

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

01421  
195



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFLUENCIA DE LA DIABETES TIPO II EN  
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRA IVONNE MATÍNEZ GARCÍA

DIRECTORA: C.D.M.O. ALMA AYALA PÉREZ.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Alma Ayala Pérez', written over a circular stamp or mark.

MÉXICO, D. F.

MAYO 2003.



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

A



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# **TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

## DEDICATORIAS

### ❖ A MIS PADRES

Gracias por apoyarme a lo largo de mi vida, para así alcanzar una de mis metas más preciadas, por las palabras de cariño en los momentos difíciles.

### ❖ A MIS HERMANOS

Roy gracias por tu apoyo, por ayudarme en mis trabajos, tener paciencia y darme palabras de aliento cuando más las necesitaba, por ser un compañero y amigo.

David gracias por ser mi pequeño al cual quiero tanto porque sin ti no hubiera reldo como lo hice ya que ayudaste a darme cuenta lo hermoso que es ser un niño.

### ❖ A MIS MAESTROS

Un agradecimiento a todos mis profesores ya que sin ellos no habría sido posible esto, de cada uno aprendí algo, me hicieron sufrir, angustiarme pero ahora se que fue por mi bien. Dra. Alma Ayala Pérez gracias por ayudarme a dar el último paso para concluir mi carrera y por esa paciencia, Dr. Méndez se le agradece por la paciencia que tiene y por explicarme lo que no entendí. Dr. Díez de Bonilla gracias a usted aprendí prótesis ya que hizo muy ameno todo el año.



B

### ❖ A MIS AMIGOS

Mil gracias por ser ese apoyo a lo largo de mi carrera saben que los quiero un buen me ayudaron a ser mejor persona, Alejandro, Gaby, Selene, Ilian, Joaquín, Jonatan, Nayeli.

### ❖ PERSONAS ESPECIALES

Gracias por brindarme su apoyo y ayudarme siempre que lo necesité Dra. Mirna Varguez Ruelas, Tíos, Tías, primos, primos políticos, abuelos, Dra. Marisol Alcocer (eres una excelente maestra), y al ser que me dio la vida donde quiera que estés, este logro también es por ti.

### ❖ AL AMOR DE MI VIDA

Pequeño de entre todos tu fuiste al último que conocí y sabes doy gracias a la vida de ponerte en mi camino, gracias por ser ese amigo, compañero, maestro, por aguantar todos los malos momentos, sabes te amo.



C

**ÍNDICE****INFLUENCIA DE LA DIABETES TIPO II EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Páginas

Introducción..... 1

**CAPÍTULO I**

I. Antecedentes Históricos de la Diabetes Mellitus..... 3

➤ La Diabetes en México..... 6

II. Definición de Diabetes Mellitus..... 8

III. Clasificación de la Diabetes Mellitus..... 9

a. Diabetes Mellitus tipo I ..... 9

b. Diabetes Mellitus tipo II..... 10

c. Otros tipos específicos de diabetes ..... 11

d. Diabetes Gestacional..... 12

IV. Diabetes Mellitus tipo I..... 13

V. Diabetes Mellitus tipo II..... 14

➤ Herencia ..... 15

➤ Factores ambientales..... 15

➤ Sintomatología..... 16

VI. Complicaciones Sistémicas en el paciente diabético..... 18



**CAPÍTULO II**

I. Etiología y Patogenia de la enfermedad periodontal.....	22
III. Respuesta excesiva de la inflamación.....	24
IV. Daño en la Función Neutrófila en la Diabetes.....	25
V. Defectos en el Metabolismo de la Colágena.....	27

**CAPÍTULO III**

I. La Diabetes Mellitus tipo II y el periodonto.....	30
➤ Aspectos clínicos.....	30
➤ Efecto de la edad.....	30
➤ Gravedad de los cambios periodontales.....	31
➤ Estudios bioquímicos en pacientes diabéticos.....	31
II. Asociación histórica entre la diabetes y la enfermedad periodontal.....	33
III. Diabetes y la enfermedad periodontal.....	34
IV. Los mecanismos de influencia de la diabetes en el periodonto.....	37
V. Problemas en el paciente diabético.....	40
VI. Efectos de la infección periodontal en el control de la glucosa en pacientes diabéticos.....	42
VII. Diagnóstico de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.....	45
➤ Detección de patógenos.....	47



E

**CAPÍTULO IV**

I. Diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo II.....	50
➢ Sobrecarga de glucosa.....	51
II. Prevalencia.....	52
III. Incidencia.....	53
IV. Alteraciones inmunológicas.....	53
V. Alteraciones en la flora.....	54
VI. Alteraciones vasculares en diabéticos.....	55
➢ Eritrocitos.....	55
➢ Leucocitos.....	56
➢ Plaquetas.....	57
➢ Lípidos, lipoproteínas y proteínas sanguíneas.....	58
➢ Viscosidad plasmática y sanguínea.....	59
➢ Flujo sanguíneo.....	59
➢ Resistencia al flujo sanguíneo.....	59

**CAPÍTULO V**

I. Enfermedad periodontal en el paciente diabético no controlado.....	62
II. Enfermedad periodontal en el paciente diabético controlado.....	64
III. Principios de educación al paciente.....	64
IV. Importancia en la prevención y control de diabetes.....	65
➢ Mantener una buena higiene oral.....	66





**CAPÍTULO VI**

I. Tratamiento.....	68
➤ Historia clínica.....	69
➤ Contacto con el Médico General.....	70
II. Fase I.....	71
➤ C.P.P. (Control personal de placa).....	71
➤ Raspado y alisado radicular.....	72
III. Antibióticoterapia.....	73
➤ Antibiótico profiláctico.....	73
➤ Antibiótico postoperatorio.....	73
➤ Tratamiento para Infecciones periodontales.....	74
V. Fase II.....	76
➤ Cirugía periodontal.....	76
➤ Terapia de implante en pacientes diabéticos.....	77
VI. Fase III.....	78
➤ Mantenimiento.....	78
Caso clínico.....	80
Conclusiones.....	89
Bibliografía.....	91



G

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de la realización de este trabajo es conjuntar todos los aspectos por los cuales la Diabetes Mellitus tipo II tiene influencia en la enfermedad periodontal.

Debido a que la prevalencia e incidencia tanto de la enfermedad periodontal como de la diabetes se incrementa con los factores hereditarios y ambientales, se ha establecido una relación entre ambas enfermedades.

Por tal motivo se tratarán los mecanismos en los que interviene ésta directamente con la enfermedad periodontal conociendo su etiología y patogenia, así como las alteraciones en la flora bucal (microorganismos que se encuentran principalmente son: *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* *rectus*, *Porfiromonas gingivalis*), también hay alteraciones vasculares, respuesta excesiva a la inflamación al estar dañada la primera línea de defensa (neutrófilos) y existir defectos en el metabolismo de colágena.

Al hacer un diagnóstico de presunción sistémico en el que se sospeche que el paciente padece DMII se remitirá con su médico con el que debemos estar en constante comunicación para poder establecer el plan de tratamiento.

Con todos los datos recopilados, se podrá realizar el tratamiento adecuado dependiendo de las necesidades de cada paciente, por lo que se debe tener en cuenta la importancia de la Diabetes Mellitus tipo II, para tomar medidas precautorias con respecto a ellos, y tener en cuenta las complicaciones que se puedan presentar y así saber reconocerlas.

# CAPÍTULO I

- I. Antecedentes Históricos de la Diabetes Mellitus**
- II. Definición de Diabetes Mellitus**
- III. Clasificación de la Diabetes Mellitus**
- IV. Diabetes Mellitus tipo I**
- V. Diabetes Mellitus tipo II**
- VI. Complicaciones Sistémicas en el paciente diabético**



## CAPÍTULO I

### I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA DIABETES MELLITUS

El principio y desarrollo sobre el conocimiento acerca de la diabetes fueron lentos, intermitentes, casuales y, por supuesto, no los precedieron factores etiopatogénicos. Hay en su historia una fase clínica y una bioquímica. En cuanto a la primera, en el papiro de Ebers (1 500 a. C.), se encuentra una descripción médica que se identifica con las manifestaciones clínicas de la diabetes.<sup>1</sup>

En el siglo II después de Cristo, Areteo de Capadocia (130-200 d.C.) médico contemporáneo de César y famoso por sus métodos terapéuticos, escribió dos obras divididas en 10 libros. En ellas describió las causas y síntomas de las enfermedades agudas y crónicas y sus curaciones. En sus textos aparece el término griego "Diabetes", que significa -fluir a través de un sifón-, debido al exceso de orina ocasionado por la enfermedad:

...La Diabetes es una afección extraña que funde la carne y las extremidades en la orina. Los pacientes nunca cesan de orinar. Todos sufren náuseas, inquietud y una sed quemante... Y en un plazo no muy largo expiran...<sup>1</sup>

Por la misma época Aulo Celso Cornelio, médico y escritor romano, también hizo una descripción parecida de la afección.<sup>1</sup>



Hacia 1650, el gran clínico inglés Thomas Willis (1621-1675) comprobó el sabor dulce de la orina de los diabéticos; y se agregó el término "Mellitus" que significa "dulce"; describió la enfermedad manifestando que el cuerpo parecía tener azúcar o miel. La diferenciación de la Diabetes insípida (Trastorno que se debe a un defecto en los túbulos renales que interfieren en la resorción de agua <sup>9</sup>). En 1686, Richard Morton (1637-1698), médico inglés, notó la presencia de la diabetes entre familiares consanguíneos. <sup>1</sup>

Al finalizar el siglo XVIII, en el año 1797, J. Rollo (1740-1809) efectuó una descripción amplia de la enfermedad y recomendó para su tratamiento una dieta a base de carnes. Un siglo después, en 1872, el médico alemán A. Kussmaul (1822-1902) estudió y describió la respiración de los pacientes diabéticos en estado de coma. <sup>1</sup>

El aspecto bioquímico se inició cuando F. Home (1719 -1813) y M. Dobson (1828 ) determinaron la glucosa en la orina de diabéticos. En 1857, el fisiólogo francés Claudio Bernard (1813-1878) descubrió la función glucogénica del hígado; poco después, el patólogo alemán Paul Langerhans (1847-1888) descubrió en el páncreas los islotes que llevan su nombre, sitios productores de insulina.

F. Allen Joslin, C. Von Noorden y B. Naunyn (1839-1925) empezaron a proporcionar bases científicas para el tratamiento de la diabetes a base de dietas bajas en azúcares. En 1889, el médico alemán Joseph Von Mering (1849-1908) y el médico Lituano Oskar Minkowski (1858-1931) hicieron resecciones del páncreas, para iniciar con esta práctica diversos estudios sobre el metabolismo en general. En 1893, E. G. Langesse menciona la secreción de los islotes de Langerhans y Ch. Dieckhoff hizo explícita la



relación entre diabetes y páncreas. Estos investigadores mostraron que la extirpación completa del páncreas, determina en los mamíferos la aparición de todos los síntomas de diabetes azucarada en forma grave. Es pues, por sus relaciones vasculares, mediante una secreción interna que el páncreas efectúa la función cuya supresión ocasiona los trastornos característicos de la diabetes. <sup>1</sup>

Chauveau, demostró que la hipoglucemia y glucosuria dependen siempre de un exceso de producción de azúcar por el hígado, consideró al páncreas como un moderador de la función glucogénica. Pi Suñer y Turro suponían que la acción de páncreas es doble: favorece la glucólisis y modera la glucogenia; es decir, regulariza integralmente el metabolismo de los hidratos de carbono. <sup>1</sup>

En 1921 el descubrimiento de la insulina por los médicos canadienses Frederick G. Banting (1891-1941), Charles Best y el fisiólogo escocés John R. MacCleo (1876-1935) dió principio a la endocrinología contemporánea. Debido al descubrimiento, Banting y MacCleo fueron laureados con el premio Nobel en 1923. John Jacob Abel (1857-1938), considerado el padre de la fisiología estadounidense fue el inspirador del aislamiento de la insulina. <sup>1</sup>

Un 1935 el médico danés Hans Christian Hagedorn descubrió la insulina de acción prolongada, la insulina protamínica, acontecimiento que sirvió de marco para sintetizar otros agentes químicos, de tipo oral, para reducir el azúcar en la sangre. Al finalizar la década de los cincuentas, se descubrieron los efectos hipoglucemiantes de algunos derivados sulfamídicos, lo que originó todo un grupo de sustancias hipoglucemiantes orales, como el de las sulfonilureas. Los estudios los realizaron Franke, Fuch

Berson y Yalow; dichas sustancias fueron las antidiabéticas de la primera generación; la segunda generación se manifestó hasta 1984, gracias a los trabajos de Moxner.<sup>1</sup>

Debido a estudios de Framingham, a partir de 1948 se le da importancia a las complicaciones cardiovasculares de la Diabetes Mellitus; en 1963, Kpnis, Karam y Forshan manifiestan que la obesidad agrava la diabetes.

Hacia 1972, se empezó a sospechar la existencia de una reacción inmunitaria en los mecanismos de la diabetes dependiente de insulina; entonces por primera vez, en la sangre de diabéticos se detectaron anticuerpos contra los islotes de Langerhans, lo que dio origen estudios de biología molecular.<sup>1</sup>

En 1982 en Estados Unidos se aprobó la insulina humana para uso general. Fue un hecho histórico importante, ya que se había creado el primer producto farmacéutico derivado del empalme de genes. Luego se descubrió cómo transferir el gen de la insulina a las bacterias *Escherichia coli*, las cuales se convirtieron en fábricas vivas de Insulina.<sup>1</sup>

### ➤ La Diabetes en México

Las primeras referencias explícitas de la enfermedad aparecen en la obra de J. Esteynefer, que se publican en el siglo XVIII. En el capítulo LIX titulado "El demasiado flujo de la orina", que en latín se llama *hydrops mutulae*, o diabetes en griego, es cuando se orina mucho más de lo que se debe.



En Michoacán, hacia 1869, el Dr. Juan Manuel González Ureña (1802-1854), fundador de la Escuela de Medicina de dicho estado, escribió una monografía titulada "Memorias sobre diabetes en general y, especialmente, el que se conoce con este nombre en Michoacán". Fue uno de los pocos trabajos que se conocen para estudiar dicha enfermedad del siglo XIX. Poco después de la elaboración de dicho documento, en las notas de las clases de patología que impartía en la Escuela Nacional de Médicos, el Dr. Rafael Lucio decía que la diabetes azucarada era una enfermedad común de Michoacán, probablemente, basándose en las ideas de J. M. González Ureña.<sup>1</sup>

Anteriormente se recomendaba como tratamiento medicamentoso el bicarbonato de sosa, la antipirina, el opio (bajo la forma de extracto tabático en píldoras), arsenicales y opoterapia. El régimen higiénico era muy importante, se aconsejaban ejercicios físicos e hidroterapia templada y, además, debía llevarse vida tranquila. Por la misma época se distinguían los siguientes tipos de diabetes: azotúrica, oxalúrica, fosfatúrica, gotosa, hídrica y pancreática.

