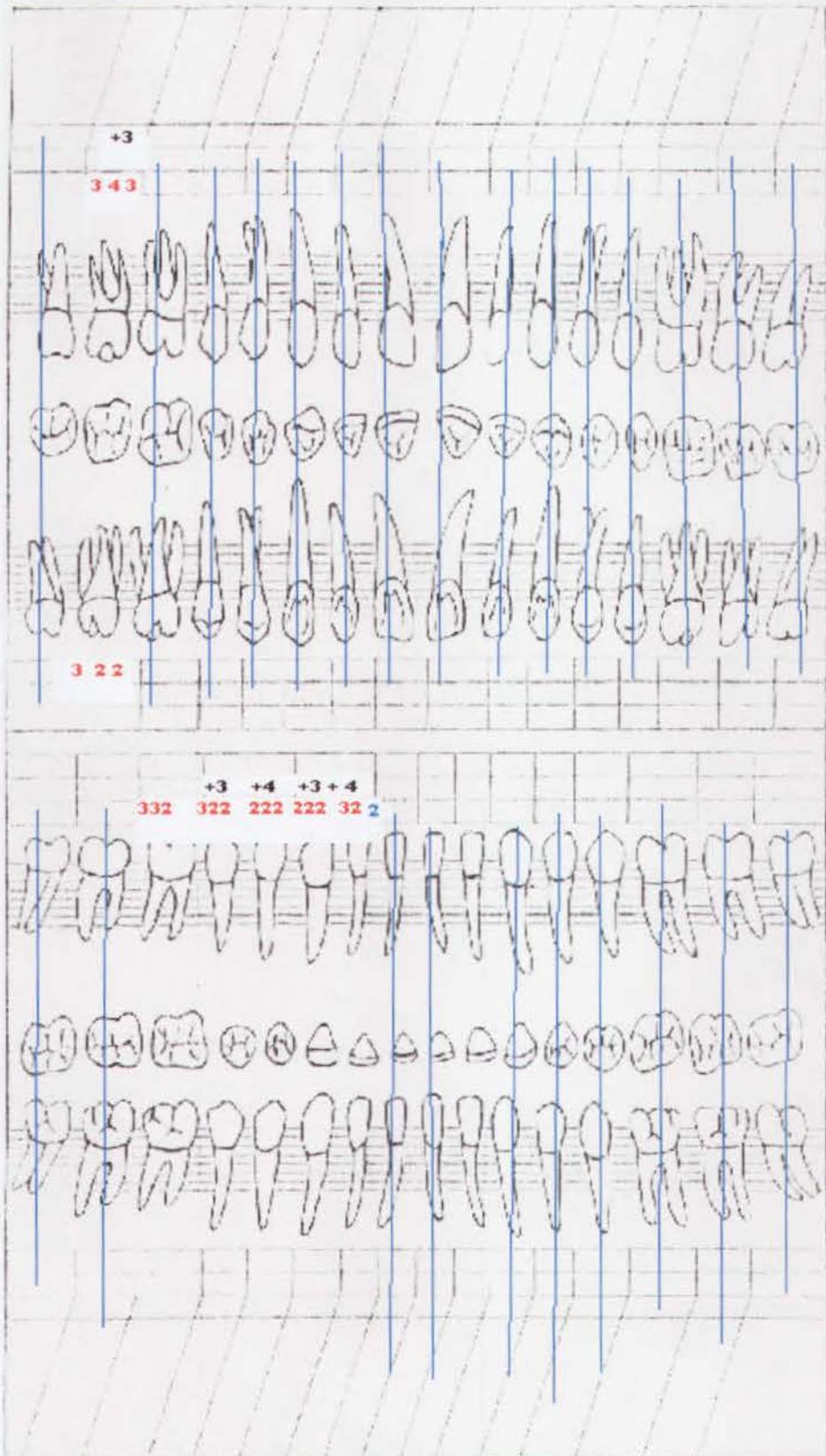
¿Utiliza enjuague bucal?	No
¿Tiene o tuvo algunos de los siguientes hábitos?	
Chuparse el dedo	No
Morderse las uñas	No
Respirar por la boca	No
¿Otros hábitos : cual ?	No
¿tiene miedo al tratamiento dental?	No

CONTROL DE PLACA DENBACTERIANA

Total de dientes 7 Total de caras 23 Fecha 12/11/10
 Control 01 Porcentaje 82 %



PERIODONTOGRAMA



FOTOS



Fig.No.20: Maxilar superior
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.21: Maxilar inferior
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.22: Lateral izquierda
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.23: Lateral derecha
Fuente: Victor Intriago



Fig.No.24: Frente en oclusión
Fuente: Victor Intriago

METODOLOGIA

1. Objetivos

1.1. General:

Establecer la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes Diabéticos, atendidos en la U.C.S.G

1.2. Específicos:

Determinar en la población estudiada:

- Determinar la presencia de inflamación y sangrado en pacientes con diabetes y enfermedad Periodontal
- Determinar el índice de placa bacteriana en pacientes diabéticos con enfermedad Periodontal
- Determinar el Grado de retracción gingival en pacientes diabéticos con enfermedad Periodontal
- Determinar la profundidad del surco gingival en pacientes diabéticos con enfermedad Periodontal
- Determinar la movilidad dental en pacientes diabéticos con enfermedad Periodontal

Hipótesis

- La presente investigación es de tipo descriptivo, por lo que no se incluye hipótesis.

