

11213



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

**DETERMINANTES DE ALTERACIONES BUCALES EN
UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**LA ESPECIALIDAD EN:
ENDOCRINOLOGÍA**

P R E S E N T A:

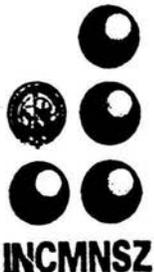
DRA. IVETTE CRUZ BAUTISTA

DR. JUAN A. RULL RODRIGO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN

TUTOR: DR. CARLOS ALBERTO AGUILAR SALINAS

ASESOR: DR. CARLOS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ



MEXICO, D.F.

2005 **4**



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.



INCMSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D.F.

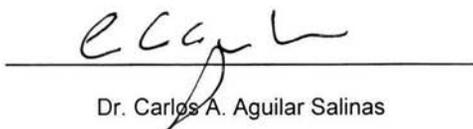


Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez
Director de Enseñanza



Dr. Juan A. Rull Rodrigo

Profesor titular del curso de especialización y Jefe del Departamento de Endocrinología y
Metabolismo



Dr. Carlos A. Aguilar Salinas

Profesor adjunto del Departamento de Endocrinología y Metabolismo
Tutor de tesis



REACCIÓN
GRADO

INDICE

Directivos del Hospital.	1
Dedicatoria.	4
Resumen.	5
I. Introducción.	6
A) Enfermedad Periodontal	6
B) Complicaciones Bucales	7
II. Justificación.	9
III. Objetivo General.	10
A) Objetivos específicos	10
IV. Hipótesis.	10
V. Material y Métodos.	11
A) Pacientes y Fuentes	11
B) Procedimientos.	11
B.1) Tamizaje.	11
B.2) Escrutinio	11
C) Criterios de selección.	12
C.1) Inclusión	12
C.2) Exclusión	12
C.3) Eliminación	12
D) Variables.	14
VI. Definiciones.	15
VII. Diseño del estudio.	17
VIII. Análisis estadístico.	17
IX. Riesgos.	17

X. Implicaciones Éticas.	18
XI. Costos e Incentivos.	18
XII. Resultados.	19
XIII. Discusión.	21
XIV. Conclusiones.	23
XV. Bibliografía.	23
Tablas y Figuras	28
Imágenes	32

A mamá por su ánimo y ejemplo de fortaleza.

A papá por su espíritu de luchador incansable.

A ti Osvaldo, por tu amor, comprensión y compañía.

A mis amigas (os) por su aliento y cariño incondicional.

A mis maestros, con profunda gratitud por su tiempo y capacidad de compartir.

A Mariana e Isaac por todo el esfuerzo y trabajo realizado.

"El triunfo no es más que un proceso que lleva tiempo y dedicación. Un proceso que exige aprender nuevos hábitos y nos obliga a descartar otros. Un proceso que exige cambios, acción y formidables dotes de paciencia".

Resumen

Introducción: La enfermedad periodontal se observa con mayor gravedad en personas con diabetes que en el resto de la población. Sus consecuencias son la pérdida de hueso alveolar y dental, hiposalivación, candidiasis, descontrol metabólico, mayor susceptibilidad a procesos infecciosos y retraso en la cicatrización.

Objetivo: Describir la prevalencia de las alteraciones bucales en una cohorte de pacientes con diabetes tipo 2. Los factores asociados a la severidad de la enfermedad periodontal fueron investigados.

Material y métodos: Estudio observacional, ambilectivo, transversal analítico. Se invitaron a participar en forma consecutiva a pacientes asistentes a la consulta externa de la Clínica de Diabetes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición. Se excluyeron casos con causas de diabetes distintas a la tipo 2. Se obtuvo información clínica del expediente y del paciente empleando un cuestionario. Todos los casos fueron revisados por un odontólogo el cual evaluó los tejidos bucales mediante luz indirecta empleando una sonda periodontal estandarizada (PCPUN C 15mm, Hu-Friedy). La revisión se hizo siguiendo un procedimiento estandarizado.

Resultados: Se estudiaron 108 casos. Su edad fue 54 ± 10.8 años y el 61% eran mujeres. La prevalencia de las complicaciones y co-morbilidades de la diabetes fue: nefropatía 5.6%, tabaquismo 18%, hipertensión arterial 51%, dislipidemia 72%, obesidad 26%. La HbA1c fue $8.8 \pm 2.5\%$; el 73% tenía un valor mayor de 7%. El número de dientes por paciente fue 25 ± 4 ; el 22% tenía una pérdida de más del 30% de los dientes. Las anomalías más frecuentes encontradas en la boca fueron: gingivitis (85.2%), hipersensibilidad (38.9%), hiposalivación (76%), mala oclusión (42.6%), hiperplasia gingival (48.1%). La periodontitis moderada a severa se encontró en 25 casos (23.1%). Los factores cuya asociación con el número de dientes tuvo significado estadístico ($p < 0.05$) fueron: edad ($r = -0.407$), presión sistólica ($r = -0.22$), la presencia de estomatitis ($r = -0.233$) y de enfermedad periodontal moderada o severa ($r = -0.236$). Los casos con enfermedad periodontal tenían HbA1c más altas (9.8 ± 2.6 vs $8.5 \pm 2.4\%$, $p < 0.02$), requerían de un tratamiento para su diabetes más complejo y tenían con mayor frecuencia estomatitis y mala oclusión dental. Las variables predictoras significativas ($p < 0.05$) son pérdida dental por caries ($p = 0.005$), estomatitis ($p = 0.010$), respirador ($p = 0.007$), mala oclusión ($p = 0.04$), edad menor a 50 años ($p = 0.05$), el tipo de tratamiento hipoglucemiantes ($p = 0.03$), grados de control glucémico ($p = 0.03$), número de dientes ($p = 0.02$), el IMC ($p = 0.011$), el IMC < 25 ($p = 0.009$), HbA1c ($p = 0.027$), presión arterial diastólica ($p = 0.036$), índice de higiene oral ($p < 0.05$), la profundidad de la bolsa de 5mm ($p = 0.01$) y de 6mm ($p = 0.000$) así como el número de regiones afectados ($p = 0.000$).

Conclusiones: Las lesiones de la cavidad oral son una co-morbilidad frecuente de la diabetes tipo 2 que deben ser buscadas en cada caso. La periodontitis se asocia a mayor probabilidad de perder piezas dentarias. La hiperglucemia se asocia a periodontitis moderada y severa.

