



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología
División de Estudios de Posgrado e Investigación

Laboratorio de Genética Molecular

**Evaluación de Perfiles Microbiológicos
Subgingivales de Indígenas Otomíes del Valle
del Mezquital con Diabetes Mellitus Tipo 2**

TESIS

Que para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Odontológicas

PRESENTA

Adriana Patricia Rodríguez Hernández

TUTORA

Dra. Laurie Ann Ximénez Fyvie

ASESORAS

Dra. Argelia Almaguer Flores
Dra. América Patricia Póntigo Loyola
Mtra. María De Lourdes Márquez Corona



México D.F.

2010



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.

AGRADECIMIENTOS

El trayecto que me llevó a realizar este trabajo, me ha hecho reflexionar no sólo de ciencia y de investigación. Más allá de realizar un trabajo de maestría, en estos últimos tres años de mi vida, he aprendido cosas inigualables de las personas que se encontraron a mi alrededor. Además, de que en el trayecto conocí a gente que jamás imaginé conocer, y conocí mejor a otros que creí conocer bien. Esta experiencia vale el trabajo final y agradezco al tiempo que me permitió estar en el momento preciso, con la gente exacta.

Uno nunca puede imaginarse el esfuerzo sobrehumano que pueden hacer tus padres para brindarte el apoyo que necesitas, como los esfuerzos de mi mamá o las desmañanadas de mi papá, ¡No saben cuanto lo agradezco! Además de haberme dado todo en la vida, se que nunca estoy sola porque siempre están al pendiente de que me encuentre sana tanto física como mentalmente. Y a mi Malenita y familia entera, por estar en mi corazón siempre. Gracias por hacerme feliz a todos.

Agradezco el apoyo incondicional que siempre he recibido de Norma y Ru, no importa si ha sido llorando o contenta, con histeria o con tranquilidad, con amigos o sola, ahí han estado siempre como buenos hermanos. Y hablando de hermanos, nunca pensé que el estar en compañía de Duilio del mal en la montaña, me iba a marcar para toda la vida, gracias a ti y a San por cuidarme a unos 4500 m de altura. Y gracias Kike y Ceci, por confiar en mí como profesionalista, y por su apoyo desde Cambridge, Gerona y en sus estancias aquí.

Laurie, no sabes cuan valioso es para mí tenerte cerca, la época de la Influenza me encantó. Pudimos conocernos mucho mejor, además de trabajar mucho y divertirnos otro tanto. Pero finalmente no te quiero por lo mucho que me ayudas para poder ser mejor persona, te quiero mucho porque enriqueces mi alma con tu linda amistad, gracias por toda tu confianza académica y personal. Je t'aime beaucoup!

Arge, cómo decirte que me haces el día con el entusiasmo con el que llevas tu vida. Sin esos desayunitos el trabajo no sería lo mismo. Muchas gracias por tu amistad y también por todo el apoyo académico.

Y como todo buen equipo de trabajo, la familia de GM con todos los que ya se fueron y con los nuevos integrantes, les agradezco mucho por aguantarme en los mejores y en los peores momentos. Se que no es sencillo aguantarme jeje, pero no olviden que los quiero mucho, gracias por todo a Don Germán, Adrrri, Gaby, Vero (mi vecina), Yollo (mi coco), Val, Isra, Oscarín, Miguel, Tan, Miriam y principalmente tu Vic de quien he tenido tanto apoyo, y de quien he aprendido a tener paciencia y a ver la vida desde una perspectiva más Victoriana.

Agradezco haberme encontrado con la nobleza de la gente de González Ortega y Santiago de Anaya (comunidad Otomí) en Hidalgo. Espero poder retribuirles con este trabajo algo de lo mucho que me brindaron. Junto con la gran hospitalidad y amistad con la que me apoyaron Zarita, Alex, Andrea, los alumnos de servicio social, y por supuesto las Dras. Lulú y América, todos de la UAEH.

Y una disculpa a mis amigos Luce, Eve, Armand, y principalmente a ti mi Fru, porque los he abandonado mucho en estos tiempos. Pero saben que son etapas de la vida, y que nunca voy a dejar de quererlos.

Lo que nunca imaginé, fue encontrarme con gente tan especial haciendo deporte, muchas gracias al Dr. Higinio quién, más que un profesor, es un buen amigo de quién aprendo todos los días tanto en el aula como en el Ajusco. Y a los corredores oficiales Faby, Raúl, Alex, Bere (y su papá) y Said, por las caminatas y carreras que nos llevaron al medio maratón el año pasado.

Y a todos los amigos Cuautlences y no Cuautlences que nunca me han dejado, ni en los peores momentos. Gracias Janito por compartir conmigo no sólo tu alegría por la vida, sino aquel bello ambiente con los tuyos. Hay amigos que no sabes si son amigos o si son parte de tu familia, como Sra. Silvia, Alfred y Sr. Alfredo. Y finalmente concluyo que si alguna persona en algún lugar dijo que no hay amigos en este mundo, ¡Tenía mucha razón! ya que los que verdaderamente son tus amigos, dejan de serlo para formar parte de tu familia.

A mí querida Universidad Nacional Autónoma de México, mi segundo hogar en el cual paso la mayoría del tiempo, y de quién nunca dejaré de aprender. Y si alguien se preguntara, el tiempo que requirió finalizar la Tesis fue el necesario y lo valió entero. ¡Gracias Laurie por todo!

“Por mi raza hablará el espíritu”

Orgullosamente Genética Molecular

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	1
RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN	5
Antecedentes	5
Etiología de las enfermedades periodontales	5
Respuesta inmunológica ante las infecciones periodontales	10
Microbiología de las enfermedades periodontales	14
Relación entre enfermedades periodontales y diabetes mellitus tipo 2	14
Patogenia de las enfermedades periodontales en diabetes mellitus tipo 2	17
Microbiota subgingival en diabetes mellitus tipo 2	23
Indígenas Otomíes del Valle del Mezquital	25
Diabetes mellitus tipo 2 en poblaciones indígenas	27
Enfermedades periodontales en mexicanos con diabetes mellitus tipo 2	29
Planteamiento del problema y justificación	31
Objetivos	32
Objetivo general	32
Objetivos específicos	32
MATERIALES Y MÉTODOS	34
Diseño experimental	34
Población de estudio	34
Criterios de selección	34
Captura de sujetos de estudio	35
Evaluación clínica	36
Evaluación microbiológica	37
Recolección y procesamiento de muestras	37
Especies bacterianas y condiciones de cultivo	38
Purificación de DNA y preparación de sondas	39
Hibridaciones DNA-DNA	39
Detección y cuantificación de microorganismos	40

Análisis estadístico de datos	41
RESULTADOS	43
Evaluación clínica	43
Características de la población de estudio	43
Características generales de los sujetos de estudio	43
Características periodontales de los sujetos de estudio	44
Características relacionadas con DMT2	45
Evaluación microbiológica	45
Comparaciones microbiológicas entre grupos DMT2 y no-DMT2	46
Niveles promedio	46
Prevalencia promedio	47
Proporciones promedio	47
Comparaciones microbiológicas entre grupos con PCG y SP	48
Niveles promedio	48
Prevalencia promedio	49
Proporciones promedio	49
Comparaciones microbiológicas entre grupos mestizos e indígenas Otomíes	50
Niveles promedio	50
Prevalencia promedio	51
Proporciones promedio	52
Comparaciones microbiológicas entre grupos con diferentes parámetros DMT2	53
Evaluación de características relacionadas con DMT2	53
DISCUSIÓN	56
CONCLUSIONES	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
TABLAS	85
FIGURAS	111
ANEXOS	133
Anexo 1. Formato de consentimiento informado	133
Anexo 2. Índice de tablas	138
Anexo 3. Índice de figuras	140

RESUMEN

La información científica publicada sobre la enfermedad periodontal y los determinantes microbiológicos asociados a la diabetes en la población mexicana es escasa. **Objetivo:** Describir y comparar la microbiota subgingival de sujetos mexicanos indígenas-Otomíes (IO) y mestizos (MZ) con DMT2 y sin DMT2, y salud periodontal (SP) ó periodontitis crónica generalizada (PCG). **Métodos:** 178 sujetos de estudio fueron incluidos en el estudio. 28 muestras de placa subgingival de cada sujeto fueron recolectadas y procesadas mediante la técnica de checkerboard. **Resultados:** En sujetos no-DMT2 el grupo IO presentó cuentas totales mayores que MZ (SP: $p < 0.001$, PCG $p < 0.01$), así como una mayor proporción de patógenos periodontales (SP: $p < 0.001$, PCG: ns) y menor de especies de *Actinomyces* (SP: $p < 0.001$, PCG: ns). En PCG los sujetos con DMT2 mostraron proporciones menores de patógenos ($p < 0.01$), así como aumento en la proporción de *Streptococcus* sp. ($p < 0.001$) y patógenos-putativos ($p < 0.01$), en comparación a los sujetos no-DMT2. Así mismo, se observaron proporciones elevadas de *V. parvula* ($p < 0.05$), *C. ochracea*, *C. gracilis* ($p < 0.001$), *P. micra*, *P. nigrescens*, *S. noxia* ($p < 0.01$) y especies de *Streptococcus* como: *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. constellatus* ($p < 0.001$) y *S. sanguinis* ($p < 0.01$). **Conclusiones:** Los sujetos IO no-DMT2 presentaron un perfil microbiológico sugestivo de una mayor predisposición a la enfermedad periodontal que los individuos MZ. La microbiota detectada en DMT2 indicó que los patógenos putativos y las especies no reconocidas como patógenas podrían ser responsables de la PCG en sujetos con DMT2 independientemente de su origen étnico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El paciente diabético tiene como característica la predisposición a infecciones bucales, la resolución tardía de heridas y la alta incidencia de enfermedades periodontales (**Ship 1999**). Actualmente, la literatura ha reportado posibles causas de la relación entre la periodontitis y la DM, sin embargo, no se han descrito con claridad los factores que la predisponen. El estudio microbiológico de este tipo de pacientes, se ha analizado sólo limitadamente, predominando la evaluación en la DMT1. Además, en la mayoría de las escasas investigaciones sobre microbiota subgingival de sujetos con DMT2 se ha concluido que no existen variaciones significativas con la microbiota de pacientes sin compromiso sistémico y similar estado periodontal (**Novaes Junior et al. 1997, Yuan et al. 2001, Zambon et al. 1988**). Contradictoriamente, otros autores ya han reportado algunas de las discrepancias entre la microflora de sujetos con DMT2 y sujetos no diabéticos (**Ciantar et al. 2005, Hintao et al. 2007**). A pesar de ello, la literatura reportada sigue siendo escasa en cuanto a la descripción de especies representativas de la microbiota subgingival. Por otro lado, estudios recientes realizados en la Universidad Autónoma de Querétaro, en los barrios Yospí y El Rincón del Valle del Mezquital, han demostrado que existe una prevalencia del 3.3% de DMT2 e hiperlipidemias en la población indígena Otomí (**Alvarado-Osuna et al. 2001**). Por lo tanto, la presente investigación se enfocó a la evaluación de tres factores fundamentales: 1. La descripción de la microbiota subgingival de sujetos con DMT2, 2. La descripción de la microbiota subgingival de sujetos con DMT2 en condiciones de salud periodontal (SP) y periodontitis crónica generalizada (PCG) y 3. La descripción y comparación entre la microbiota subgingival de una población de indígenas Otomíes del Valle del Mezquital y una población de mestizos con SP y PCG, con y sin DMT2, para determinar si existen diferencias significativas entre estos grupos con respecto a sujetos con condiciones periodontales semejantes de otras poblaciones ya antes evaluados (**Moore 1994, Ximenez-Fyvie et al. 2000b**).

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

Etiología de las enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales se definen como el conjunto de alteraciones en la función y estructura de los tejidos de soporte del diente, causadas por procesos patológicos de carácter infeccioso. Los dos cuadros patológicos principales que las caracterizan son la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es el resultado de la acumulación de microorganismos y sus productos, ante los cuales se inicia una respuesta inflamatoria sustancial que puede persistir durante años sin destrucción del ligamento periodontal o evidencia de pérdida ósea (**Kinane & Marshall 2001, Lindhe *et al.* 1998**). En muchos casos, la gingivitis puede progresar a periodontitis si el proceso inflamatorio persiste (**Soskolne & Klinger 2001**). En la periodontitis se observa destrucción tisular y pérdida ósea en grados variables dependiendo del tipo y ritmo de progresión de la enfermedad (**Kinane & Marshall 2001, Lindhe *et al.* 1998**). Tanto la gingivitis como la periodontitis son infecciones bacterianas endógenas mixtas; es decir, más de una especie bacteriana contribuye al desarrollo de la enfermedad y dichas especies son microorganismos pertenecientes a la microbiota comensal (**Grenier & Mayrand 1985**).

En 1999, en el taller internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales, se estableció que las características clínicas principales de las periodontitis crónica (PC) y agresiva (PA), ya sean localizadas (PCL, PAL) o generalizadas (PCG, PAG) son:

- Mayor prevalencia en adultos, pero puede presentarse en niños y adolescentes (PC).
- La destrucción es constante en presencia de factores locales (PC).
- Se encuentra frecuentemente cálculo subgingival (PC).

- Periodos de progresión lenta a moderada, con periodos intermitentes de rápida progresión (PC).
- Puede estar asociada a factores locales de predisposición (PC).
- Excepto por la presencia de periodontitis, los pacientes son clínicamente sanos (PC y PA).
- Pérdida de inserción y destrucción ósea (PC y PA).
- Predisposición familiar (PA).
- Cantidad de depósitos microbianos inconsistente con el grado de destrucción (PA).
- Proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y en algunas poblaciones también de *Porphyromonas gingivalis* (PA).
- La progresión en la pérdida de inserción y de hueso puede ser auto-limitada (PC y PA).

La cavidad bucal alberga un ecosistema compuesto por más de 500 especies bacterianas que interactúan entre ellas y con el hospedero (**Kolenbrander 2000, Paster et al. 2001**). El conjunto de interacciones bacterianas se da gracias a la formación de una biopelícula adherida a las superficies de la cavidad oral. Una biopelícula, es una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota (**Costerton et al. 1994**). Una de las características más importantes de dichas estructuras es la coagregación bacteriana, en la que se unen especies bacterianas que permanecen organizadas (**Foster et al. 2003**). Dicha organización les permite vivir en una comunidad en la cual existen especies bacterianas que producen factores de crecimiento que requieren otras bacterias y así dependen unas de otras para sobrevivir (**Socransky & Haffajee 2005, Socransky et al. 1998**). Las comunidades de la placa dentobacteriana están compuestas por numerosos y variados tipos de bacterias yuxtapuestas en la superficie del diente (**Kolenbrander 2000**).

Una representación que muestra las asociaciones entre especies bacterianas que colonizan la placa dentobacteriana, es la de los complejos bacterianos de la placa subgingival (**Figuras 1 y 2**) (**Socransky & Haffajee 2005, Socransky et al. 1998**):

- **Complejo azul:** especies de *Actinomyces* exceptuando *Actinomyces odontolyticus*.
- **Complejo amarillo:** *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus sanguinis*.
- **Complejo morado:** *A. odontolyticus* y *Veillonella parvula*.
- **Complejo verde:** *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*, *A. actinomycetemcomitans* a y *Campylobacter concisus*.
- **Complejo naranja:** *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum* subsp. *vincentii*, *F. nucleatum* subsp. *polymorphum*, *F. nucleatum* subsp. *nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus* y *Eubacterium nodatum*.
- **Complejo rojo:** *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *P. gingivalis*.
- **Especies no-agrupadas:** *A. actinomycetemcomitans* b y *S. noxia*.

Los dos primeros complejos agrupan especies que colonizan la placa dentobacteriana en etapas tempranas después de una limpieza profesional, y en su mayoría son consideradas como periodonto-“benéficas” o especies compatibles con la salud periodontal (**Socransky & Haffajee 2005, Socransky et al. 1998**). Algunas, como las especies de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces*, predominan en la superficie dental y la interacción entre ellas y su sustrato ayuda a estabilizar la biopelícula. Dichas especies son consideradas como compatibles con salud

periodontal, debido a que suelen encontrarse en proporciones elevadas en la cavidad bucal en tal estado del periodonto (**Kolenbrander 2000**). La primera etapa en la formación de la placa dentobacteriana comprende adsorción de proteínas salivales, principalmente proteínas ácidas ricas en prolina, a las superficies de hidroxiapatita. La colonización primaria se da por bacterias facultativas, principalmente Gram positivas como las de los complejos azul y amarillo, mismas que se adhieren selectivamente a la superficie dental a través de un mecanismo de adhesión bioquímico proteína-proteína entre los fimbrios de las bacterias y las proteínas salivales (**Gibbons et al. 1990**).

En la segunda etapa de la formación de dicha biopelícula, se coagregan y multiplican cocos y bacilos tanto Gram positivos como Gram negativos (complejos morado y verde). En la tercera etapa, los receptores superficiales de dichos microorganismos permiten la posterior coagregación de especies predominantemente Gram negativas que tienen poca capacidad para adherirse directamente a la superficie dental como son *F. nucleatum*, *P. intermedia* y *Corynebacterium matruchotii*, conocidos como colonizadores puente (algunos miembros del complejo naranja). La heterogeneidad de la placa dentobacteriana aumenta con el tiempo y maduración de la misma. Gracias a esto, un mayor número de bacterias anaerobias estrictas Gram negativas tales como *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola* colonizan en estadios tardíos del desarrollo de la placa dentobacteriana, contribuyendo a la patogenicidad de la biopelícula (**Lindhe et al. 1998, Nishihara & Koseki 2004**). Los colonizadores tardíos incluyen al complejo rojo, mismo que no presenta interacciones de coagregación significativas con los colonizadores tempranos. Las especies del complejo rojo son periodontopatógenas reconocidas y se han encontrado en mayor proporción y número en zonas de infección y sangrado como son las bolsas periodontales (**Socransky & Haffajee 2005, Socransky et al. 1998**). Se ha observado que la placa dentobacteriana que se asocia

a las enfermedades periodontales, está caracterizada por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales, los cuales actúan generalmente en combinación sinérgica. Dentro de dichas especies se incluyen *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micra*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* y *T. denticola*, entre otras (**Haffajee & Socransky 1994**).

Algunos estudios han demostrado claras diferencias en la composición de la microbiota subgingival en diversos países. En dichos estudios se ha descrito la composición microbiológica de muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos con diferentes tipos de enfermedad periodontal así como en pacientes periodontalmente sanos (**Colombo et al. 2002, Choi et al. 2000, Dahlen & Wikstrom 1995, Dogan et al. 2003, Haffajee et al. 2004a, Hamlet et al. 2001, Lee et al. 2003, Slots et al. 1991, Timmerman et al. 2001**). Algunas diferencias encontradas, fueron en relación al tratamiento periodontal previo de los sujetos de estudio. Por ejemplo *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola* mostraron algunas diferencias entre poblaciones del mundo. Dichas diferencias parecen deberse no sólo al estado de salud periodontal, sino también a la exposición a determinadas terapias periodontales y a la administración de antibióticos sistémicos. Se ha sugerido que otros factores podrían ser responsables de las diferencias en la composición de la microbiota subgingival entre unas poblaciones y otras, incluyendo los antecedentes genéticos, la dieta, las prácticas del cuidado de la salud, el estatus socioeconómico, los procedimientos de higiene y el acceso a la atención dental. Dichos estudios reflejan la preocupación que existe de obtener un panorama global de la ecología bacteriana periodontal, para entender las posibles implicaciones clínicas y terapéuticas de dichas diferencias. Las diferentes zonas geográficas proporcionan un ejemplo de esta situación, ya que a pesar de tener el mismo diagnóstico de

enfermedad periodontal, han encontrado claras diferencias en la composición de la microbiota subgingival de una zona geográfica a otra (**Haffajee et al. 2004a**).

Investigaciones recientes de la microbiota subgingival de sujetos mexicanos sanos y con enfermedad periodontal sin compromiso sistémico, han demostrado que las especies bacterianas compatibles con la salud periodontal incluyen miembros de los géneros *Actinomyces*, *Streptococcus* y *Veillonella*, mientras que especies de los géneros *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema* y *Tannerella* fueron detectadas en mayor proporción en sujetos con periodontitis crónica generalizada (PCG) y periodontitis agresiva generalizada (PAG) que en sujetos periodontalmente sanos, y se demostró que no existían diferencias microbiológicas significativas entre sujetos con PCG y PAG (**Ximenez-Fyvie et al. 2006a, Ximenez-Fyvie et al. 2006b**). Dichos estudios confirmaron grandes rasgos de descripciones previas en la literatura. Los sujetos periodontalmente sanos presentaron altos niveles y proporciones de muchas especies consideradas como “benéficas”, mientras que en contraste, los sujetos con enfermedad periodontal presentaron significativamente mayores niveles y proporciones de patógenos putativos (**Dahlen et al. 1992, Haffajee et al. 1998, Moore & Moore 1994, Tanner et al. 1996, Ximenez-Fyvie et al. 2000a**). Sin embargo, al comparar la proporción de especies que forman el complejo “rojo” (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*) en pacientes con periodontitis crónica, los sujetos mexicanos presentaron un porcentaje significativamente mayor que el reportado en otros estudios en los que fue utilizada la misma técnica de identificación (**Ximenez-Fyvie et al. 2006a, Ximenez-Fyvie et al. 2006b, Ximenez-Fyvie et al. 2000a**).

Respuesta inmunológica ante las infecciones periodontales

Las enfermedades periodontales son caracterizadas por desafíos bacterianos que pueden instigar respuestas inmunológicas destructivas en el huésped, que conducen a la pérdida de

hueso, y con ello a la posible pérdida de los órganos dentales (**Irfan et al. 2001**). El grado de patogenicidad de la placa dentobacteriana se ve influenciado principalmente por la presencia y el aumento en número y proporción de bacterias consideradas como periodontopatógenas (**Moore & Moore 1994**). Además, existen factores de riesgo que influyen en el curso y severidad de la enfermedad. Estos factores incluyen: virulencia bacteriana (**Neiders et al. 1989, Shah et al. 1989**); medio ambiente local (**Socransky & Haffajee 1991**); susceptibilidad del huésped mediada por “factores modificadores” como defectos en leucocitos polimorfonucleares y variaciones genéticas (**Kornman & di Giovine 1998**); tabaquismo y; algunas enfermedades sistémicas como diabetes y VIH/SIDA (**Bergstrom & Eliasson 1987, Seppala et al. 1993**).

Ante el reto microbiano, las enfermedades periodontales inician con un proceso inflamatorio en donde intervienen componentes del sistema inmunológico humoral, cuya principal función en infecciones orales es la de reducir la colonización bacteriana en las superficies mucosas mediante anticuerpos secretados como la inmunoglobulina A (**Genco & Loe 1993**). La primer línea de defensa ante la agresión bacteriana son las células fagocitarias y neutrófilos quienes pueden llevar a cabo la destrucción bacteriana en el tejido periodontal, reduciendo la destrucción de tejidos (**Mealey 2006**). Intervienen componentes del sistema inmunológico innato, solos ó en combinación con células del sistema inmunológicos humoral y celular en donde pueden estar involucrados el eje neutrófilo-anticuerpo-complemento cuya actividad bactericida y secretoria lleva a la producción de enzimas extracelulares y/o el eje linfocito-macrófago-linfocina, cuya acción desencadena una respuesta inmune donde células del sistema inmune innato y adquirido se encuentran presentes (**Genco & Loe 1993**). Dentro los papeles más importantes de los macrófagos como línea de defensa, constituyen el eliminar patógenos y ser vigilantes del sistema inmune (**Rosenberger & Finlay 2003**). Algunos autores han elucidado que el entendimiento de las

interacciones macrófago-patógeno son esenciales para comprender la patogénesis de diversas infecciones crónicas como son las enfermedades periodontales (**Rosenberger & Finlay 2003**). Un ejemplo de dichas interacciones es el papel que juegan las integrinas de células humanas, en específico, la interacción entre un grupo de integrinas consideradas receptores del sistema del complemento 3 (CR3) y determinados patógenos. Las integrinas tienen la función de actuar en el proceso de inflamación como mediadores célula-célula, célula-matriz extracelular y célula-interacciones patógenas (**Ehlers 2000, van der Flier & Sonnenberg 2001**). Se ha estudiado recientemente, que los CR3 son estimulados por especies periodontopatógenas reconocidas como *Porphyromonas gingivalis*, y juegan un papel muy importante como mediadores de la baja regulación de citocinas como es la IL-12 (**Hajishengallis et al. 2007**). La liberación de dicha citocina es estimulada por macrófagos del sistema inmune, con el fin de activar a linfocitos T y células NK para producir IFN- γ , quien activa a su vez la actividad bactericida de otros macrófagos (**Trinchieri 2003**). Por otro lado, este mecanismo bactericida puede ser evadido por diversos factores de virulencia como los fimbrios de *P. gingivalis*, que estimulan CR3 y a su vez la baja regulación de IL-12, lo cual favorece la supervivencia bacteriana y el nicho para la colonización de otros patógenos periodontales que conforman la placa dentobacteriana (**Hajishengallis et al. 2007, Trinchieri 2003**). Dicho mecanismo representa una efectiva estrategia de evasión del sistema inmune en la respuesta ante una infección, con lo que se ha considerado a la especie *P. gingivalis*, un supresor proactivo de la respuesta inmune innata, haciéndole partícipe de la cronicidad de la enfermedad periodontal (**Hajishengallis et al. 2007**).

Los linfocitos T y B son los principales mediadores que contribuyen en la patogénesis de la pérdida ósea (**Genco & Loe 1993**). El proceso de destrucción de los tejidos periodontales es el resultado de la combinación de diversos factores como pueden ser los efectos tóxicos de los

linfocitos, neutrófilos y macrófagos, lo cual puede dar como resultado mecanismos de defensa incapaces de eliminar algunos agentes infecciosos bacterianos (**van Steenberg et al. 1984**), junto con la liberación de mediadores de las propias células del huésped, como puede ser la liberación de citocinas proinflamatorias como: TNF- α , IL-1 β , IFN- γ y RANKL, la cuales se han considerado como promotores directos o indirectos en la producción de progenitores de osteoclastos (**Colombo et al. 1998**) (**He et al. 2004, Rauner et al. 2007**). Estudios en humanos, han indicado que citocinas asociadas a la inmunidad innata y adquirida, se encuentran elevadas en fluido crevicular y tejido gingival de sujetos con enfermedad periodontal (**Azuma 2006, Orozco et al. 2007**).

Otro factor importante que se encuentra ligado al decremento de formación ósea, aunado a infecciones como son las enfermedades periodontales, es la inducción de apoptosis en células osteoblásticas. Un posible mecanismo a partir del cual la respuesta del sistema inmune induce a la apoptosis en precursores de osteoblastos (**Bellows et al. 1986, Nakahara et al. 1990**). La apoptosis es influenciada por factores de transcripción como pueden ser factores FOXO1, 3 y 4 (reguladores de muerte celular) quienes inhiben la progresión del ciclo celular, modulan la respuesta ante el estrés oxidativo, estimulan la circulación basal de células endoteliales (**Potente et al. 2005**) y músculo (**Stitt et al. 2004**) y la inhibición y diferenciación de adipocitos en tejido graso (**Nakae et al. 2003**). En un estudio reciente, evaluaron el efecto que causaba la inmunización de *P. gingivalis* en calvaria de ratones, y encontraron una estrecha relación entre el aumento de osteoclastos y factores de inducción de apoptosis como caspasa 3/7, FOXO1 y altos niveles de genes proapoptóticos que codifican para citocinas como TNF- α , IL-1 β y IFN- γ , consideradas como inductoras de apoptosis de células osteoblásticas (**Behl et al. 2008**).

Microbiología de las enfermedades periodontales

Relación entre enfermedades periodontales y diabetes mellitus tipo 2

Se reconoce a la diabetes mellitus (DM) como un síndrome de anormalidad de carbohidratos y metabolismo de proteínas que provoca complicaciones agudas y crónicas, resultado de la carencia absoluta o relativa de insulina **(Ship 1999)**. La enfermedad se caracteriza por una concentración de glucosa en el plasma (en ayuno) mayor que el límite superior de referencia (60-110 mg/dl) **(Gaw et al. 2001)**.

Para determinar si un paciente tiene diabetes latente o diabetes declarada, los profesionales de la salud realizan una prueba de glucosa en el plasma en ayuno (GPA) o una prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG). Con cualquiera de dichas pruebas, puede diagnosticarse diabetes mellitus. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda la prueba de GPA porque es más económica, rápida y fácil de realizar. Si en la prueba de GPA se detecta un nivel de glucosa en la sangre en ayuno entre 100 y 125 mg/dl, significa que la persona tiene diabetes latente. Por otra parte, se considera que un individuo con un nivel de glucosa en la sangre en ayuno de 126 mg/dl o superior padece diabetes **(American-Dental-Association 2006)**.

Otro tipo de análisis importante para llevar un adecuado monitoreo de glucemia es el de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), también conocida como hemoglobina glicada, glucohemoglobina ó HbA1, dicha prueba describe una serie de componentes estables minoritarios de la hemoglobina que se forman lentamente y sin intervención enzimática, a partir de la hemoglobina y la glucosa. La velocidad de formación de la HbA1c es directamente proporcional a la concentración ambiente de glucosa, la cual refleja de una forma exacta la glucemia en los 2-3 meses anteriores al análisis y predice el riesgo del desarrollo de muchas de las complicaciones crónicas de la diabetes. Niveles superiores al 6.5% conllevan a cierto riesgo para el individuo de sufrir complicaciones

cardiovasculares. Si la cifra rebasa el 7.5% existe también peligro de problemas microvasculares, como nefropatías, retinopatía o pie diabético. La ADA dice que los niveles de hemoglobina glicosilada lo más próximos a la normalidad se encuentran entre el 5 y el 7% **(American-Dental-Association 2006, Harrison 2002, Soskolne & Klinger 2001) (Tabla 1)**.

De igual manera en sujetos con DM se deben llevar a cabo evaluaciones con las cuales se pueda dar una valoración integral sistémica. Las valoraciones lipídicas completas se realizan para evaluar posibles riesgos cardiovasculares del sujeto diabético. El control de hipertrigliceridemia como prevención de cardiopatía isquémica y para reducir y conocer riesgos cardiovasculares presentes es indispensable, debido a que el patrón más común de dislipidemia en diabetes corresponde a la hipertrigliceridemia y el descenso de niveles de colesterol (HDL). Las moléculas de LDL que se llegan a presentar, experimentan glucosilación y oxidación con mayor facilidad, dicha situación puede ser un factor predisponente de cardiopatía isquémica y riesgos cardiovasculares en general **(Harrison 2002) (Tabla 1)**. Por otro lado, la obesidad y sobrepeso son valoradas ya que la OMS los considera como factores de riesgo para enfermedades crónicas incluyendo DMT2, enfermedades cardiovasculares e hipertensión entre otras **(World Health Organization 2003) (Tabla 1)**.

La organización mundial de la salud (OMS), reconoce tres formas de diabetes mellitus: tipo 1 (DMT1), tipo 2 (DMT2) y diabetes gestacional o gravídica (DG). Cada una con diferentes causas y con distinta incidencia. Diversos procesos patológicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes, estos varían desde: destrucción autoinmune de las células β del páncreas, con la posterior deficiencia de insulina como consecuencia característica de la DMT1, hasta anomalías que resultan en la resistencia a la acción de la insulina, como ocurre en la DMT2. La etiología de la DG, es similar a DMT2, debido a que las hormonas del embarazo pueden crear

insulinorresistencia en una mujer predispuesta genéticamente a este padecimiento (**Rother 2007**). La Asociación Americana de Diabetes (ADA), reconoce cuatro formas de diabetes, además de las reconocidas por la OMS, se incluyen “otros” tipos específicos de DM tales como: genéticos por mutaciones en las células β del páncreas, genéticos en la acción de la insulina, por enfermedades del páncreas, endocrinopatías, inducida por fármacos o productos químicos, por infecciones, inmunitarias y asociadas a síndromes genéticos. La actual clasificación se enfoca en los dos principales tipos de DM (1 y 2), dejando en el pasado la clasificación de insulino-dependiente y no-insulino-dependiente, ya que en la DMT1 se tiene una necesidad absoluta de tratamiento con insulina mientras que muchos sujetos con DMT2 no la requieren para evitar cetoacidosis, sin embargo, muchos sujetos con DMT2 y pobre control médico, terminan por necesitarla. La edad ha dejado de ser un criterio de clasificación ya que el proceso de destrucción autoinmunitario de las células β del páncreas en la DMT2 puede darse a cualquier edad (**Harrison 2002, Soskolne & Klinger 2001**).