Sujetos

Son 46 pacientes diabéticos que se han atendido en la universidad católica Santiago de Guayaquil en el periodo 2010 B- 2011A

Materiales y Equipo

Los materiales y equipo empleados para el estudio fueron los siguientes:

- Lápiz bicolor
- Plumas

- Guantes de látex y mascarilla
- Gorros
- Bandeja para colocar instrumentos
- Porta baberos y servilletas
- Espejo
- Explorador
- Pinzas de algodón
- Sonda Periodontal
- Gasas
- Líquido revelador de placa
- Lámpara
- Sillón Odontológico
- Gafas

Ambiente

- El trabajo investigativo se realizó en la clínica de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Resultados

Genero	
Masculino	Femenino
12	34

Tabla.No.I: Genero de pacientes atendidos

Fuente: Victor Intriago ,Clínica de la U.C.S.G

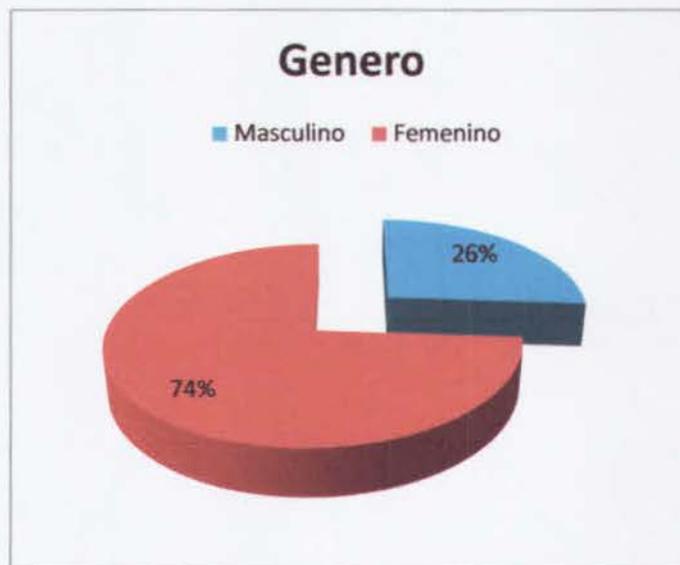


Fig.No.25: Genero de los pacientes atendidos

Fuente: Victor Intriago

Como podemos observar de los 46 pacientes que fueron atendidos hubieron 34 que fueron de genero femenino los cual equivale al 74%, y 12 pacientes de genero masculino que equivale al 26% de los pacientes.

Rango de edad			
20 - 30	31- 40	41- 60	>60
0	3	27	16

Tabla.No.II: Rango de edad en pacientes atendidos

Fuente: Victor Intriago

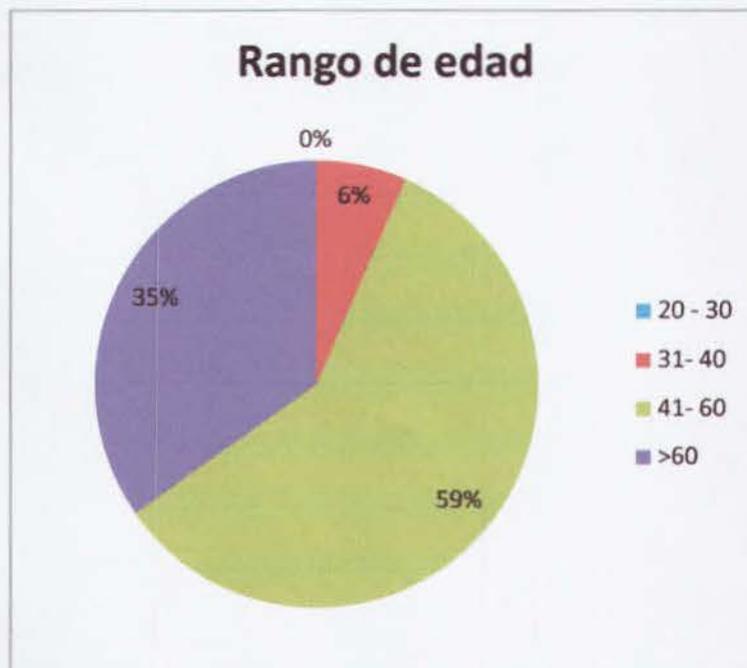


Fig.No.26: Rango de edad de los pacientes atendidos

Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Como pudimos observar que de 20 a 30 años no hubieron pacientes diabéticos que equivale al 0%, de 31 a 40 hubieron 3 pacientes diabéticos que equivale al 6%, de 41 a

60 hubieron 27 pacientes diabéticos lo cual equivale al 59%, y mayores de 60 hubieran 16 pacientes diabéticos lo cual equivale al 35%.

Presencia de Bolsas Periodontales	
Bolsas P.D	Ausencia de bolsas P.D
43	3

Tabla.No.III: Presencia de bolsas Periodontales
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

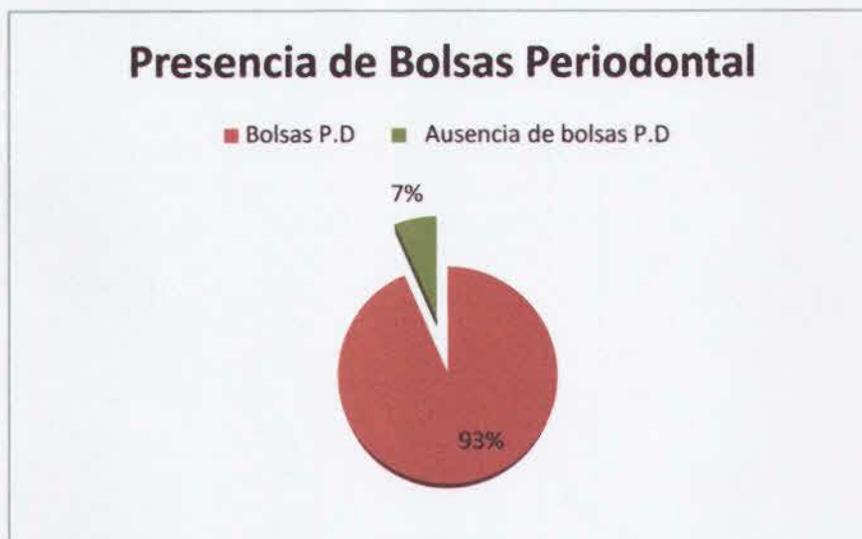


Fig.No.27: Presencia de Bolsas Periodontales
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