I. INTRODUCCION

A. Enfermedad periodontal.

Se conoce ampliamente sobre los efectos de la diabetes enfermedad periodontal, con alta incidencia y prevalencia en sujetos con descontrol metabólico de moderado a grave, con mayor susceptibilidad a infección oral incluyendo gingivitis, periodontitis, retraso en la cicatrización y pérdida de hueso alveolar. Los jóvenes adultos y adolescentes diabéticos tienen mayor prevalencia de inflamación gingival hipertrófica y enfermedad periodontal que su contraparte no diabéticos e incluso que los adultos de mayor edad. También se ha observado que existe mayor pérdida de inserción y hueso interproximal en diabéticos tipo 1 y 2 pobremente controlados.

Un estudio realizado por el Indian Health Service (IHS) desde 1950 y hasta 1991 donde se reporto enfermedad periodontal en indios americanos y nativos de Alaska, los resultados demostraron que existe una prevalencia de enfermedad periodontal del 19% en pacientes sin diabetes de 35-44 años comparados con 34% de los pacientes diabéticos.⁴⁸

The Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (HNANES) evaluaron 3860 México-Americanos en 1982 y 1983 con edades entre 18-74 años, se observó que los méxico-americanos presentaban mas gingivitis pero menos bolsas periodontales que la población general en el oeste.⁷

Los datos obtenidos del The third Nacional Health and Nutrition Examination Survey (HNANES III) realizado en 9689 americanos en los años de 1988 a 1994 con un rango de edad 30-90 años, se estimo que un 35% de la población presentaba periodontitis, de ellos

21.8% en una forma leve, y 12.6% una forma moderada-severa. La pérdida de inserción y periodontitis destructiva fue más prevalente en hombres que en mujeres, y en negros y México-americanos que en blancos.⁵

La división de Estudios de posgrado e Investigación de la UNAM en 1990 realizó un estudio en la clínica de admisión donde sobre la prevalencia, severidad y extensión de la periodontitis en un grupo de 349 sujetos con un rango de edad 13-85 años encontrándola en un 36%, donde el 37% de los sitios examinados presentaban enfermedad con un promedio de 1.7mm por sitio enfermo. La extensión fue más alta entre los varones.⁸

B. Complicaciones Bucales.

Las complicaciones bucales más marcadas en diabéticos tipo 1 y 2 se presentan en aquellos con mayor descontrol metabólico, muchos estudios han mostrado que cuando la hiperglucemia está controlada adecuadamente, las manifestaciones orales son mínimas y en algunos pacientes no existen.⁹ Se puede encontrar gingivitis, pérdida dentaria, abscesos odontogénicos¹⁰ enfermedad periodontal, la cual es más severa, y con una mayor prevalencia que en los no diabéticos, xerostomía, síndrome de boca y lengua ardorosa, infecciones causadas por *Candida*, cicatrización lenta y anormal, incrementada propensión a la infección, caries, lesión de tejidos blandos, lengua y mucosas, disminución del flujo salival e hipertrofia de glándulas salivales, especialmente la parótida.

20,21

Las anomalías del tejido blando reportadas que son asociadas a diabetes mellitus incluyen glositis migratoria benigna¹⁹, lengua fisurada²³, glositis media romboidal²⁰, gingivitis hiperplásica²¹, líquen plano²² e hipertrofia de glándula parótida.^{23,24} Se ha estudiado también que las alteraciones en el fluido salival y la composición de la misma,

puede contribuir a la patogénesis de algunas lesiones.²⁴

Las alteraciones en el grado de fluidez salival y la composición de este pueden contribuir a la patogénesis de algunas de estas lesiones^{27,28}, ciertas complicaciones están directamente relacionadas con la disminución del fluido asociada a una deshidratación en diabéticos descontrolados, en algunos otros, la xerostomía está influenciada por el tipo de medicamentos que consume el paciente, como los antihipertensivos que pueden producir hiposalivación, incrementar el riesgo de caries en pacientes con control glucémico deficiente. Algunos reportes indican una marcada frecuencia de liquen plano oral en pacientes diabéticos, que parece ser una reacción liquenoide por los medicamentos utilizados en el tratamiento de diabetes o sus complicaciones asociadas.

La xerostomía disminuye el flujo salival, esto lleva a un síndrome de boca ardorosa y caries, facilita el desarrollo de candida. Hay aumento en la prevalencia de caries en diabéticos, según lo mostrado por algunos estudios, otros no obtuvieron los mismos resultados.

Existe incremento en el nivel de glucosa del fluido gingival lo que promueve el crecimiento de flora bacteriana y esto a su vez el desarrollo de enfermedad periodontal y caries.

Se ha observado una prevalencia incrementada en sujetos con diabetes mellitus de lengua fisurada, fibromas por irritación y úlceras traumáticas que se asociaron a mayor edad y duración en caso de diabéticos tipo 1 predominantemente. No hay datos en diabéticos tipo 2. De la misma manera ocurren 4 lesiones asociadas con candida: estomatitis por dentaduras, atrofia generalizada de papilas, glositis romboidea previa y queilitis angular. El agrandamiento gingival observado puede ser un signo temprano de

inicio de la enfermedad.

La periodontitis resulta en la pérdida de inserción de tejido conectivo, proliferación apical del epitelio de unión con la formación de la bolsa periodontal y pérdida de tejido alveolar. Esta destrucción es mediada por varias enzimas conocidas como metaloproteinasas predominantemente la MMP1, 8 y 13, producidas por fibroblastos, neutrófilos y osteoclastos respectivamente. El proceso de glucosilación no enzimático de algunas proteínas incluyendo a la colágena producen productos avanzados, los cuales se depositan en las paredes de capilares gingivales, en la colágena del ligamiento periodontal y en la matriz del hueso alveolar incremento de LDL con formación de ateromas y retraso en la cicatrización, con niveles bajos de PGDF (factor de crecimiento derivado de plaquetas) en pacientes con periodontitis y dislipidemia. Se ha asociado mayor enfermedad cardiovascular conforme se aumenta el grado y severidad de la periodontitis.

Se ha observado una buena respuesta a la cicatrización periodontal después de tres a cuatro meses de terapia no quirúrgica y que dicha salud periodontal podría mantenerse hasta cinco años después de seguimiento con terapia combinada (quirúrgica y no quirúrgica). La terapia mecánica y la adición de dosis bajas de tetraciclinas han demostrado utilidad en enfermedad periodontal.

II. Justificación.

Se menciona en varios estudios que la enfermedad periodontal tiene una prevalencia del 36% en población general. No hay estudios realizados en México sobre la prevalencia de enfermedad periodontal y alteraciones de tejidos blandos en diabéticos tipo 2 en nuestro país.

III. Objetivo General.

Describir los factores predictores de alteraciones bucales (tejidos blandos y enfermedad periodontal) en una cohorte de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, así como su asociación con descontrol metabólico.

A) Objetivos específicos.