La DMT2, corresponde a un grupo heterogéneo de trastornos que suelen caracterizarse por grados variables de resistencia a la insulina, alteración en la secreción de la misma y aumento en la producción de glucosa. Las causas se le atribuyen a una interacción entre factores genéticos y nutricionales (**Harrison 2002**).

La insulina, proteína sintetizada en las células β de los islotes de Langerhans del páncreas, es la principal hormona que afecta la concentración de glucosa en el plasma. Dicha hormona, actúa a través de receptores de membrana los cuales ayudan a llevar a cabo la translocación de los transportadores de glucosa (GLUT 4), su apertura y por lo tanto, la entrada de glucosa a sus principales tejidos diana que son el hígado, los músculos y el tejido adiposo (**Gaw et al. 2001**). En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, las células β

aumentan la producción de insulina y finalmente fracasan ante el hiperinsulinismo apareciendo la DM con hiperglucemia en sangre. La DMT2 puede permanecer latente y manifestarse con un suceso ambiental o genético como la obesidad (**Harrison 2002**).

Los clásicos síntomas de DMT2 son: polifagia, poliuria y polidipsia, aunque en ocasiones pueden encontrarse ausentes en el diagnóstico. Algunos sujetos con DMT2 pueden presentar hedor a manzana fermentada. El descenso acelerado de peso es característico en dicha patología (**Ship 1999**). Entre las complicaciones agudas encontramos hipoglucemia o hiperglucemia (acompañada de confusión mental, vértigos y temblores) y estado hiperosmolar no cetónico (EHNC) que es la principal complicación aguda causada por un déficit relativo o absoluto de insulina y el aporte insuficiente de líquidos, sus principales características clínicas son: poliuria, hipotensión ortostática, alteración del estado mental con letargo, convulsiones y respiración de Kussmaul. Se puede desencadenar por sepsis, neumonía o infecciones graves (**Harrison 2002**).

Las complicaciones crónicas pueden afectar a muchos sistemas orgánicos y el riesgo de las mismas aumenta con la duración de la hiperglucemia. Se pueden dividir en vasculares y no vasculares. Los cambios degenerativos en vasos y nervios son muy comunes e incluyen neuropatía periférica, retinopatía (visión borrosa), hiperlipidemia y neuropatías. Son muy comunes también las infecciones de microorganismos oportunistas como en el caso de candidiasis oral y vaginal. Los sujetos con DMT2 pueden presentar debilidad y pérdida de tonicidad muscular, letargia y crónica o nula regeneración de heridas (**Loe 1993**).

Patogenia de las enfermedades periodontales en diabetes mellitus tipo 2

La saliva juega un papel importante en la protección de la cavidad oral. La disminución en el flujo de la misma (xerostomía) provoca alteraciones dramáticas de salud como por ejemplo la recurrencia de infecciones por microorganismos oportunistas (**Dawes 1996**). También es esencial

para la digestión, masticación, gusto, habla, deglución, así como, preservación y protección de tejidos mineralizados y mucosa de la cavidad bucal (**Fox et al. 1985**). El paciente diabético presenta características orales como xerostomía, lo que se cree que puede predisponer a ciertas patologías (**Ship 1999**) tales como infecciones de la mucosa bucal, patologías neurológicas etc. (**Kadir et al. 2002**).

La recurrencia de infecciones es ocasionada por una alteración de la inmunidad celular y de la función fagocitaria, así como disminución de la vascularización secundaria a la cronicidad de la hiperglucemia. Es probable que ésta última favorezca la colonización de microorganismos oportunistas como *Candida albicans* y otras especies de hongos. En general los microorganismos que causan infecciones pulmonares son similares en sujetos diabéticos y no diabéticos, sin embargo la frecuencia de microorganismos Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y ácido-alcohol resistentes como *Mycobacterium tuberculosis* es mayor, lo que implica un alto riesgo de infección en heridas quirúrgicas (**Harrison 2002**).

Existe una relación manifiesta entre las infecciones bucales graves y determinadas enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, la periodontitis es una de ellas (**Ship 1999**). La enfermedad periodontal es considerada la sexta de las primeras complicaciones de la diabetes, y tener diabetes indica tener un alto riesgo de presentarla (**Loe 1993**). Diversos autores han demostrado que la presencia de diabetes incrementa la prevalencia, incidencia y severidad de la periodontitis (**Mealey & Moritz 2003, Papapanou 1996, Taylor 2001**), e inclusive han demostrado que la DM es más frecuente en sujetos con periodontitis que en sujetos periodontalmente sanos (**Department-of-Health-and-Human-Service 1996**). Algunos estudios analizaron el efecto de la terapia periodontal sobre los niveles de glucemia en sujetos diabéticos, y encontraron mejoría estadísticamente significativa en los niveles de HbA1c de sujetos a los cuales se les trataba

periodontalmente, sin embargo, encontraron sujetos que no presentaron cambios (**Janket et al. 2005, Kiran et al. 2005, Stewart et al. 2001**). Por otro lado, estudios sobre la actividad tromboplástica de pacientes diabéticos y pacientes sin compromiso sistémico alguno, han reportado un alto índice de actividad tromboplástica en saliva de pacientes diabéticos que consumen antibióticos, en comparación a los que no lo hacen. Esto fue estudiado, ya que la tromboplastina (Factor 21) junto con el factor V2, son indispensables para iniciar la cascada de la coagulación (**Bachli 2000**), y la disminución de este factor puede predisponer la persistencia de inflamación y patologías crónicas como la periodontitis. En este caso, se concluyó que el tratamiento antibiótico favorecía la producción de tromboplastina (**Yarat et al. 2004**).

Las asociaciones epidemiológicas entre la periodontitis y la diabetes se pueden deber a vías similares de patogenicidad en donde las complicaciones de la diabetes pueden ser modificadores de la presentación de la enfermedad periodontal (**Grossi & Genco 1998, Loe 1993, Yalda et al. 1994**) o en donde el individuo puede presentar susceptibilidad genética para una de ellas o ambas (**Loe 1993**).

Las infecciones crónicas, alteran el estado metabólico endócrino del huésped dificultando el control de sus niveles de glucosa en sangre (**Rayfield et al. 1982**). Las infecciones bacterianas producen resistencia de los tejidos frente a la insulina al estimular la secreción de citocinas, fundamentalmente TNF- α e IL-1 β , que disminuyen la acción de la misma sobre los tejidos (**Ling et al. 1994**). El receptor tirosin-cinasa para la insulina, la expresión de segundos mensajeros y la acción de la protein-cinasa C, de forma individual o en conjunto, median algunos de los efectos de la insulina, como son la translocación y activación de las proteínas transportadoras de glucosa (**Lonnroth 1991**). Un estudio realizado por Kanety y col., sugiere que el TNF- α es el principal responsable de inducir resistencia tisular frente a la insulina al suprimir la fosforilación del sustrato

1 del receptor para la insulina IRS-1 (Insulin receptor substrate-1) **(Kanety et al. 1995)**. Las infecciones por tanto, provocan resistencia de los tejidos frente a la insulina y mal control de la diabetes al favorecer el estado de hiperglucemia, aumentándose así el riesgo de aparición de complicaciones diabéticas **(Clark & Lee 1995)**.

Las complicaciones de la DM, se deben a cambios estructurales y funcionales que aparecen en tejidos susceptibles. Son varios los mecanismos que se han planteado como responsables: alteración del metabolismo del mioinositol, la glicosilación no enzimática, alteraciones hemodinámicas y factores genéticos. Sin embargo, en la actualidad todavía se desconoce cuál o cuáles son los factores directos responsables de la patogénesis de dichas complicaciones, así como tampoco se ha determinado si son diferentes los mecanismos involucrados en ambas patologías **(Navarro et al. 2002)**.

La mayoría de las complicaciones de la diabetes son resultado de la cronicidad de la hiperglucemia que provoca un desequilibrio osmótico celular, éste desequilibrio entre líquido y concentración de solutos intra y extracelulares produce alteraciones celulares que llevan a la alteración funcional de las mismas **(Loe 1993)**. Dentro de la patogénesis de las complicaciones en la DM se han propuesto diversos mecanismos. El primero es la vía del poliol, en la cual la glucosa se reduce a sorbitol por medio de una enzima llamada aldol reductasa; el sorbitol es considerado toxina tisular y se ha encontrado implicada en diversas complicaciones de DM **(Robison et al. 1983)**. Otra propuesta más actual considera que en la DM existe producción de endoproduitos avanzados de la glicosilación (AGEs Advanced glycation endproducts) que son glicoproteínas formadas por la adición no enzimática de hexosa y proteínas **(Wautier & Guillausseau 1998)**; ésta es una alteración que sufren diversas proteínas como colágena, hemoglobina, albúmina en plasma, proteínas del cristalino y lipoproteínas, alterando su función **(Brownlee 1992)**. La

presencia de AGEs es el primer eslabón entre numerosas complicaciones diabéticas ya que induce un gran cambio en componentes de la matriz extracelular, entre los que podemos encontrar anomalías en función de células endoteliales y proliferación en crecimiento de vasos y capilares de tejidos como el periodontal **(Seppala et al. 1993, Wautier & Guillausseau 1998)**. Se ha encontrado función alterada de fibroblastos con niveles altos de glucosa en sangre que producen colágena susceptible a la degradación enzimática **(Willershausen-Zonnchen et al. 1991)**. Estudios recientes han demostrado que la unión de AGEs con receptores de superficie celular (RAGE) producen alteración de macrófagos, mismo que se refleja con una acelerada y destructiva producción de citocinas proinflamatorias, interleucinas (IL) 1 y 6 y factor de necrosis tumoral (TNF)- α , que representa un incremento en prevalencia y severidad de enfermedad periodontal encontrada en numerosos estudios de sujetos con DMT2 **(Salvi et al. 1997)**. También las células epiteliales llegan a ser más permeables permitiendo mayor adhesión molecular mientras que los fibroblastos disminuyen la producción de colágena **(Smith & Wade 1999)**, se ha encontrado evidencia de cambios en tejido conjuntivo, a los cuales se les atribuye la susceptibilidad a infecciones **(Seppala et al. 1993)**. A ésta última teoría se le atribuye la patogenicidad de la periodontitis en diabéticos. Para corroborar dicha teoría, se realizó un estudio en ratas diabéticas a quienes se inoculó *P. gingivalis* y en quienes se observó el mismo patrón de unión AGEs-RAGE observándose con pérdida ósea del periodonto **(Lalla et al. 2000)**.

La DMT2 y la periodontitis pueden ser consideradas como procesos de mala adaptación o respuestas inadecuadas del sistema inmune donde la susceptibilidad del huésped es mediada por “factores modificadores”. En la periodontitis se incluyen factores como la placa dentobacteriana, el tabaquismo y el estrés, en la DMT2 una dieta hipercalórica y poco ejercicio. Dichos factores externos pueden provocar una respuesta en células mediadoras de la inflamación, que incluyen

macrófagos, monocitos, linfocitos, fibroblastos y células endoteliales y estas células pueden secretar mediadores considerados mecanismos de defensa incapaces de eliminar los agentes infecciosos. Se ha encontrado similitud de secreción (en fluido crevicular) de leucocitos polimorfonucleares (LPM) e IL en sujetos con periodontitis no diabéticos y DMT2 con pobre control sistémico (**Soskolne & Klinger 2001**). Otros investigadores han encontrado en fluido crevicular niveles de IL-1 β dos veces mayores en sujetos con DMT2 con niveles de HbA1c >8 % que en sujetos con HbA1c <8% (**Engelbreton et al. 2004**). Otro estudio demostró que existe una significativa reducción en niveles séricos de TNF- α acompañado de reducción de HbA1c (de 8 a 7.1%) en sujetos con DMT2 posterior al tratamiento periodontal (**Iwamoto et al. 2001**).

En pacientes diabéticos con enfermedad periodontal se observa una exacerbada elevación de citocinas proinflamatorias (mucho mayor a la de individuos no diabéticos) que representan un potencial de incremento a la resistencia insulínica, provocando dificultad para un adecuado control de glucemia (**Genco et al. 2005**). Así, la reducción en la inflamación periodontal ayuda al descenso de niveles séricos de mediadores de la inflamación y disminuyen los niveles elevados de glucemia (**Mealey 2006**).

Existen diversas teorías que establecen los posibles mecanismos para explicar la relación entre periodontitis y diabetes. Una de ellas se apoya en los efectos de alteración metabólica que producen la hiperglucemia e hiperlipidemias de la diabetes, lo cual exagera desafíos bacterianos que pueden instigar respuestas inmunológicas destructivas como la periodontitis (**Grossi & Genco 1998, Yalda et al. 1994**). Otra teoría establece una combinación de genes de susceptibilidad para cada enfermedad en un mismo individuo y que además se encuentra expuesto a los “factores modificadores” ya mencionados (**Hart & Kornman 1997**) que podrían desencadenar una o ambas. Por lo tanto, la asociación de bidireccionalidad indica que no sólo la prevalencia de periodontitis es

alta en diabetes sino que la prevalencia de diabetes es mayor en sujetos con enfermedad periodontal que en sujetos periodontalmente sanos; y además es posible que ambos mecanismos se presenten juntos en la patogenicidad de dichas enfermedades (**Soskolne & Klinger 2001**).

Microbiota subgingival en diabetes mellitus tipo 2

El mecanismo biológico aceptado en la actualidad que intenta explicar el porqué de que los pacientes diabéticos presenten periodontitis más severas defiende por un lado, que la acumulación de AGEs afecta la migración y la fagocitosis tanto de linfocitos polimorfonucleares como mononucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en predominantemente anaerobia Gram-negativa. Esto va a desencadenar, la secreción de mediadores solubles que controlarán la destrucción del tejido conectivo, la reabsorción ósea, y el establecimiento de un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina. Simultáneamente, la infección periodontal también inducirá a un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina, contribuyendo a la hiperglucemia y consecuentemente a la acumulación de AGEs (**Navarro et al. 2002**).

A pesar de dichos conocimientos, en la actualidad existe sólo información limitada que describe los factores microbiológicos que predisponen a la enfermedad periodontal en sujetos con DMT2 a diferencia de los estudios microbiológicos realizados en DMT1, los cuales son abundantes. Por mucho tiempo se había establecido que la composición de la microflora periodontal de sujetos con DMT2 era similar a la encontrada en sujetos con periodontitis crónica sin compromiso sistémico, esto siempre y cuando, el control metabólico de los sujetos diabéticos se mantuviera adecuado (**Novaes Junior et al. 1997, Zambon et al. 1988**). Desde 1988 Zambon y col, analizaron aislados de placa dentobacteriana subgingival de sujetos con periodontitis severa sin compromiso sistémico y sujetos diabéticos no insulino dependientes (NIDDM), ambos grupos mostraron alta

prevalencia y proporción de especies como *P. gingivalis* y *P. intermedia* (Zambon *et al.* 1988). Novaes Junior y col., no encontraron diferencias significativas al comparar muestras de placa dentobacteriana subgingival, de sujetos NIDDM con un adecuado control metabólico y sujetos sin compromiso sistémico. En éste estudio confirman la importancia etiológica de *P. gingivalis* y enfatizan la posible participación de *T. forsythia* y *T. denticola* como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal en sujetos NIDDM con pobre control metabólico (Novaes Junior *et al.* 1997). Tervonnen y col. analizaron prevalencia de cinco especies periodontopatógenas de la placa dentobacteriana subgingival de sujetos con DMT2, con control metabólico variable, las prevalencias más altas encontradas fueron en *P. gingivalis* (28%) y *F. nucleatum* (21%). Por estos resultados reportaron no haber encontrado relación con el pobre control metabólico y la prevalencia de alguna especie en particular (Tervonen *et al.* 1994). Collin y col. en 1998, reportaron no haber encontrado diferencias en la detección de *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia*, entre sujetos NIDDM y sujetos no diabéticos con periodontitis crónica (Collin *et al.* 1998). En otro estudio similar, se presentó una alta prevalencia de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *E. corrodens* en DMT2 (Yuan *et al.* 2001).

Estudios más recientes, empiezan a reportar las primeras diferencias subgingivales entre sujetos no DMT2 y DMT2, ellos reportaron a especies de *Capnocytophaga* tales como *C. ochracea* y *C. granulosa*, como patógenos predominantes en la placa dentobacteriana subgingival en sujetos con DMT2 (Ciantar *et al.* 2005). Sin embargo, *P. gingivalis* sigue siendo uno de los patógenos predominantes, inclusive en una población de adultos Japoneses con enfermedad periodontal y DMT2 (Ojima *et al.* 2005).

A pesar de resultados previos, en un estudio más reciente de Hintao y col, reportaron niveles altos de especies periodontopatógenas como *T. denticola*, *P. nigrescens*, e inclusive altos

niveles de especies compatibles con la salud periodontal como *S. sanguinis*, *S. oralis* y *S. intermedius* en sujetos con DMT2, lo cual no se había encontrado en ninguno de los anteriores estudios. Sin embargo, el presente estudio se limitó a evaluar 17 especies de sólo un sitio por paciente con ≥ 4 mm de profundidad de bolsa (**Hintao et al. 2007**).

Un último estudio sobre análisis microbiológicos e inmunológicos de enfermedad periodontal en sujetos Hispano-Americanos con DMT2 realizados por Ebersole y colaboradores, reportaron que en general son similares las especies periodontopatógenas encontradas en los sitios con periodontitis para sujetos con y sin DMT2, a pesar de que los sitios con periodontitis en DMT2 resultaron con una alta prevalencia de *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y especies de *Campylobacter*. Lo cual corroboraron con los resultados inmunológicos donde especies de *P. gingivalis* y *C. rectus* se encontraron más prevalentes en placa dentobacteriana subgingival de sujetos con DMT2 y periodontitis (**Ebersole et al. 2008**) (**Tabla 2**).

Indígenas Otomíes del Valle del Mezquital

Se estima que alrededor del mundo existen 350 millones de indígenas que practican cerca de 5 mil lenguas y que la mayoría están privados actualmente de sus derechos más elementales. México está entre los 70 países que cuentan con una presencia de pueblos Indígenas importante. El INEGI-CONAPO reportó casi 8.4 millones de indígenas lo cual corresponde a cerca del 10% del total de la población mexicana. Esto hace que México sea uno de los países de América que cuenta con una alta presencia de pueblos indígenas y con una gran diversidad étnica. Oficialmente se reconoce que existen en la actualidad, cuando menos 78 grupos étnicos, con una distribución territorial y poblacional que resulta notablemente heterogénea, si se la considera por lengua o por entidad federativa, factor que se atenúa cuando se observa que los principales núcleos de población se encuentran comprendidos en el área de Mesoamérica. El náhuatl, maya, zapoteca,

mixteco, otomí, tzeltal, tzotzil, totonaca, mazateco, chol, huasteco, mazahua, chinanteco, purépecha y mixe son las lenguas que poseen el mayor número de hablantes **(INEGI 2001) (Figura 3)**.

De la misma manera que otros grupos indígenas, los otomíes, o ñähñu, no ocupan un territorio continuo sino que se encuentran dispersos en varios estados de la República mexicana: Estado de México, Querétaro, Hidalgo, Puebla y Veracruz; en Tlaxcala se localiza el pueblo Otomí de Ixtenco y en Guanajuato existen pueblos de origen Otomí en los que su lengua casi ha desaparecido. En general podemos dividirlos en Otomíes del Estado de México y en Otomíes del Valle del Mezquital **(Moreno et al. 2006) (Figura 3)**.

El Valle del Mezquital se divide a la mitad por la serranía de San Miguel que se ramifica a su vez en diferentes desniveles: al norte, el Valle de Ixmiquilpan, situado entre los 1 700/1 800 metros de altitud; al sur, el Valle de Actopan, levemente más bajo; al noroeste, una llanura que comprende la parte septentrional del municipio de Ixmiquilpan y el de El Cardonal sobre los 1 900 metros. Abarca 28 municipios, entre los más importantes se encuentran Actopan, Alfajayucan, El Cardonal, Chilcuaautla, Ixmiquilpan, Nicolás Flores, San Salvador, Santiago de Anaya, Tasquillo y Zimapán. La población indígena está ubicada en estos municipios, sobre todo en las cabeceras municipales. El Mezquital se encuentra en la parte central del estado de Hidalgo, limitado al norte por la Sierra de Juárez; al este por la serranía que va del Cerro del Fraile a la sierra de Actopan; al sur por la serranía Mexe, y al oeste por la sierra del Xinthé. Se sitúa básicamente en la cuenca del río Tula, que es la principal corriente de agua en la vertiente oriental; el río Motecuzoma corre casi fuera de los confines del Valle **(Figura 3)**. La población indígena, eminentemente rural, ha estado inmersa en la dinámica de migración que ha caracterizado al campo en las últimas décadas. El cultivo más importante es el maguey; se produce, además, maíz, frijol, nopal, calabaza y garbanzo;

éstos constituyen la base de su alimentación, que complementan con hierbas, frutos y animales silvestres. La principal actividad agrícola es la siembra de hortalizas y de alfalfa; se usan implementos agrícolas tradicionales como la coa (de origen prehispánico) y la yunta, así como modernos, como el tractor. Éstos pueden ser propios o colectivos. Una actividad extra que practican son las artesanías y su venta en los mercados locales. Entre los inmuebles públicos se pueden mencionar: la presidencia municipal, el hospital, la clínica de la Secretaría de Salud, iglesias, escuelas y albergues escolares. La medicina doméstica ha jugado un papel importante para mantener el equilibrio biológico-social de la comunidad; el uso de la herbolaria es cotidiano **(Moreno et al. 2006)**.

Diabetes mellitus tipo 2 en poblaciones indígenas

La prevalencia mundial de la DM en todos los grupos de edad para el año 2000 de acuerdo a la OMS, fue de un 2.8% y para el año 2030 se estima que aumentará a un 4.4%. De igual manera, el número total de personas con diabetes en el año 2000 fue de 171 millones, cifra que se cree se elevará a 370 millones para el año 2030. Esta situación afecta a los países desarrollados y a los que se encuentran en vías de desarrollo **(Wild et al. 2004)**.

México, como otros países en vías de desarrollo, experimenta una transición epidemiológica y nutricional. Las enfermedades crónicas asociadas con la dieta y los estilos de vida, como obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes, aumentan de manera importante en prevalencia y como causas de mortalidad **(Barquera et al. 2006, Rivera et al. 2002)**. Específicamente, la DMT2 es la causa más común de muerte en México **(Secretaría-de-Salud 2003)**. La encuesta nacional de salud del año 2000 (ENSA2000), estimó en adultos mexicanos, la prevalencia de diabetes en un 8.7%, presentando variación regional de un 8.1% en el centro, a un 9.6% en el norte del país **(Vázquez et al. 2006)**. Del total de adultos diabéticos, el 70% presentó

hipertensión arterial e hiperlipidemias, lo que representa un alto riesgo de muerte y alta incidencia de enfermedades crónicas en personas mayores de 40 años **(Aguilar-Salinas et al. 2003)**.

En México, los indígenas y estratos bajos de la población presentan mayor porcentaje de desmedro y anemia, así como diabetes e hipertensión no diagnosticadas, en comparación con el resto de los habitantes del país. Esto sugiere que la doble carga de deficiencias y enfermedades crónicas afectan de forma más aguda a quienes menos recursos tienen **(Barquera et al. 2006, Gonzalez-Guevara et al. 2008, Olaiz et al. 2003)**. Así mismo, las estadísticas vitales entre 1999 y 2001 consignan como causas de defunción en municipios con predominio de población indígena, en orden de importancia; tumores malignos, enfermedades del hígado, enfermedades isquémicas del corazón, diabetes mellitus, síntomas y hallazgos clínicos y de laboratorio no clasificados **(INEGI 2001)**. Estudios recientes realizados en la Universidad Autónoma de Querétaro, en los barrios Yospí y El Rincón del valle del Mezquital, muestran niños que presentan desnutrición crónica y parasitosis en el 80% de los individuos. Sus enfermedades más frecuentes son las infecciones respiratorias y las gastrointestinales así como la cirrosis hepática por alcoholismo. Se puede advertir que los adultos poseen un periodonto saludable aún cuando no cuentan con las más mínimas medidas de higiene y cuentan con una prevalencia de DMT2 del 3.3% **(Alvarado-Osuna 2006)**.

En la actualidad se han reportado estudios de las comunidades Otomíes del Valle del Mezquital, en los cuales se puede determinar cierta predisposición de polimorfismos genéticos **(Buentello-Malo et al. 2003)** y la alta prevalencia de enfermedades crónicas como son la diabetes mellitus e hiperlipidemias entre otras **(Alvarado-Osuna et al. 2001)**.

El reporte de casos de Diabetes en poblaciones Indígenas de Norteamérica indican que el 50% de esta población, mayores de 35 años, padece dicha enfermedad (**West 1974**) (**Bennett et al. 1971**) ya que poseen susceptibilidad genética para DM (**Neel 1999**). Con base en estos datos, se han realizado estudios sobre la prevalencia de trastornos metabólicos y sistémicos en pueblos indígenas, por la posible correlación con respecto a la cercanía geográfica de dichas poblaciones. Los resultados obtenidos en cuanto a prevalencia de diabetes en poblaciones indígenas han sido del 6.3% y 10.5% en hombres y mujeres Primas de Sonora respectivamente (**Ravussin et al. 1994**) del 2.1% en Mazatecas de Oaxaca (**Castro-Sanchez & Escobedo-de la Pena 1997**), no se observaron casos de DM en poblaciones Tepehuanas, Huicholas y Mexicaneras en Durango, y del 4.4% en indígenas Otomíes de Querétaro (**Guerrero-Romero et al. 1997**). Estudios de la Universidad Autónoma de Querétaro indicaron que la prevalencia de DMT2 en indígenas de los barrios Yospi y el Rincón del Valle del Mezquital fue del 3.3% (**Alvarado-Osuna 2006**)(Figura 3).

Enfermedades periodontales en mexicanos con diabetes mellitus tipo 2

Las lesiones bucales en pacientes con DMT2 son de gran relevancia ya que con relativa frecuencia manifiestan las condiciones generales sistémicas en las que se encuentran dichos sujetos. Sin embargo en México, no se le ha dado la suficiente importancia al diagnóstico oportuno de ellas a pesar de la alta incidencia de DM (**Gonzalez-Guevara et al. 2008**). Algunos estudios que evalúan prevalencia de infecciones, como las enfermedades periodontales, en sujetos con DMT2 de poblaciones mexicanas, concuerdan con la alta predisposición y severidad de la misma. Así mismo, concluyen la urgente necesidad de medidas de prevención (**Patino Marin et al. 2008**), así como la necesidad de mejorar en la higiene bucal para disminuir su prevalencia (**Hernández et al. 2006**).

En un estudio transversal descriptivo, realizado en el Centro de Salud Urbano de Xoxocotla del estado de Morelos del 2005 al 2006, donde evaluaron 162 sujetos indígenas pertenecientes a la etnia Nahuatl (todos con DM2), reportaron que la prevalencia de las lesiones bucales en los pacientes fue muy alta. De la población, al menos el 99% presentaba una lesión bucal. La enfermedad periodontal fue la más frecuente de las lesiones con una prevalencia de 74.7%. Este resultado, es semejante a dos de los estudios realizados en la población mexicana en los servicios de salud a nivel nacional (**Del Toro et al. 2004, Marquez et al. 2005**). Las lesiones bucales más prevalentes fueron: xerostomía que ocupó el segundo lugar con un 73.5% de prevalencia de la población afectada y candidiasis eritematosa con un 28.4% de prevalencia. Al evaluar la asociación de lesiones bucales con glucosa mal controlada, los pacientes con xerostomía más candidiasis eritematosa y el grupo con xerostomía más candidiasis y enfermedad periodontal tuvieron 3.5 más posibilidades de mal control de la diabetes, en comparación con los pacientes mejor controlados. Cuando se buscó asociación entre estas lesiones y el tiempo de evolución de la enfermedad, ésta no fue significativa (**Gonzalez-Guevara et al. 2008**).

Otro estudio realizado en México, con el objetivo de determinar si existía una asociación entre enfermedades sistémicas crónicas con factores de riesgo comunes en la vejez y la enfermedad periodontal crónica reportó que en general las condiciones periodontales fueron variables. Mientras que ellos encontraron variables orales, sistémicas y sociales, y concluyeron que las enfermedades periodontales pueden aparecer con condiciones más severas dependiendo la zona urbana y la baja clase social de los ancianos evaluados en el estudio (**Borges-Yanez et al. 2006**).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El paciente diabético tiene como característica la predisposición a infecciones bucales, la resolución tardía de heridas y la alta incidencia de enfermedades periodontales (**Ship 1999**). Actualmente, la literatura ha reportado posibles causas de la relación entre la periodontitis y la DM, sin embargo, no se han descrito con claridad los factores que la predisponen. El estudio microbiológico de este tipo de pacientes, se ha analizado sólo limitadamente, predominando la evaluación en la DMT1. Además, en la mayoría de las escasas investigaciones sobre microbiota subgingival de sujetos con DMT2 se ha concluido que no existen variaciones significativas con la microbiota de pacientes sin compromiso sistémico y similar estado periodontal (**Novaes Junior et al. 1997, Yuan et al. 2001, Zambon et al. 1988**). Contradictoriamente, otros autores ya han reportado algunas de las discrepancias entre la microflora de sujetos con DMT2 y sujetos no diabéticos (**Ciantar et al. 2005, Hintao et al. 2007**). A pesar de ello, la literatura reportada sigue siendo escasa en cuanto a la descripción de especies representativas de la microbiota subgingival. Por otro lado, estudios recientes realizados en la Universidad Autónoma de Querétaro, en los barrios Yospí y El Rincón del Valle del Mezquital, han demostrado que existe una prevalencia del 3.3% de DMT2 e hiperlipidemias en la población indígena Otomí (**Alvarado-Osuna et al. 2001**). Por lo tanto, la presente investigación se enfocó a la evaluación de tres factores fundamentales: 1. La descripción de la microbiota subgingival de sujetos con DMT2, 2. La descripción de la microbiota subgingival de sujetos con DMT2 en condiciones de salud periodontal (SP) y periodontitis crónica generalizada (PCG) y 3. La descripción y comparación entre la microbiota subgingival de una población de indígenas Otomíes del Valle del Mezquital y una población de mestizos con SP y PCG, con y sin DMT2, para determinar si existen diferencias significativas entre estos grupos con

respecto a sujetos con condiciones periodontales semejantes de otras poblaciones ya antes evaluados (Moore 1994, Ximenez-Fyvie *et al.* 2000b).

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir y comparar la microbiota subgingival de sujetos mexicanos indígenas-Otomíes (IO) y mestizos (MZ) con DMT2 y sin DMT2 que presentan salud periodontal (SP) ó periodontitis crónica generalizada (PCG).

Objetivos específicos

1. Realizar pruebas microbiológicas subgingivales de boca completa, utilizando la técnica de “checkerboard” para hibridaciones DNA-DNA, así como obtener las características clínicas periodontales de cada uno de los sujetos de estudio, además de obtener pruebas de laboratorio en ayuno tales como hemoglobina glucosilada (HGA1c) y perfiles lipídicos de los sujetos con DMT2 evaluados.