En 1944 en su libro de Anatomía Patología General, el Dr. Luis Benitaz Soto, profesor de dicha materia en la Escuela Militar de México, expresa lo siguiente: "Debemos aclarar que con el término diabetes se comprende un conjunto de síndromes clínicos, de los que el llamado diabetes azucarada (caracterizado por sed viva, hambre exagerada, eliminación de orina, es decir, polidipsia, polifagia, poliuria y glucosuria) es en el que se presenta preferentemente la degeneración glucogénica".

A partir de 1950, Salvador Zubirán, con un grupo de colaboradores del entonces Hospital de Enfermedades de la Nutrición, empezó a interesarse en





el estudio de la Diabetes Mellitus, haciendo estudios epidemiológicos. Más tarde otros grupos, en los hoy Instituto Nacional de la Nutrición, Instituto Mexicano del Seguro Social e Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para Trabajadores del Estado, ampliaron los estudios medicosociales de carácter nacional.<sup>1</sup>

## II. DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS

Es una enfermedad que se caracteriza por la deficiencia absoluta o relativa de insulina que secreta las células beta pancreáticas como parte de una disfunción metabólica que involucra regulaciones anormales de glucosa y el metabolismo de grasas. Se le considera una enfermedad crónica de gran importancia médica, porque afecta jóvenes adultos; y su frecuencia esta aumentada con el envejecimiento de las poblaciones.<sup>3</sup>

La diabetes mellitus es un desorden metabólico crónico, caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina, que afecta además al metabolismo del resto de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.<sup>4</sup>

La Diabetes Mellitus es un Síndrome caracterizado por la presencia de hiperglucemia, asociada a alteraciones del metabolismo graso y condicionado por factores, genéticos y/o ambientales, que se reconoce como causa última de un defecto en la secreción y/o la actividad insulínica.<sup>5</sup>

### III. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

#### a. Diabetes Mellitus tipo I (Inicial o juvenil insulino dependiente)

➤ Mediada por procesos inmunes:

- Es causada por una destrucción autoinmune de la célula beta pancreática.
- Representa la mayoría de los casos con Diabetes Mellitus tipo I.
- Aunque lo común es que comience en niños o adultos jóvenes, puede ocurrir a cualquier edad.
- La tasa de destrucción de la célula beta es bastante variable, pudiendo ser rápida en algunos individuos (principalmente niños) y lenta en otros (principalmente adultos).
- El comienzo suele ser de forma brusca, con cetoacidosis, en niños y adolescentes. Otros tienen moderada hiperglucemia basal que puede evolucionar rápidamente a hiperglucemia severa y/o cetoacidosis en presencia de infección o estrés. Algunos individuos, principalmente adultos pueden mantener suficiente función residual de la célula beta, que previene durante años la aparición de cetoacidosis. Estos individuos pueden volverse eventualmente dependientes de la insulina, presentando riesgo de cetoacidosis y precisando tratamiento insulínico para sobrevivir. En las fases tardías de la enfermedad hay poca o ninguna secreción insulínica.
- Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal, pero la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico.

- Estos pacientes son propensos a otras alteraciones autoinmunes, tales como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitiligo y anemia perniciosa.<sup>6</sup>

➤ **Idiopática:**

- La etiología es desconocida. Sólo una minoría de pacientes con Diabetes Mellitus tipo I entran en esta categoría, la mayoría de origen africano o asiático.
- Existe un fuerte factor hereditario, no hay fenómenos autoinmunes, y no se asocia al Antígeno de Leucocitos Humanos (HLA).
- Los individuos con esta forma de diabetes pueden tener episodios de cetoacidosis, y presentar diversos grados de deficiencia insulínica entre los episodios. La necesidad absoluta de insulina puede aparecer y desaparecer.<sup>6</sup>

**b. Diabetes Mellitus tipo II (no insulino dependiente)**

- Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es habitual su comienzo en la vida adulta, después de los 40 años.
- Asociada usualmente a una deficiencia relativa de insulina.
- La obesidad está presente en el 80% de los pacientes. Los pacientes que no se consideran obesos por los criterios tradicionales pueden presentar un aumento en el porcentaje de grasa distribuida de forma predominantemente en la región abdominal.
- El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física, es más frecuente en



mujeres con antecedentes de diabetes gestacional y en individuos con hipertensión.

- Representa el 90-95% de los casos de Diabetes Mellitus.
- Son resistentes a la cetoacidosis, aunque pueden presentarla en situaciones de estrés o infección.
- No precisan insulina para mantener la vida, aunque pueden requerirla para conseguir el control glucémico.
- Está frecuentemente asociada con una fuerte predisposición genética, sin embargo este factor genético es complejo y no claramente definido.<sup>6</sup>

### **c. Otros tipos específicos de diabetes**

Y Defectos genéticos de la función de la célula beta:

- Estas formas de diabetes se caracterizan por comienzo de hiperglucemia moderada a edades precoces de la vida. Antes conocidas como MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young).

Y Posen un modelo de herencia autosómico dominante como son:

- Cromosoma 12, HNF-1 alfa (antes MODY 3), Cromosoma 7, glucocinasa (antes MODY 2), Cromosoma 20, HNF-4 alfa (antes MODY 1), DNA mitocondrial.

Y Defectos genéticos en la acción de la insulina:

- Resistencia insulínica tipo A, Leprechaunismo Síndrome de Rabson-Mendehall, Diabetes lipoatrófica.

Y Enfermedades del páncreas exócrino relacionadas con aparición de diabetes:

- Pancreatitis, Hemocromatosis, Traumatismo pancreatoclectomía, Neoplasia, Fibrosis quística, Pancreatopatía fibrocalculosa.



- Endocrinopatías como posibles causantes de Diabetes:
  - Acromegalia, Feocromocitoma, Cushing, Glucagonoma, Hipertiroidismo, Somatostinoma, Aldosteronoma.
- Sustancias químicas o fármacos capaces de inducir diabetes:
  - Vacor, Pentamidina, Ácido nicotínico, Corticoides, Hormonas tiroideas, Diazóxido, Agonistas beta-adrenérgicos, Tiazidas, Dilantin, Alfa-interferón
- Causadas por Infección:
  - Rubéola congénita
- Formas poco comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes:
  - Síndrome "stiff-man", Anticuerpos anti-receptor de insulina.
- Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes:
  - Síndrome de Down, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner, Síndrome de Wolframs, Ataxia de Friedreichs, Corea de Huntington, Síndrome de Laurence Moon Biedl, Distrofia miotónica, Porfiria, Síndrome de Pardee Willi.<sup>6</sup>

#### **d. Diabetes Gestacional**

- Es la Diabetes que comienza o se diagnostica por vez primera en el embarazo. Ocurre en el 2-5% de todos los embarazos. En el postparto pueden volver a la normalidad. Las mujeres con Diabetes gestacional tienen a corto, mediano o largo plazo mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo II.
- Alteración del metabolismo de la glucosa o alteración de la homeostasis de la glucosa.



- Glucemia basal alterada (IFG: Impaired Fasting Glucose): Nueva categoría incluida en la clasificación de la Diabetes. Cuando la glucemia basal es  $\geq 110$  mg/dl pero  $< 126$  mg/dl .
- Tolerancia Alterada a la Glucosa (TAG o IGT: Impaired Glucose Tolerance)<sup>6</sup>

#### IV. DIABETES MELLITUS TIPO I

La Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID) o Diabetes Mellitus tipo I (DMI) agrupa aquellos casos que precisan tratamiento insulínico para evitar la cetosis y conservar la vida. Comprende el 10-15% del total de los casos de diabetes en poblaciones caucásicas. Aparece generalmente antes de los 30 años y es de patogenia autoinmune, confluyendo en su origen factores genéticos (asociación a antígenos del sistema HLA) y ambientales, se caracteriza por insulinopenia como consecuencia de lesión de las células beta pancreáticas. Puede presentarse a la edad adulta, manifestándose a veces inicialmente desde el punto de vista clínico como Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID), mal controlada con dieta y/o hipoglucemiantes orales, y con la presencia asociada de marcadores autoinmunes (autoanticuerpos antiislotes). Los enfermos suelen ser individuos magros con propensión a la cetosis y en los que predominan las complicaciones microangiopáticas (retinopatía y nefropatía).<sup>2</sup>

La prevalencia se sitúa entre los 12 y 16 años. Suele necesitar de una consulta medica a pocas semanas de la aparición de los síntomas (sed intensa, pérdida de peso, fatiga, poliuria, etc.).

La secreción de insulina está disminuida frecuentemente tanto en ayunas como en respuesta a los distintos estímulos medio ambiente. Son escasos o nulos los niveles de insulina endógena, que es responsable de la gravedad de las manifestaciones clínicas y de la tendencia a la aparición de cetona en los pacientes, de allí que sea frecuente que pueda ser diagnosticada por primera vez la presencia de cetoacidosis.<sup>7</sup>

La Diabetes Mellitus tipo I debe tratarse con insulina, inmediatamente después de diagnosticarse, mejorando los síntomas con rapidez. Es relativamente frecuente que a los pocos días o semanas de iniciado el tratamiento, se reduzca progresivamente la necesidad de inyectarse insulina, este fenómeno se denomina remisión de la diabetes. Con el paso de las semanas o meses, se torna progresiva a la situación inicial por lo que no se debe descuidar el control de la enfermedad en esta fase, siendo entonces recomendable no suspender la administración de la insulina durante este período, aunque se necesiten dosis de 2 a 4 unidades todo el día. Se desconoce cuáles son los agentes etiológicos que la producen, pero se reconocen tres agentes causales que son la herencia, la autoinmunidad y los virus.<sup>8</sup>

## V. DIABETES MELLITUS TIPO II

Los casos de Diabetes Mellitus tipo II (DMII) o Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) comprenden prácticamente el 90-95 % de los casos de diabetes. Se manifiesta generalmente después de los 40 años, aunque suele haber formas de aparición temprana (diabetes de tipo MODY). Se presenta clínicamente con síntomas cardinales diabéticos (poliuria, polidipsia, polifagia).<sup>2</sup>



El aumento crónico de la secreción de insulina acabará agotando progresivamente a las células beta, las cuales poco a poco disminuirán su función hasta un punto en que la insulina producida no será capaz de mantener la glucosa normal y aparecerá la hiperglucemia.<sup>8</sup>

A diferencia de la diabetes juvenil, estos pacientes a menudo no requieren insulina en el momento del diagnóstico y en muchas ocasiones una dieta bien balanceada, es suficiente para corregir la hiperglucemia. Los factores causales de este tipo de diabetes son fundamentalmente hereditarios y ambientales. Aquí la autoinmunidad ni los virus desempeña ningún papel.<sup>9</sup>

## Herencia

La Diabetes Mellitus tipo II muestra, no obstante, una agregación familiar más marcada, de modo que es relativamente raro que una persona afectada de diabetes adulta no reconozca que entre sus familiares exista otro que también la padezca. El problema más importante con que se enfrentan los estudios genéticos en relación con la diabetes, es el que la misma pueda aparecer en cualquier momento de la vida, no existiendo ningún marcador definitivo que nos remita saber quien será diabético a lo largo de su vida y quién no lo será.<sup>8</sup>

## Factores ambientales

La influencia de factores ambientales en el desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo II viene confirmada por las circunstancias ya referidas como





aumento de la edad, sobreingesta, obesidad, sedentarismo y otras características propias de la occidentalización o modernización del género de vida. En cuanto a los mecanismos patogénicos que condicionan a ésta, se ha de señalar la importancia tanto de un posible defecto de la secreción de insulina como la disminución de la actividad periférico insulínica.<sup>2</sup>

### Sintomatología

Cuando se acumula el azúcar en la sangre por arriba de 160% a 180% mg el riñón permite el paso de glucosa a la orina lo que da lugar al aumento del volumen de ésta (poliuria) para poder ser eliminada la glucosa, apareciendo el primer síntoma de diabetes.<sup>9,10</sup>

La pérdida de agua es compensada con la sed (polidipsia). Con la orina no sólo se pierde agua y glucosa, sino que también se excreta gran cantidad de sales minerales como sodio, potasio, calcio, magnesio y otros, lo cual provoca la sensación de fatiga en los enfermos. El consumo de las propias reservas hace que el organismo aumente la ingesta de alimentos (polifagia), intentando compensar la energía perdida, no obstante el organismo fracasa parcialmente y el paciente tiende a adelgazar.<sup>51</sup>

El exceso de azúcar produce prurito en los tejidos, lo cual es más frecuente en el área genital (húmeda y oscura), en donde frecuentemente se acompañan con infecciones micóticas. Además cuando la falta de insulina es muy grande se acelera el catabolismo, lo que provoca una acumulación de los cuerpos cetónicos en gran cantidad en la sangre y que origina que no se puedan eliminar, produciendo así anorexia, náuseas, vómitos y falta de



aire, etc., por esta causa antiguamente morían los diabéticos antes del descubrimiento de la insulina.<sup>51</sup>

Es frecuente la insulina renal, además de pérdida de la visión y aterosclerosis de los grandes vasos. Los pares craneales más afectados son tercero y sexto (motor ocular común y motor ocular externo).<sup>9,10</sup>

A todo lo dicho debe agregarse que los primeros síntomas de la enfermedad suelen consistir en una sensación de debilidad progresiva (astenia) provocando que el individuo se canse con facilidad y no pueda ejecutar esfuerzos superiores de los habituales; se presenta además un adelgazamiento lento y presencia de erupciones cutáneas, disminución del apetito sexual, etc. La resistencia orgánica a las infecciones disminuye, presentándose caries, gingivitis, problemas periodontales y abscesos, por otra parte las heridas y las úlceras de cualquier clase tienen dificultad para cicatrizar por haber disminuido la vitalidad y la capacidad de reproducción de los tejidos. Finalmente se puede presentar gangrena en las extremidades inferiores (en edad senil) ocasionando la mutilación de las mismas.<sup>9,10</sup>

Con lo que respecta al páncreas su tamaño puede ser variable, se describe la reducción del número de islotes en un 60%. En ocasiones, y de forma inespecífica (especialmente en pacientes ancianos) se observa fibrosis pancreática con atrofia exócrina, así como signos de degranulación y degeneración hidrópica de las células beta. Entre las células beta y los espacios vasculares aparece un depósito de sustancia amiloide esto se encuentra en el 50-75% de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, frecuencia que aumenta con la edad y por lo tanto la duración de la diabetes.<sup>2</sup>



## VI. COMPLICACIONES SISTÉMICAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Existen 5 complicaciones relacionadas con la Diabetes Mellitus:

### Enfermedad ocular

El 20-30% de las cegueras registradas son atribuidas a retinopatía diabética, siendo la primera causa de ceguera en países industrializados. La retinopatía diabética se estima que afecta del 40 al 50% de todos los pacientes con diabetes, presentando el 10% retinopatía proliferativa. La diabetes presenta un riesgo relativo de pérdida de visión 20 veces mayor con respecto a población no diabética.<sup>11,12</sup>

### Enfermedad renal

El 30 al 40 % de los pacientes con más de 20 años de evolución presentan algún grado de afección renal. El riesgo relativo de insuficiencia renal es 25 veces mayor que en pacientes sanos.<sup>11,12</sup>

### Neuropatía

Aproximadamente del 60 al 70% de los pacientes con diabetes tienen algún grado de neuropatía. El riesgo relativo de neuropatía es al menos 7 veces mayor en el diabético. La neuropatía a nivel cardiovascular afecta a más del 40% de la población diabética con más de 10 años de evolución.<sup>11,12</sup>



## **Enfermedad cardiovascular**

El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, cerebral o periférica es de 2 a 4 veces mayor en el diabético (2 veces mayor en hombres y 4 veces mayor en mujeres). Aproximadamente el 50% de las amputaciones no traumáticas de miembros inferiores son realizadas en pacientes con diabetes. El riesgo de precisar una amputación es de 15 a 40 veces mayor en la población diabética.<sup>11,12</sup>

## **Embarazo**

La tasa de malformaciones congénitas en recién nacidos de madres diabéticas (diabetes pregestacional) varía de 0 a 5% en mujeres con control preconcepcional al 10% en mujeres que no reciben este control. El 5% de los embarazos de mujeres diabéticas terminan con la muerte del recién nacido frente al 1.5 % en mujeres sanas. La diabetes gestacional ocurre entre el 2 al 6 % de todos los embarazos.<sup>11,12</sup>



## CAPÍTULO II

- I. Etiología y Patogenia de la enfermedad periodontal**
- II. Respuesta excesiva de la inflamación.**
- III. Daño en la Función Neutrófila en la Diabetes**
- IV. Defectos en el Metabolismo de la Colágena**



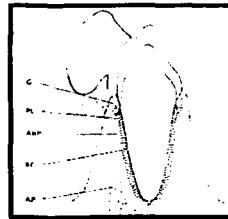
## CAPÍTULO II

El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad, y además está sujeto a alteraciones morfológicas y funcionales.<sup>14</sup>

La conversión de la lesión establecida a una lesión avanzada (periodontitis) se caracteriza por la destrucción de la unión del tejido conectivo de la superficie radicular y pérdida de hueso alveolar. La lesión mantiene todas las características de la lesión establecida, pero con la migración apical del epitelio de unión y franca aparición de la bolsa periodontal. La invasión bacteriana de la pared de la bolsa puede ocurrir, pero esto puede ser causado a menudo por el desplazamiento o la manipulación más que por una invasión real. Clínicamente la enfermedad periodontal está caracterizada por inflamación gingival, bolsas periodontales, pérdida de hueso alveolar y nivel de inserción.<sup>54</sup>



\*Figura 1



\*Figura 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\*Figura 1 Encía en estado normal (Lindhe 2000)

\*Figura 2 Dibuja esquemático del diente con su periodonto (Lindhe 2000)



## I. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El enrojecimiento y el calor de la encía se deben a la vasodilatación y al flujo incrementado de sangre. La tumefacción es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y a la filtración de proteínas plasmáticas, que crean un potencial osmótico que atrae líquido hacia los tejidos. El dolor rara vez se experimenta en la enfermedad periodontal, en particular en las primeras etapas. La pérdida de la función es una manifestación que consta de una disminución de los dientes móviles por periodontitis.<sup>13</sup>

Existe acumulación de placa microbiana en las superficies dentarias, el periodonto queda en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan enzimas y otros mediadores químicos de la inflamación; estos mediadores inician la respuesta inflamatoria clásica. Se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. En las primeras etapas, los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares o PMN) predominan, debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen los PMN en las etapas iniciales de la inflamación. Estas células aumentan en el surco gingival con el desarrollo de la gingivitis, se encuentran aumentadas en los sitios de periodontitis si se compara con los de gingivitis, aunque su viabilidad y función están disminuidos en la primera. La elastasa, una proteasa de serina, es el constituyente granular primario de los PMN que causa degradación tisular y está presente con mayor actividad en sitios de inflamación gingival. Las diferencias en las cantidades relativas de elastasa



(constituyente granular primario) y de lactoferrina (constituyente granular secundario) fueron halladas en sitios con distintas fases de la enfermedad. Se encontró una mayor proporción de lactoferrina que de elastasa en los sitios de periodontitis.<sup>13</sup>

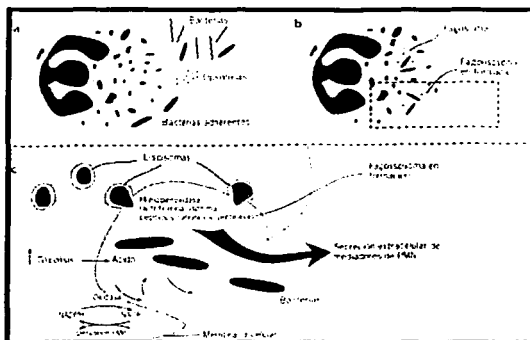
Los macrófagos son el tipo de célula que tiene una función útil en el surco gingival, puesto que pueden fagocitar PMN muertos y así retirarlos del área. Esto es muy útil para el hospedero, pues los PMN sobreactivados son capaces de degranular, es decir, liberar sus enzimas de una manera descontrolada con lo cual causan más daño y excitación a los tejidos del hospedero y una exacerbación posterior de la inflamación, por lo tanto la función de limpieza del macrófago es útil para bajar la inflamación.<sup>13</sup>

Las capas epiteliales son destruidas, el epitelio se regenerará en una ubicación más apical y se forma la bolsa, al extenderse la infiltración se degrada el hueso con el fin de hacer más espacio para las células de la defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Si no se reprime a los microorganismos, éstos continuarán generando productos perjudiciales para el hospedero dando una respuesta frustrada, la bolsa profundizará, el tejido de granulación se extenderá, se perderá hueso y ligamento periodontal, finalmente desaparecerán las estructuras de sostén del diente como para causar la exfoliación del mismo.

Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro. Sin embargo, se reconoce cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.<sup>13</sup>







\*Figura 3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En la nueva clasificación de la enfermedad periodontal en el apartado de enfermedades gingivales y periodontales modificada y/o asociadas a factores sistémicos se encuentra la Diabetes Mellitus.<sup>15</sup>

## II. RESPUESTA EXCESIVA DE LA INFLAMACIÓN.

Richard y cols. Observaron que el polimorfismo genético en la región HLA parece ser responsable de estas diferencias interindividuales en la disminución de la respuesta inmune con relación a la secreción de mediadores inflamatorios. Los niveles de los mediadores inflamatorios han mostrado un incremento durante los períodos de la pérdida de inserción y sirven como marcadores de riesgo para la actividad de la enfermedad

\*Figura 3 Fenómenos principales en el encuentro entre los PMN y los microorganismos invasores (Lindhe 2000)



periodontal. El aislamiento de monocitos en sangre periférica de diabéticos con enfermedad periodontal secretan significativamente más  $PGE_2$  (respuesta a la resorción ósea) que aquellos sin enfermedad.

Cuando los pacientes son catalogados de acuerdo a su control metabólico, la disminución de la respuesta de endotoxinas (lipopolisacáridos) en la forma de mediadores inflamatorios tales como  $PGE_2$  o interleucina- $1\beta$  se encuentran en la subregión genética del Antígeno Leucocitario Humano, y pueden ser vinculados variablemente con el gen de susceptibilidad a la diabetes. La hiperrespuesta de un lipopolisacárido determinado genéticamente intenta explicar la exagerada respuesta inflamatoria conferida a las bacterias en la diabetes. Incluso es posible, basados en las observaciones de Katz, que los individuos con periodontitis rápidamente progresiva, también presenten características de una hiperrespuesta de los lipopolisacáridos.<sup>16</sup>

Esto concuerda también con las observaciones de Shapira y cols. quienes observaron una hipersecreción de  $PGE_2$  en monocitos de pacientes con secuelas tempranas de la enfermedad. Estos descubrimientos sugieren que basados en la expresión genética, un individuo puede tener predisposición a una o ambas de estas enfermedades.<sup>3</sup>

### III. DAÑO EN LA FUNCIÓN NEUTRÓFILA EN LA DIABETES

El daño en los neutrófilos usualmente provoca un incremento a la periodontitis. Los defectos en la quimiotaxis y fagocitosis han sido reportados en los diabéticos.

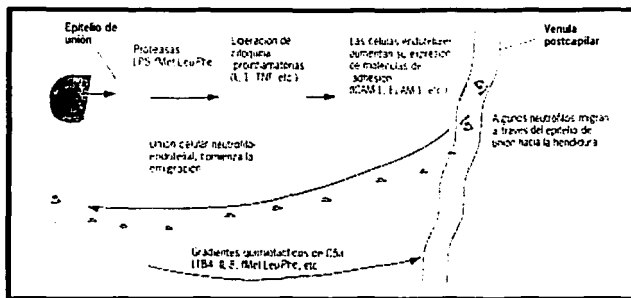


En numerosos estudios se reporta que la quimiotaxis de los neutrófilos está disminuida en individuos con enfermedad periodontal avanzada y hay predisposición genética a la diabetes. Molenaar y cols. reportaron que los pacientes con ambas condiciones tienen una disminución en la función quimiotáctica mayor que aquellos sin una predisposición genética a la diabetes. Se compararon las respuestas quimiotácticas en los diabéticos con enfermedad periodontal de moderada a severa. Observaron que los diabéticos tenían una respuesta disminuida en la quimiotaxis de los neutrófilos por lo que presentaban una enfermedad periodontal más severa, esta relación no se observó en los pacientes sanos. Por lo tanto la alteración de la quimiotaxis en los neutrófilos puede contribuir a la severidad de la periodontitis en los diabéticos.<sup>16</sup>

Otros investigadores han reportado daños en la fagocitosis de los neutrófilos en diabéticos mal controlados. Además existe una depresión en el número de neutrófilos y una reducción significativa para la fagocitosis en dos especies de *P. gingivalis* en el paciente diabético. La hiperglicemia o la hiperlipidemia pueden ser responsables por algunos de los daños en la función neutrófila.<sup>16</sup>

Fahey y cols. encontraron pocas células inflamatorias en las secreciones de heridas en pacientes diabéticos traumatizados. Esto fue asociado con una disminución en la neovascularización y daños en la cicatrización.<sup>16</sup>





TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\*Figura 4

#### IV. DEFECTOS EN EL METABOLISMO DE LA COLÁGENA

- Reducción en la síntesis de colágena.
- Disminución en el crecimiento y proliferación de células.
- Reducción en la producción de matriz de hueso.
- Incremento de colagenasa.
- Degradación de la síntesis de colágena.<sup>16</sup>

Las cantidades de colágena humana cambian durante el envejecimiento o con las anomalías metabólicas que provoca la diabetes. La colágena es el componente predominante del tejido conectivo gingival; aproximadamente el 60% del volumen del tejido conectivo y el 90% de la matriz orgánica en el hueso alveolar. Al encontrarse alterado el

\*Figura 4 Ilustración esquemática del proceso por el cual los neutrófilos son atraídos al epitelio de unión y a la región de la hendidura (Lindhe 2000)



metabolismo de colágena contribuye a la progresión de la enfermedad periodontal en la pacientes diabéticos.<sup>16</sup>

Golub observó que la diabetes disminuye la producción de colágena, fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal así como también incrementa la actividad de colagenasas.

La disminución de los niveles de colágena en el tejido periodontal sugiere un fenómeno relativamente específico de la diabetes. Esta síntesis de colágena dañada y los defectos en la respuesta celular del tejido afectan a la cicatrización de las heridas en pacientes diabéticos.<sup>16,17</sup>

Parte del defecto de la cicatrización de heridas y recambio de la colágena en pacientes diabéticos ha sido atribuida a la glicolización enzimática y no enzimática de la colágena y otras proteínas de la cicatrización durante los períodos de hiperglicemia y se piensa que están relacionadas con la concentración de glucosa sanguínea. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas limitan en el sitio de la herida del paciente diabético, lo cual contribuye a retardar la cicatrización de las heridas, pero este factor de crecimiento derivado de las plaquetas está aumentado en el paciente diabético y se relaciona directamente con la glicolización de proteínas.<sup>16,17</sup>



## **CAPÍTULO III**

- I. La Diabetes Mellitus tipo II y el periodonto**
- II. Asociación histórica entre la diabetes y la enfermedad periodontal**
- III. Diabetes y la enfermedad periodontal**
- IV. Los mecanismos de influencia de la diabetes en el periodonto**
- V. Problemas en el paciente diabético**
- VI. Efectos de la infección periodontal en el control de la glucosa en pacientes diabéticos**
- VII. Diagnóstico de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos**



## CAPÍTULO III

### I. LA DIABETES MELLITUS TIPO II Y EL PERIODONTO

#### ➤ Aspectos clínicos

Se describen diversos cambios periodontales en los diabéticos como una tendencia hacia la formación de abscesos, pólipos gingivales sésiles o pedunculados y movilidad dental. Existe una prevalencia y mayor gravedad de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos que en los pacientes sanos con irritación local incluyendo mayor pérdida de inserción, sangrado excesivo al sondeo y mayor movilidad dental. Según el grado de afección diabética y control de la enfermedad en los pacientes diabéticos, será la severidad de la enfermedad periodontal.<sup>17</sup>

#### ➤ Efecto de la edad

La velocidad de la destrucción del periodonto parece similar en los pacientes diabéticos y los pacientes sanos hasta los 30 años de edad. Luego de ese límite hay un grado mayor de destrucción en los pacientes diabéticos. Los pacientes con diabetes evidente en el transcurso de más de un decenio sufren mayor pérdida de estructuras periodontales que otros con antecedentes diabéticos de menos de 10 años.<sup>17</sup>

### ➤ **Gravedad de los cambios periodontales**

La amplia información sobre el tema y la impresión global de los cirujanos dentistas apunta a que la enfermedad periodontal en los diabéticos no sigue un patrón uniforme. Sin embargo, en muchos otros diabéticos tanto juveniles como adultos, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros.

La diabetes no causa gingivitis o periodontitis, pero altera la reacción de los tejidos periodontales ante los irritantes locales, acelerando la pérdida de hueso y retardando la cicatrización posquirúrgica de los tejidos del periodonto. Además que los abscesos periodontales son frecuentes y parecen ser un rasgo importante de la enfermedad periodontal en los diabéticos.