1. Conocer la prevalencia de las alteraciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.
2. Determinar la gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos tipo 2.
3. Conocer las principales alteraciones bucales en tejidos blandos de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.
4. Determinar la asociación entre enfermedad periodontal y control metabólico a través de la medición de HbA1c.
5. Conocer la asociación entre enfermedad periodontal e hipertrigliceridemia en pacientes diabéticos.
6. Describir el efecto causal de los antihipertensivos (calcioantagonistas) en enfermedad periodontal en diabéticos.

IV. Hipótesis.

1. La enfermedad periodontal en pacientes diabéticos jóvenes (<50 años) es más grave que en pacientes diabéticos de mayor edad.
2. Los diabéticos con hipertrigliceridemia tendrán mayor prevalencia de enfermedad periodontal comparados con los diabéticos sin hipertrigliceridemia.
3. Los pacientes diabéticos que sean hipertensos tratados con calcio antagonistas tendrán mayor incidencia y prevalencia de enfermedad periodontal comparados

con los diabéticos hipertensos que no tomen calcio antagonistas.

4. La enfermedad periodontal será mas grave en pacientes diabéticos y no diabéticos hombres comparados con mujeres
5. El agente infeccioso que con mayor frecuencia se asocia a enfermedad periodontal en diabéticos es cándida.

V. Material y Métodos.

A) Pacientes y Fuente: Los pacientes elegibles serán adultos mayores de 18 años diabéticos que estén ingresados en la clínica de Diabetes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Aquellos que cumplan con los criterios de selección, serán remitidos a la Clínica de Dental del mismo Instituto. El examen de los tejidos bucales se llevará a cabo en un sillón dental mediante la utilización de luz indirecta y una sonda periodontal estandarizada, (PCPUNC 15mm, Hu-Friedy). El examen será realizado por un investigador debidamente calibrado para este propósito.

El paciente será sometido a tratamiento no quirúrgico como incentivo del estudio. Se evaluarán en 2 visitas en el servicio de dental para su evaluación periodontal.

B) Procedimientos:

B.1) Tamizaje.

Consulta de Diabetes. Se capturarán individuos referidos con atención a los criterios clínicos de selección, los cuales se enviarán a una cita para escrutinio de ingreso a la cohorte a la clínica de dental, ese mismo día.

B.2) Escrutinio.

1. Se reevaluarán los criterios de selección clínicos (inclusión, exclusión y eliminación).
2. A los pacientes seleccionados, se les proporcionará el consentimiento informado por

escrito, se confirmará su participación y se aclararán sus dudas.

3. En caso de haber ese mismo día cupo para evaluación dental, se llevara a cabo, en su defecto, se dará cita los días ya establecidos para iniciar evaluación dental.

3.1) Estado Basal: Se aplicará el cuestionario de ingreso, el cual se encuentra conformado por:

- Información General.
 1. variables demográficas (edad, género).
- Historia Familiar (Diabetes, cardiopatía isquémica, dislipidemia, nefropatía por diabetes).
- Examen Médico e Historia Médica.
 1. Variables referentes a la enfermedad (edad de inicio, tiempo de evolución, tratamiento actual, complicaciones crónicas, actividad física).
 2. Variables de comorbilidad (dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo).
 3. Variables bioquímicas (glucosa, hemoglobina glucosilada, creatinina, ácido úrico, perfil de lípidos que incluía colesterol total, colesterol HDL, LDL y triglicéridos, albuminuria).
 4. Variables referentes a exploración física (Medición de presión arterial sistólica, diastólica, IMC, FC).

3.2) Fase de tratamiento dental: Comprenderá la motivación del paciente, instrucciones de higiene oral, eliminación del cálculo supragingival y colocación de restauraciones de emergencia y remoción de coronas con márgenes sobre extendidos, extracciones de dientes sin criterios de curación y ferulización de dientes con movilidad. En un segundo tiempo mediante raspado y alisado radicular

con instrumentos manuales. El raspado subgingival se realizara mediante anestesia local realizando un cuadrante por sesión, todas las bolsas deben ser irrigadas con una solución de clorhexedina 0.2% y gel de clorhexidina 1%.

C. Criterios de Selección.

C.1) Inclusión.

1. Individuos con edad mínima de 18 años.
2. Por lo menos que cuenten con 16 dientes remanentes.
3. Periodontitis leve (3-4mm), moderada (4-5mm) a avanzada (>6mm) con signos de inflamación activa (sangrado o supuración al sondeo).
4. Por lo menos 6 dientes con una profundidad al sondeo de por lo menos 4mm.

C.2) Exclusión.

1. Necesidad de profilaxis para endocarditis.
2. Bacteremia inducida por infecciones.
3. Diabetes secundaria (pancreatitis).
4. Diabetes gestacional.
5. Alcoholismo.
6. Pacientes bajo tratamiento antibiótico.

C.3) Eliminación.

1. Pacientes que se nieguen a continuar dentro del estudio.
2. Pacientes que presenten un estado de salud inadecuado que no les permita seguir en el estudio.
3. Pacientes que consuman algún antibiótico necesario para mejorar su salud pero que intervenga en el estudio.

D. Variables.

A. Prevalencia de alteraciones bucales en diabéticos tipo 2.

B. Duración y severidad de la enfermedad periodontal y alteraciones de tejidos blandos.

C. Control metabólico determinado por nivel de hemoglobina glucosilada.

1. Bueno 4 a 7%
2. Moderado 7.1 a 9.9%
3. Malo $\geq 10\%$

D. Método de control de la diabetes.

1. Tipo de hipoglucemiantes orales.
2. Dieta.
3. Insulina.
4. Combinaciones de los anteriores.

E. Complicaciones secundarias crónicas asociadas a diabetes.

1. Neuropatía.
2. Neuropatía.
3. Retinopatía.
4. Macroangiopatía.

F. Cálculo de la media de dientes remanentes.

G. Índice de higiene oral.

H. Actividad física.

I. Tabaquismo.

J. Grado de enfermedad periodontal.

VI. Definiciones.

- Estado de Higiene oral (IHOS): (Índice de placa próximo API), de acuerdo con Lange (1986): El porcentaje de placa positivo en las superficies interproximales, será evaluado usando una sonda dental).
- Inflamación gingival: (índice de sangrado en la papila PBI, de acuerdo con Saxer & Mühlemann (1975): toda la boca con PBI será calculada como el porcentaje del máximo posible grado de sangrado después de sondear ligeramente el surco interproximal.
- Inflamación periodontal: (sangrado al sondeo BOP) EL porcentaje de sitios con sangrado se evaluará por un sondeo ligero del fondo de las bolsas utilizando una presión calibrada de una sonda periodontal.
- Profundidad de la bolsa al sondeo: (PPD): PPD será medida al margen gingival al fondo de la bolsa periodontal al mm 1 más cercano usando una presión de 20g y una sonda calibrada PCPUNC 15 HuFriedy.
- Nivel de inserción al sondeo: (PAL): PAL se medirá con una presión calibrada de la unión cemento esmalte al fondo de la bolsa.
- Queilitis angular: Inflamación que afecta el ángulo de los labios. Es causada por el hongo *candida albicans*.
- Úlceras aftosas: Úlceras de la membrana mucosa de la lengua. Defecto inmunológico en el cual, existe inmunidad celular y humoral.
- Candidosis pseudomembranosa: Infección de la mucosa oral causada por hongo *candida albicans* que crece en la superficie epitelial.
- Hiperplasia papilar inflamatoria: Irritación mecánica crónica provocada por dentaduras totales.