2. Describir la microbiota subgingival de sujetos con DMT2 y compararla con la microbiota de sujetos no-diabéticos con condiciones periodontales semejantes.

3. Describir la microbiota subgingival de sujetos con periodontitis crónica generalizada (PCG) y DMT2, y compararla con la microbiota de una población de sujetos sanos periodontales (SP) y misma condición sistémica.

4. Describir la microbiota subgingival de indígenas Otomíes del Valle del Mezquital no diabéticos (no-DMT2) y DMT2 con y sin PCG y compararla con la microbiota de sujetos mestizos con condiciones periodontales semejantes.

5. Describir la microbiota subgingival de indígenas Otomíes del Valle del Mezquital que padecen DMT2 con y sin PCG y compararla con la microbiota de sujetos mestizos con DMT2 y condiciones periodontales semejantes.

6. Describir las diferencias microbiológicas subgingivales de sujetos con DMT2 y diferentes rangos de riesgo sistémico para hemoglobina glicosilada (HGA1c), perfiles lipídicos, obesidad, riesgo en índice cintura/cadera, vigilancia médica y control farmacológico.

7. Describir si existen diferencias en las características clínicas periodontales de sujetos diabéticos con distinto control metabólico de HGA1c.

8. Describir las características de riesgo sistémico encontradas en sujetos diabéticos con y sin periodontitis crónica generalizada y compararlas con diferentes rangos de obesidad, HGA1c y perfiles lipídicos.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se realizó un estudio clínico de tipo transversal en el que se analizaron microbiológicamente hasta 28 muestras de placa dentobacteriana subgingival de cada uno de 178 sujetos de estudio. Todos los procedimientos fueron realizados en una sola visita, en la que se efectuaron evaluaciones del estado de salud general y periodontal de cada sujeto de estudio, los datos clínicos periodontales fueron registrados y se recolectaron las muestras de sangre y/o de placa dentobacteriana subgingival. Las muestras de sangre fueron procesadas para determinar los niveles séricos de hemoglobina glicosilada HGA1c, y lípidos, triglicéridos y colesterol totales (LT, TT y CT), lípidos de baja densidad (LDL, del inglés low density lipids) y lípidos de alta densidad (HDL, del inglés high density lipids). Las muestras de placa dentobacteriana subgingival fueron procesadas para determinar los niveles, prevalencia y proporción de 40 especies bacterianas utilizando la técnica de “checkerboard” para hibridaciones DNA-DNA (**Socransky *et al.* 1994**).

POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio consistió en un total de 178 sujetos, los cuales fueron separados en 8 grupos de acuerdo con su grupo étnico (Mestizo u Otomí), condición periodontal (SP: salud periodontal o PCG: periodontitis crónica generalizada), y la presencia de diabetes mellitus tipo 2 (no-DMT2: sin diabetes mellitus tipo 2 o DMT2: con diabetes mellitus tipo 2). Se incluyeron 115 sujetos mestizos (SP no-DMT2 $n=41$, SP DMT2 $n=5$, PCG no-DMT2 $n=59$ y PCG DMT2 $n=10$) y 63 Otomíes (SP no-DMT2 $n=18$, SP DMT2 $n=9$, PCG no-DMT2 $n=8$ y PCG DMT2 $n=28$).

Criterios de selección

Todos los sujetos incluidos en el estudio fueron mexicanos por nacimiento con ascendencia de padres y por lo menos dos abuelos mexicanos. Todos los sujetos indígenas Otomíes nacieron en

el Valle del Mezquital con la misma ascendencia en ambos padres y por lo menos dos abuelos. Los criterios de exclusión comprendieron a todas aquellas mujeres que presentaron embarazo o lactancia, aquellos que hubieran tomado cualquier clase de antimicrobiano sistémico en los tres meses previos a su evaluación para el estudio, y que presentaron condiciones sistémicas, además de DMT2, que pudieran influir sobre el curso o severidad de la enfermedad periodontal tales como, VIH/SIDA, hemofilia, enfermedades autoinmunes, etc. En la **Tabla 3** se resumen los criterios que fueron considerados para la selección de los sujetos de estudio.

A los sujetos con DMT2 se les realizaron estudios de laboratorio (con ayuno mínimo de 10h) de hemoglobina glicosilada HGA1c y perfil lipídico completo que incluyó niveles de lípidos totales, triglicéridos séricos totales, colesterol sérico total, lípidos de baja densidad (LDL: Low density lipids), lípidos de alta densidad (HDL: High density lipids), índice aterogénico periférico (LDL/HDL) y Dichos estudios provinieron de una muestra de sangre que fue tomada al momento en el que se tomaron las muestras de placa dentobacteriana de cada sujeto. Ningún sujeto con DMT2 era insulino-dependiente o lo fue alguna vez en su vida. Ningún sujeto con niveles de glucosa superiores a 200mg/dl al momento de la evaluación clínica fue considerado para el estudio. Además fue llenada una historia clínica exclusiva para sujetos con DMT2 con datos que fueron utilizados en el estudio como variables para los análisis estadísticos, los cuales son: tiempo de diagnóstico de DMT2, familiares con DMT2, la vigilancia médica de DMT2, control farmacológico para DMT2 y circunferencias de cintura y cadera.

CAPTURA DE SUJETOS DE ESTUDIO

Los sujetos mestizos no-DMT2 provinieron de la población de individuos que se reciben por primera vez para su atención dental en la División de Estudios de Posgrado e Investigación y/o la Facultad de Odontología de la UNAM.

Los sujetos de estudio mestizos con DMT2, provinieron de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, y los sujetos indígenas Otomíes no-DMT2 y DMT2, provinieron del municipio de Santiago de Anaya estado de Hidalgo, y fueron evaluados por un clínico calibrado para la toma de muestras y recolección de datos clínicos.

El propósito y naturaleza del estudio, incluyendo el tipo y procedimientos específicos para el registro de mediciones clínicas y recolección de muestras, fueron explicados a cada sujeto potencial de estudio. Los sujetos recibieron copia de la forma de consentimiento informado en la que se delineó explícitamente el protocolo del estudio anexo 1. Se pidió a los sujetos que firmaran dicha forma, con lo cual establecieron su entendimiento sobre el estudio y el deseo voluntario de participar. Las características generales de la población de estudio se presentan en las **Tablas 3 y 4**.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Cada sujeto de estudio recibió una evaluación periodontal completa realizada por un clínico calibrado para este propósito.

Todas las mediciones clínicas fueron tomadas en una sola visita y registradas de 6 sitios por diente (mesiobucal, bucal, distobucal, distolingual, lingual y mesiolingual) de todos los dientes en la boca de cada sujeto de estudio excluyendo los terceros molares (máximo 168 sitios por sujeto dependiendo del número de dientes faltantes) de acuerdo con procedimientos previamente descritos en la literatura (**Haffajee *et al.* 1983**).

Los parámetros clínicos y el orden de las mediciones se realizaron de la siguiente manera:

- 1. Acumulación de placa (0 ó 1)
- 2. Enrojecimiento gingival (0 ó 1)
- 3. Profundidad de bolsa (mm)

- 4. Nivel de inserción (mm)
- 5. Sangrado al sondeo (0 ó 1)
- 6. Supuración al sondeo (0 ó 1)

La profundidad de bolsa y el nivel de inserción se registraron al mm más cercano utilizando una sonda periodontal “Carolina del Norte” (UNC) de 15mm de longitud con marcas en intervalos de 1mm y marcas distintivas en los intervalos de 5mm (Hu-Friedy, Chicago, IL). Estas medidas fueron registradas dos veces por el mismo clínico y el promedio de las dos mediciones se utilizó para el análisis de datos. El resto de los parámetros clínicos se evaluaron en una sola ocasión con mediciones dicotómicas de presencia (1) ó ausencia (0) (**Tablas 5 y 6**).

EVALUACIÓN MICROBIOLÓGICA

Recolección y procesamiento de muestras

Las evaluaciones microbiológicas de la composición de la placa subgingival se realizaron mediante la técnica de “checkerboard” para hibridaciones DNA-DNA (**Socransky *et al.* 1994**). 28 muestras de placa dentobacteriana subgingival fueron recolectadas de los sitios mesiobucales de todos los dientes excluyendo los terceros molares en cada sujeto de estudio. Después de secar y aislar el área de muestreo con rollos de algodón, la placa supragingival fue eliminada con una cureta Gracey (Hu-Friedy). Las muestras de placa subgingival se tomaron utilizando curetas Gracey estériles y colocadas en tubos para microcentrifugación de 1.5ml que contenían 100µl de buffer TE pH 7.6 (10mM Tris-HCl, 1mM EDTA). Se agregaron 100µl de NaOH (0.5 M, Sigma) a cada tubo y las muestras fueron dispersadas. Los tubos fueron hervidos durante 10min. y el pH neutralizado con 800µl de acetato de amonio (5M, Sigma). El DNA de cada muestra fue colocado en uno de los canales abierto de un Minislot-30, concentrado en una membrana de nylon de carga positiva de 15 x 15 cm y fijado a la membrana mediante entrecruzamiento con luz ultravioleta seguido por

incubación a 120°C durante 20min. Dos canales de estándares microbiológicos fueron colocados en cada membrana. Dichos estándares consistieron de mezclas ajustadas a 10^5 y 10^6 células de cultivos puros de todas las cepas bacterianas que fueron analizadas.

El empleo de la técnica de “checkerboard” permitió la identificación de 40 especies bacterianas en cada una de las muestras de placa dentobacteriana de cada sujeto de estudio en un mismo experimento. Asimismo, fue posible cuantificar los niveles, prevalencia y proporción de cada una de las 40 especies. De tal manera que los datos microbiológicos obtenidos de cada sujeto de estudio incluyeron 3 matrices de datos (niveles, prevalencia y proporción), cada una con un total de 1,120 posibles puntos de información (40 sondas de DNA x 28 muestras) (**Figura 4**).

Especies bacterianas y condiciones de cultivo

La lista de las 40 cepas bacterianas de referencia que fueron utilizadas en el presente estudio para la preparación de sondas de DNA, comprende especies bacterianas representativas de cada complejo bacteriano (**Socransky & Haffajee 2005**) y se encuentra en la Tabla 9. Todas las cepas fueron adquiridas como cultivos liofilizados del ATCC. Las cepas fueron rehidratadas en caldo para *Mycoplasma* y cultivadas en agar enriquecido (17g - *Mycoplasma* agar base, 5ml - solución stock de Hemina, 500ml - agua destilada UV/UF, 5ml - vitamina K, 25ml - sangre de carnero desfibrinada) a 35°C de 3 a 7 días dentro de una cámara de anaerobiosis con ambiente de 80% N², 10% CO² y 10% H² (exceptuando *Neisseria mucosa*, cultivada aeróbicamente en agar base sin enriquecimiento). Las cepas que se mencionan a continuación fueron sembradas en medios suplementados: *Campylobacter* sp.: agar enriquecido suplementado en la superficie con 0.5ml de formato (60mg/ml) - fumarato (60mg/ml); *T. denticola*: caldo para *Mycoplasma* suplementado con glucosa (1mg/ml), niacinamida (400µg/ml), tetrahidrocloruro de esparmina (150µg/ml),

isobutirato de sodio (20µg/ml), L-cisteína (1mg/ml), pirofosfato de tiamina (5µg/ml) y suero bovino (0.5%).

Purificación de DNA y preparación de sondas

El crecimiento después de 3 a 7 días de cultivo fue recolectado y colocado en tubos para microcentrifugación de 1.5ml que contenían 1ml de buffer TE pH 7.6. Las células fueron lavadas dos veces mediante centrifugación a 3,500rpm en buffer TE durante 10min. Posteriormente, fueron resuspendidas mediante sonicación durante 15seg. y lisadas a 37°C durante 1 hora ya sea con 10% SDS y proteinasa K (20mg/ml, Sigma) para las especies Gram negativas, ó con una mezcla enzimática que contenía 15mg/ml de lisozima (Sigma) y 5mg/ml de achromopeptidasa (Sigma) en buffer TE (pH 8.0) para las especies Gram positivas. El DNA fue aislado y purificado utilizando una técnica estándar previamente descrita (**Smith et al. 1989**). La concentración de DNA fue determinada mediante mediciones espectrofotométricas de la absorbancia a 260 nm. La pureza de las preparaciones fue valorada mediante el cálculo de la relación entre las mediciones de las absorbancias a 260nm y 280nm. Las sondas de DNA genómicas fueron preparadas para las 40 especies bacterianas (**Tabla 9**) mediante el marcaje con digoxigenina (Roche) de 1µg de DNA purificado utilizando la técnica de primers aleatorios (random primer technique) previamente descrita (**Feinberg & Vogelstein 1983**).

Hibridaciones DNA-DNA

Las membranas fueron prehibridizadas a 42°C durante 1 hora en solución de prehibridación que contenía 50% de formamida, 5x citrato salino estándar (SSC) (1x SSC = 150mM NaCl, 15mM citrato de sodio, pH 7.0), 1% caseína, 5x solución Denhardt, 25mM fosfato de sodio (pH 6.5) y 0.5mg/ml de RNA de levadura (Roche). La membrana con DNA fijado de las cepas aisladas fue colocada en un Miniblotter-45 (Immunetics) con los canales de las muestras rotados 90° en

relación a los canales de hibridación. Esto produjo un patrón de tablero de ajedrez (checkerboard) de 30 x 45 (**Figura 4**). Las sondas de DNA fueron diluidas a una concentración de aproximadamente 20ng/ml en solución de hibridación (45% formamida, 5x SSC, 1x solución Denhardt, 20mM fosfato de sodio (pH 6.5), 0.2mg/ml de RNA de levadura, 10% sulfato de dextrano y 1% caseína), colocadas en canales de hibridación individuales del Miniblotter-45 e hibridizadas una noche a 42°C con el aparato sellado dentro de una bolsa de plástico para evitar evaporación de las sondas de DNA. La concentración de cada sonda fue ajustada mediante pruebas preliminares de ensayo y error para que todas las sondas detectaran un rango de células entre 10^4 y 10^7 . Las membranas fueron lavadas dos veces a alta astringencia durante 20min, cada vez a 68°C en buffer de fosfato (0.1x SSC y 0.1% SDS) utilizando un baño con circulación.

Detección y cuantificación de microorganismos

Las membranas fueron bloqueadas mediante su incubación durante 1 hora en buffer bloqueador que contiene 1% de caseína en buffer de maleato (100mM ácido maleico, 150mM NaCl, pH 7.5). Los híbridos fueron detectados incubando las membranas en una dilución de 1:50,000 de anticuerpo contra digoxigenina conjugado a fosfatasa alcalina (Roche) utilizando la modificación previamente descrita (**Engler-Blum et al. 1993**). Después de ser lavadas, las membranas fueron incubadas en un agente quimioluminiscente de detección (CDP-Star, Roche) a 37°C durante 1 hora y las señales fueron detectadas mediante la exposición de las membranas a películas autoradiográficas dentro de cassettes a temperatura ambiente durante 35min. Las películas fueron reveladas siguiendo el procedimiento estándar y posteriormente fueron fotografiadas con cámara Digital (Kodak Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA.). Con ayuda de un sistema digital de fotodocumentación (DigiDoc. BioRad) se enviaron a un programa (Quantity One.

BioRad), en el cual se detectaron y analizaron las señales obtenidas en los checkerboards (**Figura 4**).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las características generales evaluadas tales como edad, género, porcentaje de fumadores, estatura, peso, grasa corporal, índice de masa corporal, sobrepeso y obesidad, obesidad tipo I, II y III (**Tabla 4**); así como de los parámetros clínicos periodontales tales como número de dientes faltantes, profundidad de bolsa, nivel de inserción, acumulación de placa, enrojecimiento gingival, sangrado al sondeo y supuración, los cuales se expresan como media \pm error estándar de la media (EEM) y rango (**Tablas 5 y 6**); y de las características relacionadas con la DMT2 tales como tiempo desde diagnóstico de DMT2, familiares con DMT2, vigilancia médica de DMT2, control farmacológico de DMT2, circunferencia de cintura y cadera, índice cintura/cadera (ICC), riesgo ICC alto, HGA1c y perfiles lipídicos (**Tablas 7 y 8**).

Los datos microbiológicos con los que se contaron de cada sujeto de estudio para determinar la composición microbiológica de la placa subgingival fueron las cuentas absolutas de 40 especies bacterianas (**Tabla 9**) en hasta un máximo de 28 muestras de placa subgingival.

Los análisis describen la composición microbiológica de la placa subgingival mediante 3 parámetros: cuentas bacterianas $\times 10^5$ (niveles), porcentaje de sitios colonizados (prevalencia) y porcentaje del total de cuentas de las sondas de DNA (proporción). Cada parámetro fue calculado mediante la determinación de los niveles, prevalencia y proporción por separado en cada muestra de cada sujeto de estudio, promediado para cada sujeto de estudio y después entre los sujetos del total de la población. Los niveles y la prevalencia se expresan como media \pm EEM para especies bacterianas individuales y la proporción como porcentaje promedio de grupos de

microorganismos. Las diferencias entre los grupos fueron analizadas utilizando las pruebas U de Mann-Whitney ajustado para comparaciones múltiples de acuerdo con procedimientos previamente descritos (**Socransky et al. 1991**).

Con los tres parámetros microbiológicos evaluados (niveles, prevalencia y proporción) para las 40 especies individuales, se hicieron comparaciones por pares con distintos rangos de HGA1c, perfiles lipídicos, obesidad, riesgo ICC, vigilancia médica y control farmacológico para DMT2. Finalmente, entre estas últimas características (propias de DMT2) se hicieron comparaciones en pares. Las diferencias entre los grupos fueron analizadas utilizando las pruebas U de Mann-Whitney ajustado para comparaciones múltiples (**Socransky et al. 1991**).

RESULTADOS

EVALUACIÓN CLÍNICA

Características de la población de estudio

Las características incluidas en la población de estudio fueron periodontales (**Tabla 3 y 4**), generales (**Tablas 5 y 6**) y relacionadas con DMT2 (**Tabla 7**). Cada uno de los datos en dichas características, se expresaron como media \pm error estándar de la media (EEM). Todas las diferencias estadísticamente significativas encontradas para cada uno de los parámetros fueron utilizando la prueba U de Mann-Whitney ajustada para comparaciones múltiples. Dichas diferencias se muestran en conjunto en la Tabla 8.

Características generales de los sujetos de estudio

Las características generales para los sujetos mestizos son mostradas en la Tabla 3 y para los sujetos indígenas Otomíes en la Tabla 4. Se pudo observar que las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y DMT2 y entre grupos PCG no-DMT2 y DMT2 para todos los sujetos de estudio (mestizos y Otomíes) no fueron significativas, con excepción de la variable edad que se observó mayor para el grupo de sujetos SP no-DMT2 Mestizos en comparación con el grupo de sujetos SP DMT2 Mestizos ($p < 0.05$).

Las comparaciones entre grupos de mestizos y Otomíes mostraron diferencias significativas únicamente entre sujetos SP no DMT2 en las variables de edad ($p < 0.001$), estatura ($p < 0.05$), índice de masa corporal (IMC) ($p < 0.05$), sobrepeso y obesidad ($p < 0.01$); observándose las variables mayores para los sujetos Otomíes.

Características periodontales de los sujetos de estudio

Las características periodontales para el grupo de sujetos mestizos son mostradas en la Tabla 5. Las diferencias de las variables entre los sujetos SP no-DMT2 y DMT2 fueron estadísticamente significativas para nivel de inserción promedio (NI) ($p < 0.05$), acumulación de placa ($p < 0.01$) y sangrado al sondeo ($p < 0.05$). Estas dos últimas variables fueron mayores para DMT2.

Las diferencias entre los sujetos PCG no-DMT2 y DMT2 fueron estadísticamente significativas únicamente para los parámetros periodontales de acumulación de placa ($p < 0.05$) y supuración ($p < 0.05$), siendo mayores para sujetos DMT2.

Las características periodontales para los Otomíes son mostradas en la Tabla 6. Las diferencias de las variables entre los grupos SP no-DMT2 y DMT2 y entre grupos PCG no-DMT2 y DMT2 de Otomíes fueron no significativas, con excepción de supuración ($p < 0.01$) siendo mayor en sujetos PCG DMT2.

Las comparaciones entre sujetos mestizos y Otomíes mostraron diferencias significativas entre los grupos de sujetos no-DMT2. Las diferencias entre sujetos SP no-DMT2 mostraron diferencias estadísticamente significativas en las variables de profundidad de bolsa (PB) ($p < 0.05$), acumulación de placa ($p < 0.05$), enrojecimiento gingival ($p < 0.05$) y sangrado al sondeo ($p < 0.05$), todas mayores para el grupo de sujetos Otomíes. Las comparaciones entre sujetos PCG no DMT2 mostraron diferencias en número de dientes faltantes ($p < 0.05$), PB ($p < 0.05$), NI ($p < 0.01$) y número de sitios con $NI \geq 5\text{mm}$ ($p < 0.001$), todas mayores para sujetos mestizos; y acumulación de placa ($p < 0.05$) y enrojecimiento gingival ($p < 0.05$) mayores para sujetos Otomíes.

Características relacionadas con DMT2

Las características relacionadas con DMT2 son mostradas en la Tabla 7. Para las posibles comparaciones entre grupos, es decir SP y PCG DMT2 mestizos contra Otomíes no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

EVALUACIÓN MICROBIOLÓGICA

La evaluación microbiológica de los sujetos de estudio fue separada en cuatro grandes rubros:

- Comparaciones microbiológicas entre grupos dependiendo de su condición sistémica (DMT2 y no-DMT2).
- Comparaciones microbiológicas entre grupos dependiendo de su estado periodontal, es decir, con y sin periodontitis crónica generalizada.
- Comparaciones microbiológicas entre grupos dependiendo de su origen étnico, es decir, sujetos mestizos e indígenas Otomíes.
- Comparaciones microbiológicas entre grupos dependiendo de distintos rangos en características de DMT2.

Todos los datos fueron expresados como media \pm error estándar de la media (EEM). Todas las diferencias estadísticamente significativas encontradas para cada uno de los parámetros fueron utilizando la prueba U de Mann-Whitney ajustada para comparaciones múltiples. En el caso del análisis por especies individuales, las gráficas de barras están representadas de mayor a menor dependiendo el grupo control.

Comparaciones microbiológicas entre grupos DMT2 y no-DMT2

Niveles promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en cuentas bacterianas totales e individuales son mostradas en la Tabla 10.

Las cuentas bacterianas totales representaron porcentaje mayor tanto para sujetos SP DMT2 ($p < 0.05$) como para sujetos PCG DMT2 ($p < 0.001$) cuando se compararon con las cuentas totales de sujetos no-DMT2 y similares condiciones periodontales (**Figura 5**).

Las 40 especies bacterianas fueron identificadas en todos los sujetos de estudio, tanto diabéticos como no diabéticos. La especie *T. forsythia* (del complejo rojo) representó mayores cuentas promedio en sujetos no-DMT2 (SP 11.40% y PCG 10.53%), la especie *V. parvula* (del complejo morado) representó mayores cuentas promedio en sujetos diabéticos (SP 21.15% y PCG 25.86%) y la especie *P. endodontalis* (agrupada en “otros”) representó las menores cuentas promedio en todos los sujetos de estudio (SP no-DMT2 0.54%, SP DMT2 1.68%, PCG no-DMT2 0.31% y PCG DMT2 0.99%), esto fue de las 40 especies individuales, independientemente de su estado periodontal (**Tabla 10**).

Cuando se compararon las cuentas bacterianas de especies individuales entre sujetos SP no-DMT2 y DMT2, todas fueron mayores para los sujetos diabéticos con excepción de *T. forsythia* que presentó mayor proporción para sujetos no diabéticos, pero únicamente 15 especies mostraron diferencias estadísticamente significativas: *A. viscosus* ($p < 0.05$), *C. gracilis* ($p < 0.001$), *C. showae* ($p < 0.05$), *C. ochracea* ($p < 0.05$), *C. sputigena* ($p < 0.01$), *E. saburreum* ($p < 0.01$), *N mucosa* ($p < 0.05$), *S. artemidis* ($p < 0.05$), *S. anginosus* ($p < 0.05$), *S. constellatus* ($p < 0.01$), *S. gordonii* ($p < 0.05$), *S. intermedius* ($p < 0.05$), *S. oralis* ($p < 0.01$), *S. sanguinis* ($p < 0.01$) y *V. parvula* ($p < 0.05$) (**Figura 6**).

Cuando se compararon las cuentas bacterianas de especies individuales entre sujetos PCG no-DMT2 y DMT2, todas fueron mayores para los sujetos diabéticos y únicamente cuatro especies no mostraron diferencias estadísticamente significativas: *F. periodonticum*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* (**Figura 6**).

Prevalencia promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en prevalencia promedio de especies individuales, son mostradas en la Tabla 11.

Todas las especies bacterianas mostraron mayor prevalencia en los sujetos diabéticos, independientemente de su estado periodontal, aunque no todas fueron estadísticamente significativas. Cuando se compararon las prevalencias de especies individuales entre sujetos SP no-DMT2 y DMT2, 13 de 40 especies fueron significativamente mayores en SP DMT2: *A. viscosus* ($p<0.05$), *C. gracilis* ($p<0.05$), *C. rectus* ($p<0.05$), *C. sputigena* ($p<0.001$), *E. corrodens* ($p<0.01$), *P. intermedia* ($p<0.05$), *P. melaninogenica* ($p<0.01$), *P. acnés* ($p<0.05$), *S. artemidis* ($p<0.05$), *S. noxia* ($p<0.05$), *S. mitis* ($p<0.01$), *S. oralis* ($p<0.01$) y *S. sanguinis* ($p<0.01$). Cuando se comparó la prevalencia entre sujetos PCG no-DMT2 y DMT2, 32 de 40 especies fueron significativamente mayores para PCG DMT2 (**Figura 7**).

Proporciones promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en proporciones promedio de especies individuales, son mostradas en la Tabla 12 y las proporciones promedio de complejos bacterianos son mostradas en la Tabla 13.

Cuando se compararon las proporciones promedio de especies individuales entre sujetos SP no-DMT2 y DMT2, ninguna fue estadísticamente significativa. Para las comparaciones entre sujetos PCG no-DMT2 y DMT2, 22 de las 40 especies tuvieron proporción promedio en sujetos

diabéticos, y de ellas, sólo 14 con diferencias estadísticamente significativas: *A. georgiae* ($p < 0.001$), *C. gracilis* ($p < 0.001$), *C. ochracea* ($p < 0.001$), *P. micra* ($p < 0.01$), *P. nigrescens* ($p < 0.01$), *S. artemidis* ($p < 0.001$), *S. noxia* ($p < 0.01$), *S. anginosus* ($p < 0.001$), *S. constellatus* ($p < 0.001$), *S. intermedius* ($p < 0.001$), *S. mitis* ($p < 0.001$), *S. oralis* ($p < 0.001$), *S. sanguinis* ($p < 0.01$) y *V. párvula* ($p < 0.05$) (**Figura 8**).

Las comparaciones de las proporciones promedio por complejos bacterianos entre sujetos SP no-DMT2 y DMT2 no mostraron diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, los complejos azul y rojo mostraron mayor proporción en sujetos no diabéticos y los complejos amarillo, verde y naranja, mostraron mayor proporción en sujetos diabéticos. Las comparaciones entre sujetos PCG no-DMT2 y DMT2, mostraron proporciones mayores (estadísticamente significativas) en el complejo rojo ($p < 0.01$) de sujetos no diabéticos, y mayores proporciones en los complejos amarillo ($p < 0.001$) y naranja ($p < 0.01$) en sujetos diabéticos. Cabe mencionar que independientemente de la agrupación de especies “otros”, el complejo azul fue el predominante en sujetos sanos periodontales, el complejo rojo en sujetos PCG no DMT2 y el naranja en sujetos PCG DMT2 (**Figura 9**).

Comparaciones microbiológicas entre grupos con PCG y SP

Niveles promedio

Las diferencias estadísticamente significativas de los niveles totales promedio se muestran en la Tabla 10. Las diferencias en cuentas totales promedio entre sujetos SP no-DMT2 y DMT2 contra sujetos con PCG no-DMT2 y DMT2 no fueron estadísticamente significativas (**Figura 5**).

Cuando se compararon las cuentas bacterianas de especies individuales entre sujetos SP y PCG no-DMT2 y entre sujetos SP y PCG DMT2, *P. gingivalis* mostró diferencias estadísticamente

significativas, observándose mayor en sujetos con PCG (no DMT2 $p < 0.001$ y DMT2 $p < 0.05$). Todas las demás diferencias no fueron significativas (**Figura 10**).

Prevalencia promedio

En prevalencia promedio de especies individuales, la especie *C. matruchotii* (agrupada en “Otros”) mostró mayor prevalencia en todos los grupos de estudio (SP no-DMT2 0.71%, PCG no-DMT2 0.65% y PCG DMT2 0.87%), excepto en sujetos SP DMT2 en donde la especie *A. naeslundii* (del complejo azul) mostró mayor prevalencia (0.92%). La especie *P. endodontalis* (agrupada en “Otros”) representó la menor prevalencia promedio en todos los grupos de estudio (SP DMT2 0.47%, PCG no-DMT2 0.21% y PCG DMT2 0.41%, excepto en sujetos SP no-DMT2 en donde la especie *A. actinomycetemcomitans* (0.26%) (especie de las no agrupadas) representó la menor prevalencia, esto fue de las 40 especies individuales (**Tabla 11**).

Cuando se hicieron comparaciones entre sujetos SP y PCG no-DMT2, *A. naeslundii* mostró mayor prevalencia en sujetos SP ($p < 0.05$), a diferencia de *P. gingivalis* y *T. forsythia* quienes mostraron mayor prevalencia en sujetos con PCG ($p < 0.01$ y $p < 0.001$ respectivamente). Cuando se hicieron comparaciones entre sujetos SP y PCG DMT2, únicamente *P. intermedia* presentó mayor prevalencia estadísticamente significativa para los sujetos con PCG ($p < 0.05$) (**Figura 11**).

Proporciones promedio

La especie *A. naeslundii* (del complejo azul) representó mayores proporciones promedio en todos los sujetos SP (no-DMT2 11.87% y DMT2 7.96%) y en sujetos con PCG la especie que representó mayor proporción fue *P. gingivalis* (del complejo rojo) para no-DMT2 (0.07%) y *V. parvula* (del complejo morado) para DMT2 (6.69%). La especie *P. endodontalis* (agrupada en “Otros”) mostró las menores cuentas promedio en todos los grupos de estudio (SP DMT2 0.36%, PCG no-DMT2 0.33% y PCG DMT2 0.20%) excepto en sujetos SP-no DMT2 en donde la especie *A.*

actinomycescomitans (de las no agrupadas) mostró la menor proporción (0.35%), esto fue de las 40 especies individuales (**Tabla 12**).

Las proporciones promedio de especies individuales entre sujetos SP y PCG no-DMT2, mostraron diferencias estadísticamente significativas en *A. naeslundii* y *S. mitis* con mayores proporciones en SP ($p < 0.01$ y $p < 0.05$ respectivamente), y mayores proporciones para *P. gingivalis* en sujetos con PCG ($p < 0.001$). Las diferencias en proporciones promedio de especies individuales entre sujetos SP y PCG DMT2, mostraron diferencias significativas sólo para *A. naeslundii* mostrando mayor proporción en SP ($p < 0.01$) (**Figura 12**).

Las proporciones promedio de complejos bacterianos son mostradas en la Figura 9. Las comparaciones entre sujetos SP y PCG no-DMT2, mostraron proporciones mayores (estadísticamente significativas) en los complejos azul y amarillo ($p < 0.05$). Las comparaciones entre sujetos PCG no-DMT2 y DMT2 no fueron estadísticamente significativas, aunque los complejos amarillo y naranja presentaron mayores proporciones, siendo este último complejo el de mayor proporción en sujetos diabéticos (**Figura 9**).