Entre los cambios microscópicos, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares amerita particular atención, ya que este cambio en las paredes vasculares puede obstaculizar el transporte de nutrientes necesarios para la conservación de los tejidos gingivales.<sup>17</sup>

### ➤ **Estudios bioquímicos en pacientes diabéticos**

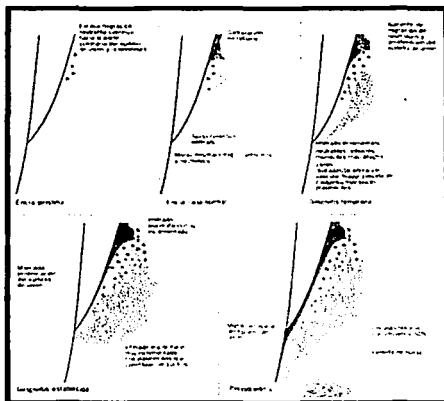
La comparación de los valores salivales y sanguíneos de la glucosa con el estado periodontal de diabéticos revela que las concentraciones de glucosa en la saliva (medidas 1 hora después del desayuno) son mayores en los diabéticos.





El contenido de glucosa en el líquido gingival y la sangre es mayor en los pacientes diabéticos que en los pacientes sanos. La mayor concentración de glucosa en el líquido gingival y la sangre de los diabéticos puede cambiar el ambiente de la microflora, provocando cambios cualitativos en las bacterias que afectan los cambios periodontales.<sup>17</sup>

El líquido gingival de los pacientes diabéticos contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico (MFAc) en contraste con el de los pacientes sanos. Dado que el MFAc reduce la inflamación, éste puede ser otro mecanismo probable que puede conducir a la mayor gravedad de la inflamación gingival en los diabéticos.<sup>17</sup>



\*Figura 5

\*Figura 5 Ilustración esquemática de los cambios en los tejidos gingivales durante la progresión de gingivitis a periodontitis (Lindhe 2000)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. ASOCIACIÓN HISTÓRICA ENTRE LA DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los primeros estudios demostraron que la relación entre la diabetes, prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal no existía.

Sin embargo estudios más recientes han probado que la diabetes aumenta el riesgo de periodontitis severa y la incidencia de la progresión de la enfermedad periodontal aproximadamente de 2 a 3 veces más.

Hugoson y cols. (1989) realizaron un estudio en 104 pacientes con DMII, 32 de los cuales tenían largo tiempo de evolución y 72 un tiempo menor. En los de menor tiempo de evolución encontraron mayor grado de inflamación, y aumento en la profundidad de las bolsas al realizar el sondeo que en los mayor tiempo de evolución.

Nelson y cols. (1990) estudiaron a 2273 pacientes con DMII y encontraron que la proporción de enfermedad periodontal en diabéticos era 2.6 veces más que la observada en pacientes sanos.<sup>3</sup>

Finestone comparó 189 diabéticos con pacientes no diabéticos y encontró alta prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en diabéticos en todos los grupos de edades. Sugirió que los pacientes con una forma avanzada de enfermedad periodontal sin motivo aparente, deben realizar pruebas y así descartar que el paciente presente DMII.<sup>3</sup>

Cohen completó el primer estudio longitudinal de diabetes y enfermedad periodontal para examinar la incidencia y progresión de la enfermedad periodontal. Para éste se realizaron 3 exámenes anuales en mujeres diabéticas y no diabéticas, él vio que los índices gingivales y periodontales eran más altos en las pacientes diabéticas y sugirió que esto puede ser debido a una disminución de las defensas ante una infección.<sup>3</sup>

Hugoson y cols. (1993) describieron un número mayor de sitios con gingivitis en pacientes diabéticos, sin importar la duración del estado diabético. Los diabéticos de largo plazo de menos de 45 años de edad tenían bolsas de 4 a 5 mm y mayor pérdida ósea.<sup>3</sup>

Estudios epidemiológicos recientes de Grossi, Haver y cols. han demostrado convincentemente que la diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis.

### III. DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La influencia de diabetes en la enfermedad periodontal se ha estudiado bastante, es difícil hacer conclusiones definitivas puesto que muchos estudios varían por: los cambios en la clasificación de enfermedades periodontales y diabetes durante los años; los métodos para diagnosticar diabetes, evaluar el control de glucosa, y diferencias en parámetros periodontales. Algunos investigadores sugieren que la diabetes tiene poca influencia en el predominio y severidad de enfermedades periodontales, sin embargo hay métodos epidemiológicos modernos usados en grandes poblaciones que han establecido que la diabetes es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.<sup>44</sup>

Existe aumento en la inflamación gingival en respuesta al acúmulo de placa bacteriana en la diabetes, esta respuesta puede relacionarse con el nivel de glucosa. En pacientes con diabetes bien-controlada, la gingivitis tiene un grado similar a los individuos no diabéticos.<sup>43</sup>

En un análisis Papapanou demostró que en la enfermedad periodontal era más severa en pacientes adultos con diabetes que en adultos no diabéticos.<sup>45</sup>

La tribu de Pima población india de Arizona, tiene el predominio más alto de DMII en el mundo, ésta se ha estudiado extensivamente. En un estudio realizado en esa población, la pérdida de inserción y de hueso era mayor entre los diabéticos que entre no diabéticos de todas las edades. En un meta-análisis, era determinante que los pacientes diabéticos de 15 a 34 años de edad tuvieran un riesgo de periodontitis 2.8 a 3.4 veces más alto que los no diabéticos, después de valorar las variantes de edad, sexo y las medidas de higiene oral.<sup>44,47</sup>

Una pregunta importante para el cirujano dentista es: ¿Los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal responden favorablemente al tratamiento periodontal?

Algunos pacientes diabéticos con glucosa no controlada desarrollan una extensa destrucción periodontal mientras otros no lo hacen. Recíprocamente, varios pacientes con diabetes bien-controlada tienen salud periodontal excelente, pero otros desarrollan periodontitis. El mal control de la glucosa está claramente asociado con el aumento de riesgo para las complicaciones (tratadas en el capítulo I), pero no todos los pacientes con diabetes no controlada desarrollan estas complicaciones, así el control



metabólico de diabetes y la respuesta del hospedero pueden ser variables importantes en el ataque y progresión de enfermedad periodontal.<sup>44</sup>

Seppala y cols. demostraron en un estudio longitudinal de 2 a 3 años que pacientes con diabetes no controlada tenía pérdida de inserción y pérdida de hueso significativamente mayor que los pacientes con una diabetes controlada.<sup>44</sup>

Tervonen y Oliver mostraron en otro estudio de 2 a 5 años que al sondeo se presentaron bolsas más profundas y mayor pérdida de la inserción que en los pacientes con un buen control de glucosa.<sup>47</sup>

Taylor y cols. demostraron en un estudio a 2 años que en pacientes con DMII la pérdida de hueso era 4.2 veces mayor que en pacientes sanos, y que un mal control de glucosa estaba asociado con un riesgo mayor de pérdida progresiva de éste.<sup>48,55</sup>

En pacientes con diabetes bien-controlada se puede moderar la enfermedad periodontal avanzada.

Christgau y cols. Encontraron que los pacientes con diabetes no controlada tienen a menudo una respuesta menos favorable al tratamiento que aquéllos pacientes con diabetes controlada.<sup>23</sup>

Deben examinarse los pacientes diabéticos individualmente ya que la respuesta a la terapia periodontal es diferente entre cada uno. La presencia de diabetes no condena a la persona a un resultado en la terapia periodontal menos favorable, puede esperarse que un paciente diabético con un buen control de glucosa responda en una manera similar al paciente sano pero la presencia de un mal control de glucosa puede poner al paciente en riesgo a



una respuesta menos favorable a la terapia, además, otros factores como el tabaquismo o acumulación de placa bacteriana pueden afectar la respuesta a la terapia periodontal en individuos diabéticos, así como en no diabéticos.<sup>44</sup>

#### **IV. LOS MECANISMOS DE INFLUENCIA DE LA DIABETES EN EL PERIODONTO**

Se han propuesto varios mecanismos de el porqué la diabetes puede afectar el periodonto: Se relacionan principalmente a los cambios en los microorganismos subgingivales, el nivel de glucosa, la vascularización periodontal, la respuesta del hospedero, y el metabolismo de colágena. Varios estudios han demostrado algunas diferencias subgingivales de la colonización bacteriana entre el paciente diabético y no diabético con periodontitis. En recientes investigaciones se ha comprobado que en la periodontitis tanto pacientes diabéticos y no diabéticos, albergan especies similares. Esta falta de diferencias significativas entre ambos tipos de pacientes en los agentes bacterianos primarios causantes de enfermedad periodontal sugiere que la respuesta del hospedero es diferente, por lo tanto se ve aumentada la severidad de periodontitis en pacientes diabéticos debido a la disimilitud en factores de respuesta del hospedero.<sup>48</sup>

Los cambios en el aumento de la secreción de insulina en la diabetes a la larga afectaran el riñón, la retina, la vascularización perineural y también el periodonto. Puede observarse en individuos diabéticos que aumenta el espesor gingival, la capilaridad de las células de la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos, este espesor pueden dañar la difusión de oxígeno y provisión de nutrientes por la membrana basal, el aumento de éste



en la pared del vaso resulta en el estrechamiento de la luz del mismo y altera la homeostasis del tejido periodontal normal.<sup>48</sup>

La sola formación de placa dentobacteriana (PDB) no es suficiente para explicar la propensión, el inicio, desarrollo y severidad de la periodontitis crónica (PC). Dicho en otras palabras, la susceptibilidad a la enfermedad y su desarrollo clínico depende más del hospedero que del agente (aunque su presencia sea un requisito). El hablar de individuos resistentes o sensibles en grado diverso a la PC, no está necesariamente relacionado al volumen, presencia selectiva o complejidad bacteriana, sino a las características condicionantes locales y sistémicas del sujeto.<sup>48,49</sup>

Por la influencia nociva que sufren los tejidos periodontales en este padecimiento endocrinológico, el mayor deterioro periodontal se puede dar a través de dos vías principales, una de ellas es porque la diabetes hace más susceptible el daño tisular y la otra porque limita su capacidad reparativa.

Los fibroblastos y las células endoteliales del tejido periodontal, son células sensibles a la glucosilación no enzimática, proceso bioquímico de fijación de la glucosa a los tejidos que bajo condiciones de normales no es dañino, pero que ante estados hiperglucémicos es responsable de cambios irreversibles en las estructuras moleculares tisulares. Dicho de manera sencilla, tanto los fibroblastos como los endotelios no requieren de la participación de la insulina para que la glucosa ingrese a su interior, lo que produce que eventualmente en la DMII se formen complejos citoplasmáticos insolubles (AGE = Advanced glycation end products) que funcional y estructuralmente les afecten. Por vía fibroblástica los AGE provocan problema o conflicto en la producción y calidad de la colágena, además de la aparición de células monocíticas. Los macrófagos en el intento de eliminar

fibroblastos dañados provocan secundariamente la aparición de mediadores inflamatorios entre los que destacan Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e Interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ), causando daño tisular agregado y la aparición consecuente de hidrolasas, colagenasa y metaloproteinasas (MMP), que en suma, provocarán una gran destrucción del tejido conectivo laxo y denso, y disminución de capacidad reparativa. Si a estos cambios degradativos tisulares se suman los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria típica de la PC, clínicamente se observará una destrucción incrementada de los tejidos periodontales. En el diabético no controlado el cuadro destructivo se amplifica ya que la destrucción tisular inflamatoria por la PC coadyuva a aumentar la resistencia insulínica, con el consecuente incremento en la glicemia, generándose un círculo de sinergia mutua que se traduce en un incremento de la destrucción periodontal.<sup>48,49</sup>

Las defensas alteradas del hospedero han sido consideradas importantes por mucho tiempo en la patogénesis de periodontitis asociada con diabetes. En los PMN se han observado defectos en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis, en algunos individuos con diabetes muchas de las anormalidades de estas células pueden corregirse con un buen control de la glucosa. Oliver y col. han hecho pensar en una hipersensibilidad, por lo que aumentan el número de los PMNs dentro del surco gingival de pacientes diabéticos mal controlados y con un elevado nivel de la enzima beta-glucuronidasa que deriva de los mismos. Los monocitos/macrófagos son importantes como células mediadoras en la defensa del hospedero de la enfermedad periodontal. Los estudios sugieren que los pacientes diabéticos poseen un fenotipo de monocitos/macrófagos hipersensibles al estímulo de antígenos de las bacterias como lipopolisacáridos (LPS), la citoquinas proinflamatorias aumentan dramáticamente la producción de éstos.



Salvi y cols. han demostrado el aumento en la producción de citoquinas proinflamatorias en los pacientes con diabetes comparado con pacientes no diabéticos. En respuesta al LPS del patógeno periodontal *P. gingivalis*, el monocito del paciente diabético produce de 24 a 32 veces más los niveles de TNF- $\alpha$  comparado con monocitos en pacientes no diabéticos. Existe un aumento cuádruple de LPS por la estimulación en la producción de monocitos de PGE<sub>2</sub> y IL-1 $\beta$  en pacientes diabéticos comparado con los no diabéticos. El fluido crevicular tiene niveles de PGE<sub>2</sub> y IL-1 $\beta$  significativamente más alto en pacientes diabéticos con periodontitis que en los no diabéticos con periodontitis en un grado similar de destrucción periodontal.<sup>48,49</sup>

La colágena es el componente esencial del tejido conjuntivo y la matriz orgánica del hueso alveolar. Los cambios en el metabolismo de la colágena contribuyen a las alteraciones para la realización de una buena cicatrización y dar paso a la iniciación de la enfermedad periodontal.<sup>48</sup>

## V. PROBLEMAS PERIODONTALES EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Los problemas periodontales complican el control de la diabetes, y la diabetes cuando no se controla puede agravar la enfermedad periodontal. Recientemente se han elaborado estudios los cuales indican que la mayoría de la población tiene algún tipo de enfermedad periodontal incluyendo la forma más común, la periodontitis crónica del adulto.<sup>50</sup>



Actualmente hay una gran incidencia tanto de periodontitis crónica como de diabetes la cual se incrementa con la edad, no se puede establecer una relación entre ambas enfermedades en grupos de edad avanzada. Recientes estudios, en donde la relación de la edad con la enfermedad periodontal es tomada en cuenta, muestran que en personas con DMII, la enfermedad periodontal es más severa y prevalente que esta en personas sanas. La pérdida de tejido óseo medida en milímetros alrededor de la raíz del diente, es un indicador clave de la severidad de la enfermedad periodontal.<sup>51</sup>

Otros factores contribuyentes a la enfermedad periodontal en personas con diabetes pueden ser el metabolismo alterado de colágena y los cambios vasculares, incluyendo el éxtasis en la microcirculación. La enfermedad periodontal puede ser mejor descrita como un proceso de tres etapas iniciado con: gingivitis, progresando a periodontitis, y finalizando con enfermedad periodontal avanzada; éstas etapas están asociados con la acumulación de placa bacteriana en el margen gingival. Estas infecciones periodontales pueden complicar el estado diabético resultando en hiperglucemia, movilización ácida de grasas y acidosis. La exacerbación de la infección dental puede complicar el buen control diabético, y el control inicial puede ser difícil o imposible en una persona recientemente diagnosticada con diabetes la cuál tiene una infección periodontal activa.