En este cuadro podemos observar del 100% de los pacientes atendidos el 7% de los pacientes no posee bolsas periodontales, en cambio el 93% de los pacientes presentaron bolsas.

Tratamiento Previo	
Si Recibio Tx. P.D previo	No RecibioTx. P.D previo
8	38

Tabla.No.IV: Tratamiento previo
Fuente: Victor Intriago, Clinica de la U.C.S.G



Fig.No.28: Tratamiento previo
Fuente: Victor Intriago, Clinica de la U.C.S.G

En este cuadro nos podemos dar cuenta que del 100% de los pacientes que equivale a 46, el 83% de ellos no recibieron tratamiento previo que eso equivale a 38, en cambio el 17% de ellos si recibieron tratamiento previo que equivale a 8 pacientes.

Recesiones Gingivales	
Si	NO
39	7

Tabla.No.V: Recesiones gingivales
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

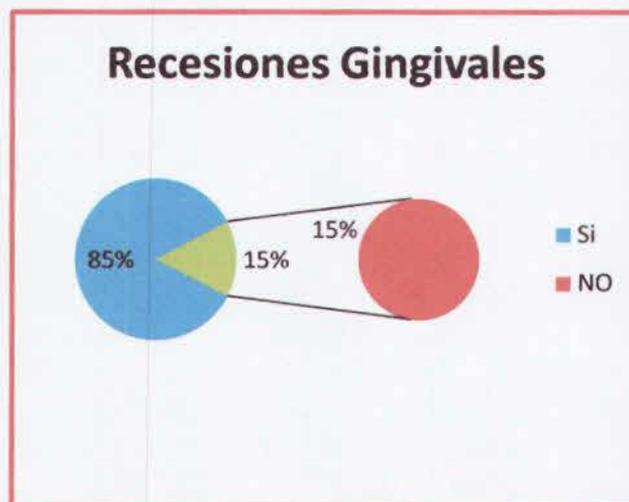


Fig.No.29: Resecciones Gingivales
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Observamos que en este cuadro el 85% de los pacientes atendidos presentaron recesiones y el 15% no presentaron

Porcentaje de acumulo de placa bacteriana			
30% - 40%	41%-50%	51%-70%	>71%
1	7	20	18

Tabla.No.VI: Porcentaje de acumulo de placa bacteriana
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

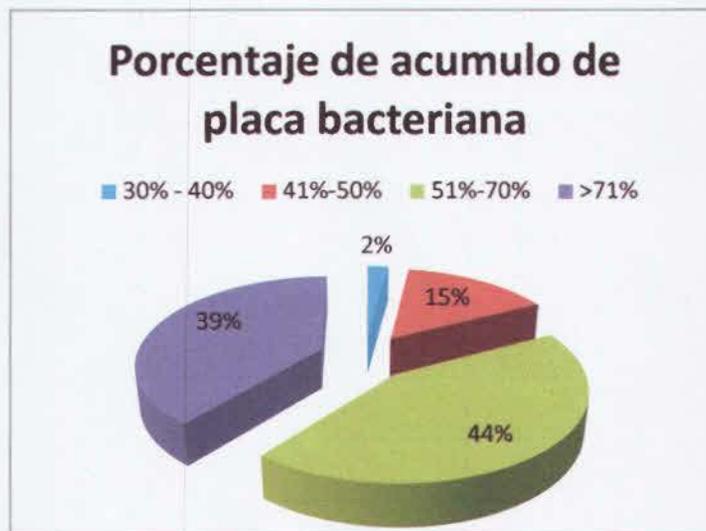


Fig.No.30: Porcentaje de acumulo de placa Bacteriana
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

En índice de placa bacteriana encontramos que de 30% a 40% de placa encontramos a el 2% que equivale a 1 paciente , de 41% a 50% encontramos el 15% que equivale a 7 pacientes , de 51% a 70% encontramos el 44% que equivale a 40 pacientes y mayores de 70 años encontramos el 39% que son 18 pacientes.