Comparaciones microbiológicas entre grupos mestizos e indígenas

Otomíes

Niveles promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en cuentas bacterianas totales e individuales son mostradas en la Tabla 14. En dicha Tabla se describen las comparaciones de sujetos con misma condición sistémica (no-DMT2 y DMT2) y misma condición periodontal (SP y PCG) entre indígenas Otomíes y mestizos.

Las cuentas bacterianas totales representaron porcentajes mayores en todos los sujetos con PCG DMT2 independientemente de su origen étnico. Al hacer las comparaciones entre grupos, los grupos de sujetos SP y PCG no-DMT2 mostraron diferencias estadísticamente significativas, con mayores cuentas en indígenas Otomíes (**Figura 14**).

Cuando se compararon las cuentas bacterianas de especies individuales entre sujetos SP no-DMT2, 38 de las 40 especies mostraron cuentas promedio mayores en sujetos Otomíes de las cuales 32 fueron estadísticamente significativas incluyendo 4 de las 6 especies del complejo amarillo; *V. párvula* ($p < 0.01$) del complejo morado; todas las especies de los complejos naranja, rojo y blanco; y 9 de las 10 especies agrupadas en "otros". Las diferencias en las especies del complejo azul no mostraron significancia aunque *A. georgiae* y *A. naeslundii* fueron las únicas especies con cuentas mayores en sujetos mestizos. Cabe mencionar que *T. forsythia* y *V. párvula* mostraron cuentas totales mayores dentro de los sujetos SP no-DMT2 Otomíes (32.88 y 20.23% respectivamente) (**Figura 14**).

Al compararse las cuentas promedio de especies individuales entre grupos PCG no-DMT2, 6 de las 40 especies mostraron diferencias estadísticamente significativas, de las cuales *E. corrodens* ($p < 0.01$) del complejo verde, *T. forsythia* ($p < 0.01$) del complejo rojo, *P. intermedia* ($p < 0.05$) del complejo naranja y *G. morbillorum* ($p < 0.05$), *N. mucosa* ($p < 0.01$) y *P. melaninogenica* ($p < 0.05$) de las no agrupadas, mostraron cuentas mayores en indígenas Otomíes (**Figura 15**). Ninguna de las comparaciones de sujetos SP y PCG DMT2 mostraron diferencias estadísticamente significativas (**Figuras 14 y 15**).

Prevalencia promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en prevalencia promedio de especies individuales, son mostradas en la Tabla 15. Dónde se describen las comparaciones de

sujetos con misma condición sistémica (no-DMT2 o DMT2) y misma condición periodontal (con o sin PCG) ente sujetos indígenas Otomíes y mestizos.

Cuando se comparó la prevalencia promedio de especies individuales entre sujetos SP no-DMT2, 39 de las 40 especies mostraron cuentas promedio mayores en sujetos Otomíes, de las cuales 29 fueron estadísticamente significativas. *A. viscosus* se encontró en la misma prevalencia en ambas poblaciones. Cabe mencionar que *T. forsythia* representó la mayor prevalencia en sujetos Otomíes (0.83%) (**Figura 16**).

Al compararse las cuentas promedio de especies individuales entre grupos PCG no-DMT2, únicamente *S. gordonii* ($p < 0.05$) del complejo amarillo, mostró diferencias estadísticamente significativas, con prevalencia mayor en sujetos mestizos (0.97%) Ninguna de las comparaciones de sujetos PCG y SP DMT2 mostró diferencias estadísticamente significativas (**Figuras 16 y 17**).

Proporciones promedio

Las diferencias estadísticamente significativas encontradas en proporciones promedio de especies individuales, son mostradas en la Tabla 16. En dicha Tabla se describen las comparaciones de sujetos con misma condición sistémica (no-DMT2 o DMT2) y misma condición periodontal (con o sin PCG) ente indígenas Otomíes y mestizos. Los resultados estadísticos correspondientes a la proporción promedio por complejos bacterianos, se observan en la Tabla 17.

Cuando se comparó la prevalencia promedio de especies individuales entre los sujetos de estudio, únicamente los sujetos SP no-DMT2 mostraron diferencias estadísticamente significativas en 11 de las 40 especies, tales como *A. viscosus* ($p < 0.05$) del complejo azul, con mayor proporción para sujetos mestizos; *F. periodonticum* ($p < 0.05$) y *P. nigrescens* ($p < 0.05$) del complejo naranja, *P. gingivalis* ($p < 0.001$), *T. forsythia* ($p < 0.001$) y *T. denticola* ($p < 0.01$) del complejo rojo; *G. morbillorum* ($p < 0.01$), *N. mucosa* ($p < 0.01$), *P. endodontalis* ($p < 0.05$), *P. melaninogenica* ($p < 0.01$) y

S. artemidis ($p < 0.05$) de las no agrupadas, con mayor proporción para sujetos Otomíes (**Figuras 18 y 19**).

Las diferencias estadísticamente significativas de complejos bacterianos entre los grupos fueron exclusivamente para sujeto SP no DMT2, en donde las especies de *Actinomyces* mostraron mayor proporción en sujetos mestizos ($p < 0.001$); y los complejos rojo y no-agrupados mayores proporciones en sujetos Otomíes ($p < 0.001$ y $p < 0.01$ respectivamente) (**Figura 20**).

Comparaciones microbiológicas entre grupos con diferentes parámetros DMT2

La proporción promedio por especies individuales de cada grupo de estudio de sujetos DMT2, se comparó con distintos rangos de alto y bajo riesgo en algunas de las características de dichos sujetos, las cuales incluyeron hemoglobina glucosilada, lípidos totales, triglicéridos y colesterol totales, lípidos de alta y baja densidad, índice aterogénico, riesgo aterogénico, obesidad, riesgo en el índice cintura cadera, vigilancia médica y control farmacológico. De la Tabla 18 a la 23, se describen las diferencias de dichos parámetros comparadas entre sujetos de estudio SP y PCG DMT2. Los resultados no mostraron tener diferencias estadísticamente significativas dentro de todos los parámetros clínicos en ninguna de las especies bacterianas, con la única excepción de *P. gingivalis* que se observó con mayor proporción en sujetos con PCG y pobre control farmacológico ($p < 0.05$).

EVALUACIÓN DE CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON DMT2

Los parámetros clínicos periodontales, se evaluaron en sujetos SP y PCG DMT2 con distintos niveles de HGA1c. Las diferencias entre sujetos SP no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, las diferencias entre sujetos PCG fueron significativas para profundidad de bolsa ($p < 0.001$), nivel de inserción promedio ($p < 0.05$), números de sitios con NI \geq 5mm ($p < 0.05$),

sangrado al sondeo y supuración ($p < 0.05$), todos con un índice de riesgo mayor para HGA1c ($\geq 9\%$) **(Figura 22)**.

Para evaluar las características de hemoglobina glucosilada, y perfiles de lípidos en sujetos con DMT2, se realizaron comparaciones entre los grupos con misma condición periodontal, y diferentes rangos para distintos parámetros propios de los sujetos DMT2 del estudio. Las diferencias estadísticamente significativas se observan en las Tablas 24, 25 y 26.

Las diferencias entre sujetos DMT2 con y sin obesidad y entre sujetos con HGA1c $\leq 8\%$ y $\geq 9\%$ no fueron estadísticamente significativas, independientemente de su estado periodontal **(Figura 24)**.

Las diferencias entre sujetos SP DMT2 con distintos rangos de lípidos totales, no fueron estadísticamente significativas. Sin embargo, las diferencias entre sujetos con PCG y mismos parámetros clínicos fueron significativas para triglicéridos totales ($p < 0.05$), colesterol total ($p < 0.01$), LDL ($p < 0.01$), LDL/HDL ($p < 0.01$) y riesgo aterogénico ($p < 0.001$), mostrando mayores niveles en LT con rangos de alto riesgo ($> 800\text{mg/dl}$) **(Figura 25)**.

Las diferencias entre sujetos SP DMT2 con distintos rangos de triglicéridos totales fueron estadísticamente significativas para LDL ($p < 0.05$) y LDL/HDL ($p < 0.05$), y las diferencias entre sujetos con PCG fueron significativas para lípidos totales ($p < 0.001$), triglicéridos totales ($p < 0.01$), LDL ($p < 0.001$) y LDL/HDL ($p < 0.001$), quienes mostraron mayores niveles en CT con rangos de alto riesgo ($\geq 185\text{mg/dl}$) **(Figura 25)**.

Las diferencias entre sujetos SP DMT2 con distintos rangos de colesterol total fueron estadísticamente significativas para LDL ($p < 0.05$) y LDL/HDL ($p < 0.05$), y en las diferencias entre sujetos con PCG fueron significativas para lípidos totales ($p < 0.01$), colesterol total ($p < 0.05$), LDL

($p < 0.05$) y LDL/HDL ($p < 0.05$), mostrando mayores niveles en TT con rangos de alto riesgo ($\geq 150 \text{ mg/dl}$) (**Figura 25**).

Las diferencias entre sujetos SP DMT2 con distintos rangos de HDL, no fueron estadísticamente significativas, independientemente de su estado periodontal, así como las diferencias entre los mismos sujetos para distintos rangos de LDL. Sin embargo, para LDL en PCG DMT2 las diferencias fueron significativas para lípidos totales ($p < 0.05$) y colesterol total ($p < 0.01$), quienes mostraron mayores niveles en LDL con rangos de alto riesgo ($\geq 100 \text{ mg/dl}$) (**Figura 25**). Nuevamente las comparaciones entre sujetos SP DMT2 no mostraron diferencias significativas en LDL/HDL, y para sujetos PCG las diferencias significativas fueron en lípidos, triglicéridos totales ($p < 0.001$), colesterol total ($p < 0.05$) y LDL ($p < 0.05$) mostrando mayores niveles en LDL con rangos de alto riesgo ($\geq 3\%$) (**Figura 25**).

DISCUSIÓN

El propósito principal del presente estudio fue el describir las diferencias encontradas en la microflora subgingival de sujetos sin compromiso sistémico y sujetos con DMT2 y diferentes condiciones periodontales de poblaciones de sujetos indígenas Otomíes y sujetos Mestizos con y sin PCG. Además de describir las diferencias de las características metabólicas propias de sujetos con DMT2 y sus características periodontales.

En las evaluaciones realizadas para las características generales y clínicas periodontales de los sujetos de estudio, no se encontraron diferencias significativas en sujetos SP, independientemente de su condición sistémica (no-DMT2 y DMT2), lo cual habla de una alta homogeneidad de los grupos para poder realizar comparaciones entre ellos. La única excepción, es el grupo de sujetos SP Mestizos los cuales presentan algunos parámetros clínicos periodontales elevados en sujetos con DMT2 (**Tabla 8**). Dichos resultados junto con el del grupo de sujetos con PCG DMT2 con parámetros como enrojecimiento gingival, acumulación de placa, sangrado y supuración al sondeo, más elevados en comparación con el de sujetos no-DMT2, confirman las descripciones previas de un estudio similar en dónde las diferencias consistieron en una mayor prevalencia de todos éstos parámetros en una población de sujetos con DMT2 (**Cutler et al. 1999**).

En cuanto a las descripciones del estudio de *Cutler y col.* dónde encontraron similares los resultados entre sujetos con y sin control médico nuestros resultados difirieron (**Cutler et al. 1999**). En los estudios de *Ciantar y col.*, los niveles de HGA1c fueron significativamente mayores en los sujetos con periodontitis (**Ciantar et al. 2005**). En nuestros resultados, comparando los mismos parámetros periodontales en sujetos con diferentes rangos de HGA1c, encontramos valores significativamente mayores en profundidades de bolsa, niveles de inserción, sangrado al sondeo y supuración en sujetos con PCG DMT2 con un pobre control glicémico (**Figura 22**), lo que puede

indicar mayor índice de riesgo de presentar enfermedad periodontal en los sujetos DMT2 con pobre control hiperglicémico.

Profundizando más en el estado metabólico de los sujetos DMT2 de nuestro estudio, constantemente los sujetos con PCG con niveles altos de riesgo para determinados perfiles lipídicos, presentaron alteraciones metabólicas simultáneas en otros parámetros clínicos, no así en salud periodontal en donde no se modifica el estado metabólico de los individuos evaluados (**Tablas 19-23**). Algunos estudios han reportado que la inflamación crónica se encuentra relacionada con la patogénesis de la DMT2. Los signos de niveles altos de inflamación en este tipo de sujetos han mostrado incrementos en proteínas C-reactivas (CRP) e interleucina-6 (IL-6) comparados con los niveles de sujetos no diabéticos, por lo tanto, es evidente la relación entre pacientes con anomalías en la tolerancia a la glucosa e infecciones crónicas como la enfermedad periodontal (**Saito *et al.* 2004**). En nuestros resultados se puede corroborar dicha teoría, por lo menos al observar la mayor severidad de los parámetros periodontales ya mencionados, en los sujetos con PCG DMT2 evaluados (**Figura 22**).

En reportes previos, se ha sugerido que existe un riesgo bidireccional entre enfermedad periodontal y DMT2; aunque es de amplio conocimiento que la respuesta favorable al tratamiento de ambas patologías, está estrechamente relacionada con las características del individuo y su respuesta inmune, la cual es variable (**Janket *et al.* 2005, Kiran *et al.* 2005, Soskolne & Klinger 2001, Stewart *et al.* 2001**). La bidireccionalidad que mencionan dichos autores, se observa evidente en nuestros resultados, con lo cual se puede sugerir que no sólo la prevalencia de periodontitis es alta en diabetes sino que la prevalencia de diabetes y persistencia en complicaciones de la misma como es el caso de las dislipidemias, es mayor en sujetos con enfermedad periodontal que en sujetos periodontalmente sanos y además, es posible que los

efectos de la alteración metabólica que producen la hiperglucemia e hiperlipidemias en los sujetos con DMT2, puede exacerbar desafíos bacterianos que pudieran instigar respuestas inmunológicas destructivas como ocurre en las enfermedades periodontales.

Durante muchos años se había establecido el concepto de que la microbiota subgingival entre sujetos con DMT2 y sujetos no DMT2 era similar, siempre y cuando se tomaran en cuenta los mismos parámetros periodontales de los sujetos evaluados, además de que el control metabólico de los sujetos con DMT2 se mantuviera adecuado (**Mealey 1999, Zambon et al. 1988**). Por otro lado, en esta misma época, los primeros estudios microbiológicos de sujetos con DMT2 se enfocaron en evaluar a los patógenos principales que pudieran ser los causantes de la severidad de la enfermedad periodontal en dicha condición sistémica. Quizá este motivo fue el primordial para la búsqueda de especies principalmente periodontopatógenas reconocidas y patógenas putativas (**Tabla 2**). Posteriormente, éste concepto fue modificándose, por la inquietud en la búsqueda de otro tipo de especies predominantes en la microflora subgingival tanto en salud como en enfermedad periodontal. Sin embargo, en la actualidad no se cuenta con un estudio microbiológico subgingival en dónde se describa el perfil microbiológico subgingival característico de los sujetos con DMT2 (**Tabla 2**).

En las evaluaciones microbiológicas subgingivales observadas en nuestro estudio, partiendo de la condición diabética de los sujetos de estudio, se observaron diversas diferencias significativas. En primer término, todos los sujetos diabéticos reflejaron aumentos significativos en niveles de cuentas bacterianas totales (**Figura 5**). Estos resultados son similares a lo que algunos autores aseguran es la diferencia microbiológica principal entre sujetos diabéticos y no diabéticos (**Mealey 1999, Zambon et al. 1988**). Sin embargo, evaluando únicamente las cuentas totales, no podríamos asegurar que el aumento bacteriano es generalizado como lo aseguran algunos

autores, o si realmente tiene una especificidad que pudiera determinar el perfil microbiológico característico de los sujetos diabéticos. Por lo tanto, reportamos en el presente estudio evaluaciones en cuanto a niveles, prevalencias y proporción por especies individuales, las cuales mostraron diferencias específicas.

Las especies de *C. ochracea* y *C. sputigena*, mostraron niveles significativamente mayores en sujetos con DMT2, al compararlos con los sujetos no-DMT2 (**Tabla 10**), esto fue independiente de su condición periodontal. El mismo fenómeno sucedió en cuanto a prevalencia y proporción de la especie *C. ochracea* (**Tablas 11 y 12**). Evaluaciones previas de *Ciantar y col.*, reportaron altas proporciones de dichas especies en sujetos con DMT2, sin embargo, nuestros resultados no concuerdan con los de dicho estudio, ya que ellos reportaron diferencias únicamente en sitios enfermos periodontales de sujetos con DMT2, así como alta prevalencia de *C. ochracea* y *C. granulosa* (**Ciantar et al. 2005**).

La relevancia de evaluar especies de *Capnocytophaga* en sujetos diabéticos, se sostiene por su característica metabólica de ser sacarolíticas (**Leadbetter et al. 1979**). Estudios previos han demostrado que para algunas especies de *Capnocytophaga*, el crecimiento de su biomasa y potencial proteolítico se observa modificable dependiendo de las condiciones elevadas de glucosa a las que se sometan (**Spratt et al. 1996**). Con dichos resultados, se sugiere que las especies de *C. ochracea* y *C. sputigena*, juegan un papel importante en la microflora de los sujetos diabéticos, debido a su metabolismo sacarolítico, esto es independientemente de su condición periodontal, ya que los niveles, prevalencia y proporción bacteriana, principalmente de *C. ochracea*, fueron altos tanto en salud como en enfermedad periodontal. Dichos resultados se pueden deber al metabolismo deficiente de la glucosa que caracteriza a los sujetos diabéticos. Sin embargo, no se puede hacer inferencia en los distintos niveles de riesgo para HGA1c y la microflora subgingival de

los sujetos con DMT2 evaluados en el presente estudio, ya que en nuestros resultados no se observaron diferencias significativas (**Tabla 18**).

Pudimos observar un perfil microbiológico para sujetos con DMT2 tanto en SP como con PCG, dónde las proporciones promedio por complejos y especies bacterianas individuales predominaron en el complejo amarillo (**Figura 9**), específicamente en especies como: *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. mitis*, *S. oralis* y *S. sanguinis* (**Figura 8**) y el complejo naranja (**Figura 9**) de especies periodontopatógenas putativas como: *C. gracilis*, *P. micra*, *P. nigrescens*, *S. constellatus*; así como la disminución en las tres especies periodontopatógenas reconocidas (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*). Algunos estudios ya habían identificado niveles elevados de *S. sanguinis*, *S. oralis* y *S. intermedius* (**Hintao et al. 2007**) y prevalencia elevada de *P. nigrescens* y *C. rectus* en sitios con enfermedad periodontal de sujetos con DMT2 (**Tabla 2**)(**Ebersole et al. 2008, Hintao et al. 2007**).

La hipótesis a la que le atribuyen a los cambios en la microbiota subgingival de ser más Gram positiva con una colonización principalmente en especies de *Streptococcus*, es similar a la hipótesis fundamentada cuando se encontraron elevadas proporciones de especies de *Capnocytophaga*, en dónde el incremento en niveles de glucosa en suero y subsecuentemente en fluido crevicular, podría estimular al crecimiento selectivo de especies Gram positivas (**Hintao et al. 2007**). Sin embargo, nadie ha descrito con certeza cuál es la causa real por la que en un tipo de enfermedad tan severa como es el caso de la PCG en sujetos DMT2, los principales colonizadores de la placa dentobacteriana subgingival, sean especies conocidas como “compatibles con salud periodontal”, y dónde las especies “periodontopatógenas reconocidas” se encuentren notablemente disminuidas.

Anteriormente, a ninguna otra población del mundo se le había identificado un perfil microbiológico subgingival similar, sin embargo, la literatura reporta un grupo de sujetos que presentaron perfiles microbiológicos muy similares con un tipo de flora muy “sencilla”. La población fue de sujetos con enfermedad periodontal “refractaria” término usado anteriormente para pacientes que no respondían adecuadamente a una terapia periodontal previa y de algún modo la severidad de las enfermedades periodontales persistía por tiempos prolongados. Algunos de los perfiles identificados en este tipo de sujetos, tenían como característica primordial elevados niveles y prevalencia en especies de *Streptococcus* y una mayor proporción en los complejos amarillo y verde (Socransky *et al.* 2002). Otros perfiles mostraban elevados niveles promedio de *S. intermedius*, en combinación con algunas especies periodontopatógenas putativas como *F. nucleatum*, *E. corrodens*, *P. micra* (Haffajee *et al.* 1988, Magnusson *et al.* 1991) entre otras, similar a la encontrada en los sujetos con DMT2 de nuestro estudio.

En dichos estudios, se enfatizó que *S. sanguinis* se encontraba en los sitios enfermos periodontales activos, y se enfatizó la evidente carencia de especies de pigmentación negra como es el caso de *Porphyromonas*, *Prevotella* y especies de *Fusobacterium* (la “tradicional” microbiota anaeróbica en periodontitis). La causa se atribuyó principalmente, a que las bacterias Gram positivas, son especies más difíciles de eliminar que los patógenos reconocidos, y que al eliminar dichos patógenos, es posible eliminar o suprimir los patógenos principales y presentar una flora con menores proporciones de especies compatibles con salud periodontal del huésped como es el caso de las especies de *Actinomyces* (Haffajee *et al.* 1988). El cual fue un patrón similar al de los sujetos con DMT2 de nuestro estudio. Además, en dicho estudio sugieren que las características microbiológicas e inmunológicas, son parámetros que se pueden usar como identificadores de sujetos con respuesta pobre a la terapia periodontal (Haffajee *et al.* 1988).

Podría estar estrechamente relacionada la respuesta inmunológica ineficiente de parte de los sujetos con periodontitis refractaria y la deficiente respuesta inmunológica en sujetos con DMT2, de los cuales es sabido con certeza que presentan alteraciones a nivel inmunológico, dependiendo de la cronicidad de la hiperglucemia y las complicaciones crónicas que aceleran la resistencia de las células ante la insulina. Lo que es muy cierto es que a pesar de que las especies de *Streptococcus* son consideradas protectoras del huésped contra la colonización de patógenos extraorales (**Socransky et al. 1982**).

Algunas especies de *Streptococcus* y otras bacterias Gram positivas, liberan feromonas del sistema de “quórum sensing” que probablemente les ayudan a su adaptación y supervivencia en los fluidos del ambiente externo al que se encuentran expuestas, de igual modo, regulan la expresión de factores de virulencia que promueven su patogenicidad (**Cvitkovitch et al. 2003**). Por ejemplo, la competencia en el desarrollo de *S. gordonii* está determinada por el sistema quorum sensing sobre otras especies de la cavidad oral (**Cvitkovitch 2001**). En una biopelícula, dichas especies pueden incorporar DNA externo mucho más eficientemente que el de otras células, dando al ambiente las condiciones óptimas produciendo péptidos de señalización célula-célula estreptocócica y activando la competencia e intercambio genéticos para su supervivencia (**Cvitkovitch et al. 2003**).

Otro mecanismo de especies como *Streptococcus mutans*, es la facultad de dar resistencia a la biopelícula con habilidad para resistir a pH muy bajo como es el caso del pH en saliva durante la ingesta de carbohidratos. El mecanismo inicial consiste en la detección del stress por pH, rápidamente la información es transmitida por una segunda señal de otros miembros en la población bacteriana, y a través de dicha señalización se inicia la coordinación con una respuesta de protección contra el daño letal para la biopelícula como es un medio ácido (**Cvitkovitch et al.**

2003). Aunque si bien, hay reportes que han concluido que el índice de masa corporal y los hábitos de dieta basada en carbohidratos no tienen influencia directa sobre la concentración de glucosa en el fluido crevicular (**Yamaguchi et al. 2004**) y la influencia sobre el pH salival de sujetos diabéticos no ha sido ampliamente estudiada, existe una correlación evidente entre los niveles de glucosa en plasma y los niveles de glucosa en fluido crevicular.

En el caso de que persistiera la cronicidad de la hiperglucemia, pudiera propiciarse un ambiente idóneo para la supervivencia de especies sacarolíticas Gram positivas, quienes junto con especies periodontopatógenas putativas del complejo naranja pudieran ser las causantes, en primer lugar, del desequilibrio ecológico al reducirse la proporción de especies compatibles con salud periodontal (*Actinomyces*) y, en segundo lugar, de la severidad de enfermedades periodontales en DMT2. Cabe mencionar que las especies de *Capnocytophaga* además de los *Streptococcus*, en este caso también jugarían un papel muy importante para el perfil microbiológico identificado en los sujetos con DMT2 de nuestro estudio. Es importante enfatizar, que prácticamente la microbiota entre sujetos diabéticos es similar, independientemente de su estado periodontal. Con lo que se reitera que la DMT2 es un factor de riesgo importante para las enfermedades periodontales.

Desde el punto de vista periodontal, cuando se evaluaron las proporciones promedio por especies individuales en los sujetos de estudio, se observaron diferencias significativas únicamente en la especie de *P. gingivalis*, que se encontró en mayor proporción en los sujetos con PCG independientemente de su condición sistémica (**Figura 10**). Dicho resultado, se corrobora con los resultados de nuestros estudios previos, en dónde la microbiota subgingival de sujetos con y sin PCG de una población de mexicanos tiene alta proporción de dicha especie, en comparación con otras poblaciones del mundo (**Ximenez-Fyvie et al. 2006b**). Además de que, en la actualidad, no

cabe duda del papel periodontopatógenas importante de dicha especie en la microflora subgingival de sujetos con periodontitis tanto crónica como agresiva generalizadas (PCG y PAG) **(Ximenez-Fyvie et al. 2006b)**. Cabe mencionar, que este resultado concuerda con estudios previos en dónde no sólo en poblaciones mexicanas, sino que también a nivel mundial, dicha especie es considerada periodontopatógena reconocida **(Ximenez-Fyvie et al. 2000b)**.

Con los resultados obtenidos de cuentas individuales en SP, se corrobora la dominancia de la especie del complejo morado como *V. párvula*; de especies compatibles con SP como *A. naeslundii*, y otras como *C. matruchotii* y *L buccalis* de sujetos mexicanos, independientemente de su condición sistémica **(Figura 10)**, lo cual sigue siendo consistente en cuanto a características propias de perfiles microbiológicos en la población mexicana **(Ximenez-Fyvie et al. 2006b)**.

El perfil microbiológico para sujetos con PCG DMT2 de nuestro estudio nuevamente es consistente en cuanto a que algunas de las especies periodontopatógenas putativas son predominantes en la microbiota subgingival de dichos sujetos. Estas especies incluyen: *P intermedia*, *P. nigrescens* y *P. micra*. Los resultados fueron específicos para PCG con DMT2 no sólo en niveles promedio, sino en prevalencia promedio de especies individuales con aumentos significativos para *P. intermedia* **(Figura 11)** y en la proporción promedio para *P. nigrescens* y *P. micra* aunque no fueron diferencias estadísticamente significativas **(Figura 12)**.

En nuestros resultados se puede observar claramente, que las diferencias entre salud y enfermedad periodontal de sujetos con DMT2, no son las mismas a las encontradas entre sujetos no-DMT2, de quienes se ha reportado un perfil microbiológico común para PCG, en el cual predominan especies periodontopatógenas y patógenas putativas tales como: *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* y periodontopatógenas putativas como: *P. melaninogenica* y *F. periodonticum*, y dónde especies de *Actinomyces* compatibles con salud periodontal, se

encuentran en menor proporción comparándolas con la microflora de sujetos con SP (**Ximenez-Fyvie et al. 2006a**).

En sujetos con DMT2 prácticamente no hay diferencias entre SP y PCG, con excepción de algunas especies periodontopatógenas putativas del complejo naranja, las cuales quizá estén involucradas en la patogenia y severidad de la enfermedad periodontal de dichos sujetos. La alta prevalencia de *P. intermedia* ya se ha reportado predominante en sujetos con PCG con DMT2 sin embargo, jamás ha sido bien diferenciada la alta prevalencia comparándola con sujetos PCG no-DMT2 (**Zambon et al. 1988**).

Nuestros resultados concuerdan con los resultados de Zambon y col, ya que las diferencias no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, en cuanto a *P. nigrescens*, hay un estudio que reporta altos niveles de dicha especie, con diferencias significativamente mayores entre sujetos DMT2 y no-DMT2 (**Hintao et al. 2007**). Algunos autores mencionan que el aumento en la carga bacteriana de sujetos con DMT2 podría estar estrechamente relacionada con la predisposición a la enfermedad periodontal de dichos sujetos sólo que con mayor severidad y pérdida ósea (**Emrich et al. 1991, Shlossman et al. 1990**). Esto podría estar indicando una predisposición generalizada para enfermedad periodontal en sujetos con DMT2, la cual no se encuentra precisamente relacionada con especies periodontopatógenas reconocidas del complejo rojo, sino con el desequilibrio ecológico de la microflora subgingival de sujetos con DMT2, y con las elevadas proporciones de especies periodontopatógenas putativas del complejo naranja.

Las modificaciones en la microflora subgingival, se le ha querido atribuir al deficiente estado metabólico de sujetos con DMT2. Sin embargo, no se conocen con claridad si existen modificadores metabólicos que influyan directamente sobre microflora en dicha condición sistémica. En nuestro estudio, no se observaron cambios microbiológicos cuando se compararon

diferentes niveles de lípidos totales y algunas otras características evaluadas en los sujetos con DMT2. Sin embargo, el carente control farmacológico en DMT2 repercute notablemente en la periodontitis de dichos sujetos con una elevada proporción en la especie de *P. gingivalis*.

Uno de los objetivos establecidos en el presente trabajo, fue el de identificar un perfil microbiológico para sujetos indígenas Otomíes no diabéticos de nuestro estudio y este se cubrió con los presentes resultados. Dichos sujetos, presentaron una carga bacteriana mucho más elevada en cuentas totales en comparación con los sujetos Mestizos no diabéticos (**Figura 13**). Además, independientemente de su estado periodontal, presentaron un perfil microbiológico en el cual los niveles, prevalencia y proporción de especies de *Actinomyces* se encontraron disminuidos, y esto fue proporcional al aumento en especies periodontopatógenas reconocidas y patógenas putativas de los complejos rojo y naranja. El concepto de poder diferenciar a distintas poblaciones con un perfil microbiológico en particular, se fundamenta con los estudios microbiológicos subgingivales realizados en diversas poblaciones a nivel mundial (**Haffajee et al. 2004b**).

Si bien ya se ha establecido que podemos encontrar un perfil microbiológico común para enfermedad periodontal en algunas poblaciones de diversas zonas geográficas, incluyendo en una población de sujetos mexicanos (**Ximenez-Fyvie et al. 2006a, Ximenez-Fyvie et al. 2006b**), es posible que dicho perfil no sea exclusivo para la condición de PCG, sino que pudiera ser encontrado en sujetos SP como es el caso de nuestros sujetos de estudio indígenas Otomíes, y que pudiera estar indicando una alta predisposición de dichos sujetos a presentar enfermedad periodontal. Cabe mencionar que el perfil microbiológico encontrado en sujetos indígenas Otomíes, fue muy distinto al identificado en los sujetos Mestizos no-DMT2 de nuestro estudio. Ya que estos últimos presentaron características microbiológicas comúnmente encontradas en la

microbiota de sujetos mexicanos, con una diferencia evidente entre SP y PCG (**Ximenez-Fyvie et al. 2006a, Ximenez-Fyvie et al. 2006b**).

Por otro lado, estudios recientes han demostrado la bidireccionalidad entre la enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas como la DMT2, en dónde la enfermedad periodontal persistente con especies patógenas reconocidas predominantes como *P. gingivalis* que pudiera favorecer el pobre control sistémico de sujetos con DMT2, provocando complicaciones por la cronicidad de la hiperglucemia, y favoreciendo la producción de marcadores de inflamación asociados a factores de riesgo como la obesidad, la intolerancia a la insulina y la cronicidad de la hiperglucemia (**Kim & Amar 2006**).