- Liquen plano: Desorden mucocutáneo inflamatorio caracterizado por pápulas discretas cubiertas por queratina la cual a menudo aparece en forma de placas adheridas. Defecto de la inmunidad celular mediada resultando en daño de células basales del epitelio oral.
- Glositis migratoria benigna (lengua geográfica): Condición caracterizada por una descamación crónica, superficial y circunscrita de las papilas filiformes del dorso de la lengua, las manchas de descamación migran continuamente. La hipersensibilidad, el imbalance hormonal y el estrés emocional pueden ser los factores predisponentes.
- Glositis romboidea media (atrofia papilar mediana): Desarrollo de un defecto en el dorso de la lengua, manifestación clínica de candidosis crónica eritematosa.
- Úlcera traumática: Interrupción de la continuidad de la membrana mucosa oral.
- Papiloma: Neoplasia del epitelio en forma de coliflor, pedunculado, exofítica benigno.
- Estomatitis por dentaduras: Tumor de tejido conectivo. Inflamación de la mucosa relacionada por el desajuste del tejido fibroso en respuesta al trauma o irritación local (placa bacteriana o cálculo).
- Herpes labial: Enfermedad aguda viral marcada por un grupo de vesículas.
- Gingivitis marginal: Inflamación limitada al margen de la encía.
- Gingivitis: Inflamación general de la encía.
- Hiperplasia gingival: Agrandamiento de la encía debido a un incremento en la cantidad de tejido colágeno.
- Parulis: Tracto del drenaje gingival asociado con un absceso oral de origen odontogénico. Tractos fistulosos, extensión del tejido blando, gingival.

VII. Diseño del estudio.

Estudio ambispectivo de cohorte, observacional, para evaluar la prevalencia de la enfermedad periodontal y alteraciones de tejidos blandos en pacientes diabéticos así como conocer los factores predictores de enfermedad periodontal.

VIII. Análisis estadístico.

1. Los datos médicos y periodontales serán expresados como valores medios con 25 y 75% como parámetros de la variación. Un solo paciente será usado como unidad de evaluación.
2. Se utilizara Mann-Whitney y la prueba U para variables continuas con población comparativamente asimétrica con un nivel de significancia de $p < 0.05$ y estadística de chi cuadrada para variables categóricas.
3. Análisis de regresión multivariada para determinar factores asociados a alteraciones bucales.

IX. Riesgos.

1. Ninguno de los estudios contemplados se asocia con un riesgo significativo. Dentro de los que se pueden presentar son: hemorragia periodontal, infección periodontal aguda, reacción alérgica al anestésico local, riesgo de hipo o hiperglucemia durante el procedimiento.
2. Se obtendrán del expediente los resultados de exámenes de laboratorio recientes, del día de ingreso al estudio (hbA1c, perfil de lípidos, creatinina, ácido úrico, albuminuria y glucosa).
3. Beneficios esperados.
 - Remisión de la enfermedad periodontal.
 - Mantenimiento de la función masticatoria.

4. Procedimientos a realizar en caso de que se presenten riesgos.
 - En caso de hemorragia, deberá definirse, el origen, si es dental se aplicará presión sobre la zona o hemostáticos disponibles en el momento.
 - El paciente deberá haber consumido sus medicamentos antes de la consulta dental. Se pedirá que lleve consigo un jugo a las consultas En caso de presentar síntomas sugerentes de hipoglucemia, se tomara glucosa capilar para confirmar y si su estado de alerta lo permite, consumirá dicho alimento. Si hay hiperglucemia por arriba de 250mg/dl se remitirá a Urgencias.
5. Métodos de detección de eventos secundarios.
 - Sondeo periodontal en estomatología.
 - Estudios de laboratorio en la clínica de diabetes durante su consulta habitual programada
6. Medidas de seguridad.
 - Fase de mantenimiento periódica que evite la instalación de enfermedad y descontrol metabólico.
7. Procedimientos a seguir en caso de presentarse alguno de los riesgos.
 - Reinstalación del control metabólico y periodontal en la clínica de Diabetes y Estomatología.

X. Implicaciones Éticas

Este estudio se conducirá de acuerdo con los preceptos determinados en la declaración de Helsinki. El estudio fue aprobado por el comité de Ética del Instituto.

XI. Costos e Incentivos.

No se ofrecerán estímulos económicos a los participantes. El costo de la consulta dental es gratuito. El incentivo es la mejoría de la salud bucal y metabólica.

XII. Resultados.

Se estudiaron 108 casos. Su edad fue 54 ± 10.8 años (fig.1) y el 61% eran mujeres (fig 2). El 62% eran mayores de 50 años. El tiempo de evolución de la diabetes fue de 11.09 ± 8.18 años. (Tabla 1). Dentro de los antecedentes familiares un 78% tenía carga genética para diabetes, seguido de dislipidemia (29%) con hipertrigliceridemia en el 58%, hipercolesterolemia en 42% y cardiopatía isquémica (24.1%). El 45% de las mujeres había cursado ya la menopausia, recibiendo solo un 8.3% terapia de reemplazo hormonal. La prevalencia de las complicaciones (fig. 3) y co-morbilidades (fig. 4) de la diabetes fue: neuropatía 85.2%, nefropatía 5.6%, retinopatía 20.4%, macroangiopatía en 19.4% tabaquismo 18% con 6.7 ± 6 cigarrillos/día durante 24.5 ± 10.42 años, hipertensión arterial 51%, tratados con calcio antagonistas solo el 10% de los pacientes, dislipidemia 72.2% recibiendo el 63% tratamiento hipolipemiente, obesidad 26%, el IMC fue de 28.30 ± 6.59 Kg/m² (14.7 a 56.71) La HbA1c fue $8.8 \pm 2.5\%$; el 28% tenían un control bueno, el 42% moderado y 31% malo, con valores mayores de 7% en un 73% de los casos. (fig. 5) Referente al tratamiento farmacológico de la diabetes el 41% tenían terapia combinada con biguanidas y sulfonilureas, seguidos de biguanidas (21.3%) y terapia combinada con hipoglucemiantes e insulina (21.3%) de igual manera. El 60% de los pacientes aceptaron tener descontrol metabólico en un 47% debido a problemas con la alimentación. El 57% realizaban algún tipo de actividad física, solo un 35% de ellos más de 5 veces a la semana.