Presencia de Sangrado Gingival	
Presencia de sangrado	No hubo sangrado
46	0

Tabla.No.VII: Presencia de sangrado Gingival
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G



Fig.No.31: Presencia de sangrado gingival
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

En este cuadro llegamos a la conclusión de que todos los pacientes diabéticos tuvieron sangrado gingival

Movilidad Dental	
Si hubo movilidad	No hubo movilidad
44	2

Tabla.No.VIII: Movilidad Dental
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

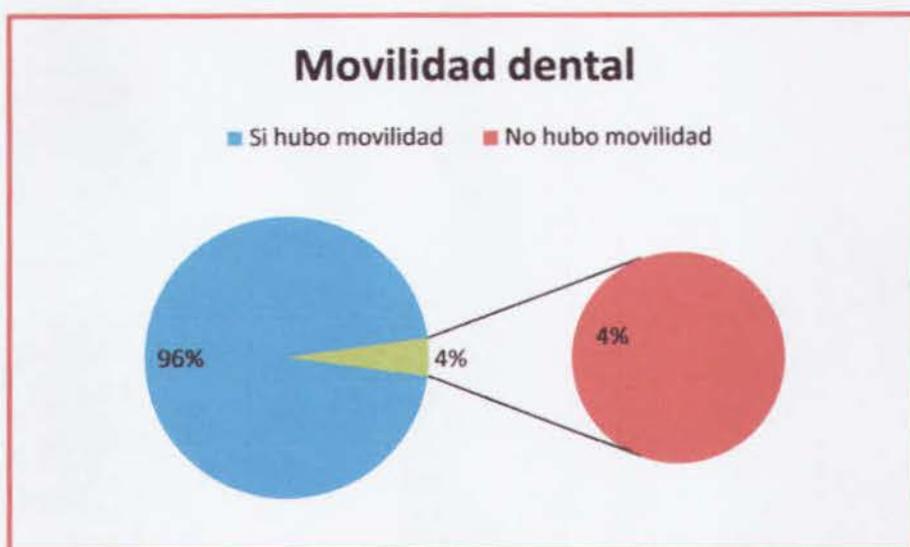


Fig.No.32: Movilidad Dental
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Se encontró que en 44 de los pacientes atendidos que eso equivale al 96% presentaron movilidad dental y 2 pacientes que equivale al 4% no presentaron

Bolsas Periodontales respecto al genero		
Hombres	Mujeres	AUSENCIA
10	33	3

Tabla.No.IX: Presencia de bolsas periodontales según el genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

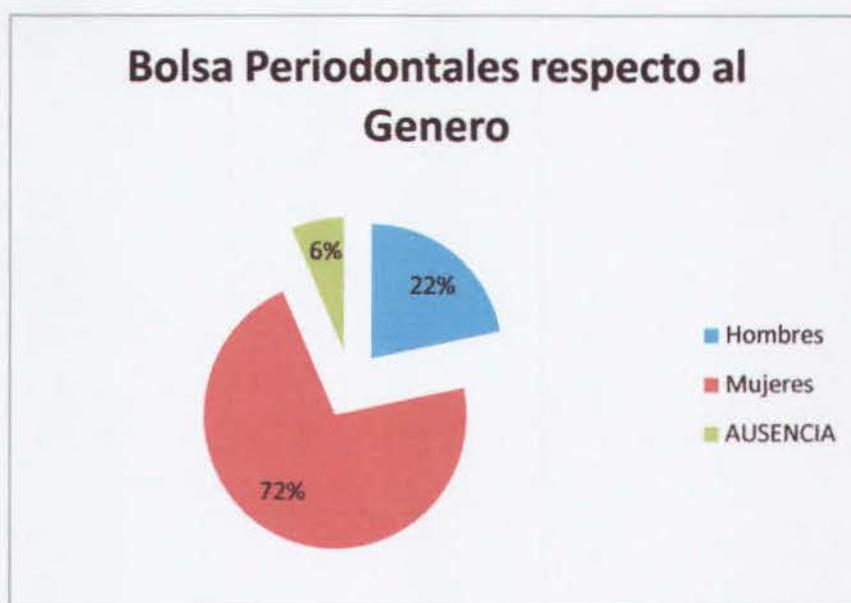


Fig.No.33: Presencia de Bolsa periodontal respecto al genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Observamos que las mujeres tuvieron mas bolsas Periodontales que los los hombres

Presencias de bolsas Periodontales respecto al rango de edad			
20-30	31-40	41-60	>60
0	1	26	16

Tabla.No.X: Presencia de de bolsas Periodontales respecto al rango de edad
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G



Fig.No.34: Presencia de bolsas Periodontal respecto al rango de edad
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Como podemos observar que en pacientes de 31 a 40 años el porcentaje fue bajo encontramos un 2% que equivale a 1 paciente en cambio de 41 a 60 años el porcentaje fue mas alto, encontramos un 61% que equivale a 26 pacientes, en cambio mientras mayor de 60 años hubo un 37% que equivale a 16 pacientes

Tratamiento previo respecto al Genero		
Hombres	Mujeres	Ausencia
1	7	38

Tabla.No.XI: Trtamiento previo respecto al genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G



Fig.No.35:Trtamiento previo respecto al genero el genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

En este cuadro podemos observar que los que tuvieron un tratamiento previo fueron las mujeres con el 15% ya que los hombres solo tuvieron un 2%

TRATAMIENTO PREVIO SEGÚN LA EDAD			
20-30	31-40	41-60	>60
0	1	3	4

Tabla.No.XII: Trtamiento previo según la edad
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G



Fig.No.36: Presencia de sangrado según el genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

En este cuadro los resultados fueron de que las personas mayores de 60 años que equivale al 50% tuvieron un tratamiento previo con respecto a las otras edades

Presencia de sangrado gingival según el genero		
MASCULINO	FEMENIDO	AUSENCIA
9	34	3

Tabla.No.XIII: Presencia de sangrado gingival según el genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