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

El cirujano dentista puede detectar la diabetes si está al tanto de las manifestaciones periodontales de la enfermedad; esto incluye inflamación



severa de la encía, abscesos gingivales y periodontales agudos, los cuáles pueden ser múltiples y recurrentes, y el avance rápido de la periodontitis. Los signos y síntomas relacionados con las estructuras periodontales pueden darnos pistas sobre la presencia de diabetes. La recesión severa de los tejidos de la encía puede ser un indicativo de pérdida de hueso alveolar, y abscesos periodontales agudos o múltiples que pueden sugerir la presencia de diabetes no diagnosticada o descontrolada.<sup>51</sup>

## **VI. EFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIODONTAL EN EL CONTROL DE LA GLUCOSA EN PACIENTES DIABÉTICOS**

La evidencia de que la Diabetes Mellitus tipo II influye en la enfermedad periodontal hace pensar que el mal control de la glucosa es un potencial para el desarrollo de la infección. Taylor y cols. examinaron pacientes con DMII para determinar si la periodontitis severa aumentaba el riesgo para el control de la glucosa, algunos pacientes presentaban periodontitis severa y otros no la padecían; todos tenían relativamente un buen control de glucosa, al principio, como lo indicaban los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) de menos de 9%. A la reexaminación 2 años después, una proporción mayor de pacientes con periodontitis severa tenía un mal control de glucosa (HbA<sub>1c</sub> >9%) y que pacientes sin periodontitis severa.<sup>44</sup>

En un estudio con pacientes diabéticos que presentaban gingivitis o periodontitis moderada comparado con pacientes con periodontitis severa, estos tenían un predominio significativamente mayor de complicaciones cardiovasculares y del riñón durante un periodo de 1 a 11 años, en comparación con los pacientes con enfermedad periodontal moderada. Así,

pueden asociarse las complicaciones clásicas de DMII estrechamente con la enfermedad periodontal en estos individuos y se incluyó que ésta puede ser la "sexta complicación del paciente diabético".<sup>44</sup>

La infección periodontal afecta adversamente al control de la glucosa en la DMII, entonces la pregunta es ¿Puede el tratamiento periodontal dirigido ayudar a la eliminación de los organismos patógenos y reducir la inflamación para tener un impacto positivo en el control de la glucosa?. En algunos estudios los pacientes con diabetes mal controlada y periodontitis, se ha visto reflejado un mejoramiento en el control metabólico cuando se tratan periodontalmente.<sup>44</sup>

Molinero y cols. Evaluaron el efecto del tratamiento periodontal de raspado y alisado radicular combinado con 14 días de Doxiciclina sistémica en 9 pacientes con periodontitis y mal control de la glucosa. Los exámenes del postratamiento 4 y 8 semanas después de la terapia, 5 de los 9 pacientes presentaban mejoría significativa y no presentaban sangrado al sondeo. Estos mismos 5 pacientes también tenían un mejor control metabólico, indicado por reducciones en valores de HbA<sub>1c</sub>. Los 4 pacientes que no presentaban mejoría, mostraron sangrado al sondeo y altos niveles de glucosa ya que estos pacientes no recibieron ninguna terapia periodontal. Este estudio sugirió que si se mejora la salud periodontal puede acompañarse paralelamente un buen control metabólico de diabetes.<sup>44</sup>

Grossi y cols. en un estudio placebo controlado a largo plazo examinaron un gran grupo de pacientes con DMII no controlada y con periodontitis severa, realizaron un tratamiento no quirúrgico (fase I, curetaje cerrado) combinado con Doxiciclina sistémica (100 mg/día) y placebo por 14



días. Todos los pacientes presentaban reducciones significativas en el sangrado gingival al sondeo, con ganancias en la inserción clínica. Los pacientes tratados con Doxiciclina tenían una reducción mayor en predominio de *P.gingivalis* de 3 a 6 meses, demostraron reducciones significativas en 3 meses de los niveles de HbA<sub>1c</sub>. Los pacientes tratados con placebo no tuvieron ningún cambio significativo en los niveles de HbA<sub>1c</sub> durante el estudio. Por consiguiente, la combinación de tratamiento no quirúrgico y la Doxiciclina sistémica produce mejoría a corto plazo en los parámetros de control metabólico.<sup>44</sup>

Recíprocamente, pacientes con moderado o buen control de la diabetes y periodontitis que recibieron raspado y alisado radicular sin la terapia antibiótica sistémica no pudieron demostrar ningún cambio significativo en el control de glucosa a pesar de mejorar en sus parámetros periodontales. Es posible que mejore el nivel de glucosa asociado con la eliminación completa de organismos patógenos en pacientes tratados con antibióticos. También se conocen Tetraciclinas para suprimir formación de AGE y actividad MMP.<sup>44</sup>

Con esto se demostró que las bacterias en infecciones agudas aumenta la resistencia a la insulina y agravan el control de la glucosa, esto ocurre en pacientes diabéticos y sanos. Esta resistencia a la insulina persiste por un periodo largo después de la recuperación clínica de la infección, a menudo durante semanas o meses. En el paciente con DMII que ya tienen resistencia a la insulina, inducida por infección, puede exacerbar un mal control de la glucosa considerablemente, además que el tratamiento periodontal diseñado con antibióticos disminuye la resistencia bacteriana y reduce la inflamación, restaura la sensibilidad de insulina con el tiempo y produce un mejor control metabólico.<sup>44</sup>

## VII. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II

La mejor comprensión acerca de la naturaleza, etiología y patogenia de la enfermedad periodontal ha exigido que se modifiquen las estrategias de diagnóstico para adaptarlas con más propiedad a los conceptos actuales sobre la enfermedad.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos conlleva a varios niveles de decisión, se necesitan contar con la capacidad de diagnosticar enfermedad o salud periodontal, distinguir gingivitis de periodontitis; además de clasificar su gravedad, también se debe de definir si la periodontitis del paciente está activa o detenida, en remisión o exacerbación. La enfermedad periodontal progresa irregularmente y no continuamente.<sup>13</sup>

Aunque han aumentado los conocimientos respecto a la enfermedad periodontal, se continuará diagnosticando y clasificando a los paciente principalmente por las evaluaciones clínicas tradicionales (Amútage, 1995).

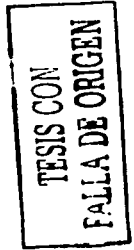
Para llegar al diagnóstico periodontal, se debe depender sustancialmente de factores como: (1) presencia o ausencia de inflamación clínicamente detectable, (2) extensión y pauta de pérdida de la inserción clínica, (3) edad del paciente al inicio de la enfermedad, (4) rapidez de progreso, y (5) presencia o ausencia de signos y síntomas misceláneos como dolor, ulceración y cantidad observable de placa y cálculo.<sup>54</sup>



\*Figura 6



\*Figura 7



Los tejidos gingivales del paciente se examinan clínicamente en busca de signos de inflamación, como enrojecimiento, sangrado y exudado. La pérdida de las estructuras de sostén es evaluada mediante el sondeo de los tejidos periodontales con un instrumento calibrado para medir las profundidades lineales de las bolsas y de los niveles de inserción, y mediante evaluación de radiografías de aleta mordible y periapicales en busca de evidencia de pérdida de hueso alveolar.<sup>13</sup>

La historia médica es de vital importancia en los pacientes diabéticos, esto permitirá saber acerca de los problemas periodontales previos y actuales, rasgos y observaciones clínicas, así como sus niveles de glucosa, si está controlado o no, tiempo de presentar la diabetes.

Actualmente se están realizando mayores esfuerzos para desarrollar pruebas diagnósticas que relacionen la información pertinente entre la enfermedad periodontal y el paciente diabético.

<sup>13</sup>Figura 6 Realización de sondeo en encía sana (Kinoshita 1999)

\*Figura 7 Sondeo de una bolsa para identificar la inflamación gingival, el cual presenta sangrado (Lindhe 2000)

Se espera que el diagnóstico de la enfermedad periodontal mejore más aun con:

- La diferenciación de las enfermedades periodontales.
- La identificación del comienzo y progresión de la enfermedad.
- La identificación de las personas y dientes que son susceptibles al comienzo y progresión de la enfermedad.
- El control de la respuesta al tratamiento (Williams, 1992).

Existen nuevas estrategias que parecen ser bastante prometedoras en su aplicación a la determinación de la actividad y susceptibilidad de la enfermedad periodontal (Caton, 1989; Offenbacher y cols., 1993). Estas estrategias deben ser categorizadas de acuerdo con los aspectos anatómicos, bacteriológicos, metabólicos y de respuesta de los pacientes diabéticos.<sup>13</sup>

#### ➤ Detección de patógenos

Actualmente se cuenta con varias pruebas para detectar los agentes patógenos que contribuyen a la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos.

- Análisis bacteriológicos del ADN.
- Pruebas inmunológicas para posibles patógenos
- Ensayos microbiológicos.

De estas tres pruebas que se mencionan la que ayuda a un mejor diagnóstico es la prueba de análisis bacteriológico de ADN por encontrar 40 especies subgigivales, lo que nos permite poder contar con las bases





necesarias para saber con precisión cuales son los patógenos responsables de la destrucción periodontal en los pacientes diabéticos.<sup>13</sup>

Análisis bacteriológicos del ADN: Dewhirst y Paster (1991) investigaron los métodos analíticos de ADN para la identificación microbiana, que se basó en las secuencias genómicas específicas de las especies. Al delinear esas secuencias específicas, se construyeron y marcaron sondas oligonucleotídicas complementarias, generalmente con un sistema de detección radiactivo o enzimático. Los laboratorios de servicio de diagnóstico actualmente ofrecen ensayos de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola*, valiéndose de sondas marcadas radiactivamente (Armitage, 1992).<sup>13</sup>



# CAPÍTULO IV

- I. Diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo II**
- II. Prevalencia**
- III. Incidencia**
- IV. Alteraciones inmunológicas**
- V. Alteraciones en la flora**
- VI. Alteraciones vasculares en diabéticos**

## CAPITULO IV

### I. DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II

La Diabetes Mellitus tipo II se puede diagnosticar por tres métodos distintos, y cada uno de ellos debe confirmarse en los días subsiguientes a los siguientes métodos:

- Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl. (no ingesta calórica en al menos las 8 horas previas).
- Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en cualquier momento del día, independientemente de la hora de la última comida en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso)
- Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas tras sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa.<sup>27</sup>

Para estudios epidemiológicos, por cuestiones de estandarización y para facilitar el trabajo de campo, se recomienda que la estimación de prevalencia e incidencia se realice basándose en la glucemia basal  $\geq 126$  mg/dl. <sup>18,19</sup>



### ➤ Sobrecarga oral de glucosa

Se realizará una sobrecarga oral de glucosa en las siguientes circunstancias:

- Individuos obesos con historia familiar de diabetes.
- Individuos jóvenes con historia familiar de diabetes y herencia autosómica dominante.
- Individuos con aterosclerosis precoz y sospecha de retinopatía o nefropatía diabéticas.<sup>2</sup>

Se deberá mantener una dieta con un aporte superior de 150 gramos de hidratos de carbono y actividad física normal las 48-72 horas previas a la realización de esta prueba (ésta deberá ser realizada sólo en sujetos ambulantes y nunca en pacientes encamados u hospitalizados).

No deberán estar recibiendo medicación que pueda alterar la tolerancia a la glucosa, por lo que se recomienda suspender ésta una semana antes. Si en los días previos a la prueba el paciente hubiera atravesado una situación de estrés, se debe dejar pasar algún tiempo (8-12 semanas) antes de someterlo a ésta. Se ha de realizar a primera hora de la mañana, tras 10-12 horas de ayuno. Se administraran 75 gramos de glucosa en 250 ml de agua. El paciente ha de permanecer en reposo y sin fumar durante todo el tiempo que dura la prueba.

Se obtendrá sangre venosa a las 2 horas. A menos que la determinación se realice inmediatamente después de la obtención, la muestra de sangre se recogerá en un tubo que contenga fluoruro sódico (6 mg por ml de sangre entera). La sangre debe centrifugarse para separar el plasma, y éste deberá congelarse hasta que pueda determinarse la

glucemia. Se determina la glucemia en plasma venoso por medios enzimáticos y se registrará la presencia de factores que pueden influir en la interpretación de los resultados (fármacos, inactividad, etc.).<sup>19</sup>

Para valorar la sobrecarga oral de glucosa hay que tener en cuenta la posible influencia de dos tipos de factores: fisiológicos y patológicos. Se han descrito variaciones en relación con la edad, sexo, estatura y raza. La alteración de la tolerancia glucídica con la edad se consideró en un tiempo fisiológica, en la actualidad no varían determinados criterios diagnósticos que se aplican en personas ancianas, considerándose como patológica toda alteración de la sobrecarga oral de glucosa independientemente de la edad.<sup>2</sup>

## II. PREVALENCIA

En Estados Unidos, las cifras de prevalencia de DMII son del 6.6%, siendo superior en hispanos (mexicanos) y negros que en caucásicos, evidente influencia genética. Existen valores extremos, como entre los esquimales (1,9 %) y los Indios atabascos de Alaska (1,3%), frente a los indios de Pima en Arizona (40%), y los indígenas Nauru en Micronesia (30,3%). Es obvia la influencia ambiental, comprobada por la mayor frecuencia de diabetes en ciertas poblaciones emigrantes en relación con el país de origen. Su desarrollo se ve influido positivamente por diferentes factores: gravedad, duración, tipo de obesidad, inactividad física.<sup>2,17</sup>

Según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en la República Mexicana se estableció que la población de entre 20 a 69 años es de 6.7%, considerando exclusivamente a la Diabetes Mellitus tipo II, ya que representa el 90% de los casos. En la Ciudad de México la población de

bajos recursos de entre 35 a 64 años de edad, la prevalencia de diabetes es de 12 a 14%.<sup>21</sup>

La prevalencia total de la DMII se estima en un 6% de la población (90-95% de las personas con diabetes), aumentando la prevalencia de forma significativa en relación a la edad, alcanza cifras entre el 10-15 % en la población mayor de 65 años, y el 20 % si consideramos sólo a los mayores de 80 años. La prevalencia de la DMI se estima en 0,2 % de la población (5-10% de las personas con diabetes).<sup>20</sup>

### III. INCIDENCIA

La incidencia en DMII es difícil de valorar por el carácter de su historia natural. La Diabetes Mellitus es considerada la cuarta (DMII) y octava (DMI) causas de muerte en países desarrollados. La incidencia comunicada es de 600,000 casos al año.<sup>2</sup>

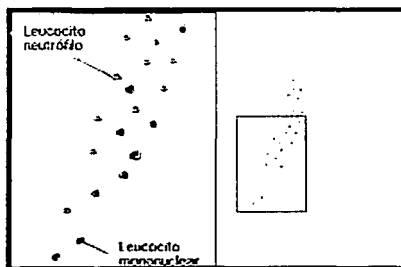
Diabetes Mellitus tipo I : 10- 12 casos nuevos /100.000 habitantes/año.