El 65% de los pacientes tenían más de 1 año de no acudir a valoración dental, mostrándose hipersensibilidad dental en el 61% de los casos. El número de dientes por paciente fue 25 ± 4 ; el 82% tenían pérdida dental en el 67% de los casos debido a caries y 11% por enfermedad periodontal, el 22% tenía una pérdida de más del 30% de los

dientes y el 35% utilizaba alguna prótesis bucal. Las anomalías más frecuentes encontradas en la boca fueron (fig.6) gingivitis (85.2%), hipersensibilidad (38.9%), hiposalivación (71%), mala oclusión (42.6%), hiperplasia gingival (48.1%), macroglosia (49%). A la exploración destacó la presencia de enrojecimiento en el 84% y placa dento bacteriana en el 99%. El estado de higiene oral (IHOS) fue de 1.5 ± 0.35 con riesgo de periodontitis en el 95% de los casos. La pérdida de inserción clínica moderada a severa se encontró en 25 casos (23.1%) en 10.97 ± 15.60 regiones dentales tanto del área lingual como vestibular. Un grado de mayor severidad de profundidad de la bolsa (al sondeo) se encontró en el 42% de los casos presentándose en 3.8 ± 8.5 regiones dentales.

Los factores cuya asociación con el número de dientes tuvo significado estadístico ($p < 0.05$) fueron: edad ($r = -0.407$), presión sistólica ($r = -0.22$), la presencia de estomatitis ($r = -0.233$) y de pérdida de inserción clínica de 4 a 6mm ($r = -0.236$).

Los factores asociados con la edad fueron gingivitis generalizada ($r = 0.248$), pérdida de inserción clínica leve 3mm ($r = 0.252$) y profundidad de bolsa grado leve 4mm ($r = 0.203$). Los casos con enfermedad periodontal tenían HbA1c más altas (9.8 ± 2.6 vs $8.5 \pm 2.4\%$, $p < 0.02$), requerían de un tratamiento para su diabetes más complejo y tenían con mayor frecuencia estomatitis y mala oclusión dental.

Las variables estadísticamente significativas asociadas a enfermedad periodontal (fig.7) moderada-grave fueron hipersensibilidad dentaria ($p = 0.05$), pérdida dental por caries ($p = 0.005$), estomatitis ($p = 0.010$), respirador ($p = 0.007$), mala oclusión ($p = 0.04$), edad menor a 50 años ($p = 0.05$), el tipo de tratamiento hipoglucemiantes ($p = 0.03$), grados de control glucémico ($p = 0.03$), número de dientes ($p = 0.02$), el IMC ($p = 0.011$), el $IMC < 25$ ($p = 0.009$), HbA1c ($p = 0.027$), presión arterial diastólica ($p = 0.036$), índice de higiene oral ($p < 0.05$), la profundidad de la bolsa de 5mm ($p = 0.01$) y de 6mm ($p = 0.000$) así como el

numero de regiones afectados ($p=0.000$) y no tuvieron relevancia estadística significativa como predictores de enfermedad periodontal el género, tabaquismo, presencia de complicaciones crónicas, dislipidemia, incluyendo la hipertrigliceridemia, obesidad, los hábitos higiénicos dentales y el resto de alteraciones de tejidos blandos. Se observó solo una tendencia de enfermedad periodontal moderada-grave con calcio antagonistas con un $p=0.07$.

En el análisis multivariado persistieron como predictores de enfermedad periodontal, el valor de HbA1c, el número de dientes, profundidad de bolsa de 6mm y tensión arterial diastólica ($p<0.05$).

XIII. Discusión.

Numerosos estudios han demostrado que la diabetes mellitus es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedad periodontal, pérdida grave y rápida de hueso alveolar. Existen factores predictores ya conocidos para enfermedad periodontal entre los que destacan la edad y la presencia de cálculo subgingival. La diabetes incrementa el riesgo de enfermedad periodontal destructiva 3 veces más que en la población no diabética, con niveles altos de complejos inmunes en la circulación. Otros autores han encontrado que la misma diabetes, tabaquismo, y la presencia de ciertos patógenos como *p.gingivalis* y *bacteroides forsythus* fueron los mayores determinantes clínicos de enfermedad periodontal.

La consecuencia de enfermedad periodontal y la subsecuente pérdida de dientes no solo son importantes para la calidad de vida del paciente diabético, sino que ejerce un impacto sobre su control metabólico ulterior.

Las principales manifestaciones reportadas en la literatura son xerostomía, boca ardorosa, candidiasis e incremento en el número de caries. En nuestra cohorte encontramos de igual manera una gran pérdida dental secundaria a caries que traducía mayor enfermedad periodontal, al igual que hiposalivación, hipersensibilidad, hiperplasia gingival, macroglosia, y gingivitis como la de mayor importancia. A diferencia de lo reportado, la infección por candida no fue prevalente en nuestros pacientes. Se ha reportado que el descontrol metabólico, duración de la enfermedad y presencia de complicaciones se relacionan con la gravedad de la destrucción periodontal, los mecanismos propuestos incluyen microangiopatía de tejidos periodontales, adelgazamiento de las membranas basales vasculares causando isquemia, alteración de la flora, incremento de ciertas citocinas como IL-1B, IL-6, TNF alfa, y otros factores de crecimiento y proinflamatorios, quimiotaxis defectuosa de polimorfonucleares. El nivel de glucosa incrementado en el líquido gingival crecimiento selectivo de ciertos patógenos debido a la disminución de la difusión tisular de oxígeno, metabolismo del colágeno alterado. Debido a lo anterior se ha reportado proliferación gingival, abscesos periodontales y pérdida dental lo que ocasiona pérdida del soporte óseo. En nuestro estudio coincide el descontrol metabólico como factor preponderante predictor de enfermedad periodontal, sin importar el tiempo de evolución ni las complicaciones crónicas, sin embargo sabemos que nos limita el número pequeño de pacientes.

La visita a odontólogo es una práctica infrecuente en la población general, sin embargo es de vital importancia en los diabéticos ya que el 99% de ellos presentaban placa dento bacteriana con un 95% de riesgo de periodontitis y un gran número de ellos tenían pérdida de piezas dentales la cual era proporcional al descontrol metabólico, la edad, estomatitis e hipertensión sistólica, la caries fue prevalente seguida por enfermedad periodontal como causas principales.