Con el presente estudio, podemos inferir la alta predisposición de los sujetos Otomíes para adquirir enfermedad periodontal. En cuanto a la condición sistémica, pudiera ser relevante la alta prevalencia de DMT2 en indígenas Otomíes, a diferencia de otras poblaciones de indígenas mexicanos que presentan ausencia de DMT2. Por lo tanto, las complicaciones y pobre control médico en los sujetos con DMT2 pudieran estar favoreciendo la resistencia insulínica de los tejidos ante la respuesta de la carga bacteriana. Sin embargo, para poder aseverar dicha hipótesis, sería necesario evaluar la respuesta inmune de los sujetos de estudio, cómo fue realizado en los estudios para periodontitis refractaria, en la cual encontraron perfiles microbiológicos distintos dependiendo de las características inmunológicas de cada individuo.

Con los resultados del presente estudio podemos aseverar que, independientemente del origen étnico de cada población, tanto los sujetos indígenas Otomíes como mestizos no-DMT2 presentan perfiles microbiológicos muy distintos a no-DMT2, y por otro lado en la condición de diabetes para ambas poblaciones de estudio (SP y PCG DMT2 Otomíes y mestizos) se comparte un perfil microbiológico común, con predominio de especies de *Streptococcus* y especies

periodontopatógenas putativas, así como una baja proporción de patógenos periodontales reconocidos. Esto sugiere que las especies del complejo naranja en conjunto con las especies de *Streptococcus* pudieran ser responsables del desarrollo de la PCG en sujetos con DMT2.

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio demostraron que existe una alta prevalencia de dislipidemias y parámetros clínicos periodontales con mayor severidad en sujetos con PCG DMT2, lo cual pudiera deberse a la bidireccionalidad de dichas patologías. Los sujetos con DMT2 tanto indígenas Otomíes como mestizos, compartieron un perfil microbiológico común, con predominio de especies de *Streptococcus*, de *Capnocytophaga* y especies periodontopatógenas putativas, así como una baja proporción de patógenos periodontales reconocidos. Esto fue cierto independientemente de su estado de salud periodontal.

Así mismo, los resultados sugieren que las especies patógenas putativas del complejo naranja, junto con las especies de *Streptococcus*, pudieran ser responsables del desarrollo y la severidad de la PCG en sujetos con DMT2, lo cual difiere de sujetos con PCG no-DMT2.

En el presente estudio no se encontró relación entre el control metabólico de los sujetos con DMT2 y la microbiota subgingival. Con lo que podemos concluir que el análisis metabólico de sujetos diabéticos tendría que realizarse en un estudio longitudinal, en el cual se pudieran evaluar diferentes estadios de salud de los sujetos, y compararlos paralelamente con los cambios en la microbiota periodontal.

En contraste, el pobre control farmacológico con hipoglucemiantes de los sujetos con DMT2 y PCG se encontraron estrechamente relacionados con una alta proporción del patógeno periodontal reconocido *P. gingivalis*.

El perfil microbiológico detectado en indígenas Otomíes sugiere una alta predisposición a las enfermedades periodontales por una mayor proporción de especies periodontopatógenas y

patógenas-putativas, así como la disminución en especies “benéficas” como *A. viscosus* en comparación con sujetos mestizos, independientemente de su estado periodontal.

La manera en la que pudiera aplicarse el resultado del presente estudio, en cuanto a la alta predisposición a enfermedades periodontales de los sujetos Otomíes, sería fomentar a la población de estudio una cultura preventiva y de educación bucal, con la cual se pudieran prevenir dichas enfermedades.

En cuanto a los sujetos mestizos PCG no-DMT2, estos presentaron la microbiota clásica de sujetos mestizos mexicanos con aumento significativo en la proporción de especies periodontopatógenas reconocidas del complejo rojo, proporcional a una disminución en la proporción de especies de *Actinomyces*.

El alcance de los resultados del presente estudio, son en un principio descriptivos para las poblaciones de estudio evaluadas. Sin embargo, este es el principio de un estudio que se pudiera ampliar y realizar de manera longitudinal, con el fin de obtener resultados que fueran directamente aplicados a la terapéutica periodontal de sujetos con DMT2.

ANEXOS

ANEXO 1. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Dra. Laurie Ann Ximénez-Fyvie

CLÍNICOS RESPONSABLES: Dra. Velia Jacobo-Soto
Dra. Argelia Almaguer-Flores
Dra. Ma. de Lourdes Márquez C
Dra. Jazmín Yunuen Moreno Borjas
Dra. Dolores Carrasco Ortiz

INSTITUCIÓN: Laboratorio de Genética Molecular
Div. de Estudios de Posgrado e Investigación
Facultad de Odontología, UNAM

TELÉFONO: 5622-5565 (horas y días hábiles)

TÍTULO DEL PROYECTO: Efectos inmunológicos y clínicos de polimorfismos genéticos relacionados con las enfermedades periodontales en México (DGAPA # IN213006-3)

INVITACIÓN A PARTICIPAR: Usted está invitado a participar en un estudio de investigación que analiza las bacterias de la boca así como las características genéticas y del sistema de defensa de las personas que padecen enfermedades de las encías.

PROPÓSITO: Usted debe entender que los objetivos del estudio son determinar la presencia y cantidad de bacterias que se encuentran en la boca de personas con diferentes tipos de enfermedades de las encías y comparar las características genéticas y la magnitud de la respuesta del sistema de defensa entre personas con y sin enfermedades de las encías.

PROCEDIMIENTOS: Usted debe entender que para participar en el estudio debe haber nacido en la República Mexicana, no debe padecer ninguna enfermedad sistémica a excepción de diabetes, debe tener por lo menos 20 dientes naturales en la boca, no puede haber recibido ningún tipo de tratamiento periodontal en el pasado, no puede haber recibido una limpieza dental profesional en

el último mes y no puede haber tomado ningún tipo de antibiótico en los últimos 3 meses. Asimismo, en el caso de ser mujer, no puede estar embarazada ni lactando.

Usted debe entender que su participación en este estudio de investigación requiere uno o más de los siguientes procedimientos:

- **La realización de una evaluación periodontal completa**, la cual consistirá en medir la profundidad de las pequeñas “bolsas” que se encuentran entre sus dientes y sus encías. Estas medidas serán tomadas con un instrumento especial llamado sonda que será introducido en dichas “bolsas” en 6 lugares diferentes alrededor de cada diente de su boca. Este es un procedimiento de rutina ampliamente utilizado en la práctica dental. Además de lo anterior, se le realizará una evaluación general de la salud de sus encías para saber si sangran, si están inflamadas, si están enrojecidas, etc.
- **La obtención de algunos de sus datos generales y médicos**, lo cual consistirá en el llenado de una historia clínica con preguntas que le serán leídas por el clínico que lo atiende y la medición de su peso, estatura, presión sanguínea, pulso y porcentaje de grasa corporal.
- **La toma de un máximo de 28 muestras de placa dentobacteriana**, lo cual se realizará tomando con un instrumento dental, una muestra de la película blanquecina que se forma naturalmente sobre la superficie de sus dientes (placa dentobacteriana) de todos los dientes de su boca. Este procedimiento no es doloroso aunque en algunas ocasiones puede ser un poco molesto. Cada muestra de placa dentobacteriana será colocada dentro de un tubo.
- **La toma de 1 muestra de máximo 11 ml de sangre**, lo cual se realizará siguiendo los mismos procedimientos que se llevan a cabo en laboratorios de diagnóstico clínico

acreditados. Dicho procedimiento consiste en colocar una liga gruesa ligeramente apretada alrededor de su brazo para facilitar la visualización de sus venas. Posteriormente, se introduce una aguja a una vena de alguno de sus brazos y se deposita la sangre en uno o dos tubos de vidrio conforme sale de la vena. La liga y aguja serán retiradas y el sitio de punción será cubierto con un curita una vez que el clínico determine que ha dejado de sangrar. Este procedimiento puede causarle dolor o molestias principalmente en el sitio de la punción.

- **La toma de 1 muestra de células epiteliales de la mucosa bucal**, lo cual se realizará frotando un algodón sobre la superficie interna de sus mejillas, paladar, labios, encías y por debajo de la lengua durante aproximadamente 1 minuto. Este procedimiento no conlleva ninguna molestia. La muestra será colocada sobre una tarjeta de papel especial.

Usted debe entender que todos los procedimientos serán realizados en una sola visita que tendrá una duración máxima de 2 horas y que en este estudio participarán aproximadamente 500 (quinientas) personas.

Usted debe entender que su participación en el estudio no implica que será sometido a ningún tratamiento diferente o adicional a aquellos tratamientos que su clínico tratante considere necesarios para su caso.

RIESGOS: Usted debe entender que los riesgos que usted corre con su participación en este estudio son mínimos. La evaluación periodontal que se le realizará es la misma que realiza cualquier dentista para determinar la salud de sus encías. Las muestras de placa se tomarán siguiendo procedimientos similares a los que se realizan durante una limpieza dental. La muestra

de células epiteliales de la mucosa bucal no conllevan ninguna molestia y la muestra de sangre puede causarle algunas molestias menores pero no duraderas en el sitio de la punción.

Debe entender que todos los procedimientos serán realizados por profesionales calificados y con experiencia, utilizando procedimientos de seguridad aceptados para la práctica clínica. Todo el personal que le atenderá utilizará guantes desechables, bata y cubrebocas para su propia protección y la de usted. Todos los materiales e instrumental que serán utilizados serán desechables y/o estarán esterilizados para su protección.

BENEFICIOS: Usted debe entender que su participación no le proporcionará ningún beneficio inmediato ni directo. Sin embargo, gracias a su participación, se obtendrá información nueva y más extensa sobre las causas y los factores que intervienen en las enfermedades de las encías en la población de México, lo cual podría ayudar en un futuro no sólo al mejor entendimiento de dichas enfermedades, sino también a la búsqueda y empleo de nuevos tratamientos para nuestra población.

COMPENSACIONES: Usted debe entender que no existe ninguna compensación monetaria por su participación pero que tampoco incurrirá en ningún gasto adicional.

CONFIDENCIALIDAD: Usted debe entender que toda la información que sea obtenida tanto en sus historiales clínicos como en el análisis de sus muestras será mantenida en estricta confidencialidad. Así mismo, si cualquier publicación resultara de esta investigación, no se le identificará jamás por nombre.

RENUNCIA/RETIRO: Usted debe saber que su participación en el estudio es totalmente voluntaria y que puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento, sin que esto represente algún perjuicio para su atención dental presente ni futura en las clínicas de la Facultad

de Odontología de la UNAM. También debe entender que si cualquiera de los responsables de este estudio decidieran no incluirle en la investigación, pueden hacerlo si así lo creyeran conveniente.

DERECHOS: Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que éstas le sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer sus preguntas en este momento, antes de firmar la presente forma o en cualquier momento en el futuro. Si desea mayores informes acerca de su participación en este estudio de investigación o sobre sus derechos como sujeto de estudio, puede contactar a cualquiera de los responsables llamando al número de teléfono que se encuentra en la parte superior de la primera página de esta forma.

ACUERDO: Al firmar en los espacios provistos a continuación usted constata que ha leído y entendido esta forma de consentimiento y que está de acuerdo con su participación en este estudio. Al terminar la visita recibirá una copia de esta forma.

Nombre del Paciente

Firma del Paciente

Fecha
(Día/mes/año)

Nombre del Clínico Responsable

Firma del Clínico Responsable

Fecha
(Día/mes/año)

ANEXO 2. ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.	
Rangos universales de la OMS para riesgo bajo, moderado y alto para: glucosa en plasma, HGA1c, perfiles lipídicos y obesidad.	85
TABLA 2.	
Resultados sobre estudios microbiológicos subgingivales de sujetos con DMT2.	86
TABLA 3.	
Características generales de los sujetos mestizos incluidos en el estudio.	87
TABLA 4.	
Características generales de los sujetos indígenas Otomíes incluidos en el estudio.	88
TABLA 5.	
Características periodontales de los sujetos mestizos incluidos en el estudio.	89
TABLA 6.	
Características periodontales de los sujetos indígenas Otomíes incluidos en el estudio.	90
TABLA 7.	
Características relacionadas con la diabetes mellitus tipo 2 en sujetos mestizos y Otomíes.	91
TABLA 8.	
Estadísticas comparativas de características generales, periodontales y relacionadas con DMT2.	92
TABLA 9.	
Cepas de referencia empleadas para la elaboración de sondas de DNA.	93
TABLA 10.	
Niveles promedio (cuentas bacterianas $\times 10^5 \pm$ EEM) de especies en muestras de placa dentobacteriana subgingival.	94
TABLA 11.	
Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival.	95
TABLA 12.	
Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival.	96
TABLA 13.	
Proporciones promedio de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival.	97
TABLA 14.	
Niveles promedio de especies bacterianas individuales en muestras de indígenas Otomíes y mestizos.	98

TABLA 15.	Prevalencia promedio de especies individuales en muestras de indígenas Otomíes y mestizos.	99
TABLA 16.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de indígenas Otomíes y mestizos.	100
TABLA 17.	Proporciones promedio de complejos bacterianos en muestras de indígenas Otomíes y mestizos.	101
TABLA 18.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con distintos rangos de HGA1c y lípidos totales.	102
TABLA 19.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con distintos rangos de triglicéridos y colesterol total	103
TABLA 20.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con distintos rangos de lípidos de alta y baja densidad.....	104
TABLA 21.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con distintos rangos de índice y riesgos aterogénicos.....	105
TABLA 22.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con diferentes rangos de obesidad y riesgo en el índice cintura/cadera.. ..	106
TABLA 23.	Proporción promedio de especies individuales en muestras de sujetos SP DMT2 y PCG no-DMT2 con o sin vigilancia médica y control farmacológico para DMT2.....	107
TABLA 24.	Porcentaje de HGA1c y perfiles de lípidos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de obesidad y HGA1c.....	108
TABLA 25.	Porcentaje de HGA1c y perfiles lipídicos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de lípidos, triglicéridos y colesterol totales.....	109
TABLA 26.	Porcentaje de HGA1c y perfiles de lípidos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de lípidos de alta y baja densidad e índice aterogénico.....	110

ANEXO 3. ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1.	
Representación de las asociaciones entre especies bacterianas que colonizan la placa dentobacteriana subgingival.....	111
FIGURA 2.	
Pirámide ecológica en la placa dentobacteriana subgingival en condiciones de salud periodontal.	112
FIGURA 3.	
Mapa de la República Mexicana en el que se muestra la distribución geográfica de los diferentes grupos indígenas incluyendo la de Otomíes del Valle del Mezquital.....	113
FIGURA 4.	
Imagen de una membrana de nylon procesada con la técnica de checkerboard para hibridaciones DNA-DNA.....	114
FIGURA 5.	
Niveles totales promedio de 178 sujetos de estudio (no-DMT2 vs. DMT2 y SP vs. PCG).....	115
FIGURA 6.	
Niveles promedio (cuentas bacterianas x 105 ± EEM) de las 40 especies individuales de 178 sujetos de estudio (no-DMT2 vs. DMT2)	116
FIGURA 7.	
Prevalencia promedio (% sitios colonizados ± EEM) de las 40 especies de 178 sujetos de estudio (no-DMT2 vs. DMT2).....	117
FIGURA 8.	
Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de las 40 especies individuales de 178 sujetos de estudio (no-DMT2 vs. DMT2)	118
FIGURA 9.	
Proporciones promedio de complejos bacterianos de 178 sujetos de estudio (no-DMT2 vs. DMT2)	119
FIGURA 10.	
Niveles promedio de las 40 especies de 178 sujetos de estudio (SP vs. PCG no-DMT2 y DMT2).	120
FIGURA 11.	
Prevalencia promedio de las 40 especies individuales de 178 sujetos de estudio (SP vs. PCG no-DMT2 y DMT2).....	121
FIGURA 12.	
Proporción promedio de las 40 especies individuales de 178 sujetos de estudio (SP vs. PCG no-DMT2 y DMT2).....	122

FIGURA 13.	Niveles totales promedio de las 40 especies bacterianas evaluadas de 178 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos no-DMT2 y DMT2)	123
FIGURA 14.	Niveles promedio de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 73 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, SP no-DMT2 y DMT2).	124
FIGURA 15.	Niveles promedio de las 40 especies individuales de 105 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, PCG no-DMT2 y DMT2).....	125
FIGURA 16.	Prevalencia promedio de las 40 especies individuales de 73 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, SP no-DMT2 y DMT2)	126
FIGURA 17.	Prevalencia promedio de las 40 especies de 105 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, PCG no-DMT2 y DMT2)	127
FIGURA 18.	Proporción promedio de las 40 especies individuales de 73 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, SP no-DMT2 y DMT2)	128
FIGURA 19.	Proporción promedio de las 40 especies individuales de 105 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, PCG no-DMT2 y DMT2).....	129
FIGURA 20.	Proporciones promedio de complejos bacterianos de 73 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, SP no-DMT2 y DMT2)	130
FIGURA 21.	Proporciones promedio de complejos bacterianos de 105 sujetos de estudio (Otomíes vs. Mestizos, PCG no-DMT2 y DMT2).....	131
FIGURA 22.	Características periodontales de sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a distintos niveles de HGA1c	132

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar-Salinas C, Velazquez MO, Gomez-Perez F, *et al.* Characteristics of patients with type 2 diabetes in Mexico: Results from a large population-based nationwide survey. *Diabetes Care* **2003**; 26(7): 2021-2026.
- Alvarado-Osuna C, Milian-Suazo F, Valles-Sanchez V. [Prevalence of diabetes mellitus and hyperlipidemia among Otomi indians]. *Salud Publica Mex* **2001**; 43(5): 459-463.
- Azuma M. Fundamental mechanisms of host immune responses to infection. *J Periodontal Res* **2006**; 41(5): 361-373.
- Bachli E. History of tissue factor. *Br J Haematol* **2000**; 110(2): 248-255.
- Barquera S, Hotz C, Rivera J. Food consumption, food expenditure, anthropometric status and nutrition related diseases in Mexico. Nutrition and double-burden of disease in developing countries. *Rome: Food and Agricultural Organization (FAO)* **2006**;
- Behl Y, Siqueira M, Ortiz J, *et al.* Activation of the acquired immune response reduces coupled bone formation in response to a periodontal pathogen. *J Immunol* **2008**; 181(12): 8711-8718.
- Bellows CG, Aubin JE, Heersche JN, Antosz ME. Mineralized bone nodules formed in vitro from enzymatically released rat calvaria cell populations. *Calcif Tissue Int* **1986**; 38(3): 143-154.
- Bennett PH, Burch TA, Miller M. Diabetes mellitus in American (Pima) Indians. *Lancet* **1971**; 2(7716): 125-128.
- Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontal Res* **1987**; 22(6): 513-517.
- Borges-Yanez SA, Irigoyen-Camacho ME, Maupome G. Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. *J Clin Periodontol* **2006**; 33(3): 184-194.

- Brownlee M. Glycation products and the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetes Care* **1992**; 15(12): 1835-1843.
- Buentello-Malo L, Penaloza-Espinosa RI, Loeza F, Salamanca-Gomez F, Cerda-Flores RM. Genetic structure of seven Mexican indigenous populations based on five polymarker loci. *Am J Hum Biol* **2003**; 15(1): 23-28.
- Castro-Sanchez H, Escobedo-de la Pena J. [Prevalence of non insulin dependent diabetes mellitus and associated risk factors in the Mazatec population of the State of Oaxaca, Mexico]. *Gac Med Mex* **1997**; 133(6): 527-534.
- Ciantar M, Gilthorpe M, Hurel S, Newman H, Wilson M, Spratt D. Capnocytophaga spp. in periodontitis patients manifesting diabetes mellitus. *J Periodontol* **2005**; 76(2): 194-203.
- Clark CM, Jr., Lee DA. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* **1995**; 332(18): 1210-1217.
- Colombo AP, Haffajee AD, Dewhirst FE, *et al.* Clinical and microbiological features of refractory periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* **1998**; 25(2): 169-180.
- Colombo AP, Teles RP, Torres MC, *et al.* Subgingival microbiota of Brazilian subjects with untreated chronic periodontitis. *J Periodontol* **2002**; 73(4): 360-369.
- Collin HL, Uusitupa M, Niskanen L, *et al.* Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* **1998**; 69(9): 962-966.
- Costerton JW, Lewandowski Z, DeBeer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol* **1994**; 176(8): 2137-2142.
- Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, Iacopino AM. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol* **1999**; 70(11): 1313-1321.
- Cvitkovitch DG. Genetic competence and transformation in oral streptococci. *Crit Rev Oral Biol Med* **2001**; 12(3): 217-243.

Cvitkovitch DG, Li YH, Ellen RP. Quorum sensing and biofilm formation in Streptococcal infections.

J Clin Invest **2003**; 112(11): 1626-1632.

Choi B, Park S, Yoo Y, *et al.* Detection of major putative periodontopathogens in Korean advanced

adult periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. *J Periodontol* **2000**; 71(9):

1387-1394.

Dahlen G, Manji F, Baelum V, Fejerskov O. Putative periodontopathogens in "diseased" and "non-

diseased" persons exhibiting poor oral hygiene. *J Clin Periodontol* **1992**; 19(1): 35-42.

Dahlen G, Wikstrom M. Occurrence of enteric rods, staphylococci and Candida in subgingival

samples. *Oral Microbiol Immunol* **1995**; 10(1): 42-46.

Dawes C. *Factors influencing salivary flow rate and composition* En: Saliva and Oral Health **1996**,

Margate, UK, Thanet Press Limited, 27-41.

Del Toro A, Aldrete R, Cruz G, Ramírez A, Mendoza R. Manifestaciones orales en pacientes

diabéticos tipó 2 y no diabéticos. *Invest Salud* **2004**; 3(165-169).

Dogan B, Antinheimo J, Cetiner D, *et al.* Subgingival microflora in Turkish patients with

periodontitis. *J Periodontol* **2003**; 74(6): 803-814.

Ebersole JL, Holt SC, Hansard R, Novak MJ. Microbiologic and immunologic characteristics of

periodontal disease in Hispanic americans with type 2 diabetes. *J Periodontol* **2008**; 79(4):

637-646.

Ehlers MR. CR3: a general purpose adhesion-recognition receptor essential for innate immunity.

Microbes Infect **2000**; 2(3): 289-294.

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes

mellitus. *J Periodontol* **1991**; 62(2): 123-131.

- Engebretson SP, Hey-Hadavi J, Ehrhardt FJ, *et al.* Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1beta and glycemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Periodontol* **2004**; 75(9): 1203-1208.
- Engler-Blum G, Meier M, Frank J, Muller GA. Reduction of background problems in nonradioactive northern and Southern blot analyses enables higher sensitivity than 32P-based hybridizations. *Anal Biochem* **1993**; 210(2): 235-244.
- Feinberg AP, Vogelstein B. A technique for radiolabeling DNA restriction endonuclease fragments to high specific activity. *Anal Biochem* **1983**; 132(1): 6-13.
- Foster J, Palmer R, Kolenbrander P. Human oral cavity as a model for the study of genome-genome interactions. *Biol Bull* **2003**; 204(2): 200-204.
- Fox P, van dVP, Sonies B, Weiffenbach J, Baum B. Xerostomia: evaluation of a symptom with increasing significance. *J Am Dent Assoc* **1985**; 110(4): 519-525.
- Gaw A, Lowan R, O'Reilly D, Stewart M. *Diagnóstico y monitorización de la diabetes mellitus* En: Bioquímica Clínica **2001**, 2nd, Barcelona, Harcourt, 58-61.
- Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* **2005**; 76(11 Suppl): 2075-2084.
- Genco RJ, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000* **1993**; 2(98-116).
- Gibbons RJ, Hay DI, Childs WCd, Davis G. Role of cryptic receptors (cryptitopes) in bacterial adhesion to oral surfaces. *Arch Oral Biol* **1990**; 35(Suppl): 107S-114S.
- Gonzalez-Guevara MB, Linares-Vieyra C, Rodriguez-de Mendoza LE. [Prevalence of buccal lesions on type 2 diabetes mellitus]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* **2008**; 46(3): 237-245.
- Grenier D, Mayrand D. Cytotoxic effects of culture supernatants of oral bacteria and various organic acids on Vero cells. *Can J Microbiol* **1985**; 31(3): 302-304.

- Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* **1998**; 3(1): 51-61.
- Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M, Sandoval-Herrera F. Low prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in indigenous communities of Durango, Mexico. *Arch Med Res* **1997**; 28(1): 137-140.
- Haffajee A, Bogren A, Hasturk H, Feres M, Lopez N, Socransky S. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations [In Process Citation]. *J Clin Periodontol* **2004a**; 31(11): 996-1002
- Haffajee A, Bogren A, Hasturk H, Feres M, Lopez N, Socransky S. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. *J Clin Periodontol* **2004b**; 31(11): 996-1002.
- Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, *et al.* Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* **1998**; 25(5): 346-353.
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* **1994**; 5(78-111).
- Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* **1988**; 15(4): 240-246.
- Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* **1983**; 10(3): 257-265.
- Hajishengallis G, Shakhathreh MA, Wang M, Liang S. Complement receptor 3 blockade promotes IL-12-Mediated Clearance of *Porphyromonas gingivalis* and Negates Its Virulence In Vivo. *J Immunol* **2007**; 179(4): 2359-2367.

- Hamlet SM, Cullinan MP, Westerman B, *et al.* Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population. *J Clin Periodontol* **2001**; 28(12): 1163-1171.
- Harrison TR. *Principios de medicina interna* **2002**, 15aba, México, Interamericana, McGraw Hill, 2467-2499pp.
- Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* **1997**; 14(202-215).
- He H, Liu R, Desta T, Leone C, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes causes decreased osteoclastogenesis, reduced bone formation, and enhanced apoptosis of osteoblastic cells in bacteria stimulated bone loss. *Endocrinology* **2004**; 145(1): 447-452.
- Hernández E, Martínez J, Ruíz C. Caries dental y enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo II. *Rev Med IMSS* **2006**; 44(3): 239-242.
- Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V, Ratarasan C, Dahlen G. The microbiological profiles of saliva, supragingival and subgingival plaque and dental caries in adults with and without type 2 diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol* **2007**; 22(3): 175-181.
- INEGI. *XII Censo General de Población y Vivienda 2000* **2001**.
- Irfan U, Dawson D, Bissada N. Epidemiology of periodontal disease: a review and clinical perspectives. *J Int Acad Periodontol* **2001**; 3(1): 14-21.
- Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, *et al.* 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**; 72(6): 774-778.
- Janket SJ, Wightman A, Baird AE, Van Dyke TE, Jones JA. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res* **2005**; 84(12): 1154-1159.

- Kadir T, Pisirciler R, Akyuz S, Yarat A, Emekli N, Ipbuker A. Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non-diabetic control subjects: thorough analysis of local aetiologic and systemic factors. *J Oral Rehabil* **2002**; 29(5): 452-457.
- Kanety H, Feinstein R, Papa MZ, Hemi R, Karasik A. Tumor necrosis factor alpha-induced phosphorylation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1). Possible mechanism for suppression of insulin-stimulated tyrosine phosphorylation of IRS-1. *J Biol Chem* **1995**; 270(40): 23780-23784.
- Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology* **2006**; 94(1): 10-21.
- Kinane D, Marshall G. Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* **2001**; 46(1): 2-12.
- Kiran M, Arpak N, Unsal E, Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* **2005**; 32(3): 266-272.
- Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol* **2000**; 54(413-437).
- Kornman KS, di Giovine FS. Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol* **1998**; 3(1): 327-338.
- Lalla E, Lamster IB, Feit M, *et al.* Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* **2000**; 105(8): 1117-1124.
- Leadbetter ER, Holt SC, Socransky SS. Capnocytophaga: new genus of gram-negative gliding bacteria. I. General characteristics, taxonomic considerations and significance. *Arch Microbiol* **1979**; 122(1): 9-16.
- Lee J, Choi B, Yoo Y, *et al.* Distribution of periodontal pathogens in Korean aggressive periodontitis. *J Periodontol* **2003**; 74(9): 1329-1335.

- Lindhe J, Karring T, Lang P. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* **1998**, 3rd edition, Copenhagen, Munksgaard, 973pp.
- Ling PR, Bistran BR, Mendez B, Istfan NW. Effects of systemic infusions of endotoxin, tumor necrosis factor, and interleukin-1 on glucose metabolism in the rat: relationship to endogenous glucose production and peripheral tissue glucose uptake. *Metabolism* **1994**; 43(3): 279-284.
- Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* **1993**; 16(1): 329-334.
- Lonroth P. Regulation of insulin action at the cellular level. *J Intern Med Suppl* **1991**; 735(23-29).
- Magnusson I, Marks RG, Clark WB, Walker CB, Low SB, McArthur WP. Clinical, microbiological and immunological characteristics of subjects with "refractory" periodontal disease. *J Clin Periodontol* **1991**; 18(5): 291-299.
- Mealey B. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* **1999**; 70(8): 935-949.
- Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *J Am Dent Assoc* **2006**; 137 Suppl(26S-31S).
- Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol 2000* **2003**; 32(59-81).
- Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol 2000* **1994**; 5(66-77).
- Moore WECM, L. V. H. Periodontal microbiota in different clinical conditions. *Periodontology 2000* **1994**; 5(66-77).
- Moreno B, Alcántara M, Garret G, Fierro UJ. *Otomías del Valle del Mezquital*. **2006**.
- Nakae J, Kitamura T, Kitamura Y, Biggs WH, 3rd, Arden KC, Accili D. The forkhead transcription factor Foxo1 regulates adipocyte differentiation. *Dev Cell* **2003**; 4(1): 119-129.

- Nakahara H, Bruder SP, Haynesworth SE, *et al.* Bone and cartilage formation in diffusion chambers by subcultured cells derived from the periosteum. *Bone* **1990**; 11(3): 181-188.
- Navarro S, Faria A, Bascones M. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia* **2002**; 14(1): 9-19.
- Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? 1962. *Bull World Health Organ* **1999**; 77(8): 694-703; discussion 692-693.
- Neiders ME, Chen PB, Suido H, *et al.* Heterogeneity of virulence among strains of *Bacteroides gingivalis*. *J Periodontal Res* **1989**; 24(3): 192-198.
- Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol 2000* **2004**; 36(14-26).
- Novaes Junior AB, Gonzalez Gutierrez F, Grisi MF, Novaes AB. Periodontal disease progression in type II non-insulin-dependent diabetes mellitus patients (NIDDM). Part II--Microbiological analysis using the BANA test. *Braz Dent J* **1997**; 8(1): 27-33.
- Ojima M, Takeda M, Yoshioka H, *et al.* Relationship of periodontal bacterium genotypic variations with periodontitis in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* **2005**; 28(2): 433-434.
- Orozco A, Gemmell E, Bickel M, Seymour GJ. Interleukin 18 and periodontal disease. *J Dent Res* **2007**; 86(7): 586-593.
- Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* **1996**; 1(1): 1-36.
- Paster B, Boches S, Galvin J, *et al.* Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* **2001**; 183(12): 3770-3783.
- Patino Marin N, Loyola Rodriguez JP, Medina Solis CE, *et al.* Caries, periodontal disease and tooth loss in patients with diabetes mellitus types 1 and 2. *Acta Odontol Latinoam* **2008**; 21(2): 127-133.
- Potente M, Urbich C, Sasaki K, *et al.* Involvement of Foxo transcription factors in angiogenesis and postnatal neovascularization. *J Clin Invest* **2005**; 115(9): 2382-2392.