Diabetes Mellitus tipo II: 60-150 casos nuevos/100.000 habitantes/año.<sup>21</sup>

### IV. ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS

Se plantea la hipótesis de que la mayor tendencia del diabético tipo II a la infección se debe a deficiencias de los leucocitos polimorfonucleares que motivan quimiotaxia alterada, fagocitosis defectuosas o adherencia transformada. No se ha encontrado alguna alteración de las inmunoglobulinas A, G o M.<sup>17</sup>





TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

\*Figura 8

## V. ALTERACIONES EN LA FLORA

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria del periodonto resultado del acúmulo de bacterias Gram-negativas, si se dejan sin tratamiento la respuesta inflamatoria del periodonto a la placa dental bacteriana puede provocar destrucción de la inserción del tejido conectivo, pérdida ósea y eventualmente la pérdida del diente.<sup>22</sup>

Estudios microbiológicos en sujetos diabéticos indicaron que eran similares los patógenos periodontales hallados en los sitios enfermos entre diabéticos y no diabéticos con periodontitis. Se han encontrado *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), *Capnocytophaga* sp. y vibriones anaeróbicos en las muestras de placa subgingival y A.a, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*, *Campylobacter gracilis*, *Eikella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* en cantidades

\*Figura 8 leucocitos en el epitelio de unión (Lindhe 2000)



elevadas en sitios enfermos comparados con los sitios sanos del mismo sujeto con Diabetes Mellitus tipo II mal controlado. La especie observada con mayor frecuencia fue *P. intermedia*, aunque también abundaron *C. rectus* y *P. gingivalis*.<sup>17,22,23,48</sup>

Un aspecto intrigante de los estudios de sujetos seropositivos frente a VIH y diabético es que las lesiones periodontales, en su mayor parte, parecen estar relacionadas con patógenos ya estudiados y no con especies nuevas.<sup>23</sup>

Algunos investigadores pudieron asociar a ciertas bacterias, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, con el progreso "activo" de la enfermedad, y a otras, como *Streptococcus sanguis*, con los períodos de salud o remisión de la misma.<sup>13</sup>

## VI. ALTERACIONES VASCULARES EN DIABÉTICOS

### > Eritrocitos

Se ha reportado una serie de anomalías en el eritrocito de los pacientes diabéticos entre las que encontramos una vida media reducida; asimetría acelerada de los fosfolípidos de la membrana, incremento en la adhesión y agregación a las células endoteliales, disminución en la capacidad de formación de éstos debido a la disminución de ácido siálico y colesterol, y a las reacciones de glucosilación, fosforilación y oxidación de la espectrina, principal proteína del citoesqueleto eritrocítico, así como



peroxidación de los lípidos de la membrana el cual juega un papel importante en la coagulación.<sup>26</sup>

Cifras normales de eritrocitos:

Varón: 5.4 millones por cada microlitro.

Mujer: 5 millones por cada microlitro.<sup>36</sup>

### ➤ Leucocitos

El estudio de leucocitos circulantes en pacientes diabéticos ha demostrado numerosas anomalías funcionales tanto en polimorfonucleares como de linfocitos de pacientes mal o no controlados que presentan disminución de: adherencia granulocítica, quimiotaxis, fagocitosis y actividad bacteriana intracelular. Éstos son capaces de causar daño microvascular directo por la liberación de proteasas y radicales tóxicos de peróxido e hidroxilo. Se han descrito cambios en el metabolismo energético en polimorfonucleares consistentes en una reducción en la glucólisis o gluconeogénesis que resultan de la disminución de la actividad de las enzimas fosfofructocinasa y glucogenosintetasa. Estas alteraciones pueden ser revertidas con insulina.<sup>26</sup>

Cifras normales de leucocitos:

7000 por cada microlitro de sangre.<sup>36</sup>

## ➤ Plaquetas

En diabetes, las plaquetas presentan anomalías en su función, lo que ha sugerido que la hiperactividad plaquetaria está involucrada en factores patogénicos de las complicaciones vasculares entre los que se encuentra la alteración en el balance hemostático, anomalías en la función plaquetaria, incremento en la coagulación sanguínea, disminución de los anticoagulantes fisiológicos y la alteración en el sistema fibrinolítico.<sup>26</sup>

Se ha descrito una activación incrementada de las plaquetas en los pacientes diabéticos con hiperglucemia, esta facilidad para la activación probablemente está en relación al daño endotelial y a los cambios en el flujo sanguíneo.

Algunos estudios sobre agregación plaquetaria con distintos agonistas (adenosindifosfato (ADP), trombina, fibrinógeno y colágena) y concentraciones diferentes de glucosa han permitido demostrar que a mayores concentraciones de glucosa corresponde un mayor incremento en la agregación de las plaquetas.

In vitro se ha demostrado que la agregación de plaquetas normales aumenta en presencia de eritrocitos diabéticos debido a una elevada hemólisis durante la agitación, la cual podría liberar grandes cantidades de ADP. El efecto de la insulina sobre la agregación plaquetaria parece estar mediado por los eritrocitos.<sup>26</sup>

La cuenta plaquetaria normalmente no se considera útil en el manejo de la diabetes.<sup>26</sup>

RECIBIS CON  
... DE ORIGEN



Cifras Normales de plaquetas:

150 000 - 400 000 por cada microlitro de sangre.<sup>36</sup>

### ➤ **Lípidos, lipoproteínas y proteínas sanguíneas**

En la diabetes suelen ser más frecuentes las infecciones, tanto, locales como generales. Por otra parte, casi siempre ocurren alteraciones vasculares del tipo de la aterosclerosis (caracterizada anatómicamente por el depósito de placas de ateromas en la túnica íntima)<sup>29</sup>, que interfieren en el curso normal de la cicatrización. La deficiente cicatrización puede atribuirse por completo al déficit vascular periférico, con una disminución tanto en el aporte nutricional de los tejidos, como de la temperatura local.<sup>24,25</sup>

Los desórdenes en los niveles lipídicos probablemente contribuyen al riesgo de enfermedades macrovasculares en pacientes diabéticos. La alteración en las interacciones plaqueta-endotelio, así como el metabolismo acelerado de lípidos y lipoproteínas, están implicados en la formación acelerada de aterosclerosis.

Se ha demostrado que el escaso control en la glucosa provoca una ligera elevación en las lipoproteínas. Los diabéticos, en los cuales los niveles de triglicéridos sanguíneos son mayores de 200 mg/dl, presentan un plasma lechoso y opalescente.<sup>26</sup>



### ➤ **Viscosidad plasmática y sanguínea**

Se ha observado que el plasma se vuelve más viscoso debido a cambios en la composición de proteínas séricas, a la presencia de microangiopatía y a la elevación de varias globulinas, así como también a la cantidad de fibrinógeno presente en la sangre. La intolerancia a la glucosa reduce la liberación del factor activador del plasminógeno y la respuesta fibrinolítica aumentando el fibrinógeno plasmático y, por tanto, la viscosidad plasmática. La viscosidad de la sangre se compone de diversos factores como son la viscosidad plasmática, la viscosidad plasma-eritrocitaria. En diabetes, la viscosidad de la sangre está dada, en parte, por la concentración de eritrocitos, por lo que generalmente se mide el hematocrito.<sup>26</sup>

### ➤ **Flujo sanguíneo.**

Los cambios en las propiedades del flujo sanguíneo son difíciles de identificar debido a la capacidad de la sangre a cambiar sus patrones de respuesta.

Los cambios en la apariencia de la sangre en los pacientes diabéticos crónicos se correlacionan con el desarrollo de otras complicaciones, como ocurre con el daño renal debido a la nefropatía diabética que produce anemia severa.<sup>26</sup>

### ➤ **Resistencia del flujo sanguíneo.**

En la diabetes la sangre fluye con mayor dificultad. Esta resistencia a la capacidad de deslizamiento se asocia con una propiedad de la sangre



llamada tixotropía y describe la acción de cambio al contacto, es decir, los geles llegan a ser líquidos cuando son agitados y vuelven a gelificar cuando se les deja quietos. La viscosidad de la sangre se vuelve entonces un factor limitante de la perfusión y al aporte de oxígeno a los tejidos.

Todas las anomalías dinámicas de flujo en diabetes han demostrado ser revertidas con insulina.<sup>26</sup>



# CAPÍTULO V

- I. Enfermedad periodontal en el paciente diabético no controlado**
- II. Enfermedad periodontal en el paciente diabético controlado**
- III. Principios de educación al paciente**
- IV. Importancia en la prevención y control de diabetes**



## CAPITULO V

### I. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO II NO CONTROLADO

La mayoría de los estudios nos indican que el paciente diabético que no lleva un control sufre complicaciones severas, así como alteraciones granulíticas como el daño a la fagocitosis, y al tener un buen control todas éstas mejoran conforme mejora el control de la diabetes.

Cuando existe infección, la cantidad de insulina tiende a disminuir por lo tanto la hiperglicemia asociada con el mal control de diabetes parece compensar una serie de eventos que conduce el riesgo de infección, cicatrización retardada en heridas, y complicaciones mayores como neuropatía y retinopatías.<sup>29</sup>

Es posible que los cambios más sorprendentes en la diabetes no controlada sea reducción en los mecanismos de defensa y la mayor propensión a las infecciones que conducen a la enfermedad periodontal destructiva. En pacientes con diabetes no controlada se describen los siguientes hallazgos en la mucosa oral como: queilosis, una tendencia hacia el resecaimiento, formación de grietas y sensaciones de quemaduras en encía y lengua, menor flujo salival y alteraciones en la microflora bucal, con mayor predominio de candida albicans, estreptococos hemolíticos y estafilococos. Estos cambios son inespecíficos, y no han de emplearse términos como estomatitis diabética.<sup>17</sup>

La pérdida de dientes es similar en pacientes adultos diabéticos controlados, pero aumenta si el paciente no tiene un buen control.<sup>16</sup>

La mayoría de las personas con diabetes que pierden sus dientes se debe a la enfermedad periodontal. Las prótesis pueden no ser reemplazos completamente satisfactorios debido a que el tamaño y forma del reborde alveolar remanente puede no permitir el ajuste adecuado. Las personas con diabetes pueden no tolerar bien las prótesis completas, especialmente cuando el control de la diabetes es malo, debido al dolor en la mucosa.<sup>31</sup>

En un estudio Tervonen y Knuutila (1994) midieron la distancia entre la unión de cemento-esmalte y la cresta del hueso alveolar en una ortopantomografía no encontraron ninguna diferencia entre los diabéticos y no-diabéticos, pero notaron que un subgrupo de diabéticos con más de 10 años de padecer diabetes tenían mayor pérdida del hueso que los diabéticos de menos de 10 años de padecerla, informaron que hay mayor pérdida del hueso alveolar en diabéticos mal controlados que en diabéticos bien-controlados.<sup>16</sup>

En un estudio de 254 indios de la tribu Pima con DMII encontraron que tenían 3 veces mayor probabilidad de tener pérdida del hueso alveolar que los no diabéticos. El mal control metabólico junto con acúmulo de cálculo, al parecer llevó a la pérdida del hueso alveolar en los diabéticos de la tribu.<sup>16</sup>



## II. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO

Es posible controlar la enfermedad mediante la dieta o administrando insulina, otros medicamentos (Sulfonilureas, Biguanidas, Acarbosa) o ambos. En la diabetes bien controlada no se encuentra alguno o ninguno de los cambios citados. Hay una reacción normal del tejido, no hay ningún incremento en la incidencia de la caries, así como una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control del padecimiento sea inadecuado hace aconsejable tener cuidado especial en el tratamiento periodontal de los individuos con diabetes controlada.<sup>17</sup>

## III. PRINCIPIOS DE EDUCACIÓN A PACIENTES

Es indispensable informar a los pacientes que la infección periodontal puede hacer más difícil el control de la diabetes, y así mismo un pobre control de la diabetes puede incrementar la susceptibilidad a la infección. Los pacientes que tienen diabetes deben saber que son más susceptibles a tener infecciones orales por lo que la herida puede no cicatrizar en el tiempo adecuado si no tardar más. La infección prolongada puede traer como consecuencia la pérdida de dientes.

La importancia de una dieta adecuada como ayuda para el control de la diabetes, el deseo de mantener la dentición natural se debe enfatizar. Las personas con diabetes pueden tener problemas con el uso de prótesis.

Una buena higiene oral ayudará a prevenir muchos problemas periodontales, se debe aconsejar a los pacientes a realizar auto exámenes

de la boca. El sangrado de la encía puede ser un signo de infección, y los pacientes que noten ésta u otras lesiones poco usuales en la boca deben acudir al odontólogo. El odontólogo que está informado de que el paciente padece esta enfermedad debe informar a éste la importancia del examen bucal por lo que debe acudir cada 6 meses para prevenir la enfermedad periodontal.<sup>21</sup>

#### **IV. IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA DIABETES**

La prevención de la DMNID está, en teoría, determinada por el control de todos aquellos factores ambientales que se han demostrado fehacientemente que condicionan su aparición, en especial la obesidad y la inactividad física. Por ello se recomienda prevenir el aumento de peso y realizar ejercicio físico de manera sistemática. Estas medidas se deben aplicar especialmente a determinadas poblaciones de riesgo (obesos con antecedentes diabéticos, mujeres con antecedentes de diabetes gestacional), si bien resultaría más positiva la orientación a la población en general, en el contexto de lo que debe ser la prevención primaria y global de las complicaciones vasculares ateroscleróticas y de sus factores de riesgo (diabetes, hipertensión arterial, hiperlipemia, alcoholismo y tabaquismo).<sup>5</sup>

La infección periodontal en la diabetes puede causar una serie de consecuencias metabólicas adversas, incluyendo el coma diabético.<sup>30</sup>



➤ **Mantener una buena higiene oral.**

La periodontitis es una infección bacteriana fuertemente relacionada con la mala higiene oral. Puede ser prevenida o detenida con tratamiento local enfocado a la remoción de la placa y cálculos y una mejor higiene oral, todo lo cual está dirigido hacia la erradicación de las bacterias patógenas que causan la enfermedad periodontal.<sup>31</sup>



\*Figura 9



\*Figura 10

\*Figura 9 Método Bass para el cepillado de dientes (Lindhe 2000)

\*Figura 10 Método Charter para el cepillado de dientes (Lindhe 2000)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



# CAPÍTULO VI

- I. Tratamiento**
- II. Fase I**
- III. Antibioticoterapia**
- IV. Fase II**
- V. Fase III**



## CAPITULO VI

### I. TRATAMIENTO

La enfermedad periodontal puede afectar la salud general del paciente diabético, independiente la edad del paciente, es responsabilidad del cirujano dentista el diagnóstico de las enfermedades periodontales y tomar decisiones del tratamiento apropiado, este tratamiento debe ser benéfico y no debe causar daño al paciente.<sup>31,32</sup>

Es importante que la planeación del tratamiento deba ser precedida por un análisis cuidadoso de factores que pueden influir en el resultado del tratamiento, como son los factores sistémicos, el estado de salud general, los deterioros funcionales, medicaciones y funciones biológicas.<sup>31</sup>

Casi siempre el individuo con diabetes bien controlada puede recibir tratamiento como el individuo ordinario. No obstante es preciso seguir varias indicaciones para garantizar el control de la enfermedad:

1. Se Las citas matutinas luego del desayuno son idóneas por los valores óptimos de insulina.
2. Los tejidos han de manipularse tan atraumática y mínimamente (menos de 2 horas) como sea posible. El anestésico debe contener adrenalina en concentraciones que no excedan 1:100 000 (lo que su médico recomiende).
3. Es preciso hacer recomendaciones acerca de la dieta para que el individuo pueda conservar un equilibrio adecuado de glucosa. Es

posible recetar suplementos dietéticos si se estima necesario (consultar con el médico general).