XIV. Conclusiones.

1. Las lesiones de la cavidad oral son una co-morbilidad frecuente de la diabetes tipo 2 que deben ser buscadas en cada caso.
2. La mayor probabilidad de perder piezas dentales se asocia directamente con la presencia de peridontitis moderada-grave, la edad, estomatitis, malaoclusión e hipertensión sistólica.
3. Mientras mayor edad (>50años) mayor prevalencia de gingivitis generalizada, pérdida de piezas dentarias y enfermedad periodontal leve.
4. Los factores predictores de enfermedad periodontal de grados más avanzados incluyen hipersensibilidad, caries, el número de dientes, estomatitis, malaoclusión, edad menor a 50 años, mayor descontrol metabólico (HbA1c), la hipertensión diastólica, el IMC, la presencia de placa dentobacteriana, mayor profundidad de la bolsa y regiones afectadas, el tipo de tratamiento hipoglucemiante en específico los que utilizaron menos insulina tenían mayor severidad.

XV. Bibliografía.

1. Oliver RC, Ternoven T. Diabetes, a risk for periodontitis in adults? J Periodonta 65 (suppl) 530-538, 1994
2. Mealey B. Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. Compen Contin Educ Dent 19(1):41-58, 1998.
3. Murrah VA Diabetes Mellitus and associated oral manifestations: a review Oral Pathol 1985; 4:236-246.
4. Aguilar Salinas CA, Vazquez Chávez C, Gamboa Marrufo R, Garcia-Soto N, Rios-Gonzalez JJ, Holguin R, Vela S, Ruiz-Alvarez F, Mayagoitia S. Obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in an urban adult Mexican population. Archives of Medical Research 32 (2001):446-453.

5. Rull JA, Lerman I, Vázquez-Chávez C, Salinas OS. Sistema de actualización médica en diabetes. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. AC Sam Diabetes México 2000.
6. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive Periodontal Disease in Adults 30 years of Age and Older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999, 70; 13-29.
7. Ismail AI, Burt BA, Brunelle A. Prevalence of Total Tooth Loss, dental caries, and periodontal Disease in Mexican-American Adults: Results from the Southwestern. *HNANES J Dent Res* 66(6):1183-1188 June 1987.
8. Jimenez GA, Herrera Echaun R, Borges YA. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis en sujetos adultos que acudieron a la clínica de admisión de la División de estudios de Posgrado e Investigación, UNAM. *Practica odontológica* 16(1) 1995:29-35.
9. Periodontitis Information center UCLA.
10. Løe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16:329-334, 1993.
11. Galili D, Mordechi F, Garfunkel AA. Oral and dental complications associated with diabetes and their treatment. *Compendium Continuing Educ Dent* 1984; 15:496-508.
12. May OA. Management of the diabetic dental patient. *Quintessece Inter*, 1990 21:491-494.
13. Hill LV, Tan MH, Pereira LH, Embil JA. Association of oral candidiasis with diabetic control. *J Clin Pathol* 1989; 42:502-505.
14. Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M et al. Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol* 3(1):20-29, 1998.

15. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T et al. Treatment of periodontal disease in diabetes in diabetics reduces glycated haemoglobin. *J Periodontol* 68(8):713-719,1997
16. Mealey BM. Diabetes and periodontal disease. *J Periodontol* 70(8):935-949, 1999.
17. Rees TD. The diabetic dental patient. *Dent Clin North AM* 1994; 38:447-463.
18. Rees TD, Hallmon WW. Endocrine disorders In Wilson TG et al. *Fundamentals of periodontics*. Chicago: Quintessence Publishing, 1996; 251-256.
19. Wysocki GP, Daley TD: Benign migratory glossitis in patients with juvenile diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:68-70
20. Farman AG, Atrophic lesions of the tongue: a prevalence study among 175 diabetic patients. *J Oral Pathol* 1976;5:255-64
21. Van Fis Mi, Allen CM. Erythematous gingival enlargement in diabetic patients: a report of four cases. *Maxillofac Surg* 1988;46:794-8
22. Bagan-Sebastiuan JV, Milian-Masanet MA, Peñarrocha-Diego M et al. A Clinical study of 205 patients with viral lichen planus. *J oral Maxillofac Surg* 1992; 50:116-8.
23. Rao K, Rao Y. Parotid biopsies in young diabetics. *J Indian Med Assoc* 1979; 72:77-9.
24. Russotto SM. Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52:594-8.
25. Guggenheimer I, Moore PA, Rossie K et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89:56 3-9.
26. Ben-Aryeh H, Serouya R et al. Oral health and salivary composition in diabetic patients. *J Diab Compn* 1993; 7:57-62.

27. Falk H, Hugoson A et al. number of teeth, prevalence of caries and peri apical lesions in insulin.dependent diabetics. Scand J Dent Res 97;198-206,1989
28. Hallmon WW, Mealey BL. Implications of diabetes mellitus and periodontal disease. Diabetes Educator 1992;18:310-315
29. Albrech M, Banoczy J et al. Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. Community Dent Oral Eoidemiol 1988;16:378-380
30. Goteiner D, Vogel R et al. Periodontal and caries experiencie in children with insulin dependent diabetes mellitus J Am Den Assoc 1986;113:277-279
31. Murrah VA, Crosson JT et al. Parotid gland basement membrane variation in diabetes mellitus J Oral Pathol 1985;14:326-346
32. Musumeci V, Cherubini P et al. Amino transferases and lactate dehydrogenase in saliva of diabetic patients J oral Pathol Med 1993;22:73-76
33. Sharon A, BenAryeh H, et al. Salivary composition in diabetic patients. J oral Pathol Med 1985; 40:23-36
34. Thorstensson H, Falk H et al. Some salivary factors in insulin-dependent diabetics Acta Odontol Scand 1989;47:175-183
35. Harrison R, Bowen WH et al. Periodontal Health, dental caries, and metabolic control in insulin.-dependet diabetic children and adolescents. Pediatric Dent 1987; 9:283-286.
36. Albrecht M, Banoczy J et al. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. Acta Diabetol Lat 1987; 94:338-346.
37. Alberti KG; Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabetic. Medicine.1998; 15:539-53.
38. Chávez EM et al. Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont 2000;89:305-1

39. Collin HL et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodont* 1998; 69:962-6.
40. Cutler CW et al. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodont* 1999; 70:1313-21.
41. Davidson MB et al. Relationship between fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin: potential for false-positive diagnoses of type 2 diabetes using new diagnostic criteria. *Jama*, 1999; 281:1203-10.
42. Gavin JR 3rd. New classification and diagnostic criteria for diabetes mellitus. *Clin Cornerstone* 1998; 1:1-12.
43. Grossi SG et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. *J Periodont* 1997; 68:713-9.
44. Klokkevold PR. Periodontal medicine: assessment of risk factors for disease. *J California Dent Assoc* 1999; 27:135-42.
45. Soskolne WA. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Annals Periodont* 1998; 3:3-12.
46. Taylor GW. Periodontal treatment and its effects on glycemic control: a review of the evidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 1999; 87:311-6.
47. Tervonen T; Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodont* 1997;24:505-10.

Tablas y Figuras.