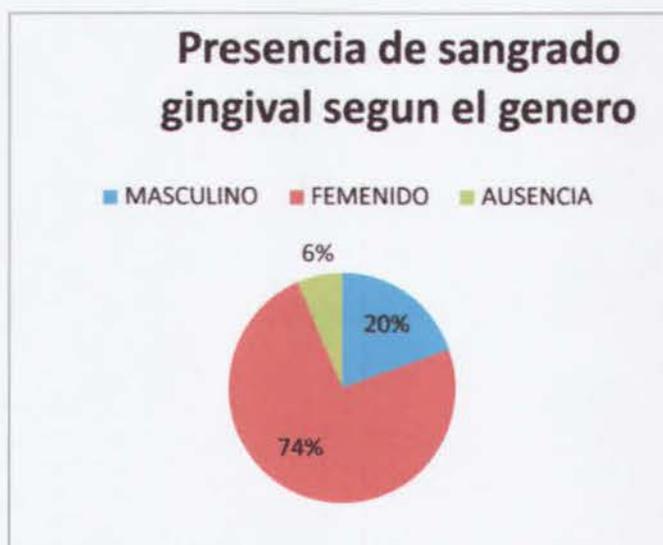


Fig.No.37: Presencia de sangrado según el genero
Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Como podemos observar que hubo mas sangrado gingival en pacientes con genero femenino 74% que en los de genero masculino que fueron solo un 20%

Presencia sangrado gingival segun la edad			
20-30	31-40	41-60	>60
0	1	25	16

Tabla.No.XIV: Presencia de sangrado según la edad
 Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G



Fig.No.38:Presencia de sangrado según la edad
 Fuente: Victor Intriago, Clínica de la U.C.S.G

Observamos que en pacientes de 31 a 40 años de edad presentaron un 2% que eso equivale a 1 persona en cambio en pacientes de 41 a 50 años de edad presentaron un 60% que eso equivale a 25 pacientes y en pacientes mayores de 60 años solo fue de un 38% que equivale a 16 pacientes

RECOMENDACIONES

El conocimiento de la Periodontitis asociada a Diabetes debería permitir coordinar acciones con el resto del equipo de salud, para llegar de manera preventiva y oportuna a los pacientes diabéticos. Por lo que se recomienda:

1. Informar a la comunidad médica sobre la estrecha relación entre la Diabetes y la Enfermedad Periodontal. y que se considere a la Periodontitis como otra de las complicaciones de la Diabetes.
2. Una de las recomendaciones es aumentar la cantidad de la muestra para poder tener estadísticas reales de este factor en el país, ya que no existen datos.
3. Dar instrucciones e Información sobre la relación Diabetes-Periodontitis, para que los pacientes diabéticos conozcan los riesgos y complicaciones de ambas condiciones y estimularlos así a recibir instrucciones de higiene oral y controles periódicos por parte del odontólogo para prevenir el avance y deterioro periodontal.
4. Que el paciente diabético reciba tratamiento periodontal periódico
5. En base a la literatura revisada, se recomienda que el tratamiento periodontal en pacientes diabéticos con un pobre control glicémico sean utilizando medios mecánicos (detartraje y curetaje profundo)
6. Se incita a profesionales y estudiantes del campo de la salud a realizar más estudios e investigaciones sobre la relación Enfermedad Periodontal-Diabetes.

CONCLUSIONES

1. De acuerdo a mi investigación y la revisión bibliográfica consultada, se encontró que existe una relación estrecha entre la Diabetes Mellitus y la Enfermedad Periodontal.
2. Los pacientes diabéticos sufren de alteraciones en los tejidos y en sus defensas, como lo es en el impedimento en la función de los leucocitos, polimorfonucleares y el metabolismo del colágeno, lo que los hace más susceptibles a infecciones y por lo tanto tener un mayor impacto en la severidad de la periodontitis.
3. El sangrado Periodontal también se atribuye al hecho que la mayoría de estos pacientes contaban con una pobre higiene oral, la cual esta relacionada con el estado socioeconómico de los pacientes
4. Los hallazgos clínicos que soportan esta evidencia, demuestran que existe una alta prevalencia de patología Periodontal, entre estos, podemos mencionar la pérdida de soporte por el resultado de bolsas Periodontales.
5. Llegamos a la conclusión , que la severidad de la enfermedad Periodontal en sujetos con diabetes, está relacionada con la edad y con el tiempo desde el diagnóstico de la misma
6. Esto demuestra que los pacientes tratados en la U.C.S.G desconocen la importancia y la necesidad del cuidado Periodontal y su relación con la diabetes, y no buscan ayuda odontológica para prevenir las complicaciones de la periodontitis
7. Que a mayor edad mayores son las complicaciones en la enfermedad Periodontal

Referencias Bibliográficas

1. Lindhe, Jan. **PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA**. Madrid:Editorial Medica Panamericana 2000
2. Lindhe, Jan. **PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA**. Madrid:Editorial Medica Panamericana 2009
3. Ferro Camargo, Maria Beatriz. **FUNDAMENTOS DE LA ODONTOLOGIA, PERIODONCIA**. Bogotá: FundacionCultural Javeriana de arter graficas, 2007
4. Riojas, T. **ANATOMIA DENTAL**. Manual moderno:2006
5. Carranza, Fermin. **PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA**. Mexico DF: Mc Graw Hill Interamerica 2005
6. Newman M. G.; Takei H. H.; Carranza F Jr: **PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA** 9º Edic. México Edit. MacGraw- Hill. 2004.
7. Haffajee,AD.; Socransky,SS. (1994). **MICROBIAL ETIOLOGY AGENTS IN DESTRUCTIVE PERIODONTOL DISEASES.**" Peiodontology 2000; 5, 78-111
8. Horning G.M; Cohen M.R: **NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS, PERIODONTITIS, AND STOMATITIS: CLINICAL STAGING AND PREDISPOSING FACTORS**. Journal of Periodontology 2005 (66) 990-998
9. Haffajee,AD.; Socransky,SS. (1994). **MICROBIAL ETIOLOGY AGENTS IN DESTRUCTIVE PERIODONTOL DISEASES.**" Peiodontology 2000; 5, 78-111