4. La profilaxis antibiótica para evitar la infección. Si el tratamiento es extenso, se sugiere usar una cobertura antibiótica. Es preciso subrayar las citas de revisión frecuentes y el cuidado oral meticuloso en casa.

### ➤ Historia Clínica

El tratamiento del paciente diabético es necesario, para lo cuál debemos iniciar con la realización de una buena historia clínica, donde por medio del interrogatorio indirecto/directo podamos obtener datos que nos ayuden a brindar un plan de tratamiento adecuado.<sup>14</sup>

El cirujano dentista necesita de una historia clínica muy detallada de su paciente, por lo que es importante tener en cuenta la ficha de identificación personal, motivo de la consulta, padecimiento actual, antecedentes personales patológico y no patológicos (deberá incluir el estado de general de salud, enfermedades de la infancia, higiene, deportes, etc), antecedentes heredo familiares (abuelos, padres, cónyuge, hijos, colaterales), antecedentes quirúrgicos y traumáticos, signos vitales (los signos vitales son 6: presión sanguínea o arterial (normal 120/80), frecuencia cardiaca ( normal de 60 a 100 latidos por minuto), frecuencia respiratoria (normal de 16 a 18 respiraciones por minuto), temperatura (normal 36.1 a 36.5 °C), estatura, peso (la obesidad o la pérdida excesiva de peso pueden señalar la existencia de una enfermedad activa, particularmente la obesidad se asocia a diversas enfermedades endócrinas como la Diabetes Mellitus<sup>34</sup>), grupo sanguíneo, examen de la articulación temporomandibular (disfunción de la articulación temporomandibular, enfermedad articular degenerativa



osteoartritis, artritis reumatoide, luxación y subluxación, alteraciones del disco articular <sup>37</sup>), examen de oclusión dental, examen periodontal, periodontograma (es un diagrama utilizado para archivar las observaciones periodontales), odontograma (método de registro en el cual podemos anotar las condiciones en las que llega el paciente <sup>14</sup>), Interpretación radiográfica (periapicales, aleta mordible, ortopantomografía <sup>38</sup>) todos estos datos dan la pauta o llevan a realizar un diagnóstico presunción. Es necesario una buena relación con el paciente, lo que le ayudará a tener confianza, algunos pacientes consideran que sus enfermedades previas o síntomas de origen dental pudieran tener significado de importancia para el cirujano dentista y algunos son orientados por su médico general para que reporten el tratamiento bajo el cual se encuentran, al ser examinados por un problema bucal. <sup>33</sup>

### ➤ Contacto con el Médico General

El paciente diabético necesita especial antes del tratamiento periodontal; debe ser evaluado por su médico tratante para poder realizarlo. El especialista debe consultar a su médico para estar al tanto de su condición general para evitar problemas posteriores. El conocimiento de la historia clínica del paciente ayuda al odontólogo y médico a determinar la necesidad de un pretratamiento con antibióticos. La decisión de pretratar o no con antibióticos debe estar basada en las necesidades especiales de cada paciente y del tipo de procedimiento dental planificado. <sup>12</sup>

El diabético necesita precauciones especiales antes del tratamiento periodontal. Si el paciente exhibe signos de diabetes, es preciso realizar otra investigación mediante estudios de laboratorio y obtención de los

antecedentes (p. Ej. predisposición hereditaria) ya que está contraindicado el tratamiento periodontal del individuo con diabetes no controlada.<sup>39</sup>

Ya establecido el contacto con el médico general se podrá establecer el plan de tratamiento periodontal que consiste en 3 fases que consisten en:

## II. FASE I

### ➤ Control Personal de Placa (CPP)

El sistema utilizado para enseñar al paciente la técnica de limpieza y eliminar los factores que favorecen a la retención de placa bacteriana, varía de un paciente a otro.

Se pide al paciente que se limpie los dientes según su técnica habitual, se coloca una sustancia reveladora de placa, se indica al paciente los sitios en los cuales no cepilla adecuadamente para así darle la técnica de cepillado que más le convenga de acuerdo a sus necesidades después bajo supervisión del odontólogo el paciente practicará el uso del hilo dental.

Según la habilidad del paciente para aprender a practicar una higiene bucal apropiada, el tiempo requerido para la instrucción puede variar considerablemente. Esto podría exigir sesiones adicionales para la higiene oral. Es importante señalar, sin embargo, que la eficacia del control de la placa realizado personalmente debe ser evaluado y presentado al paciente en cada sesión durante las fases terapéuticas activas y de mantenimiento.<sup>17</sup>







\*Figura 11

### Y Raspado y el Alisado Radicular

El raspado permite eliminar la placa y el tártaro de las superficies dentarias supra y subgingivales. No hay algún intento deliberado por eliminar sustancia dental junto con el cálculo. El alisado radicular es el proceso a través del cual se quitan el cálculo residual y las porciones de cemento de las raíces para producir una superficie limpia, dura y uniforme.

El objetivo primario del raspado y el alisado radicular es restituir la salud gingival al eliminar por completo de la superficie dental los elementos que provocan la inflamación de la encía (o sea, placa, cálculo). El raspado y alisado radicular no son procedimientos separados.

Los depósitos de cálculo en las superficies radiculares aparecen a menudo en las irregularidades cementarias. En consecuencia, el raspado simple no basta para eliminarlos, y es preciso quitar una porción del mismo cemento para suprimir dichos depósitos. Asimismo, cuando el cemento se

\*Figura 11 Se usa sustancias reveladoras para descubrir la placa dentobacteriana (Lindhe 2000)



expone a la placa y al medio ambiente de la bolsa periodontal, sustancias tóxicas, principalmente endotoxinas contaminan la superficie.<sup>17</sup>

### III. ANTIBIÓTICOTERAPIA

#### ➤ Antibiótico Profiláctico

Es importante administrar antibióticos de manera profiláctica, comenzando dos días antes de la intervención quirúrgica y a través de un periodo postoperatorio indicado. Las citas de conservación periodontal en intervalos frecuentes son importantes para la estabilización de la periodontitis y la diabetes. Además el cirujano dentista debe reconocer los signos del coma diabético inminente y de una reacción insulínica.

- Eritromicina 250 mg, 4 tabletas una hora antes del tratamiento y clorhexidina al 0.12%, realizar un enjuague con 20ml por 30 segundos 2 veces al día.<sup>41</sup>

#### ➤ Antibiótico Postoperatorio

Un tratamiento postoperatorio determinado puede modificar los resultados de la cirugía y alterar o modificar las complicaciones surgidas durante su realización, así el tratamiento postoperatorio es una de las fases más importantes en el tratamiento de pacientes diabéticos ya que una vigilancia, un cuidado y un mantenimiento adecuado puede mejorar e incluso evitar las complicaciones y los inconvenientes seguidos en la fase operatoria.<sup>55</sup>



- Amoxicilina 500 mg., una tableta cada 8 horas.
- Cefalexina 250 mg., una tableta cada 6 horas.
- Clindamicina 300 mg., una cápsula cada 6 horas.
- Eritromicina 250 mg., una tableta cada 6 horas.
- Clorhexidina a 0.12 %, realizar 2 enjuagues uno cada 12 horas por 30 segundos durante 10 días.<sup>41</sup>

### ► Tratamiento para infecciones periodontales

El riesgo de infección puede afirmarse que en el diabético bien controlado no tiene complicaciones de este tipo al igual que los pacientes sanos ante un intervención quirúrgica. Por el contrario el paciente mal controlado tiene más riesgo de infección que uno sano o bien controlado, y dado los efectos nocivos de ésta, algunos autores recomiendan instituir tratamiento profiláctico.

Lo que si es cierto es que un infección puede tener efectos importantes sobre el grado de compensación de diabetes, lo que frecuentemente se traduce por un aumento de la glucemia. El tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal avanzada debe ser diferido en favor de una terapia no-quirúrgica conservadora, incluyendo el uso adicional de antibióticos, hasta que la diabetes esté razonablemente controlada. De todos modos, las infecciones agudas requieren atención inmediata, incluyendo el drenado de abscesos agudos y la administración de antibióticos de amplio espectro. El control metabólico de la diabetes puede no ser posible mientras que la infección esté presente.<sup>49</sup>



La principal causa de periodontitis es la infección bacteriana, se ha visto que existe varios factores de riesgo para que la infección periodontal sea recurrente, entre ellos la mala higiene, el efecto del tabaquismo, la hiperglucemia observada en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, por lo que es muy importante la revisión periódica por el cirujano dentista para prevención y tratamiento de la misma.

- Penicilina V potásica 500 mg. y tableta cada 6 horas.
- Amoxicilina más ácido clavulánico 125 mg, una tableta cada 6 horas.
- Eritromicina 250mg., una tableta cada 6 horas.
- Cefalexina 250 mg., una cápsula cada 6 horas.
- Dicloxacilina sódica 250 mg., 2 cápsulas cada 6 horas.
- Clindamicina 300 mg., una cápsula cada 6 horas.
- Metronidazol 250 mg., una tableta cada 6 horas.
- Clorhexidina al 0.12 % realizar un enjuague con 20 ml., por 30 segundos cada 8 horas por 10 días.<sup>41</sup>

#### Antifúngico

Las infecciones por hongos en los pacientes diabéticos son frecuentes y su comportamiento es más agresivo. Debido a un aumento de la colonización de hongos, la alteración vascular y neuropatía intervienen como determinantes de la infección micótica, en particular la candidiasis.<sup>21</sup>

- Tópico: En pacientes con DMII se incrementa la incidencia de padecer candidiasis por lo que se recetara este tipo de fármacos.  
Nistatina 200 000 unidades disolver una pastilla en boca cada 5



horas o Clotrimazol 10 mg., disolver en boca un trocisco cada 5 horas.<sup>41</sup>

- Sistémico: Ketoconazol 200 mg., una tableta cada 24 horas o Fluconazol 100 mg., 2 tabletas el primer día y una tableta cada 24 horas a partir del segundo día.<sup>41</sup>

#### IV. FASE II (QUIRÚRGICA)

Se debe evaluar si es necesaria dependiendo de las condiciones periodontales del paciente diabético, y si se encuentra controlada su enfermedad o no.

##### ➤ Cirugía Periodontal

Una vez que la infección ha sido erradicada, la extracción dental y otros tratamientos se pueden realizar. Mientras que la diabetes esté bajo control, la cirugía puede llevarse a cabo como si los pacientes no fuesen diabéticos. Las personas con diabetes más severa pueden requerir que la cirugía se lleve a cabo en un hospital donde puede ser monitoreado más fácilmente durante y después del tratamiento.<sup>52,53</sup>

El objetivo principal de la cirugía periodontal es exponer la superficies radiculares inaccesibles, tales como las relacionadas con bolsas profundas o lesiones en furca con el objeto de mejorar la eficiencia del raspado y alisado radicular. La extensión del retiro del cálculo mediante raspado y alisado radicular con y sin acceso quirúrgico es similar a bolsas menores de 6 mm de profundidad, pero en bolsas más profundas el retiro con instrumentos



manuales resulta considerablemente mejor cuando el raspado y alisado radicular se combina con colgajos de acceso.

Posibles complicaciones del paciente diabético después del tratamiento periodontal, las más frecuentes son: hemorragia, infección, necrosis del tejidos y dolor agudo. La recesión gingival es el problema más frecuente a largo plazo después de éste.

### ➤ **Terapia de Implante Dental en Pacientes Diabéticos**

Hay evidencia científica con respecto al éxito o fracaso de terapia del implante dental en individuos diabéticos. La diabetes es considerada a menudo una contraindicación relativa para la colocación de implantes, pero con ésta bien-controlada no hay ninguna razón para evitar esta terapia del implante. Los pacientes con diabetes mal controlada no pueden responder bien a cualquier tratamiento quirúrgico, incluso a la colocación del implante, debido a la mala cicatrización. En modelos de animales diabéticos se ha asociado la degradación del hueso alrededor del implante y la densidad de éste disminuye en la región periférica al mismo. Los procedimientos de implantes plantean un riesgo adicional de resorción de la superficie radicular adyacente al sitio del implante. <sup>52,53</sup>



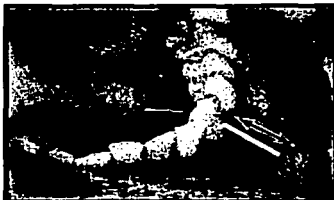
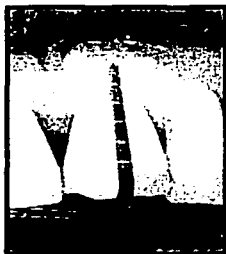
## V. FASE III (MANTENIMIENTO)

Las visitas periódicas de seguimiento forman un programa de prevención significativo a largo plazo. Está vinculada con todos los procedimientos para mantener la salud periodontal después del tratamiento. El intervalo de estas visitas al principio es de tres meses pero puede variar de acuerdo con las necesidades del paciente.

Se revisará su técnica de cepillado, se observará si hay cambios gingivales, se revalorará la profundidad de las bolsas al sondeo, movilidad, caries dental y el estado de las restauraciones y prótesis. Se preguntará si hay cambios en la historia clínica.<sup>13</sup>

Si se observan cambios reforzar la higiene oral, si es necesario se realizará raspado y alisado radicular, se programará el siguiente procedimiento periodontal sólo si se necesita, si no, se dará la siguiente cita para el seguimiento del paciente con el fin de no tener reincidencia en la enfermedad periodontal.<sup>13</sup>



**\*Figura 12****\*Figura 13****\*Figura 14**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\*Figura 12 Limpieza interproximal con hilo dental (Lindhe 2000)

\*Figura 11 Realización de medida para nivel de inserción (Lindhe 2000)

\*Figura 14 Soluciones reveladoras para identificar placa dentobacteriana (Lindhe 2000)





## CASO CLÍNICO

Historia clínica

Nombre: FRS., Edad: 46 años, Sexo: masculino.