Tabla 1. Perfil demográfico, metabólico y odontológico de 108 pacientes con DM 2

Edad (años)	54.0 ± 10.8
Tiempo de evolución de la diabetes (años)	11.0 ± 8.1
Tabaquismo	
No. Fumadores (%)	20 (18.5)
No. Cigarrillos día	6.7 ± 6.0
IMC (kg/m ²)	28.3 ± 6.5
TAS (mmHg)	127.42 ± 17.9
TAD (mmHg)	78.5 ± 8.8
Perfil Metabólico	
Glucemia promedio (mg/dl)	163.5 ± 47.5
HbA1c (%)	8.8 ± 2.4
TG (mg/dl)	202.9 ± 147.6
CT (mg/dl)	191.4 ± 42.8
HDL-C (mg/dl)	42.3 ± 11.1
LDL-C (mg/dl)	100.7 ± 50.8
Creatinina (mg/dl)	0.9 ± 0.4
Ácido úrico (mg/dl)	4.6 ± 1.6
Perfil dental	
Aseo bucal (veces/día)	2.0 ± 0.8
No. de dientes remanentes	24.9 ± 4.0
Índice de higiene oral *	1.5 ± 0.4
Profundidad de bolsa 4mm (No. regiones)**	13.5 ± 10.3
Profundidad de bolsa 5mm (No. regiones)**	10.4 ± 11.3
Profundidad de bolsa 6mm (No. regiones)**	3.9 ± 8.6
Pérdida de inserción clínica [†] (3 mm)	56.2 ± 23.9
Pérdida de inserción clínica [†] (4-5 mm)	31.3 ± 19.2
Pérdida de inserción clínica [†] (6 mm)	10.9 ± 15.6

Figura No. 1

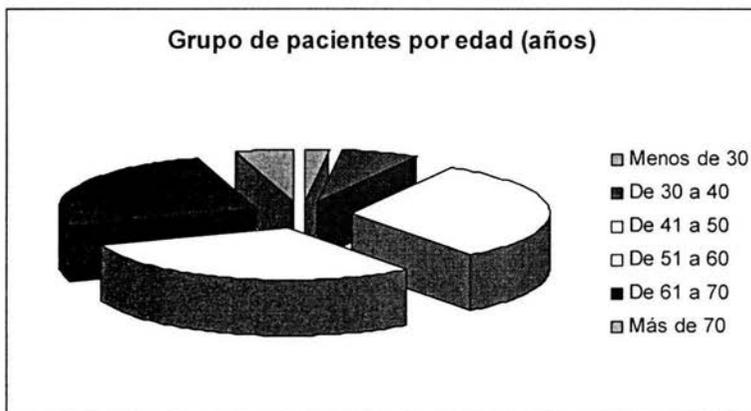


Figura No. 2



Figura No. 3

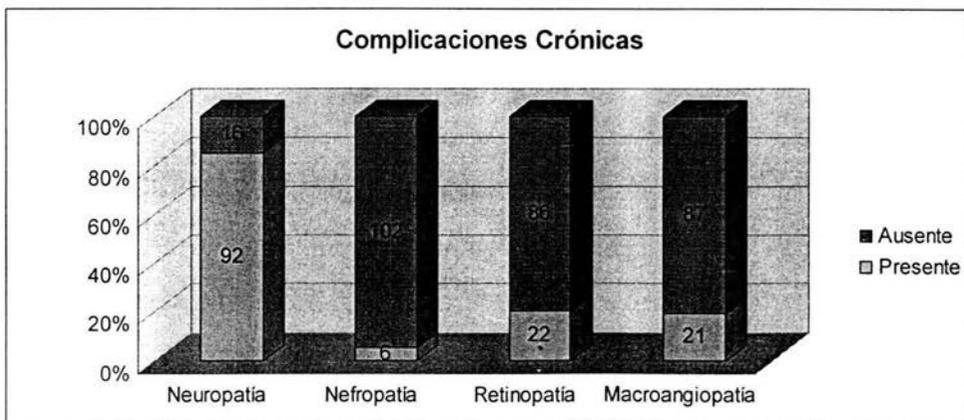


Figura No. 4

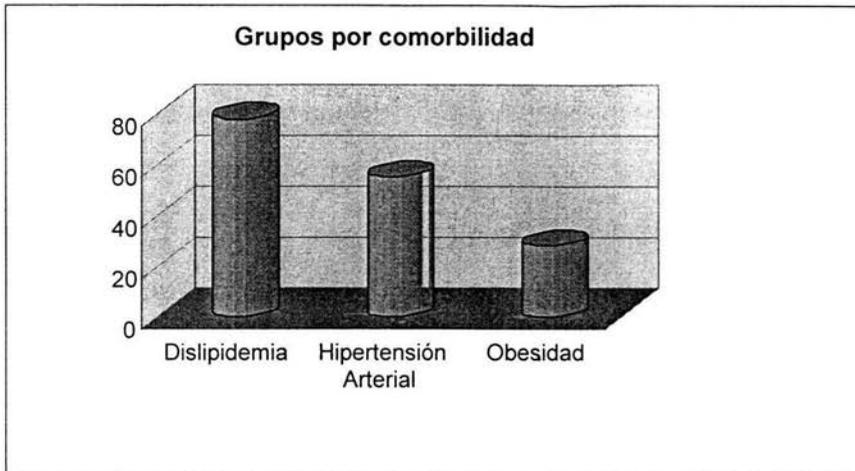
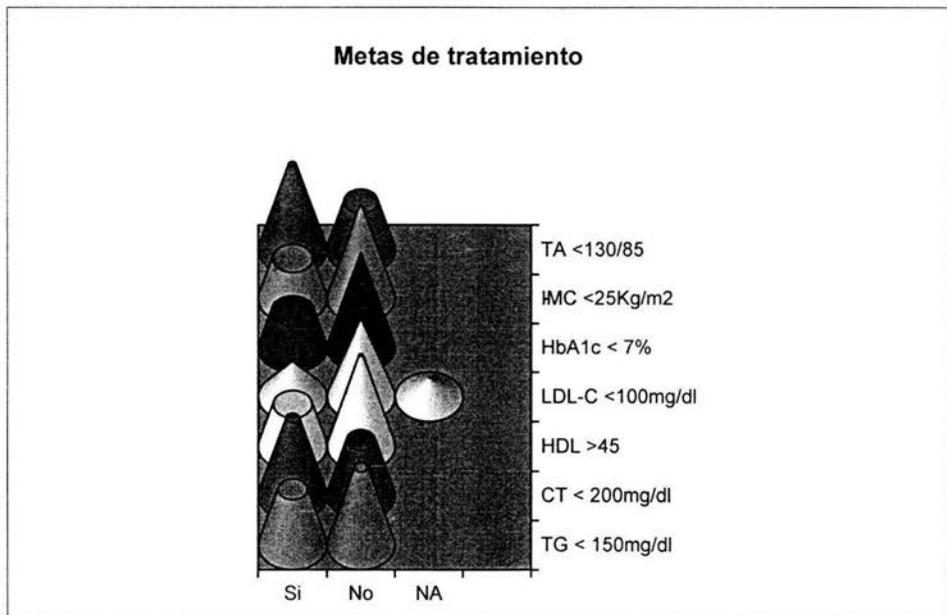
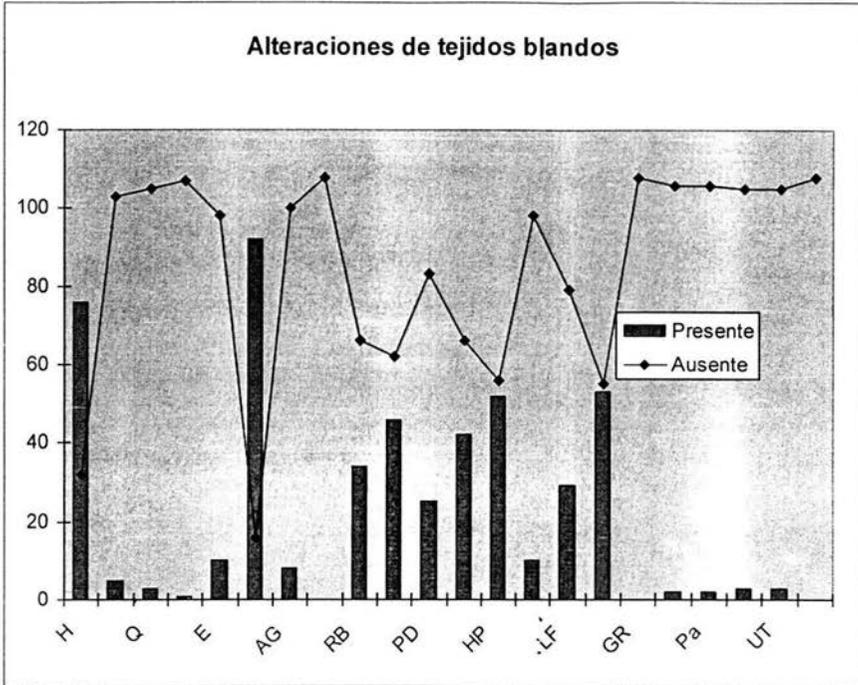