10. Loesche W.J.; Syed S.A.; Laughon B.E; Stoll J: **THE BACTERIOLOGY OF ACUTE NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS**, Journal of Periodontology 2005. (53) 223- 230.
11. Báscones A.: **PERIODONCIA E IMPLANTODONTOLOGÍA CLÍNICA**. 2º Edic, Madrid España, Ediciones Avances. 2001.
12. BrianL, Mealy, **PERIODONTAL DISEASE AND DIABETES**. Am J Dent assoc.2006;137:26S-321S
13. BERNICK S. y col. **"DENTAL DISEASE IN ADULT WITH DIABETES MELLITUS"** Journal Periodontology, 2005
14. BISSADA N. y col. **"EFFECT OF ALLOXAN DIABETES AND LOCAL IRRITATING FACTORS ON THE PERIODONTAL STRUCTURES OF THE RAT"** JADA: 233,2007
15. Friedental. **DICCIONARIO DE ODONTOLOGIA**. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1996
16. Herbert, W. Hassell,T. **ATLAS A COLOR DE PERIODONTOLOGIA**. Colombia: Amolca, 2009
17. Armitage, Gary C, Robertson, Paul B **THE BIOLOGY, PREVENTION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE**. Am J Assoc. 2009; 31:578-583
18. Ash, Major. **WHEELER ANATOMIA, FISILOGIA Y OCLUSION DENTAL**. Madrid: Elsevire Sander, 2008
19. Oxford GE, Tayari L, Barfoot MD, Peck AB, Tanaka Y, Humphreys-Beyer MG. **JOURNAL OF DIABETES AND ITS COMPLICATIONS**.2006; 14: 140-5

20. Goteiner D, Vogel R, Deasy M, Goteiner C. **PERIODONTAL AND CARIES EXPERIENCE IN CHILDREN WITH INSULINDEPENDENT DIABETES MELLITUS.** JADA 2006;113:277-9.
21. Muiño-Minguez A. **INFECCIÓN Y DIABETES.** An Med Interna 2005; 16: 1-2.
22. Thorsttensson H, Hugoson-Son A. **PERIODONTAL DISEASE EXPERIENCE IN ADULT LONG DURATION INSULIN-DEPENDENT DIABETICS.** J Clin Periodontol 2005; 20: 352-8.
23. GLAVIND y col. **"THE RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTAL STATE AND DIABETES DURATION, INSULIN DOSAGE AND RITMAL CHANGES"** Journal Periodontology 39: 341, 1981
24. . International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions: Annals of Periodontology. 2009. (4) 1, 1-112.
25. Lester E. **THE CLINICAL VALUÉ OF GLYCATED HEMOGLOBIN AND GLYCATED PLASMA PROTEINS.**Ann Clin Biochemistry. 2004;26:213-219.
26. BALDONI M. y col. **EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PERSONA DIABÉTICA. IMPORTANCIA DEL CONTROL METABÓLICO. PLAN DE TRATAMIENTO.**Avances en periodoncia: 139-146, 1996
27. Amencan Diabetes Association Office guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance (Position Statement). Diabetes Care 2007;16:4.
28. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med 2008;329:977-986.

29. Grossi, S. etal. **PERIODONTAL DISEASE AND DIABETES MELLITUS: A Two-Way Relationship**. J Periodontol 1998, Annals Vol. 3(51-61).
30. 17. Diabetes and Periodontal Disease: Position Paper, J Periodontol 1998, Feb.166-176.
31. Hitl LV. Tan MH. Pereira LH. Embil JA Association of oral candidiasis with diabetic control. J Clin Pathol 2007;42:502-505.
32. COLLIN, HANNA y col. **PERIODONTAL FINDINGS IN ELDERLY PATIENTS WITH NON INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS**. Journal periodontology 69: 962-966, 1998

ANEXOS

HISTORIA CLINICA UTILIZADA PARA EL ESTUDIO



CARRERA DE ODONTOLOGIA FICHA CLÍNICA DE PERIODONCIA

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

DATOS DEL PACIENTE

Fecha:-----

Nombre del paciente:----- C.I-----

Nombre del padre/madre (en caso de menores de edad)-----

Fecha y lugar de nacimiento-----

Domicilio -----Teléfono-----

Ocupación-----Teléfono oficina-----Celular-----

Estado civil-----Nombre del cónyuge-----

¿Por qué problema acude a nuestra consulta?-----

¿Cuándo empezó?-----

¿Qué medicamento tomó para controlar la molestia?-----

¿Qué tratamiento desea recibir primero?-----

ANTECEDENTES MEDICOS

¿Cómo describe su salud general?: Buena-----Regular-----Mala-----

¿Cuándo lo examinó un médico la última vez y por qué?-----

Está bajo tratamiento médico? Si la respuesta es sí, indique que medicamento está tomando

Encierre en un círculo la enfermedad que padezca o haya padecido:

Hemofilia	Anemia	Del Pulmón
Diabetes	Leucemia	Desmayos frecuentes
Fiebre reumática	Epilepsia	De la Tiroides
Hepatitis	Artritis	Enfermedades Venéreas
Enfermedades del corazón	Gastritis	Del Riñón
Presión alta	Úlcera	Del Hígado
Presión baja	Asma	Lesiones Cerebrales
Problemas emocionales	Osteopenia/osteoporosis	De la Sangre
Otras-----		

¿Tiene Marcapaso?-----

¿Está o estuvo bajo tratamiento por osteopenia u osteoporosis? ¿Cuál fue/es la medicación?