### **Motivo de la consulta.**

Movilidad dental en el lateral superior derecho (12) presuntamente desde hace 1 año.

### **Interrogatorio por aparatos y sistemas**

Endocrino: poliuria y polidipsia.

### **Antecedentes hereditarios y familiares.**

Padre: hipertenso.

Madre finada por varices esofágicas.

Tía materna: causa de muerte DMII.

### **Antecedentes personales patológicos.**

Diabetes Mellitus

Hipertensión arterial.

Operación de la vesícula por cálculos.

Alérgico a la penicilina.

### **Exámenes, Terapéutica y diagnósticos anteriores**

Las pruebas que se realizaron fueron química sanguínea y biometría hemática. Tratamiento: Captopril 25 mg 1 c/8 hr; Insogen Plus - Metformida y Clorpropamida media tableta en la mañana y media al medio día, Disprina Junior 1 diaria disuelta en agua, Lipitor 1 tableta por la noche durante 3 semanas.

### **Diagnóstico sistémico.**

Diagnóstico Periodontal: Periodontitis generalizada severa.

Plan de tratamiento:

Fase I: Control personal placa, radiografías, eliminación calculo, profilaxis, sondeo.

Fase II :Curetajes abiertos.

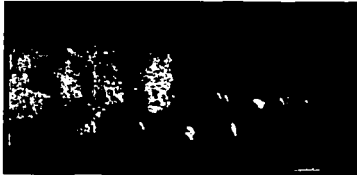
Fase III: Mantenimiento.



Examen clínico: Fotos iniciales



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Auxiliares de diagnostico.**

Se realizó sondeo:



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Serie radiográfica:



Diagnostico Periodontitis severa generalizada.

Plan de Tratamiento.

Fase I (Pre-quirúrgica)

Se realizó raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





Después de una semana



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

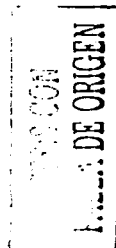
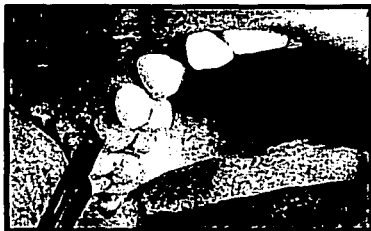
Fase II (Quirúrgica).

Se realizó curetaje abierto

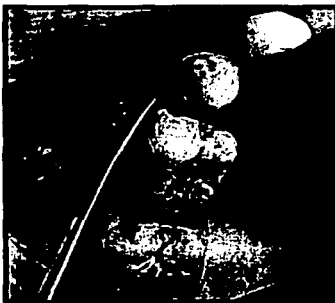
Se anestesió con dentocaína (mepivacaína y epinefrina) 2% 1:100 000  
técnica suprapariéctica infiltrativa local.



Se hizo la incisión intrasural de la zona de 2 segunado molar a canino con una hoja de bisturi # 15.



Se levantó el colgajo de espesor total cuidando de no desgarrar el tejido hasta permitir buena visibilidad y accesibilidad.



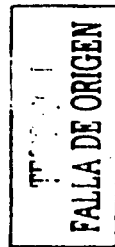
Se comenzó la eliminación del tejido de granulación existente en los defectos óseos, posteriormente raspado y alisado de la zona.



TESIS CCI  
FALLA DE ORIGEN



Se realizó adelgazamiento del tejido blando del paladar para poder eliminar el tejido de granulación de la cara interna.



Se irrigó con suero fisiológico para limpiar la zona.

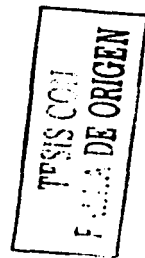




Se suturó utilizando seda 000, puntos simples interproximales.



A la semana se retiraron las suturas



## CONCLUSIONES

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

La Diabetes Mellitus tipo II es una enfermedad sistémica caracterizada por el aumento de glucosa en sangre, la cual esta asociada a diversas complicaciones tales como enfermedad ocular, renal, cardiovasculares, embarazo, neuropatía y se ha mencionado a la enfermedad periodontal como la sexta complicación esta enfermedad.

Los tejidos que rodean, soportan y adhieren al diente, son afectados por la toxicidad de la placa bacteriana, debido a la mala higiene por parte del paciente o por otros factores como el tabaquismo. La microvascularización del periodonto en la diabetes muestra cambios microangiopáticos que pueden reducir la resistencia del tejido y permite una periodontitis más severa. Si no es tratada, la periodontitis y se retiran los factores locales causantes puede resultar en una rápida destrucción ósea que es el soporte del diente y una eventual pérdida dental.

La influencia de la Diabetes Mellitus tipo II en la enfermedad periodontal es causada por una deficiencia de la fagocitosis y quimiotaxis en los neutrófilos que son células de defensa, alteración en el metabolismo de colágena así como la reducción en su síntesis, incremento de colagenasa y por lo que debido a que también se presentan alteraciones en las células vasculares todo en conjunto da como resultado defectos en la cicatrización, una respuesta excesiva en el proceso de inflamación y una propensión a infecciones más severas.



Los pacientes que no controlen sus niveles de glucosa corren un mayor riesgo de presentar enfermedad periodontal o si ya esta presente ser más agresiva que aquellos diabéticos que si tienen un buen control de glucosa, todo esto dependiendo de la respuesta del hospedero, y parece ser además que conforme aumenta la edad y el tiempo de inicio de la diabetes la enfermedad periodontal es más agresiva.

La meta del tratamiento periodontal es conservar una dentición funcional y cómoda a lo largo de la vida, controlando la progresión de la enfermedad periodontal. Es imprescindible preservar la dentición natural, saludable y funcional, de tal forma que las personas con diabetes puedan presentar una función masticatoria y salud bucal adecuada, eficiente y confortable.

Se concluye que la DMII es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal lo mismo que la enfermedad periodontal para la DMII.

Los pacientes diabéticos bien controlados pueden moderar la enfermedad periodontal avanzada, mientras que los pacientes mal controlados a menudo tienen una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal.



**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Islas, S.; Lifshitz A.; Diabetes Mellitus. Su historia en tiempo y espacio; Ed. Interamericana, México D.F., 1993, 8-14 pp.
2. Rodes; Medicina Interna; Ed. Masson S.A., México D.F, 1997, 2667-2696 pp.
3. Offenbacher Y.; Collins; Diabetes as modifier of periodontal disease expression; Periodontology 2000, Vol. 6, 1994, 37-49 pp.
4. San Martín, H; Salud y enfermedad; 4a edición, Ed. Prensa Medica Mexicana, México, 1991, 510-511 pp.
5. Zárate T. A.; Diabetes Mellitus: bases para su tratamiento; Ed. Trillas, México, 1989, 11-21 pp.
6. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; Report of the Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; Diabetes Care 1997, 20: 1183-1197 pp.
7. Flores L. F.; Endocrinología; 2ª Edición, Editorial Méndez Cervantes, México, 1988.
8. Harrison; Principios de Medicina Interna; Tomo II, 14ª edición, Ed. McGrall-Hill, México, 1998, 2167-2187 pp.
9. Cecil; Tratado de Medicina Interna; Tomo I, 20ª Edición, Ed. McGraw-Hill, México, 1997, 1449-1473 pp.
10. Le Roith T.; Diabetes Mellitus; Ed. Lippincott-Rave, Philadelphia, 1996, 453-604 pp.
11. Keen H. y Jarret J.; Complicaciones de la diabetes; Editorial Salvat S.A., Barcelona España, 1990.



12. Axelsson, P.; Diagnosis and Risk Prediction of periodontal disease; Ed. Quintessence books, Vol. 3, 2002, 95-235 pp.
13. Lindhe J; Periodontología Clínica e Implantología Odontológica; 3ª edición, Ed. Medica Panamericana, Madrid España, 2000, 87-91, 166, 213-215, 251, 400-410, 429-430, 802-805, 838-841 pp.
14. Genco R.J; Periodoncia; Ed. McGrall-Hill, 1993, 224-231, 594, 624-626 pp.
15. Armitage; International Workshop Classification of Periodontal Disease and Conditions; Annals of Periodontology 1999, Vol. 4, No. 1, diciembre 1999, 7-14, 54-63 pp.
16. Oliver R.C. Tervonen; Diabetes- a Risk Factor for Periodontitis in Adults?; J. Periodontology, Vol. 65, No. 5, 1994, supplement, 530-536 pp.
17. Carranza's; Clinical Periodontology; 9ª edición, Ed. Saunders Co, Philadelphia USA, 2002, 137, 148, 203-536, 797-798 pp.
18. Lerman; Atención Integral del Paciente diabético; Ed. McGraw-Hill, México, 1994, 27-33 pp.
19. De Santiago M; Diabetes Mellitus en la practica Médica; Ed. Libro del año, Madrid España, 1992, Tomo I ( 263 ) y II (664) pp.
20. Bayo J, Sola C, García F, Latorre PM, Vázquez JA; Prevalencia de la Diabetes Mellitus no dependiente de la insulina en Lejona (Vizcaya); Med. Clín (Barcelona) 1993, 101: 609-612.
21. Islas A.; Diabetes Mellitus; 2a Edición, Ed. McGraw-Hill, México, 1999, 1-14, 49-40, 71-80, 191-199, 227, 295-297 pp.
22. Mender R.; Microbiology of the Healthy and disease Periodontal Sites in Poorly Controlled Insulin-Dependent Diabetics; J. Periodontology, Vol. 52, 1981, 410-419 pp.
23. Chistgau M.; Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with Diabetes Mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results; J. Clin. Periodontol, Vol.25, 1998, 112-124 pp.

24. Ruiz A.; Fundamentos de Hematología; 2ª Edición, Ed. Panamericana, México, 1996, 25-35 pp.
25. Grupo Claht; Manual de Hemostasia y trombosis; Ed. Grupo Claht, 2ª edición, Argentina, 1990.
26. Méndez J.D., Zarzoza E., Islas, S., Guillén, C., y Gutiérrez G.; Alteraciones Sanguíneas y vasculares en Diabetes Mellitus; Rev., Iberoamer. Tromb. Y Hemostasia, 1996, 9 : 43-51 pp.
27. Gutiérrez L; Urgencias Médicas en el Paciente Odontológico; Ediciones Cuellar, 1996, 184-190 pp.
28. Diccionario Médico; 4ª Edición, Ed. Masson, Barcelona, 1998, 170 pp.
29. Mandell. R; Microbiology of healthy and disease periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics; J. Periodontology, 1192, Vol. 63, 274-279 pp.
30. Annals of Periodontology; World Workshop in Periodontics, Vol. 1, Number 1, Noviembre 1996, 946 pp.
31. Terry D.; Periodontal management of the patient with Diabetes Mellitus; Periodontology 2000, Vo. 23, 63-72 pp.
32. Wennström J.; Treatment of Periodontal Disease in Older Adults; Vol. 16, 1998, 106-113 pp.
33. Lerman; Atención integral del Paciente diabético; Ed. McGraw-Hill, México, 1994, 26-36 pp.
34. Bates B.; Propedéutica Médica; 4ª edición, Ed. McGraw-Hill, México, 1992, 702 pp.
35. Tronstad L; Endodoncia Clínica; Ediciones científicas y Técnicas S.A., Ed. Masson, Barcelona España, 1993.
36. Villee S.; Biología; 2ª Edición, Ed. McGraw-Hill, México, 1993, 875-878 pp.



37. Okeson J.P.; Tratamiento de oclusión y afecciones Temporomandibulares; 4ª edición, Ed. Mosby, Madrid España, 2000, 639 pp.
38. Freitas, A; Radiología Odontológica; Artes Medicas Latinoamericana, 1ª edición, 2002, 95-100 pp.
39. Taylor G.; Severe Periodontitis and Risk for Poor Glycemic control in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus; J. Periodontol, 1996 No. 67, 1085-1093 pp.
40. Gustke CJ.; Treatment of Periodontitis in the diabetic patient; J. Clinical Periodontology; 1999, 26: 133-137 pp.
41. Newman M.G.; Antibiotic and Antimicrobial use in dental Practice; 2ª edición, Ed. Quintessence Publishing CO. INC, Chicago USA, 2001, 213-247 pp.
42. Yoshihiro I; The Effect of Antimicrobial Periodontal Treatment on Circulating Tumor Necrosis Factor-Alpha and Glycated Hemoglobin Level in Patients With Type 2 Diabetes; J. Periodontol, 2001, Vol. 72, No. 6, 774-778 pp.
43. Ervasti T., Knuuttila M., et; Relation between control of diabetes and gingival bleeding; J. Periodontol 1985, 56:154-157 pp.
44. Rose, Genco; Periodontal Medicine; Ed. Decker Inc. Publisher, Canada, 2000, 121-149 pp.
45. Papapanou PN; World Workshop in Clinical Periodontitis; Periodontal disease: Epidemiology; Ann Periodontol, 1996, 62: 123-130 pp.
46. Shlossman M, Genco RJ, et al; Type 2 Diabetes Mellitus and periodontal disease; J. Am Dent Assoc 1990, 121: 532- 536 pp.
47. Tervonen T, Oliver; Long-term control of Diabetes Mellitus and periodontitis; J. Clin Periodontol 1993, 20: 431-435 pp.
48. Díaz G.M, Castellanos Suárez JL; Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas; Revista ADM, Vol LIX, No. 4, Julio-agosto 2002, 121-127 pp.



49. Evanthia L, Lamster, et al; Hiperglicemia, glicoxidation and receptor for endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis; Periodontology 2000. Vol 23, 50-62 pp.
50. Knecht M, et al; Attribution to dental and diabetes health outcomes. J Clin Periodontol 2000, 27: 205-211 pp.
51. Academy Reports; Diabetes and Periodontal Disease; J. Periodontol 1999, 70: 935-949 pp.
52. Fiorellini J.; Dental implant considerations in the diabetic patient; Periodontology 2000, Vol. 23, 2000, 73-77 pp.
53. Kevin C, Fiorellini J.; A retrospective study of dental implants in Diabetic Patients; Vol. 20, No. 4, 2000, 367-373 pp.
54. Caton J.; Proceedings of the world workshop in clinical Periodontics; American Academy of Periodontology, Section I. 1989, 1-10 pp.
55. Wilson / Kornman; Fundamentals of Periodontic; Ed. Quintessence books, Chicago, 1996, 147,148,254-256 pp.
56. Kinoshita S; Atlas a color de Periodoncia; Ed. Espaxs S.A., Barcelona. 2000, 390-391 pp