Figura No. 5



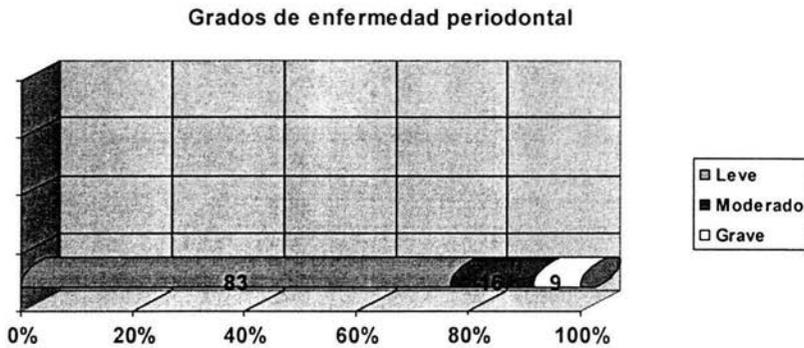
* NA= No aplica por niveles de TG > 250 mgs/d

Figura No. 6

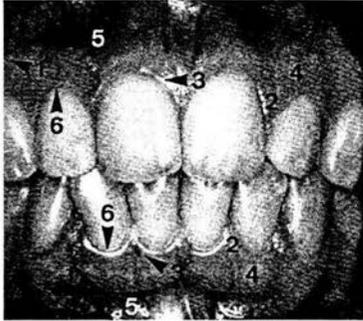


H= hiposalivación, X=xerostomía, Q=queilitis, C=candidiasis, E= estomatitis, GG= gingivitis generalizada, AG= agrandamiento gingival, HL= herpes lábia, RB=respirador bucal, M= malaoclusión, PD=paladar duro profundo, PB= paladar blando, HP= hiperplasia, AP= atrofia de papilas, LF= lengua fisurada, Ma= macroglosia, GR= glositis romboidea, GM= glositis migratoria, Pa= papiloma, AP= agrandamiento parotideo, UT= úlcera traumática, UA= úlcera aftosa.

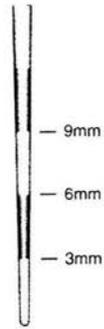
Figura No. 7



Imágenes



1. Union mucogingival; 2. Papila interdental; 3. encia libre; 4. encia no libre; 5. Mucosa alveolar; 6. margen gingival



PCPUNC 15mm, Hu-Friedy)



Recesión gingival



Enrojecimiento, supuración y placa bacteriana



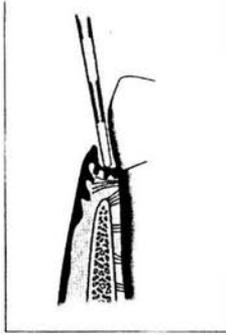
Profundidad al sondeo 0mm (normal)



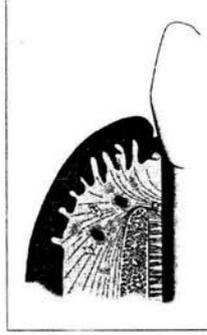
Profundidad al sondeo 4mm (periodontitis leve-moderada)



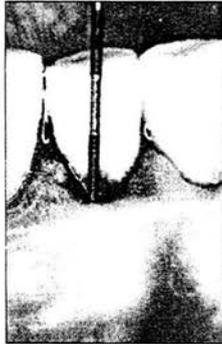
I



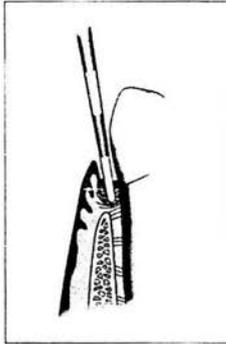
II



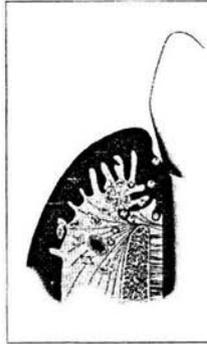
III



IV



V



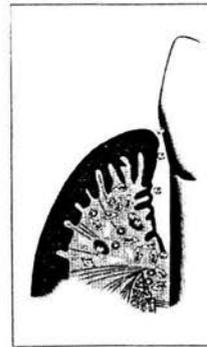
VI



VII



VIII



IX

I, II y III. Normal

IV, V y VI . Gingivitis

VII, VIII y IX. Periodontitis