- Rauner M, Sipos W, Pietschmann P. Osteoimmunology. *Int Arch Allergy Immunol* **2007**; 143(1): 31-48.
- Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz LO. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* **1994**; 17(9): 1067-1074.
- Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias C, Smith H. Infection and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med* **1982**; 72(3): 439-450.
- Rivera DJ, Barquera S, Campirano F, Campos NI, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and Nutritional Transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr* **2002**; 14(44): 113-122.
- Robison WG, Jr., Kador PF, Kinoshita JH. Retinal capillaries: basement membrane thickening by galactosemia prevented with aldose reductase inhibitor. *Science* **1983**; 221(4616): 1177-1179.
- Rosenberger CM, Finlay BB. Phagocyte sabotage: disruption of macrophage signalling by bacterial pathogens. *Nat Rev Mol Cell Biol* **2003**; 4(5): 385-396.
- Rother KI. Diabetes treatment--bridging the divide. *N Engl J Med* **2007**; 356(15): 1499-1501.
- Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, *et al.* The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *J Dent Res* **2004**; 83(6): 485-490.
- Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol* **1997**; 24(1): 8-16.
- Seppala B, Seppala M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* **1993**; 20(3): 161-165.

- Shah H, Seddon S, Gharbia S. Studies on the virulence properties and metabolism of pleiotropic mutants of Porphyromonas gingivalis (Bacteroides gingivalis) W50. *Oral Microbiol Immunol* **1989**; 4(1): 19-23.
- Ship JA. *Clinician's guide to oral health in geriatric patients* En: The American Academy of Oral Medicine **1999**, 39.
- Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc* **1990**; 121(4): 532-536.
- Slots J, Rams TE, Feik D, Taveras HD, Gillespie GM. Subgingival microflora of advanced periodontitis in the Dominican Republic. *J Periodontol* **1991**; 62(9): 543-547.
- Smith AJ, Wade WG. Serum antibody response against oral Eubacterium species in periodontal disease. *J Periodontal Res* **1999**; 34(3): 175-178.
- Smith GL, Socransky SS, Sansone C. "Reverse" DNA hybridization method for the rapid identification of subgingival microorganisms. *Oral Microbiol Immunol* **1989**; 4(3): 141-145.
- Socransky SS, Haffajee AD. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. *J Periodontal Res* **1991**; 26(3 Pt 2): 195-212.
- Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* **2005**; 38(135-187).
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* **1998**; 25(2): 134-144.
- Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Dibart S. Relation of counts of microbial species to clinical status at the sampled site. *J Clin Periodontol* **1991**; 18(10): 766-775.
- Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol* **2002**; 29(3): 260-268.
- Socransky SS, Smith C, Martin L, Paster BJ, Dewhirst FE, Levin AE. "Checkerboard" DNA-DNA hybridization. *Biotechniques* **1994**; 17(4): 788-792.

- Socransky SS, Tanner AC, Goodson JM, *et al.* An approach to the definition of periodontal disease syndromes by cluster analysis. *J Clin Periodontol* **1982**; 9(6): 460-471.
- Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* **2001**; 6(1): 91-98.
- Spratt DA, Greenman J, Schaffer AG. Capnocytophaga gingivalis: effects of glucose concentration on growth and hydrolytic enzyme production. *Microbiology* **1996**; 142 (Pt 8) (2161-2164).
- Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* **2001**; 28(4): 306-310.
- Stitt TN, Drujan D, Clarke BA, *et al.* The IGF-1/PI3K/Akt pathway prevents expression of muscle atrophy-induced ubiquitin ligases by inhibiting FOXO transcription factors. *Mol Cell* **2004**; 14(3): 395-403.
- Tanner A, Kent R, Maiden MF, Taubman MA. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. *J Periodontal Res* **1996**; 31(3): 195-204.
- Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* **2001**; 6(1): 99-112.
- Tervonen T, Oliver RC, Wolff LF, Bereuter J, Anderson L, Aeppli DM. Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* **1994**; 21(6): 375-379.
- Timmerman MF, Van der Weijden GA, Arief EM, *et al.* Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* **2001**; 28(7): 617-627.
- Trinchieri G. Interleukin-12 and the regulation of innate resistance and adaptive immunity. *Nat Rev Immunol* **2003**; 3(2): 133-146.

- van der Flier A, Sonnenberg A. Function and interactions of integrins. *Cell Tissue Res* **2001**; 305(3): 285-298.
- van Steenberg TJ, van Winkelhoff AJ, de Graaff J. Pathogenic synergy: mixed infections in the oral cavity. *Antonie Van Leeuwenhoek* **1984**; 50(5-6): 789-798.
- Vázquez JL, Gómez H, Fernández S. Diabetes mellitus en la población adulta del IMSS. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. . *Rev Med IMSS* **2006**; 44(13-26).
- Wautier JL, Guillausseau PJ. Diabetes, advanced glycation endproducts and vascular disease. *Vasc Med* **1998**; 3(2): 131-137.
- West KM. Diabetes in American Indians and other native populations of the New World. *Diabetes* **1974**; 23(10): 841-855.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* **2004**; 27(5): 1047-1053.
- Willershausen-Zonnchen B, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol* **1991**; 18(3): 190-195.
- World Health Organization W. *Global strategy on diet, physical activity and health* **2003**.
- Ximenez-Fyvie LA, Almaguer-Flores A, Jacobo-Soto V, Lara-Cordoba M, Moreno-Borjas JY, Alcantara-Maruri E. Subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects with generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* **2006a**; 33(12): 869-877.
- Ximenez-Fyvie LA, Almaguer-Flores A, Jacobo-Soto V, Lara-Cordoba M, Sanchez-Vargas LO, Alcantara-Maruri E. Description of the subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects: chronic periodontitis and periodontal health. *J Periodontol* **2006b**; 77(3): 460-471.

- Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* **2000a**; 27(9): 648-657.
- Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra- and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol* **2000b**; 27(10): 722-732.
- Yalda B, Offenbacher S, Collins JG. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontol 2000* **1994**; 6(37-49).
- Yamaguchi M, Kawabata Y, Kambe S, *et al.* Non-invasive monitoring of gingival crevicular fluid for estimation of blood glucose level. *Med Biol Eng Comput* **2004**; 42(3): 322-327.
- Yarat A, Tunali T, Pisiriciler R, Akyuz S, Ipbuker A, Emekli N. Salivary thromboplastic activity in diabetics and healthy controls. *Clin Oral Investig* **2004**; 8(1): 36-39.
- Yuan K, Chang CJ, Hsu PC, Sun HS, Tseng CC, Wang JR. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase chain reaction. *J Periodontal Res* **2001**; 36(1): 18-24.
- Zambon JJ, Reynolds H, Fisher JG, Shlossman M, Dunford R, Genco RJ. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* **1988**; 59(1): 23-31.

TABLAS

Tabla 1. Rangos universales de la OMS para riesgo bajo, moderado y alto para: glucosa en plasma, HGA1c, perfiles lipídicos y obesidad.

	Riesgo		
	Bajo	Moderado	Alto
Glucosa de plasma en ayuno (GAP, mg/100ml)	120-149	150-209	210-270
Hemoglobina glucosilada A1c (HGa1c, %)	6-7	8	9-11
Lípidos totales (LT, mg/100ml)	≤800	801-850	>850
Triglicéridos totales (TT, mg/100ml)	<150	150-200	>200
Colesterol total (CT, mg/100ml)	<185	185-230	>230
Lípidos de alta densidad (HDL, mg/100ml)	>45		≤45
Lípidos de baja densidad (LDL, mg/100ml)	<100	100-209	210-276
Índice aterogénico (LDL/HDL, %)	<3	3-5	>5
Obesidad (IMC, %)			
Peso normal	18.5-24		
Sobrepeso		25-29	
Obesidad tipo I		30-34	
Obesidad tipo II			35-40
Obesidad tipo III			>40

mg/100ml: miligramos por decilitro, **%:** porcentaje.

Tabla 2. Resultados sobre estudios microbiológicos subgingivales de sujetos con DMT2.

	Resultados		
	Prevalencia	Complejo: especie	Grupos de estudio
Zambon y col, 1988.	Alta Ambos grupos de estudio	Rojo: <i>P. gingivalis</i> Naranja: <i>P. intermedia</i>	No-DM y DMNID con periodontitis
Tervonen y col, 1994.	Alta Ambos grupos de estudio	Rojo: <i>P. gingivalis</i> Naranja: <i>F. nucleatum</i>	DMNID con distinto control metabólico
Novaes y col. 1997.	NS	Rojo: <i>P. gingivalis</i> y <i>T. forshytia</i>	DMT2 con distinto control metabólico
Collin y col. 1998.	NS	Rojo: <i>P. gingivalis</i> y <i>T. forshytia</i> Otras: <i>A. actinomycetemcomitans</i>	No-DM y DMT2 con periodontitis
Yuan y col, 2001.	Alta Ambos grupos de estudio	Rojo: <i>P. gingivalis</i> y <i>T. forshytia</i> Otras: <i>A. actinomycetemcomitans</i>	No-DM y DMNID con periodontitis
Ciantar y col, 2005.	Alta Sitios EP de DMT2	Verde: <i>C. ochracea</i> Otras: <i>C. granulosa</i>	No-DM y DMT2 con y sin periodontitis
Ojima y col, 2005.	Alta Periodontitis	Rojo: <i>P. gingivalis</i>	DMT2 con y sin periodontitis
Hintao y col, 2007.	Alta DMT2	Rojo: <i>T. denticola</i> Naranja: <i>P. nigrescens</i> Amarillo: <i>S. sanguinis</i> , <i>S. oralis</i> y <i>S. intermedius</i>	No-DM y DMT2 Sitios \geq 4mm PB
Ebersole y col. 2008	Alta Sitios EP de DMT2	Rojo: <i>P. gingivalis</i> Naranja: <i>C. rectus</i> Otras: <i>A. actinomycetemcomitans</i>	No-DM y DMT2 con y sin periodontitis

Los nombres completos de las especies bacterianas se desglosan en la Tabla 9. **col:** colaboradores. **NS:** no significativo. **EP:** enfermedad periodontal. **DMT2:** sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **no-DM:** no diabéticos. **DMNID:** diabetes mellitus no insulino dependiente.

Tabla 3. Características generales de los sujetos mestizos incluidos en el estudio.

	Mestizos (n=115)											
	SP no-DMT2 (n=41)			SP DMT2 (n=5)			PCG no-DMT2 (n=59)			PCG DMT2 (n=10)		
	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango
Edad (años)	27.98 ± 1.23		18 - 60	43.80 ± 2.27		37 - 51	48.17 ± 1.25		35 - 75	55.30 ± 2.94		35 - 70
Género (% mujeres)	53.66			20.00			54.24			60.00		
Fumadores actuales (%)	26.83			20.00			27.12			10.00		
Estatura (cm)	166.94 ± 2.97		143 - 186	164.20 ± 4.07		150 - 173	162.13 ± 1.53		139 - 178	156.60 ± 3.46		143 - 180
Peso (kg)	68.00 ± 3.60		45 - 96	77.80 ± 2.69		73 - 88	71.83 ± 2.95		38 - 124	68.80 ± 6.23		45 - 116
Grasa corporal (%)	34.48 ± 4.66		12 - 79	31.20 ± 3.55		22 - 44	27.34 ± 1.58		8 - 44	31.89 ± 1.59		22 - 37
Índice de masa corporal	24.21 ± 1.07		17.91 - 36.13	29.29 ± 2.63		24.73 - 39.11	26.83 ± 0.84		17.90 - 43.93	27.63 ± 1.41		19.74 - 35.80
Sobrepeso y obesidad (%)	25.00			80.00			58.33			80.00		
Obesidad tipo I, II y III (%)	6.25			40.00			19.44			20.00		

Ver estadísticas en la **Tabla 8**. %: porcentaje. **cm**: centímetros. **kg**: kilogramos. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 4. Características generales de los sujetos indígenas Otomíes incluidos en el estudio.

	Indígenas Otomíes (n=63)											
	SP no-DMT2 (n=18)			SP DMT2 (n=9)			PCG no-DMT2 (n=8)			PCG DMT2 (n=28)		
	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango
Edad (años)	39.17 ± 1.71		29 - 51	47.22 ± 3.03		36 - 63	56.00 ± 4.29		38 - 71	60.96 ± 2.12		38 - 76
Género (% mujeres)	72.22			77.78			50.00			71.43		
Fumadores actuales (%)	0			0			0			0		
Estatura (cm)	154.78 ± 1.70		143 - 168	157.00 ± 3.38		148 - 174	152.75 ± 2.97		145 - 170	149.11 ± 1.48		137 - 165
Peso (kg)	69.04 ± 2.44		56 - 92	65.56 ± 3.97		52 - 91	63.75 ± 4.23		50 - 83	62.43 ± 2.25		45 - 88
Grasa corporal (%)	35.74 ± 1.57		25 - 50	31.06 ± 2.46		18 - 39	26.13 ± 3.29		14 - 42	30.30 ± 1.52		17 - 47
Índice de masa corporal	28.81 ± 0.75		23.12 - 35.70	26.43 ± 0.83		23.11 - 31.12	27.31 ± 1.70		23.14 - 37.89	28.10 ± 0.99		20.82 - 45.55
Sobrepeso y obesidad (%)	88.24			55.56			62.50			67.86		
Obesidad tipo I, II y III (%)	35.29			11.11			12.50			25.00		

Ver estadísticas en la **Tabla 8**. %: porcentaje. **cm**: centímetros. **kg**: kilogramos. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 5. Características periodontales de los sujetos mestizos incluidos en el estudio.

	Mestizos (n =115)											
	SP no-DMT2 (n =41)			SP DMT2 (n =5)			PCG no-DMT2 (n =59)			PCG DMT2 (n =10)		
	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango
Número de dientes faltantes	1.51 ± 0.29		0 - 6	1.80 ± 1.32		0 - 7	3.66 ± 0.30		0 - 8	5.00 ± 0.68		1 - 8
Profundidad de bolsa promedio (mm)	2.06 ± 0.03		1.68 - 2.57	2.13 ± 0.08		1.88 - 2.32	4.00 ± 0.12		2.30 - 7.37	3.42 ± 0.37		2.07 - 5.83
Nivel de inserción promedio (NI, mm)	1.94 ± 0.04		0.92 - 2.30	1.27 ± 0.08		0.99 - 1.47	4.48 ± 0.16		2.66 - 9.04	3.71 ± 0.44		2.23 - 6.91
Número de sitios con NI≥5mm	0 ± 0		0 - 0	0 ± 0		0 - 0	55.42 ± 3.69		11 - 118	37.50 ± 9.11		11 - 103
% sitios con:												
Acumulación de placa	27.26 ± 4.55		0 - 87.50	89.93 ± 5.24		69.64 - 98.15	46.40 ± 4.43		0 - 100	89.11 ± 3.27		61.90 - 100
Enrojecimiento gingival	8.88 ± 2.86		0 - 78.57	5.23 ± 2.22		0 - 10.49	20.36 ± 3.67		0 - 100	37.38 ± 10.53		0 - 100
Sangrado al sondeo	7.61 ± 1.95		0 - 52.98	24.59 ± 1.86		19.14 - 29.60	45.82 ± 2.85		4.93 - 100	60.27 ± 8.66		7.94 - 95.14
Supuración	0 ± 0		0 - 0	0 ± 0		0 - 0	5.49 ± 1.01		0 - 36.96	20.16 ± 5.25		1.52 - 47.50

Ver estadísticas en la **Tabla 8**. **%**: porcentaje. **cm**: centímetros. **kg**: kilogramos. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 6. Características periodontales de los sujetos indígenas Otomíes incluidos en el estudio.

	Indígenas Otomíes (n=63)											
	SP no-DMT2 (n=18)			SP DMT2 (n=9)			PCG no-DMT2 (n=8)			PCG DMT2 (n=28)		
	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango
Número de dientes faltantes	0.78 ± 0.21		0 - 3	2.11 ± 0.63		0 - 5	1.25 ± 0.53		0 - 4	3.39 ± 0.48		0 - 8
Profundidad de bolsa promedio (mm)	2.41 ± 0.08		1.95 - 3.24	2.43 ± 0.12		1.94 - 3.07	3.19 ± 0.13		2.82 - 3.95	3.11 ± 0.11		1.93 - 4.55
Nivel de inserción promedio (NI, mm)	1.77 ± 0.10		1.13 - 2.44	1.48 ± 0.11		1.18 - 2.09	3.10 ± 0.17		2.29 - 4.02	3.36 ± 0.18		1.98 - 5.47
Número de sitios con NI≥5mm	0 ± 0		0 - 0	0 ± 0		0 - 0	14.38 ± 2.66		8 - 28	35.43 ± 5.06		9 - 101
% sitios con:												
Acumulación de placa	88.32 ± 2.68		60.26 - 100	84.26 ± 5.80		48.77 - 100	90.81 ± 3.96		67.26 - 100	94.19 ± 1.67		68.33 - 100
Enrojecimiento gingival	44.91 ± 6.08		0 - 80.36	32.58 ± 11.35		4.35 - 100	59.16 ± 8.43		14.00 - 90.74	33.90 ± 3.06		0 - 61.36
Sangrado al sondeo	36.26 ± 4.28		16.05 - 83.93	33.53 ± 5.57		9.42 - 62.00	46.94 ± 10.19		0 - 97.53	57.36 ± 4.21		6.67 - 100
Supuración	0 ± 0		0 - 0	0 ± 0		0 - 0	0.59 ± 0.33		0 - 2.08	17.68 ± 2.89		0 - 68.84

Ver estadísticas en la **Tabla 8**. **%**: porcentaje. **cm**: centímetros. **kg**: kilogramos. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 7. Características relacionadas con la diabetes mellitus tipo 2 en sujetos mestizos y Otomíes (n=52).

	Mestizos (n=15)						Indígenas Otomíes (n=37)					
	SP DMT2 (n=5)			PCG DMT2 (n=10)			SP DMT2 (n=9)			PCG DMT2 (n=28)		
	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango	Media	EEM	Rango
Tiempo desde diagnóstico de DMT2 (años)	4.60 ± 1.72		1 - 11	9.50 ± 2.60		1 - 20	6.29 ± 1.87		1 - 15	6.82 ± 1.03		1 - 25
Familiares con DMT2 (%)	80.00			30.00			71.43			50.00		
Vigilancia médica de DMT2 (%)	40.00			80.00			85.71			100		
Control farmacológico de DMT2 (%)	80.00			80.00			85.71			85.71		
Circunferencia de cintura (cm)	95.80 ± 5.00		81 - 111	92.25 ± 4.91		80 - 122	87.43 ± 3.02		76 - 98	88.21 ± 1.72		69 - 107
Circunferencia de cadera (cm)	100.40 ± 2.91		97 - 112	98.88 ± 3.06		91 - 119	95.86 ± 1.91		89 - 103	96.25 ± 1.86		78 - 122
Índice cintura/cadera (ICC, cm)	0.96 ± 0.05		0.84 - 1.13	0.93 ± 0.02		0.85 - 1.03	0.91 ± 0.03		0.83 - 0.98	0.92 ± 0.01		0.79 - 1.08
Riesgo ICC alto (%; mujeres ICC>0.8, hombres ICC>1.0)	40.00			75.00			100			75.00		
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.20 ± 1.16		5 - 12	9.25 ± 0.88		6 - 13	8.14 ± 0.46		6 - 10	8.04 ± 0.36		6 - 13
Lípidos totales (mg/100ml)	791.60 ± 53.00		590 - 875	776.25 ± 39.23		660 - 910	620.00 ± 39.46		490 - 790	625.00 ± 32.69		440 - 1230
Triglicéridos totales (mg/100ml)	213.60 ± 28.41		105 - 259	233.50 ± 9.95		182 - 265	164.14 ± 19.41		102 - 227	242.68 ± 54.59		82 - 1608
Colesterol total (mg/100ml)	238.00 ± 20.34		161 - 274	221.63 ± 22.38		161 - 364	174.71 ± 11.19		142 - 224	186.96 ± 9.99		115 - 328
Lípidos de alta densidad (HDL)	40.20 ± 1.83		34 - 45	38.63 ± 3.75		32 - 64	34.71 ± 2.13		25 - 42	40.21 ± 1.90		25 - 61
Lípidos de baja densidad (LDL)	173.40 ± 14.00		118 - 194	170.25 ± 19.06		111 - 283	128.29 ± 12.71		91 - 182	133.82 ± 9.00		78 - 268
Índice aterogénico (LDL/HDL)	4.29 ± 0.23		3.47 - 4.79	4.46 ± 0.38		3.00 - 6.03	3.90 ± 0.64		2.31 - 7.28	3.49 ± 0.31		1.79 - 10.72
Riesgo aterogénico alto (%; LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0			25.00			14.29			7.14		

Ver estadísticas en la **Tabla 8**. %: porcentaje. **cm**: centímetros. **mg/100ml**: miligramos por decilitro. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 8. Estadísticas comparativas de características generales, periodontales y relacionadas con DMT2, entre grupos de estudio.

	SP no-DMT2 vs. SP DMT2		PCG no-DMT2 vs. PCG DMT2		Mestizos vs. Otomíes			
	Mestizos	Otomíes	Mestizos	Otomíes	SP no-DMT2	SP DMT2	PCG no-DMT2	PCG DMT2
Edad (años)	*	ns	ns	ns	‡	ns	ns	ns
Género (% mujeres)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Fumadores actuales (%)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Estatura (cm)	ns	ns	ns	ns	*	ns	ns	ns
Peso (kg)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Grasa corporal (%)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Índice de masa corporal	ns	ns	ns	ns	*	ns	ns	ns
Sobrepeso y obesidad (%)	ns	ns	ns	ns	†	ns	ns	ns
Obesidad tipo I, II y III (%)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Número de dientes faltantes	ns	ns	ns	ns	ns	ns	*	ns
Profundidad de bolsa promedio (mm)	ns	ns	ns	ns	‡	ns	*	ns
Nivel de inserción promedio (NI, mm)	*	ns	ns	ns	ns	ns	†	ns
Número de sitios con NI≥5mm	ns	ns	ns	ns	ns	ns	‡	ns
% sitios con:	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Acumulación de placa	†	ns	*	ns	‡	ns	*	ns
Enrojecimiento gingival	ns	ns	ns	ns	‡	ns	*	ns
Sangrado al sondeo	*	ns	ns	ns	‡	ns	ns	ns
Supuración	ns	ns	*	†	ns	ns	ns	ns
Tiempo desde diagnóstico de DMT2 (años)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Familiares con DMT2 (%)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Vigilancia médica de DMT2 (%)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Control farmacológico de DMT2 (%)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Circunferencia de cintura (cm)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Circunferencia de cadera (cm)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Índice cintura/cadera (ICC, cm)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Riesgo ICC alto (%; mujeres ICC>0.8, hombres ICC>1.0)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Lípidos totales (mg/100ml)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Triglicéridos totales (mg/100ml)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Colesterol total (mg/100ml)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Lípidos de alta densidad (HDL)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Índice aterogénico (LDL/HDL)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns
Riesgo aterogénico alto (%; LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	NA	NA	NA	NA	NA	ns	NA	ns

Prueba *U* de Mann Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ %: porcentaje. **cm**: centímetros. **kg**: kilogramos. **mg/100ml**: miligramos por decilitro. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **NA**: no aplica. **NS**: no significativo.

Tabla 9. Cepas de referencia empleadas para la elaboración de sondas de DNA.

	ID	Complejo
<i>Actinomyces georgiae</i>	49285	Azul
<i>Actinomyces israelii</i>	12102	Azul
<i>Actinomyces naeslundii</i> stp. 1	12104	Azul
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	17929	Morado
<i>Actinomyces viscosus</i>	43146	Azul
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	*	No-agrupado
<i>Campylobacter gracilis</i>	33236	Naranja
<i>Campylobacter rectus</i>	33238	Naranja
<i>Campylobacter showae</i>	51146	Naranja
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	33624	Verde
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	27872	Verde
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	33612	Verde
<i>Corynebacterium matruchotii</i>	14266	Otros
<i>Eikenella corrodens</i>	23834	Verde
<i>Eubacterium saburreum</i>	33271	Otros
<i>Eubacterium sulci</i>	35585	Otros
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	†	Naranja
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	33693	Naranja
<i>Gemella morbillorum</i>	27824	Otros
<i>Leptotrichia buccalis</i>	14201	Otros
<i>Neisseria mucosa</i>	19696	Otros
<i>Parvimonas micra</i>	33270	Naranja
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	35406	Otros
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	33277	Rojo
<i>Prevotella intermedia</i>	25611	Naranja
<i>Prevotella melaninogenica</i>	25845	Otros
<i>Prevotella nigrescens</i>	33563	Naranja
<i>Propionibacterium acnes</i>	6919	Otros
<i>Selenomonas artemidis</i>	43528	Otros
<i>Selenomonas noxia</i>	43541	No-agrupado
<i>Streptococcus anginosus</i>	33397	Amarillo
<i>Streptococcus constellatus</i>	27823	Naranja
<i>Streptococcus gordonii</i>	10558	Amarillo
<i>Streptococcus intermedius</i>	27335	Amarillo
<i>Streptococcus mitis</i>	49456	Amarillo
<i>Streptococcus oralis</i>	35037	Amarillo
<i>Streptococcus sanguinis</i>	10556	Amarillo
<i>Tannerella forsythia</i>	43037	Rojo
<i>Treponema denticola</i>	35405	Rojo
<i>Veillonella parvula</i>	10790	Morado

Especies agrupadas de acuerdo a la descripción de los complejos bacterianos en la placa dentobacteriana subgingival (**Socransky & Haffajee 2005, Socransky et al. 1998**). Con las siguientes excepciones: *A. georgiae*, *A. israelii*, *A. naeslundii* stp 1 y *A. viscosus* agrupados en el complejo azul; *C. matruchotii*, *E. saburreum*, *E. sulci*, *G. morbillorum*, *L. buccalis*, *N. mucosa*, *P. endodontalis*, *P. melaninogenica*, *P. acnes* y *S. artemidis* agrupados como "Otros". **stp**: serotipo. **ID**: Número de referencia del American Type Culture Collection (ATCC). *El DNA de los serotipos *a* (43717) y *b* (43718) fue combinado para generar una sonda de DNA. †El DNA de las subespecies *nucleatum* (25586), *polymorphum* (10953) y *vincentii* (49256) fue combinado para generar una sonda de DNA.

Tabla 10. Niveles promedio (cuentas bacterianas x 10⁵ ± EEM) de especies en muestras de placa dentobacteriana subgingival.

	SP no-DMT2 (n=59)		SP DMT2 (n=14)		PCG no-DMT2 (n=67)		PCG DMT2 (n=38)	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
Cuentas totales * €	133.16 ± 17.72		268.01 ± 40.63		128.77 ± 11.96		349.25 ± 23.26	
<i>A. georgiae</i> €	1.23 ± 0.22		3.04 ± 1.09		1.52 ± 0.44		6.17 ± 1.05	
<i>A. israelii</i> €	4.11 ± 0.57		10.41 ± 5.05		4.59 ± 0.77		10.91 ± 1.92	
<i>A. naeslundii</i> 1 €	7.65 ± 1.19		13.65 ± 2.76		6.79 ± 1.21		13.69 ± 2.10	
<i>A. odontolyticus</i> €	1.71 ± 0.28		2.46 ± 0.64		1.57 ± 0.24		3.89 ± 0.53	
<i>A. viscosus</i> * €	6.26 ± 1.13		14.48 ± 4.28		7.18 ± 1.31		13.08 ± 2.22	
<i>A. actinomycetemcomitans</i> €	0.65 ± 0.12		1.79 ± 0.80		1.13 ± 0.22		2.16 ± 0.24	
<i>C. gracilis</i> † €	1.05 ± 0.20		3.45 ± 0.70		0.74 ± 0.11		6.10 ± 1.07	
<i>C. rectus</i> €	1.49 ± 0.28		3.17 ± 0.82		1.41 ± 0.19		4.27 ± 0.59	
<i>C. showae</i> * €	1.22 ± 0.22		3.83 ± 1.04		1.00 ± 0.13		3.04 ± 0.39	
<i>C. gingivalis</i> §	2.69 ± 0.43		5.12 ± 0.90		2.52 ± 0.41		5.16 ± 0.80	
<i>C. ochracea</i> * €	1.62 ± 0.41		3.84 ± 1.42		1.06 ± 0.17		5.65 ± 1.16	
<i>C. sputigena</i> † €	2.21 ± 0.39		6.30 ± 1.62		1.52 ± 0.20		6.75 ± 1.10	
<i>C. matruchotii</i> £	7.26 ± 1.11		14.84 ± 4.83		9.08 ± 1.15		16.80 ± 2.43	
<i>E. corrodens</i> €	4.95 ± 0.86		7.82 ± 1.34		2.98 ± 0.45		7.74 ± 1.13	
<i>E. saburreum</i> † €	4.82 ± 0.71		14.87 ± 5.35		5.52 ± 1.46		12.46 ± 1.34	
<i>E. sulci</i> €	4.11 ± 0.83		4.89 ± 0.94		2.57 ± 0.46		5.51 ± 0.92	
<i>F. nucleatum</i> €	3.42 ± 0.64		8.21 ± 2.27		3.95 ± 0.63		10.58 ± 1.24	
<i>F. periodonticum</i>	4.16 ± 0.71		5.19 ± 0.83		3.84 ± 0.49		6.58 ± 0.87	
<i>G. morbillorum</i> £	4.21 ± 0.65		7.36 ± 1.55		4.46 ± 0.78		8.59 ± 1.11	
<i>L. buccalis</i> €	3.35 ± 0.45		6.95 ± 1.41		5.86 ± 1.75		13.56 ± 2.75	
<i>N. mucosa</i> * €	3.27 ± 0.62		6.97 ± 0.78		1.90 ± 0.33		8.77 ± 1.66	
<i>P. micra</i> €	3.39 ± 0.57		6.65 ± 1.91		3.77 ± 0.80		14.10 ± 2.12	
<i>P. endodontalis</i> €	0.54 ± 0.11		1.68 ± 0.48		0.31 ± 0.08		0.99 ± 0.16	
<i>P. gingivalis</i>	3.36 ± 0.68		4.12 ± 0.86		8.04 ± 1.10		10.88 ± 1.18	
<i>P. intermedia</i> €	4.97 ± 1.15		7.08 ± 1.97		5.74 ± 0.91		15.16 ± 2.55	
<i>P. melaninogenica</i> €	4.13 ± 0.76		5.85 ± 1.01		3.24 ± 0.57		10.15 ± 1.24	
<i>P. nigrescens</i> €	4.07 ± 0.74		7.06 ± 1.42		3.51 ± 0.42		15.92 ± 2.03	
<i>P. acnes</i> €	1.49 ± 0.30		3.50 ± 1.31		1.08 ± 0.26		4.44 ± 1.10	
<i>S. artemidis</i> * €	1.76 ± 0.37		3.27 ± 0.63		0.77 ± 0.11		4.74 ± 0.52	
<i>S. noxia</i> €	1.70 ± 0.43		3.64 ± 1.49		0.66 ± 0.11		3.76 ± 0.48	
<i>S. anginosus</i> * €	1.93 ± 0.35		5.84 ± 1.26		1.56 ± 0.26		8.58 ± 1.10	
<i>S. constellatus</i> † €	2.16 ± 0.35		4.91 ± 0.71		2.07 ± 0.33		9.22 ± 1.10	
<i>S. gordonii</i> * €	2.06 ± 0.34		6.38 ± 1.74		1.75 ± 0.26		5.72 ± 0.75	
<i>S. intermedius</i> * €	2.11 ± 0.46		3.94 ± 0.72		1.29 ± 0.19		6.22 ± 0.75	
<i>S. mitis</i> €	4.34 ± 0.93		6.98 ± 1.07		2.10 ± 0.37		9.49 ± 0.83	
<i>S. oralis</i> † €	2.00 ± 0.28		6.10 ± 0.99		1.88 ± 0.43		9.84 ± 1.29	
<i>S. sanguinis</i> † €	2.43 ± 0.34		9.18 ± 2.58		3.05 ± 0.78		9.54 ± 0.98	
<i>T. forsythia</i>	11.40 ± 2.48		7.64 ± 1.70		10.53 ± 1.89		9.55 ± 1.33	
<i>T. denticola</i>	2.90 ± 0.53		5.27 ± 1.16		3.76 ± 0.44		5.63 ± 0.83	
<i>V. parvula</i> * €	9.32 ± 1.80		21.15 ± 3.66		7.03 ± 1.10		25.86 ± 2.63	

Prueba U de Mann Whitney: * $p < 0.05$ y † $p < 0.01$ para SP no-DMT2 vs. SP DMT2; § $p < 0.05$, £ $p < 0.01$ y € $p < 0.001$ para PCG no-DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y PCG no-DMT2, así como entre SP DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Figura 10**. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 11. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival.