Toma aspirina diariamente o algún otro anticoagulante?-----¿Cuál?-----

¿Es alérgico?----- ¿A que?-----

¿Sangra mucho tiempo cuando se corta?-----

¿Ha tenido alguna mala experiencia con anestésicos?-----

¿Padece hambre o sed desesperada?-----

¿Orina con mucha frecuencia?-----

¿Lo han operado alguna vez?----- Si la respuesta es si: de que y hace cuanto tiempo

¿Ha tenido tumores?----- ¿Dónde?-----

¿Ha recibido radio o quimioterapia?-----

¿Esta usted embarazada?-----Tiempo de embarazo-----

¿Toma anticonceptivos?-----¿Desde hace cuanto tiempo?-----

¿Está en la menopausia?-----

¿Está bajo tratamiento hormonal?----- ¿Por qué?----- Nombre del medicamento y

tiempo de tratamiento-----

¿Toma algún medicamento para bajar de peso?-----¿Cuál y desde hace cuanto tiempo

Ha perdido peso sin proponérselo-----

¿Alguna vez ha recibido sangre?----- ¿Por qué?-----
¿Cuánto y desde cuanto tiempo ha recibido sangre?-----

¿Fuma ud.?-----¿Cuánto diariamente?-----desde hace cuanto tiempo?-----

Ingiere bebidas alcohólicas con frecuencia?-----cada cuanto?-----

HISTORIA DENTAL

¿Es la primera vez que se enferma de su encía?-----

Ha recibido tratamiento periodontal anteriormente?-----Hace cuanto tiempo?

Algún otro miembro de su familia ha tenido problemas en sus encías?-----

Tiene ahora dolor en su boca?-----

Están sensibles sus dientes al: frío-----calor-----dulce-----masticar-----

Ha notado su encía hinchada?-----

Sangran sus encías al cepillarse?-----

Siente sus dientes flojos?-----

Han cambiado de posición sus dientes?-----desde hace cuánto tiempo -----

Tiene mal sabor en su boca?-----desde hace cuánto tiempo-----

Tiene mal olor en su boca?-----desde cuánto tiempo-----

Cepilla sus dientes a diario? -----cuantas veces por día?-----

Emplea algún otro elemento para su higiene bucal?-----

Ha recibido instrucción profesional sobre el uso adecuado del cepillo/s dentales e hilo dental

Hace cuanto tiempo?-----

Utiliza enjuague bucal?----- cuál?-----

Tiene o tuvo algunos de los siguientes hábitos?

Chuparse el dedo

Usar cupón

Morderse las uñas

Morderse el labio

Respirar por la boca

Sostener objetos entre los dientes

Otros hábitos: cuál?-----

Siente comezón en su encía-----desde hace cuanto tiempo?-----

Esta UD. Satisfecho con la apariencia de su boca-----

Si su respuesta es no, explique porque no le agrada-----

Tiene resequedad bucal?-----desde hace cuanto tiempo?-----

Tiene miedo al tratamiento dental?-----

Recibió alguna vez tratamientos de ortodoncia?-----hace cuanto tiempo?-----

Duración del tratamiento de ortodoncia-----

Mastica UD. Con todos los dientes?-----

Aprieta o rechina sus dientes con frecuencia-----

En caso de dientes ausentes, por que perdió esos dientes y desde hace cuanto tiempo?-----

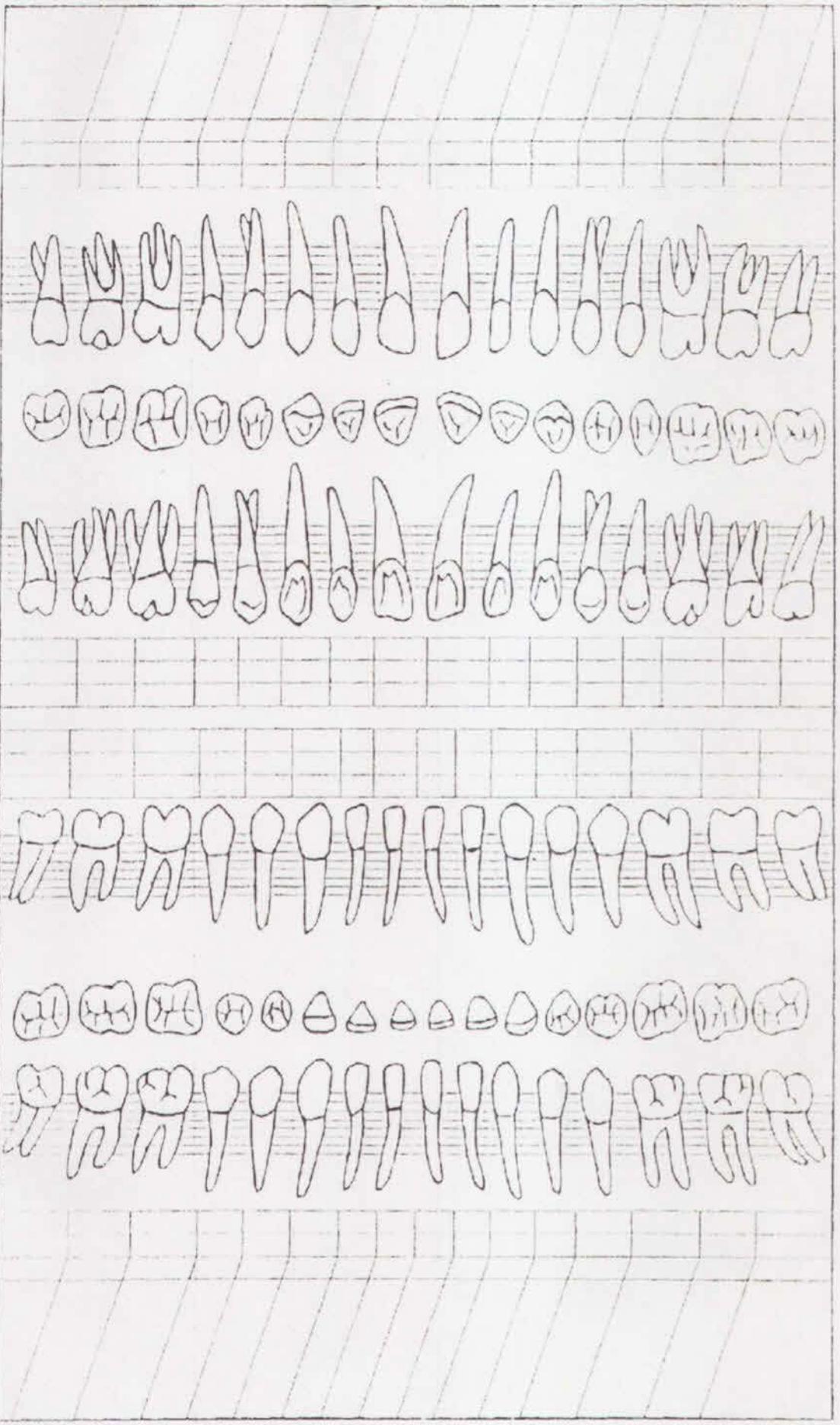
¿Cuándo fue la última visita al dentista y por que?-----

¿Cuándo fue la última limpieza profesional de su boca y cada cuanto tiempo la recibe?-----

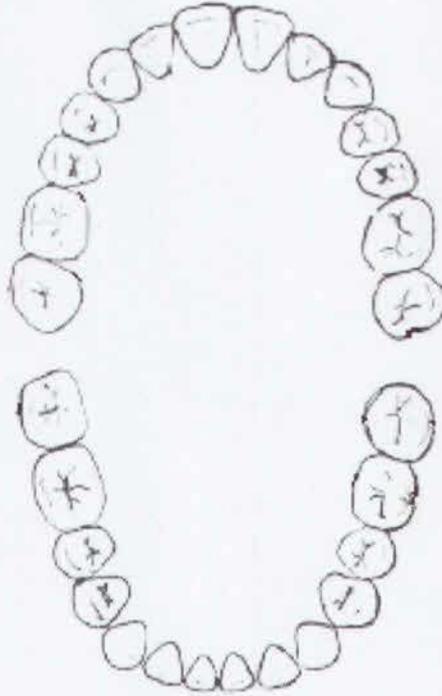
Por medio de la presente autoriza para que se tomen las fotos o radiografías que sean necesarias, las cuales seran utilizadas para archivo personal, la enseñanza o publicadas en algún medio científico.

Medico de cabecera -----Teléfono-----

Firma del paciente



PSR



Alumno: -----

Observaciones: -----

Cepillo: -----

Técnica de cepillado: -----

Seda dental: -----

Soluciones reveladoras: -----

Lengua. -----

Fecha:-----

Firma del profesor:-----

Resultados

PRONÓSTICO INDIVIDUAL



PLAN DE TRATAMIENTO

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____
9. _____
10. _____

Tabla de datos de pacientes diabeticos atendidos en la clínica de la UCSG

Paciente	sexo		Edad				Presencia de Bolsas P.		Tratamiento Previo		Presencia de sangrado		movilidad dental		Resecciones gingivales		Porcentaje de acumulo de placa bacteriana			
	masculino	femenino	20-30	31-40	41-60	>60	si	no	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	30% - 40%	41%-50%	51%-70%	>71%
Pcte.1		femenino			49		x			x	x		x		x					85%
Pcte.2	masculino				52		x			x	x		x		x				70%	
Pcte.3		femenino		39				x	x		x			x		x		46%		
Pcte.4		femenino				62	x			x	x		x		x				50%	
Pcte.5		femenino			59		x			x	x		x		x				67%	
Pcte.6	masculino				60		x			x	x		x		x				56%	
Pcte.7	masculino				43		x			x	x		x		x				73%	
Pcte.8	masculino				48		x			x	x		x		x				50%	
Pcte.9		femenino				61	x			x	x		x		x				56%	
Pcte.10	masculino			39				x		x	x			x		x			76%	
Pcte.11		femenino				73	x			x	x		x		x				89%	
Pcte.12		femenino				65	x			x	x		x		x			44%		
Pcte.13		femenino				78	x		x		x		x		x				67%	
Pcte.14		femenino			54		x			x	x		x		x				76%	
Pcte.15		femenino			60		x			x	x		x		x				56%	
Pcte.16		femenino				63	x			x	x		x		x			45%		
Pcte.17		femenino			58		x			x	x		x		x				87%	
Pcte.18		femenino			55		x			x	x		x		x				75%	
Pcte.19		femenino				70	x			x	x		x		x				56%	
Pcte.20		femenino			40			x		x	x		x			x		43%		
Pcte.21		femenino			45		x			x	x		x		x				87%	
Pcte.22		femenino			58		x		x		x		x		x				65%	
Pcte.23		femenino			60		x			x	x		x		x				55%	