	SP no-DMT2 (n=59)		SP DMT2 (n=14)		PCG no-DMT2 (n=67)		PCG DMT2 (n=38)	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i> €	0.40 \pm 0.04		0.65 \pm 0.08		0.34 \pm 0.04		0.72 \pm 0.05	
<i>A. israelii</i> €	0.51 \pm 0.04		0.70 \pm 0.06		0.45 \pm 0.04		0.75 \pm 0.05	
<i>A. naeslundii</i> 1 * €	0.69 \pm 0.03		0.92 \pm 0.02		0.46 \pm 0.04		0.81 \pm 0.03	
<i>A. odontolyticus</i>	0.47 \pm 0.04		0.71 \pm 0.08		0.45 \pm 0.04		0.66 \pm 0.05	
<i>A. viscosus</i> * €	0.62 \pm 0.04		0.86 \pm 0.04		0.48 \pm 0.04		0.80 \pm 0.03	
<i>A. actinomycetemcomitans</i> §	0.26 \pm 0.03		0.50 \pm 0.08		0.33 \pm 0.03		0.55 \pm 0.05	
<i>C. gracilis</i> * €	0.24 \pm 0.03		0.60 \pm 0.08		0.22 \pm 0.02		0.65 \pm 0.04	
<i>C. rectus</i> * €	0.32 \pm 0.04		0.63 \pm 0.07		0.34 \pm 0.03		0.67 \pm 0.05	
<i>C. showae</i> £	0.33 \pm 0.04		0.60 \pm 0.08		0.38 \pm 0.03		0.63 \pm 0.05	
<i>C. gingivalis</i>	0.42 \pm 0.04		0.69 \pm 0.09		0.43 \pm 0.04		0.49 \pm 0.05	
<i>C. ochracea</i> €	0.33 \pm 0.04		0.54 \pm 0.07		0.31 \pm 0.03		0.72 \pm 0.04	
<i>C. sputigena</i> ‡ €	0.37 \pm 0.04		0.79 \pm 0.06		0.35 \pm 0.03		0.68 \pm 0.04	
<i>C. matruchotii</i> £	0.71 \pm 0.03		0.80 \pm 0.05		0.65 \pm 0.04		0.87 \pm 0.02	
<i>E. corrodens</i> † §	0.46 \pm 0.03		0.82 \pm 0.06		0.40 \pm 0.04		0.65 \pm 0.06	
<i>E. saburreum</i>	0.59 \pm 0.05		0.73 \pm 0.07		0.43 \pm 0.05		0.67 \pm 0.05	
<i>E. sulci</i>	0.48 \pm 0.04		0.63 \pm 0.08		0.43 \pm 0.04		0.55 \pm 0.05	
<i>F. nucleatum</i> £	0.46 \pm 0.05		0.71 \pm 0.05		0.48 \pm 0.04		0.74 \pm 0.04	
<i>F. periodonticum</i>	0.38 \pm 0.05		0.68 \pm 0.08		0.52 \pm 0.03		0.67 \pm 0.05	
<i>G. morbillorum</i> £	0.40 \pm 0.05		0.71 \pm 0.08		0.36 \pm 0.04		0.61 \pm 0.05	
<i>L. buccalis</i> £	0.45 \pm 0.04		0.73 \pm 0.08		0.44 \pm 0.04		0.71 \pm 0.05	
<i>N. mucosa</i> €	0.47 \pm 0.05		0.75 \pm 0.06		0.42 \pm 0.04		0.76 \pm 0.05	
<i>P. micra</i> €	0.46 \pm 0.05		0.52 \pm 0.07		0.38 \pm 0.04		0.75 \pm 0.04	
<i>P. endodontalis</i> £	0.30 \pm 0.04		0.47 \pm 0.09		0.21 \pm 0.03		0.41 \pm 0.05	
<i>P. gingivalis</i>	0.41 \pm 0.04		0.66 \pm 0.06		0.64 \pm 0.04		0.79 \pm 0.04	
<i>P. intermedia</i> * €	0.30 \pm 0.03		0.56 \pm 0.06		0.42 \pm 0.03		0.81 \pm 0.03	
<i>P. melaninogenica</i> † €	0.41 \pm 0.04		0.79 \pm 0.05		0.47 \pm 0.03		0.76 \pm 0.04	
<i>P. nigrescens</i> €	0.49 \pm 0.05		0.62 \pm 0.06		0.47 \pm 0.04		0.77 \pm 0.03	
<i>P. acnes</i> * €	0.34 \pm 0.03		0.65 \pm 0.07		0.33 \pm 0.03		0.75 \pm 0.04	
<i>S. artemidis</i> * €	0.36 \pm 0.04		0.68 \pm 0.06		0.28 \pm 0.03		0.67 \pm 0.05	
<i>S. noxia</i> * €	0.30 \pm 0.03		0.56 \pm 0.07		0.30 \pm 0.03		0.64 \pm 0.05	
<i>S. anginosus</i> €	0.34 \pm 0.03		0.61 \pm 0.07		0.35 \pm 0.04		0.74 \pm 0.04	
<i>S. constellatus</i> €	0.45 \pm 0.04		0.73 \pm 0.06		0.41 \pm 0.04		0.81 \pm 0.03	
<i>S. gordonii</i> €	0.44 \pm 0.05		0.71 \pm 0.08		0.40 \pm 0.04		0.70 \pm 0.05	
<i>S. intermedius</i> €	0.46 \pm 0.05		0.78 \pm 0.06		0.41 \pm 0.03		0.76 \pm 0.05	
<i>S. mitis</i> † €	0.48 \pm 0.04		0.84 \pm 0.05		0.32 \pm 0.03		0.84 \pm 0.02	
<i>S. oralis</i> † €	0.40 \pm 0.04		0.73 \pm 0.06		0.36 \pm 0.03		0.80 \pm 0.04	
<i>S. sanguinis</i> † €	0.46 \pm 0.04		0.80 \pm 0.04		0.43 \pm 0.04		0.76 \pm 0.04	
<i>T. forsythia</i> €	0.39 \pm 0.04		0.60 \pm 0.07		0.56 \pm 0.03		0.78 \pm 0.03	
<i>T. denticola</i>	0.42 \pm 0.05		0.69 \pm 0.07		0.51 \pm 0.04		0.60 \pm 0.05	
<i>V. parvula</i> £	0.47 \pm 0.04		0.66 \pm 0.06		0.49 \pm 0.04		0.76 \pm 0.04	

Prueba U de Mann Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ para SP no-DMT2 vs. SP DMT2; § $p < 0.05$, £ $p < 0.01$ y € $p < 0.001$ para PCG no-DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y PCG no-DMT2, así como entre SP DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Figura 11**. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 12. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival.

	SP no-DMT2 (n=59)		SP DMT2 (n=14)		PCG no-DMT2 (n=67)		PCG DMT2 (n=38)	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i> €	1.75 \pm 0.53		1.10 \pm 0.57		1.11 \pm 0.28		1.69 \pm 0.32	
<i>A. israelii</i>	3.45 \pm 0.74		3.21 \pm 0.88		3.84 \pm 0.73		3.21 \pm 0.53	
<i>A. naeslundii</i> 1	11.87 \pm 1.33		7.96 \pm 0.83		6.95 \pm 1.37		5.23 \pm 1.16	
<i>A. odontolyticus</i>	0.91 \pm 0.12		0.66 \pm 0.09		1.94 \pm 0.47		0.83 \pm 0.09	
<i>A. viscosus</i>	7.59 \pm 1.23		7.65 \pm 2.21		5.75 \pm 1.11		3.47 \pm 0.38	
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	0.35 \pm 0.08		0.44 \pm 0.16		0.91 \pm 0.24		0.52 \pm 0.07	
<i>C. gracilis</i> €	0.46 \pm 0.08		1.00 \pm 0.22		0.45 \pm 0.09		1.32 \pm 0.23	
<i>C. rectus</i>	0.83 \pm 0.16		0.93 \pm 0.19		0.85 \pm 0.16		1.06 \pm 0.15	
<i>C. showae</i>	0.98 \pm 0.26		0.84 \pm 0.16		0.62 \pm 0.11		0.73 \pm 0.10	
<i>C. gingivalis</i>	1.32 \pm 0.18		1.79 \pm 0.41		1.97 \pm 0.35		1.01 \pm 0.21	
<i>C. ochracea</i> €	0.66 \pm 0.13		0.82 \pm 0.16		0.48 \pm 0.07		1.26 \pm 0.18	
<i>C. sputigena</i>	0.99 \pm 0.12		2.67 \pm 0.72		1.07 \pm 0.15		1.55 \pm 0.23	
<i>C. matruchotii</i>	8.03 \pm 0.83		5.80 \pm 1.03		7.85 \pm 0.83		6.04 \pm 0.84	
<i>E. corrodens</i>	2.98 \pm 0.42		3.49 \pm 0.74		2.60 \pm 0.67		2.34 \pm 0.41	
<i>E. saburreum</i>	6.06 \pm 1.14		5.20 \pm 1.26		3.50 \pm 0.71		2.86 \pm 0.27	
<i>E. sulci</i>	2.70 \pm 0.48		1.59 \pm 0.36		1.56 \pm 0.30		1.40 \pm 0.30	
<i>F. nucleatum</i>	2.54 \pm 0.39		2.47 \pm 0.52		3.68 \pm 0.80		2.73 \pm 0.32	
<i>F. periodonticum</i>	1.76 \pm 0.26		1.58 \pm 0.24		3.01 \pm 0.62		1.61 \pm 0.20	
<i>G. morbillorum</i>	3.36 \pm 0.81		3.20 \pm 0.71		2.97 \pm 0.54		2.03 \pm 0.28	
<i>L. buccalis</i>	3.74 \pm 0.91		2.92 \pm 0.71		5.44 \pm 1.60		3.91 \pm 0.89	
<i>N. mucosa</i>	2.49 \pm 0.47		3.74 \pm 0.71		2.03 \pm 0.38		3.29 \pm 0.70	
<i>P. micra</i> £	2.42 \pm 0.44		1.65 \pm 0.30		2.24 \pm 0.42		3.43 \pm 0.51	
<i>P. endodontalis</i>	0.48 \pm 0.17		0.36 \pm 0.12		0.33 \pm 0.09		0.20 \pm 0.03	
<i>P. gingivalis</i>	2.43 \pm 0.61		1.49 \pm 0.32		9.07 \pm 1.05		4.49 \pm 0.61	
<i>P. intermedia</i>	2.40 \pm 0.37		3.54 \pm 1.16		4.00 \pm 0.51		4.86 \pm 0.65	
<i>P. melaninogenica</i>	1.83 \pm 0.24		2.27 \pm 0.34		2.92 \pm 0.52		3.16 \pm 0.60	
<i>P. nigrescens</i> £	2.69 \pm 0.43		2.13 \pm 0.33		2.37 \pm 0.28		4.70 \pm 0.60	
<i>P. acnes</i>	0.96 \pm 0.24		1.62 \pm 0.85		0.78 \pm 0.17		1.23 \pm 0.27	
<i>S. artemidis</i> €	0.85 \pm 0.15		0.95 \pm 0.16		0.81 \pm 0.26		1.37 \pm 0.40	
<i>S. noxia</i> £	0.54 \pm 0.07		0.82 \pm 0.19		0.57 \pm 0.15		0.91 \pm 0.12	
<i>S. anginosus</i> €	1.21 \pm 0.21		2.13 \pm 0.75		0.98 \pm 0.18		1.98 \pm 0.19	
<i>S. constellatus</i> €	1.49 \pm 0.33		1.95 \pm 0.53		1.50 \pm 0.31		2.57 \pm 0.32	
<i>S. gordonii</i>	1.42 \pm 0.28		2.43 \pm 0.52		0.96 \pm 0.12		2.27 \pm 0.48	
<i>S. intermedius</i> €	1.97 \pm 0.64		1.12 \pm 0.13		0.79 \pm 0.16		1.90 \pm 0.28	
<i>S. mitis</i> €	3.16 \pm 0.62		2.82 \pm 0.54		1.39 \pm 0.43		2.76 \pm 0.28	
<i>S. oralis</i> €	1.12 \pm 0.24		2.11 \pm 0.40		0.79 \pm 0.16		2.74 \pm 0.30	
<i>S. sanguinis</i> £	2.05 \pm 0.36		3.17 \pm 0.68		2.05 \pm 0.43		2.70 \pm 0.34	
<i>T. forsythia</i>	4.99 \pm 0.96		2.71 \pm 0.84		7.13 \pm 0.89		3.40 \pm 0.45	
<i>T. denticola</i>	1.82 \pm 0.29		1.66 \pm 0.34		3.03 \pm 0.45		1.56 \pm 0.30	
<i>V. parvula</i> §	5.30 \pm 0.86		6.96 \pm 1.40		4.64 \pm 0.66		6.69 \pm 0.65	

Prueba *U* de Mann Whitney: § $p < 0.05$, £ $p < 0.01$ y € $p < 0.001$ para PCG no-DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y PCG no-DMT2, así como entre SP DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Figura 12**. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 13. Proporciones promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival.

	SP no-DMT2 (n=59)		SP DMT2 (n=14)		PCG no-DMT2 (n=67)		PCG DMT2 (n=38)	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
Complejo azul	24.02 \pm 2.39		19.88 \pm 2.59		16.68 \pm 2.28		13.59 \pm 1.44	
Complejo amarillo €	10.55 \pm 1.07		13.53 \pm 1.21		6.84 \pm 0.77		14.09 \pm 0.87	
Complejo morado	6.01 \pm 0.89		7.62 \pm 1.39		6.35 \pm 0.80		7.51 \pm 0.66	
Complejo verde	5.75 \pm 0.53		8.62 \pm 1.15		5.89 \pm 0.84		6.11 \pm 0.65	
Complejo naranja £	14.35 \pm 0.95		15.91 \pm 1.84		17.88 \pm 1.29		22.77 \pm 1.35	
Complejo rojo £	9.19 \pm 1.50		5.86 \pm 1.31		19.07 \pm 1.58		9.40 \pm 0.92	
No-agrupados	0.86 \pm 0.12		1.26 \pm 0.34		1.47 \pm 0.26		1.42 \pm 0.15	
Otros	28.55 \pm 1.64		27.32 \pm 1.99		25.66 \pm 1.49		25.10 \pm 1.34	

Prueba *U* de Mann Whitney: las diferencias de SP no-DMT2 vs. SP DMT2 no fueron estadísticamente significativas; £ $p < 0.01$ y € $p < 0.001$ para PCG no-DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y PCG no-DMT2, así como entre SP DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Figura 9**. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 14. Niveles promedio (cuentas bacterianas x 10⁵ ± EEM) de especies bacterianas individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de indígenas Otomíes y mestizos.

	SP no-DMT2			SP DMT2			PCG no-DMT2			PCG DMT2		
	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos
	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W
Cuentas totales	268.26 ± 36.82	73.84 ± 10.66	‡	246.13 ± 34.58	307.40 ± 100.56	ns	224.35 ± 28.29	115.81 ± 12.14	*	335.28 ± 24.09	388.37 ± 57.85	ns
<i>A. georgiae</i>	1.06 ± 0.28	1.30 ± 0.29	ns	2.97 ± 1.28	3.15 ± 2.21	ns	0.56 ± 0.20	1.65 ± 0.50	ns	7.14 ± 1.38	3.44 ± 0.43	ns
<i>A. israelii</i>	6.01 ± 1.10	3.18 ± 0.61	ns	4.17 ± 0.34	21.64 ± 13.52	ns	3.34 ± 0.87	4.77 ± 0.87	ns	8.50 ± 1.42	17.65 ± 5.80	ns
<i>A. naeslundii 1</i>	7.28 ± 0.89	7.82 ± 1.68	ns	13.42 ± 4.10	14.05 ± 2.95	ns	5.81 ± 1.43	6.91 ± 1.35	ns	12.78 ± 2.15	16.24 ± 5.35	ns
<i>A. viscosus</i>	7.26 ± 1.09	5.81 ± 1.56	ns	10.07 ± 3.12	22.42 ± 10.37	ns	3.15 ± 0.78	7.76 ± 1.49	ns	10.15 ± 1.23	21.29 ± 7.36	ns
<i>S. anginosus</i>	3.10 ± 0.68	1.41 ± 0.39	ns	6.08 ± 1.30	5.40 ± 2.89	ns	1.23 ± 0.44	1.60 ± 0.29	ns	8.33 ± 1.30	9.29 ± 2.16	ns
<i>S. gordonii</i>	3.83 ± 0.60	1.28 ± 0.36	‡	6.92 ± 2.52	5.17 ± 0.63	ns	2.60 ± 0.24	1.63 ± 0.29	ns	5.82 ± 0.96	5.47 ± 1.11	ns
<i>S. intermedius</i>	3.62 ± 0.71	1.43 ± 0.55	†	3.57 ± 0.70	4.61 ± 1.66	ns	2.34 ± 0.40	1.15 ± 0.20	ns	6.20 ± 0.99	6.26 ± 0.91	ns
<i>S. mitis</i>	9.11 ± 2.53	2.67 ± 0.75	†	5.74 ± 1.24	9.20 ± 1.75	ns	4.53 ± 0.59	1.81 ± 0.40	ns	9.99 ± 1.00	8.07 ± 1.37	ns
<i>S. oralis</i>	3.73 ± 0.60	1.23 ± 0.23	†	6.29 ± 1.14	5.76 ± 2.03	ns	3.26 ± 1.01	1.68 ± 0.47	ns	10.26 ± 1.62	8.67 ± 1.90	ns
<i>S. sanguinis</i>	2.50 ± 0.40	2.39 ± 0.46	ns	7.71 ± 1.65	11.83 ± 6.95	ns	1.56 ± 0.31	3.25 ± 0.88	ns	9.57 ± 1.07	9.47 ± 2.30	ns
<i>A. odontolyticus</i>	3.13 ± 0.70	1.04 ± 0.18	ns	1.64 ± 0.39	3.94 ± 1.51	ns	2.07 ± 0.49	1.50 ± 0.27	ns	3.85 ± 0.66	3.98 ± 0.81	ns
<i>V. parvula</i>	20.23 ± 4.38	4.41 ± 1.06	†	23.81 ± 4.09	16.36 ± 7.24	ns	12.29 ± 2.92	6.29 ± 1.16	ns	22.93 ± 2.54	34.08 ± 6.62	ns
<i>C. gingivalis</i>	5.49 ± 0.94	1.40 ± 0.29	‡	4.21 ± 1.27	6.75 ± 0.71	ns	3.57 ± 0.53	2.36 ± 0.46	ns	4.24 ± 0.63	8.03 ± 2.53	ns
<i>C. ochracea</i>	3.96 ± 1.13	0.60 ± 0.14	‡	2.58 ± 0.47	6.09 ± 3.96	ns	2.17 ± 0.64	0.91 ± 0.17	ns	4.63 ± 0.68	8.51 ± 3.99	ns
<i>C. sputigena</i>	4.49 ± 0.91	1.16 ± 0.26	‡	7.05 ± 2.49	4.95 ± 1.01	ns	3.67 ± 0.81	1.22 ± 0.16	ns	7.05 ± 1.43	5.91 ± 1.31	ns
<i>E. corrodens</i>	11.10 ± 1.95	2.19 ± 0.42	‡	6.83 ± 1.59	9.60 ± 2.42	ns	9.03 ± 1.83	2.16 ± 0.33	†	7.16 ± 1.21	9.36 ± 2.70	ns
<i>C. gracilis</i>	2.33 ± 0.46	0.47 ± 0.12	‡	4.24 ± 0.97	2.03 ± 0.50	ns	1.91 ± 0.58	0.57 ± 0.08	ns	6.83 ± 1.41	4.06 ± 0.87	ns
<i>C. rectus</i>	3.10 ± 0.64	0.79 ± 0.23	‡	3.98 ± 1.19	1.72 ± 0.46	ns	2.78 ± 0.54	1.22 ± 0.19	ns	4.38 ± 0.75	3.96 ± 0.81	ns
<i>C. showae</i>	2.77 ± 0.52	0.55 ± 0.12	‡	3.63 ± 1.04	4.19 ± 2.44	ns	1.99 ± 0.43	0.87 ± 0.13	ns	3.09 ± 0.50	2.91 ± 0.51	ns
<i>F. nucleatum</i>	6.79 ± 0.87	2.27 ± 0.72	‡	8.83 ± 3.35	7.10 ± 2.42	ns	7.30 ± 1.59	3.54 ± 0.67	ns	9.31 ± 1.19	14.13 ± 3.20	ns
<i>F. periodonticum</i>	9.86 ± 1.25	1.95 ± 0.51	‡	3.81 ± 0.66	7.38 ± 1.49	ns	7.21 ± 2.06	3.40 ± 0.46	ns	6.28 ± 1.06	7.39 ± 1.53	ns
<i>P. micra</i>	5.87 ± 0.90	2.24 ± 0.65	†	5.60 ± 0.94	8.53 ± 5.34	ns	4.63 ± 0.55	3.65 ± 0.91	ns	13.63 ± 2.49	15.56 ± 4.18	ns
<i>P. intermedia</i>	12.36 ± 2.97	1.55 ± 0.28	‡	9.17 ± 2.81	3.31 ± 1.18	ns	13.61 ± 2.86	4.62 ± 0.86	*	15.18 ± 3.16	15.09 ± 4.22	ns
<i>P. nigrescens</i>	8.98 ± 1.63	1.68 ± 0.34	‡	5.05 ± 1.16	10.69 ± 2.90	ns	7.04 ± 1.47	3.02 ± 0.40	ns	15.63 ± 2.43	16.72 ± 3.86	ns
<i>S. constellatus</i>	3.82 ± 0.63	1.38 ± 0.36	†	5.33 ± 0.98	4.15 ± 0.97	ns	3.57 ± 0.52	1.87 ± 0.36	ns	8.71 ± 1.21	10.66 ± 2.52	ns
<i>P. gingivalis</i>	8.14 ± 1.48	1.26 ± 0.43	‡	5.02 ± 1.19	2.51 ± 0.83	ns	8.58 ± 1.23	7.97 ± 1.24	ns	10.81 ± 1.38	11.08 ± 2.39	ns
<i>T. forsythia</i>	32.88 ± 5.30	1.97 ± 0.54	‡	7.74 ± 1.88	7.45 ± 3.68	ns	37.25 ± 6.58	6.91 ± 1.42	†	8.04 ± 1.02	13.79 ± 4.01	ns
<i>T. denticola</i>	6.48 ± 1.11	1.32 ± 0.39	‡	5.65 ± 1.43	4.58 ± 2.18	ns	7.74 ± 2.02	3.19 ± 0.37	ns	4.86 ± 0.80	7.73 ± 2.11	ns
<i>A. a.</i>	1.36 ± 0.26	0.33 ± 0.11	‡	2.29 ± 1.21	0.88 ± 0.42	ns	1.03 ± 0.27	1.15 ± 0.25	ns	1.93 ± 0.22	2.80 ± 0.69	ns
<i>S. noxia</i>	4.29 ± 1.11	0.50 ± 0.13	‡	4.16 ± 2.30	2.71 ± 0.90	ns	1.12 ± 0.16	0.59 ± 0.12	ns	3.92 ± 0.62	3.32 ± 0.60	ns
<i>C. matruchotii</i>	13.82 ± 2.72	4.30 ± 0.65	‡	10.27 ± 2.24	23.08 ± 12.97	ns	11.28 ± 1.76	8.77 ± 1.28	ns	14.48 ± 1.44	23.30 ± 8.28	ns
<i>E. saburreum</i>	10.53 ± 1.47	2.91 ± 0.53	‡	8.29 ± 0.81	26.71 ± 14.26	ns	8.77 ± 1.70	5.09 ± 1.63	ns	11.75 ± 1.34	14.46 ± 3.55	ns
<i>E. sulci</i>	8.51 ± 1.70	2.18 ± 0.77	‡	4.77 ± 1.23	5.11 ± 1.59	ns	4.89 ± 0.92	2.26 ± 0.49	ns	4.65 ± 0.67	7.95 ± 2.93	ns
<i>G. morbillorum</i>	9.88 ± 1.07	1.94 ± 0.44	‡	6.90 ± 2.06	8.19 ± 2.54	ns	12.14 ± 3.27	3.42 ± 0.67	*	8.36 ± 1.13	9.24 ± 2.89	ns
<i>L. buccalis</i>	5.28 ± 0.79	2.47 ± 0.50	*	7.56 ± 2.09	5.86 ± 1.35	ns	5.89 ± 1.70	5.85 ± 2.00	ns	15.73 ± 3.65	7.68 ± 1.64	ns
<i>N. mucosa</i>	8.45 ± 1.32	0.99 ± 0.21	‡	7.06 ± 1.06	6.81 ± 1.20	ns	7.12 ± 1.19	1.19 ± 0.20	†	9.06 ± 2.17	7.98 ± 2.04	ns
<i>P. endodontalis</i>	1.02 ± 0.23	0.33 ± 0.12	‡	1.70 ± 0.67	1.64 ± 0.70	ns	0.49 ± 0.17	0.28 ± 0.09	ns	1.01 ± 0.20	0.93 ± 0.21	ns
<i>P. melaninog.</i>	10.03 ± 1.68	1.48 ± 0.28	‡	5.54 ± 1.31	6.42 ± 1.71	ns	8.76 ± 2.54	2.48 ± 0.47	*	11.35 ± 1.55	6.81 ± 1.39	ns
<i>P. acnes</i>	2.07 ± 0.59	1.24 ± 0.34	ns	3.74 ± 2.04	3.07 ± 0.77	ns	0.73 ± 0.20	1.13 ± 0.29	ns	5.29 ± 1.46	2.06 ± 0.50	ns
<i>S. artemidis</i>	4.05 ± 0.91	0.70 ± 0.20	‡	3.21 ± 0.90	3.38 ± 0.84	ns	1.69 ± 0.43	0.64 ± 0.11	ns	4.50 ± 0.58	5.40 ± 1.14	ns

Prueba U de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y ns: no significativo. SP: salud periodontal. PCG: periodontitis crónica generalizada. No-DMT2: sujetos no diabéticos. DMT2: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. EEM: error estándar de la media. M-W: prueba U de Mann-Whitney.

Tabla 15. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de indígenas Otomíes y mestizos.

	SP no-DMT2			SP DMT2			PCG no-DMT2			PCG DMT2		
	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos
	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W
<i>A. georgiae</i>	0.49 \pm 0.05	0.36 \pm 0.05	ns	0.73 \pm 0.09	0.50 \pm 0.15	ns	0.40 \pm 0.07	0.33 \pm 0.04	ns	0.70 \pm 0.06	0.79 \pm 0.08	ns
<i>A. israelii</i>	0.64 \pm 0.06	0.44 \pm 0.04	ns	0.69 \pm 0.08	0.72 \pm 0.09	ns	0.48 \pm 0.11	0.45 \pm 0.04	ns	0.68 \pm 0.06	0.92 \pm 0.03	ns
<i>A. naeslundii 1</i>	0.85 \pm 0.04	0.62 \pm 0.04	*	0.90 \pm 0.03	0.97 \pm 0.02	ns	0.75 \pm 0.11	0.43 \pm 0.04	ns	0.76 \pm 0.04	0.95 \pm 0.03	ns
<i>A. viscosus</i>	0.62 \pm 0.07	0.62 \pm 0.04	ns	0.87 \pm 0.04	0.84 \pm 0.10	ns	0.52 \pm 0.12	0.47 \pm 0.04	ns	0.75 \pm 0.04	0.93 \pm 0.03	ns
<i>S. anginosus</i>	0.46 \pm 0.06	0.28 \pm 0.04	ns	0.71 \pm 0.07	0.41 \pm 0.11	ns	0.23 \pm 0.04	0.37 \pm 0.04	ns	0.70 \pm 0.05	0.84 \pm 0.04	ns
<i>S. gordonii</i>	0.81 \pm 0.06	0.27 \pm 0.04	‡	0.59 \pm 0.10	0.97 \pm 0.02	ns	0.75 \pm 0.06	0.35 \pm 0.04	*	0.66 \pm 0.06	0.79 \pm 0.07	ns
<i>S. intermedius</i>	0.81 \pm 0.05	0.30 \pm 0.05	‡	0.75 \pm 0.06	0.82 \pm 0.13	ns	0.72 \pm 0.08	0.37 \pm 0.03	ns	0.70 \pm 0.06	0.91 \pm 0.04	ns
<i>S. mitis</i>	0.74 \pm 0.06	0.39 \pm 0.05	*	0.81 \pm 0.06	0.90 \pm 0.09	ns	0.61 \pm 0.09	0.28 \pm 0.03	ns	0.84 \pm 0.03	0.83 \pm 0.04	ns
<i>S. oralis</i>	0.55 \pm 0.06	0.33 \pm 0.04	ns	0.84 \pm 0.04	0.53 \pm 0.12	ns	0.61 \pm 0.09	0.32 \pm 0.03	ns	0.76 \pm 0.05	0.91 \pm 0.05	ns
<i>S. sanguinis</i>	0.57 \pm 0.07	0.41 \pm 0.05	ns	0.80 \pm 0.05	0.80 \pm 0.06	ns	0.58 \pm 0.08	0.41 \pm 0.04	ns	0.75 \pm 0.05	0.80 \pm 0.06	ns
<i>A. odontolyticus</i>	0.72 \pm 0.07	0.35 \pm 0.05	†	0.69 \pm 0.10	0.74 \pm 0.12	ns	0.53 \pm 0.10	0.44 \pm 0.04	ns	0.61 \pm 0.06	0.80 \pm 0.06	ns
<i>V. parvula</i>	0.62 \pm 0.06	0.40 \pm 0.05	ns	0.73 \pm 0.08	0.53 \pm 0.08	ns	0.53 \pm 0.09	0.49 \pm 0.04	ns	0.72 \pm 0.05	0.87 \pm 0.04	ns
<i>C. gingivalis</i>	0.70 \pm 0.06	0.29 \pm 0.04	‡	0.61 \pm 0.11	0.84 \pm 0.16	ns	0.68 \pm 0.08	0.39 \pm 0.04	ns	0.43 \pm 0.05	0.68 \pm 0.09	ns
<i>C. ochracea</i>	0.55 \pm 0.06	0.23 \pm 0.04	†	0.60 \pm 0.10	0.44 \pm 0.07	ns	0.42 \pm 0.07	0.29 \pm 0.03	ns	0.71 \pm 0.06	0.77 \pm 0.06	ns
<i>C. sputigena</i>	0.61 \pm 0.06	0.25 \pm 0.03	‡	0.87 \pm 0.05	0.66 \pm 0.14	ns	0.55 \pm 0.12	0.32 \pm 0.03	ns	0.65 \pm 0.05	0.76 \pm 0.07	ns
<i>E. corrodens</i>	0.50 \pm 0.06	0.44 \pm 0.04	ns	0.73 \pm 0.09	0.97 \pm 0.02	ns	0.77 \pm 0.09	0.34 \pm 0.04	ns	0.63 \pm 0.07	0.72 \pm 0.10	ns
<i>C. gracilis</i>	0.42 \pm 0.06	0.16 \pm 0.02	†	0.62 \pm 0.11	0.55 \pm 0.15	ns	0.38 \pm 0.09	0.19 \pm 0.02	ns	0.64 \pm 0.05	0.69 \pm 0.08	ns
<i>C. rectus</i>	0.53 \pm 0.05	0.23 \pm 0.04	†	0.65 \pm 0.09	0.59 \pm 0.11	ns	0.49 \pm 0.08	0.33 \pm 0.03	ns	0.65 \pm 0.06	0.72 \pm 0.08	ns
<i>C. showae</i>	0.53 \pm 0.07	0.24 \pm 0.03	†	0.72 \pm 0.09	0.37 \pm 0.08	ns	0.49 \pm 0.11	0.37 \pm 0.03	ns	0.59 \pm 0.06	0.76 \pm 0.08	ns
<i>F. nucleatum</i>	0.85 \pm 0.04	0.33 \pm 0.05	‡	0.71 \pm 0.08	0.71 \pm 0.04	ns	0.83 \pm 0.06	0.43 \pm 0.04	ns	0.71 \pm 0.04	0.85 \pm 0.06	ns
<i>F. periodonticum</i>	0.73 \pm 0.06	0.25 \pm 0.04	‡	0.57 \pm 0.11	0.86 \pm 0.06	ns	0.55 \pm 0.09	0.51 \pm 0.04	ns	0.67 \pm 0.06	0.68 \pm 0.09	ns
<i>P. micra</i>	0.79 \pm 0.06	0.30 \pm 0.05	‡	0.57 \pm 0.09	0.43 \pm 0.09	ns	0.50 \pm 0.07	0.36 \pm 0.05	ns	0.73 \pm 0.05	0.80 \pm 0.08	ns
<i>P. intermedia</i>	0.35 \pm 0.06	0.28 \pm 0.04	ns	0.62 \pm 0.08	0.45 \pm 0.08	ns	0.48 \pm 0.11	0.42 \pm 0.03	ns	0.80 \pm 0.04	0.83 \pm 0.06	ns
<i>P. nigrescens</i>	0.86 \pm 0.04	0.31 \pm 0.05	‡	0.66 \pm 0.08	0.54 \pm 0.09	ns	0.74 \pm 0.09	0.44 \pm 0.04	ns	0.74 \pm 0.04	0.84 \pm 0.05	ns
<i>S. constellatus</i>	0.74 \pm 0.05	0.31 \pm 0.04	‡	0.80 \pm 0.06	0.61 \pm 0.11	ns	0.77 \pm 0.05	0.37 \pm 0.04	ns	0.78 \pm 0.04	0.91 \pm 0.02	ns
<i>P. gingivalis</i>	0.78 \pm 0.04	0.25 \pm 0.04	‡	0.73 \pm 0.07	0.54 \pm 0.12	ns	0.79 \pm 0.06	0.62 \pm 0.04	ns	0.76 \pm 0.05	0.87 \pm 0.05	ns
<i>T. forsythia</i>	0.68 \pm 0.05	0.26 \pm 0.04	‡	0.71 \pm 0.08	0.41 \pm 0.05	ns	0.70 \pm 0.07	0.54 \pm 0.03	ns	0.76 \pm 0.04	0.85 \pm 0.05	ns
<i>T. denticola</i>	0.83 \pm 0.03	0.25 \pm 0.04	‡	0.69 \pm 0.09	0.69 \pm 0.11	ns	0.74 \pm 0.07	0.48 \pm 0.04	ns	0.55 \pm 0.05	0.75 \pm 0.07	ns
<i>A. a.</i>	0.50 \pm 0.06	0.15 \pm 0.03	‡	0.56 \pm 0.09	0.38 \pm 0.16	ns	0.45 \pm 0.10	0.32 \pm 0.03	ns	0.49 \pm 0.05	0.69 \pm 0.09	ns
<i>S. noxia</i>	0.50 \pm 0.07	0.20 \pm 0.03	†	0.59 \pm 0.09	0.50 \pm 0.08	ns	0.41 \pm 0.07	0.28 \pm 0.03	ns	0.60 \pm 0.06	0.76 \pm 0.07	ns
<i>C. matruchotii</i>	0.87 \pm 0.03	0.63 \pm 0.04	†	0.79 \pm 0.06	0.81 \pm 0.07	ns	0.85 \pm 0.06	0.62 \pm 0.04	ns	0.85 \pm 0.03	0.93 \pm 0.03	ns
<i>E. saburreum</i>	0.90 \pm 0.03	0.49 \pm 0.05	†	0.66 \pm 0.09	0.86 \pm 0.10	ns	0.88 \pm 0.04	0.37 \pm 0.05	ns	0.64 \pm 0.06	0.74 \pm 0.08	ns
<i>E. sulci</i>	0.74 \pm 0.07	0.36 \pm 0.04	†	0.60 \pm 0.11	0.69 \pm 0.11	ns	0.75 \pm 0.07	0.39 \pm 0.04	ns	0.51 \pm 0.06	0.67 \pm 0.10	ns
<i>G. morbillorum</i>	0.77 \pm 0.06	0.26 \pm 0.04	‡	0.70 \pm 0.10	0.72 \pm 0.14	ns	0.67 \pm 0.11	0.31 \pm 0.04	ns	0.62 \pm 0.06	0.58 \pm 0.10	ns
<i>L. buccalis</i>	0.63 \pm 0.06	0.38 \pm 0.04	ns	0.67 \pm 0.11	0.83 \pm 0.09	ns	0.66 \pm 0.09	0.41 \pm 0.04	ns	0.70 \pm 0.05	0.72 \pm 0.09	ns
<i>N. mucosa</i>	0.81 \pm 0.05	0.32 \pm 0.04	‡	0.72 \pm 0.07	0.81 \pm 0.14	ns	0.75 \pm 0.09	0.37 \pm 0.04	ns	0.73 \pm 0.06	0.87 \pm 0.06	ns
<i>P. endodontalis</i>	0.63 \pm 0.07	0.15 \pm 0.04	‡	0.43 \pm 0.11	0.54 \pm 0.18	ns	0.36 \pm 0.08	0.19 \pm 0.03	ns	0.34 \pm 0.05	0.60 \pm 0.10	ns
<i>P. melaninog.</i>	0.66 \pm 0.06	0.29 \pm 0.04	†	0.77 \pm 0.08	0.83 \pm 0.06	ns	0.72 \pm 0.06	0.43 \pm 0.04	ns	0.79 \pm 0.04	0.67 \pm 0.11	ns
<i>P. acnes</i>	0.46 \pm 0.06	0.29 \pm 0.04	ns	0.61 \pm 0.11	0.73 \pm 0.03	ns	0.33 \pm 0.07	0.33 \pm 0.04	ns	0.71 \pm 0.05	0.84 \pm 0.07	ns
<i>S. artemidis</i>	0.65 \pm 0.06	0.22 \pm 0.04	‡	0.69 \pm 0.08	0.67 \pm 0.10	ns	0.39 \pm 0.08	0.26 \pm 0.03	ns	0.63 \pm 0.06	0.76 \pm 0.08	ns

Prueba *U* de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y ns: no significativo. SP: salud periodontal. PCG: periodontitis crónica generalizada. No-DMT2: sujetos no diabéticos. DMT2: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. EEM: error estándar de la media. M-W: prueba *U* de Mann-Whitney.

Tabla 16. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de indígenas Otomíes y mestizos.

	SP no-DMT2			SP DMT2			PCG no-DMT2			PCG DMT2		
	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos	Otomíes		Mestizos
	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	M-W
<i>A. georgiae</i>	0.53 ± 0.22	2.28 ± 0.75	ns	1.46 ± 0.87	0.46 ± 0.16	ns	0.21 ± 0.07	1.23 ± 0.31	ns	2.00 ± 0.42	0.82 ± 0.12	ns
<i>A. israelii</i>	1.98 ± 0.24	4.17 ± 1.08	ns	1.82 ± 0.32	5.69 ± 2.08	ns	1.77 ± 0.52	4.15 ± 0.83	ns	2.72 ± 0.47	4.58 ± 1.46	ns
<i>A. naeslundii 1</i>	6.67 ± 1.15	14.16 ± 1.74	ns	7.15 ± 0.78	9.41 ± 1.81	ns	5.64 ± 2.04	7.11 ± 1.52	ns	5.39 ± 1.56	4.80 ± 0.80	ns
<i>A. viscosus</i>	2.17 ± 0.26	10.03 ± 1.64	*	4.73 ± 0.89	12.89 ± 5.57	ns	1.51 ± 0.53	6.37 ± 1.25	ns	2.73 ± 0.30	5.56 ± 0.91	ns
<i>S. anginosus</i>	0.78 ± 0.16	1.40 ± 0.30	ns	2.75 ± 1.12	1.01 ± 0.39	ns	0.29 ± 0.07	1.08 ± 0.20	ns	1.94 ± 0.24	2.10 ± 0.30	ns
<i>S. gordonii</i>	1.70 ± 0.34	1.29 ± 0.37	ns	2.33 ± 0.67	2.64 ± 0.89	ns	1.00 ± 0.18	0.96 ± 0.13	ns	2.43 ± 0.65	1.87 ± 0.50	ns
<i>S. intermedius</i>	2.37 ± 1.01	1.79 ± 0.81	ns	1.20 ± 0.18	0.96 ± 0.11	ns	0.94 ± 0.21	0.77 ± 0.17	ns	1.87 ± 0.37	2.00 ± 0.35	ns
<i>S. mitis</i>	2.76 ± 0.47	3.31 ± 0.82	ns	2.06 ± 0.30	4.18 ± 1.27	ns	1.62 ± 0.44	1.36 ± 0.48	ns	3.08 ± 0.36	1.87 ± 0.23	ns
<i>S. oralis</i>	0.91 ± 0.14	1.22 ± 0.34	ns	2.79 ± 0.48	0.88 ± 0.19	ns	0.91 ± 0.19	0.77 ± 0.18	ns	2.81 ± 0.38	2.53 ± 0.44	ns
<i>S. sanguinis</i>	0.66 ± 0.10	2.66 ± 0.48	ns	3.14 ± 0.98	3.22 ± 0.86	ns	0.57 ± 0.16	2.25 ± 0.48	ns	2.71 ± 0.37	2.67 ± 0.79	ns
<i>A. odontolyticus</i>	1.04 ± 0.18	0.85 ± 0.16	ns	0.57 ± 0.13	0.81 ± 0.09	ns	0.54 ± 0.08	2.14 ± 0.53	ns	0.77 ± 0.10	0.98 ± 0.19	ns
<i>V. parvula</i>	5.01 ± 0.86	5.44 ± 1.19	ns	9.11 ± 1.80	3.10 ± 0.67	ns	3.74 ± 0.99	4.77 ± 0.74	ns	6.06 ± 0.78	8.44 ± 0.95	ns
<i>C. gingivalis</i>	1.56 ± 0.23	1.21 ± 0.24	ns	1.23 ± 0.31	2.80 ± 0.86	ns	1.38 ± 0.28	2.06 ± 0.40	ns	0.73 ± 0.10	1.88 ± 0.78	ns
<i>C. ochracea</i>	0.79 ± 0.14	0.61 ± 0.18	ns	0.75 ± 0.17	0.94 ± 0.36	ns	0.70 ± 0.20	0.45 ± 0.07	ns	1.18 ± 0.19	1.46 ± 0.44	ns
<i>C. sputigena</i>	1.05 ± 0.14	0.97 ± 0.17	ns	3.49 ± 1.03	1.18 ± 0.29	ns	1.23 ± 0.26	1.05 ± 0.17	ns	1.65 ± 0.30	1.29 ± 0.26	ns
<i>E. corrodens</i>	2.87 ± 0.50	3.02 ± 0.57	ns	2.34 ± 0.48	5.55 ± 1.59	ns	4.34 ± 1.06	2.37 ± 0.74	ns	2.29 ± 0.48	2.47 ± 0.85	ns
<i>C. gracilis</i>	0.49 ± 0.07	0.44 ± 0.11	ns	1.32 ± 0.30	0.42 ± 0.06	ns	0.46 ± 0.12	0.45 ± 0.11	ns	1.50 ± 0.29	0.82 ± 0.17	ns
<i>C. rectus</i>	0.98 ± 0.22	0.76 ± 0.21	ns	1.22 ± 0.25	0.40 ± 0.10	ns	0.75 ± 0.14	0.87 ± 0.18	ns	1.14 ± 0.20	0.87 ± 0.18	ns
<i>C. showae</i>	0.69 ± 0.12	1.10 ± 0.37	ns	1.06 ± 0.20	0.43 ± 0.17	ns	0.47 ± 0.10	0.64 ± 0.12	ns	0.75 ± 0.13	0.66 ± 0.11	ns
<i>F. nucleatum</i>	2.84 ± 0.20	2.44 ± 0.52	ns	2.59 ± 0.76	2.26 ± 0.63	ns	4.69 ± 1.94	3.56 ± 0.87	ns	2.48 ± 0.38	3.43 ± 0.60	ns
<i>F. periodonticum</i>	2.82 ± 0.38	1.35 ± 0.31	*	1.18 ± 0.30	2.21 ± 0.22	ns	2.05 ± 0.41	3.13 ± 0.70	ns	1.56 ± 0.23	1.75 ± 0.42	ns
<i>P. micra</i>	3.28 ± 1.04	2.02 ± 0.43	ns	1.72 ± 0.29	1.51 ± 0.70	ns	1.79 ± 0.72	2.31 ± 0.47	ns	3.43 ± 0.64	3.43 ± 0.72	ns
<i>P. intermedia</i>	2.24 ± 0.49	2.47 ± 0.50	ns	4.81 ± 1.66	1.24 ± 0.59	ns	3.67 ± 0.72	4.05 ± 0.57	ns	5.21 ± 0.82	3.89 ± 0.86	ns
<i>P. nigrescens</i>	3.85 ± 0.44	2.13 ± 0.58	*	1.92 ± 0.36	2.52 ± 0.67	ns	3.91 ± 0.95	2.15 ± 0.28	ns	4.70 ± 0.71	4.71 ± 1.18	ns
<i>S. constellatus</i>	1.31 ± 0.18	1.58 ± 0.47	ns	2.55 ± 0.77	0.87 ± 0.08	ns	1.26 ± 0.16	1.53 ± 0.36	ns	2.48 ± 0.40	2.82 ± 0.46	ns
<i>P. gingivalis</i>	4.30 ± 1.10	1.61 ± 0.70	‡	2.03 ± 0.39	0.52 ± 0.13	ns	5.22 ± 1.48	9.59 ± 1.16	ns	4.44 ± 0.69	4.63 ± 1.34	ns
<i>T. forsythia</i>	11.68 ± 2.04	2.05 ± 0.66	‡	3.70 ± 1.19	0.93 ± 0.28	ns	14.06 ± 2.19	6.20 ± 0.90	ns	3.40 ± 0.59	3.38 ± 0.59	ns
<i>T. denticola</i>	2.83 ± 0.44	1.38 ± 0.34	†	2.13 ± 0.44	0.82 ± 0.22	ns	5.25 ± 2.55	2.71 ± 0.37	ns	1.28 ± 0.27	2.30 ± 0.82	ns
<i>A. a.</i>	0.37 ± 0.05	0.34 ± 0.11	ns	0.60 ± 0.24	0.16 ± 0.06	ns	0.29 ± 0.08	1.00 ± 0.27	ns	0.46 ± 0.08	0.68 ± 0.16	ns
<i>S. noxia</i>	0.83 ± 0.13	0.40 ± 0.08	ns	0.90 ± 0.28	0.68 ± 0.21	ns	0.49 ± 0.15	0.59 ± 0.17	ns	0.96 ± 0.16	0.74 ± 0.12	ns
<i>C. matrucotii</i>	6.52 ± 0.80	8.71 ± 1.14	ns	4.98 ± 1.03	7.27 ± 2.21	ns	6.61 ± 0.85	8.03 ± 0.94	ns	6.20 ± 1.08	5.58 ± 1.07	ns
<i>E. saburreum</i>	5.42 ± 0.76	6.28 ± 1.51	ns	3.18 ± 0.68	8.83 ± 2.75	ns	4.87 ± 0.96	3.32 ± 0.80	ns	2.80 ± 0.31	3.03 ± 0.59	ns
<i>E. sulci</i>	3.72 ± 0.69	2.26 ± 0.62	ns	1.94 ± 0.53	0.96 ± 0.11	ns	2.94 ± 0.61	1.37 ± 0.32	ns	1.20 ± 0.26	1.94 ± 0.87	ns
<i>G. morbillorum</i>	5.01 ± 1.09	2.70 ± 1.04	†	3.09 ± 0.87	3.40 ± 1.34	ns	5.42 ± 1.36	2.64 ± 0.57	ns	2.14 ± 0.34	1.75 ± 0.50	ns
<i>L. buccalis</i>	1.45 ± 0.17	4.80 ± 1.30	ns	3.56 ± 1.03	1.75 ± 0.46	ns	2.12 ± 0.61	5.95 ± 1.83	ns	4.51 ± 1.17	2.29 ± 0.77	ns
<i>N. mucosa</i>	5.30 ± 1.18	1.25 ± 0.27	†	4.27 ± 1.00	2.79 ± 0.78	ns	4.48 ± 0.97	1.69 ± 0.39	ns	3.33 ± 0.87	3.20 ± 1.16	ns
<i>P. endodontalis</i>	0.55 ± 0.14	0.45 ± 0.24	*	0.41 ± 0.19	0.28 ± 0.07	ns	0.27 ± 0.12	0.33 ± 0.10	ns	0.19 ± 0.04	0.23 ± 0.05	ns
<i>P. melaninog.</i>	3.00 ± 0.41	1.30 ± 0.26	†	2.11 ± 0.37	2.54 ± 0.72	ns	4.23 ± 2.00	2.74 ± 0.53	ns	3.74 ± 0.78	1.54 ± 0.34	ns
<i>P. acnes</i>	0.51 ± 0.11	1.16 ± 0.34	ns	1.88 ± 1.31	1.16 ± 0.57	ns	0.30 ± 0.10	0.84 ± 0.19	ns	1.47 ± 0.35	0.55 ± 0.11	ns
<i>S. artemidis</i>	1.33 ± 0.25	0.63 ± 0.18	*	1.01 ± 0.22	0.84 ± 0.26	ns	0.43 ± 0.11	0.86 ± 0.29	ns	1.45 ± 0.54	1.13 ± 0.21	ns

Prueba U de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y ns: no significativo. SP: salud periodontal. PCG: periodontitis crónica generalizada. No-DMT2: sujetos no diabéticos. DMT2: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. EEM: error estándar de la media. M-W: prueba U de Mann-Whitney.

Tabla 17. Proporciones promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival de indígenas Otomíes y mestizos.

	SP no-DMT2			SP DMT2			PCG no-DMT2			PCG DMT2		
	Otomíes		Mestizos	M-W	Otomíes		Mestizos	M-W	Otomíes		Mestizos	M-W
	Media	EEM	Media		EEM	Media	EEM		Media	EEM	Media	
<i>Actinomyces</i> sp.	11.35 \pm 1.44	29.58 \pm 3.01	‡	15.11 \pm 1.14	28.46 \pm 5.27	ns	8.43 \pm 2.68	17.80 \pm 2.54	ns	12.82 \pm 1.77	15.75 \pm 2.34	ns
Complejo amarillo	8.56 \pm 1.18	11.42 \pm 1.44	ns	14.18 \pm 1.81	12.37 \pm 1.01	ns	5.12 \pm 0.70	7.07 \pm 0.86	ns	14.47 \pm 1.08	13.04 \pm 1.39	ns
Complejo morado	6.05 \pm 0.97	6.00 \pm 1.22	ns	9.68 \pm 1.80	3.91 \pm 0.74	ns	4.27 \pm 1.01	6.63 \pm 0.90	ns	6.82 \pm 0.81	9.43 \pm 0.93	ns
Complejo verde	6.25 \pm 0.66	5.53 \pm 0.71	ns	7.60 \pm 1.42	10.48 \pm 1.85	ns	7.65 \pm 1.32	5.66 \pm 0.94	ns	5.83 \pm 0.67	6.91 \pm 1.68	ns
Complejo naranja	17.04 \pm 1.16	13.17 \pm 1.23	ns	18.16 \pm 2.42	11.87 \pm 1.82	ns	18.20 \pm 2.18	17.83 \pm 1.44	ns	23.07 \pm 1.63	21.93 \pm 2.46	ns
Complejo rojo	18.70 \pm 3.04	5.01 \pm 1.25	‡	7.86 \pm 1.70	2.27 \pm 0.49	ns	24.51 \pm 2.02	18.33 \pm 1.76	ns	9.08 \pm 0.98	10.30 \pm 2.25	ns
No-agrupados	1.20 \pm 0.15	0.72 \pm 0.15	†	1.49 \pm 0.51	0.84 \pm 0.17	ns	0.78 \pm 0.18	1.56 \pm 0.29	ns	1.42 \pm 0.18	1.43 \pm 0.22	ns
Otros:	30.66 \pm 1.74	27.62 \pm 2.23	ns	25.93 \pm 1.63	29.82 \pm 4.89	ns	31.04 \pm 2.48	24.93 \pm 1.64	ns	26.49 \pm 1.44	21.22 \pm 2.89	ns
<i>C. matruchotii</i>	6.52 \pm 0.80	8.71 \pm 1.14	ns	4.98 \pm 1.03	7.27 \pm 2.21	ns	6.61 \pm 0.85	8.03 \pm 0.94	ns	6.20 \pm 1.08	5.58 \pm 1.07	ns
<i>E. saburreum</i>	5.42 \pm 0.76	6.28 \pm 1.51	ns	3.18 \pm 0.68	8.83 \pm 2.75	ns	4.87 \pm 0.96	3.32 \pm 0.80	ns	2.80 \pm 0.31	3.03 \pm 0.59	ns
<i>E. sulci</i>	3.72 \pm 0.69	2.26 \pm 0.62	ns	1.94 \pm 0.53	0.96 \pm 0.11	ns	2.94 \pm 0.61	1.37 \pm 0.32	ns	1.20 \pm 0.26	1.94 \pm 0.87	ns
<i>G. morbillorum</i>	5.01 \pm 1.09	2.70 \pm 1.04	†	3.09 \pm 0.87	3.40 \pm 1.34	ns	5.42 \pm 1.36	2.64 \pm 0.57	ns	2.14 \pm 0.34	1.75 \pm 0.50	ns
<i>L. buccalis</i>	1.45 \pm 0.17	4.80 \pm 1.30	ns	3.56 \pm 1.03	1.75 \pm 0.46	ns	2.12 \pm 0.61	5.95 \pm 1.83	ns	4.51 \pm 1.17	2.29 \pm 0.77	ns
<i>N. mucosa</i>	5.30 \pm 1.18	1.25 \pm 0.27	†	4.27 \pm 1.00	2.79 \pm 0.78	ns	4.48 \pm 0.97	1.69 \pm 0.39	ns	3.33 \pm 0.87	3.20 \pm 1.16	ns
<i>P. endodontalis</i>	0.55 \pm 0.14	0.45 \pm 0.24	*	0.41 \pm 0.19	0.28 \pm 0.07	ns	0.27 \pm 0.12	0.33 \pm 0.10	ns	0.19 \pm 0.04	0.23 \pm 0.05	ns
<i>P. melaninog.</i>	3.00 \pm 0.41	1.30 \pm 0.26	†	2.11 \pm 0.37	2.54 \pm 0.72	ns	4.23 \pm 2.00	2.74 \pm 0.53	ns	3.74 \pm 0.78	1.54 \pm 0.34	ns
<i>P. acnes</i>	0.51 \pm 0.11	1.16 \pm 0.34	ns	1.88 \pm 1.31	1.16 \pm 0.57	ns	0.30 \pm 0.10	0.84 \pm 0.19	ns	1.47 \pm 0.35	0.55 \pm 0.11	ns
<i>S. artemidis</i>	1.33 \pm 0.25	0.63 \pm 0.18	*	1.01 \pm 0.22	0.84 \pm 0.26	ns	0.43 \pm 0.11	0.86 \pm 0.29	ns	1.45 \pm 0.54	1.13 \pm 0.21	ns

Prueba *U* de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y **ns**: no significativo. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media. **M-W**: prueba *U* de Mann-Whitney.

Tabla 18. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 (n=14) y PCG no-DMT2 (n=38) con distintos rangos de HGA1c y lípidos totales.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%		HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%		LT ≤800		LT >800		LT ≤800		LT >800	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	1.51 ± 0.99		0.51 ± 0.21		1.67 ± 0.37		1.84 ± 0.70		<i>A. georgiae</i>	1.42 ± 0.88		0.43 ± 0.14		1.93 ± 0.41		0.94 ± 0.26
<i>A. israelii</i>	3.63 ± 1.46		2.80 ± 1.26		2.71 ± 0.75		4.18 ± 0.75		<i>A. israelii</i>	3.34 ± 1.25		3.40 ± 2.16		2.67 ± 0.46		5.58 ± 1.98
<i>A. naeslundii</i> 1	7.32 ± 1.04		10.23 ± 1.61		4.72 ± 1.21		6.26 ± 2.68		<i>A. naeslundii</i> 1	7.03 ± 0.79		12.07 ± 1.41		4.40 ± 1.00		8.89 ± 4.77
<i>A. odontolyticus</i>	0.57 ± 0.13		0.64 ± 0.09		0.81 ± 0.13		0.83 ± 0.12		<i>A. odontolyticus</i>	0.54 ± 0.11		0.77 ± 0.06		0.79 ± 0.11		0.91 ± 0.21
<i>A. viscosus</i>	5.02 ± 1.13		14.86 ± 6.61		3.47 ± 0.48		3.02 ± 0.51		<i>A. viscosus</i>	8.59 ± 3.23		7.42 ± 4.12		2.87 ± 0.27		5.11 ± 1.29
<i>A. a.</i>	0.57 ± 0.28		0.17 ± 0.02		0.46 ± 0.08		0.64 ± 0.16		<i>A. a.</i>	0.55 ± 0.25		0.08 ± 0.02		0.48 ± 0.07		0.73 ± 0.23
<i>C. gracilis</i>	0.93 ± 0.18		0.98 ± 0.75		1.55 ± 0.35		1.06 ± 0.20		<i>C. gracilis</i>	1.10 ± 0.33		0.49 ± 0.06		1.38 ± 0.28		1.34 ± 0.31
<i>C. rectus</i>	1.05 ± 0.30		0.53 ± 0.19		0.97 ± 0.21		1.25 ± 0.25		<i>C. rectus</i>	1.08 ± 0.26		0.27 ± 0.04		1.14 ± 0.19		0.83 ± 0.26
<i>C. showae</i>	1.02 ± 0.25		0.39 ± 0.10		0.76 ± 0.15		0.67 ± 0.12		<i>C. showae</i>	1.00 ± 0.21		0.24 ± 0.03		0.79 ± 0.13		0.50 ± 0.10
<i>C. gingivalis</i>	1.89 ± 0.53		1.80 ± 1.06		1.02 ± 0.33		1.01 ± 0.15		<i>C. gingivalis</i>	1.09 ± 0.32		4.16 ± 0.41		0.99 ± 0.28		1.14 ± 0.23
<i>C. ochracea</i>	0.68 ± 0.20		0.87 ± 0.37		1.48 ± 0.28		0.97 ± 0.14		<i>C. ochracea</i>	0.87 ± 0.22		0.37 ± 0.06		1.19 ± 0.18		1.76 ± 0.58
<i>C. sputigena</i>	3.41 ± 1.20		1.52 ± 0.58		1.89 ± 0.34		1.09 ± 0.25		<i>C. sputigena</i>	3.18 ± 1.10		1.59 ± 0.23		1.64 ± 0.28		1.43 ± 0.54
<i>C. matruchotii</i>	5.97 ± 1.74		5.34 ± 1.27		6.46 ± 1.30		5.79 ± 0.83		<i>C. matruchotii</i>	5.62 ± 1.59		6.19 ± 1.14		5.80 ± 1.03		7.93 ± 1.42
<i>E. corrodens</i>	3.05 ± 1.14		4.37 ± 1.31		2.27 ± 0.52		2.73 ± 0.76		<i>E. corrodens</i>	2.58 ± 0.82		6.23 ± 1.83		2.73 ± 0.51		1.20 ± 0.30
<i>E. saburreum</i>	6.02 ± 2.13		3.51 ± 1.00		2.59 ± 0.37		3.33 ± 0.38		<i>E. saburreum</i>	3.87 ± 1.47		9.13 ± 3.30		2.73 ± 0.32		3.38 ± 0.55
<i>E. sulci</i>	1.41 ± 0.46		0.89 ± 0.12		1.36 ± 0.41		1.61 ± 0.48		<i>E. sulci</i>	1.30 ± 0.42		1.03 ± 0.07		1.25 ± 0.33		2.25 ± 0.85
<i>F. nucleatum</i>	2.52 ± 0.79		1.58 ± 0.66		2.77 ± 0.46		2.44 ± 0.47		<i>F. nucleatum</i>	2.23 ± 0.71		2.15 ± 0.97		2.43 ± 0.36		3.56 ± 0.82
<i>F. periodonticum</i>	1.41 ± 0.34		1.41 ± 0.45		1.59 ± 0.30		1.77 ± 0.25		<i>F. periodonticum</i>	0.99 ± 0.18		2.54 ± 0.17		1.67 ± 0.25		1.61 ± 0.35
<i>G. morbillorum</i>	3.11 ± 0.97		3.00 ± 1.60		1.54 ± 0.26		3.12 ± 0.58		<i>G. morbillorum</i>	2.29 ± 0.88		5.42 ± 0.93		2.04 ± 0.31		2.40 ± 0.84
<i>L. buccalis</i>	2.97 ± 1.04		2.70 ± 1.60		4.53 ± 1.03		3.40 ± 1.82		<i>L. buccalis</i>	3.05 ± 1.11		2.36 ± 0.50		4.79 ± 1.12		1.40 ± 0.33
<i>N. mucosa</i>	3.96 ± 1.02		3.76 ± 1.52		3.70 ± 0.98		2.97 ± 1.14		<i>N. mucosa</i>	3.88 ± 1.08		3.91 ± 0.53		3.87 ± 0.89		1.66 ± 0.63
<i>P. micra</i>	1.50 ± 0.39		1.79 ± 0.75		3.77 ± 0.76		2.54 ± 0.40		<i>P. micra</i>	2.00 ± 0.37		0.41 ± 0.14		3.29 ± 0.62		3.50 ± 0.57
<i>P. endodontalis</i>	0.52 ± 0.19		0.16 ± 0.05		0.19 ± 0.04		0.23 ± 0.05		<i>P. endodontalis</i>	0.47 ± 0.18		0.21 ± 0.07		0.18 ± 0.03		0.32 ± 0.11
<i>P. gingivalis</i>	1.35 ± 0.42		0.86 ± 0.11		3.72 ± 0.70		4.85 ± 1.02		<i>P. gingivalis</i>	1.42 ± 0.34		0.48 ± 0.20		4.14 ± 0.65		4.09 ± 1.28
<i>P. intermedia</i>	4.19 ± 1.94		1.64 ± 0.65		4.80 ± 0.82		4.86 ± 1.22		<i>P. intermedia</i>	3.92 ± 1.73		1.59 ± 0.94		4.79 ± 0.70		4.93 ± 2.08
<i>P. melaninog.</i>	2.35 ± 0.53		1.99 ± 0.60		4.06 ± 0.93		1.91 ± 0.40		<i>P. melaninog.</i>	1.81 ± 0.40		3.47 ± 0.65		3.73 ± 0.75		1.45 ± 0.45
<i>P. nigrescens</i>	1.57 ± 0.34		2.74 ± 0.70		4.47 ± 0.79		4.75 ± 0.88		<i>P. nigrescens</i>	1.91 ± 0.41		2.11 ± 0.78		4.77 ± 0.66		3.77 ± 1.37
<i>P. acnes</i>	1.88 ± 1.48		1.52 ± 0.71		1.37 ± 0.40		1.12 ± 0.34		<i>P. acnes</i>	2.12 ± 1.32		0.69 ± 0.14		1.46 ± 0.34		0.54 ± 0.14
<i>S. artemidis</i>	1.06 ± 0.25		0.85 ± 0.30		1.67 ± 0.65		0.91 ± 0.17		<i>S. artemidis</i>	1.02 ± 0.22		0.91 ± 0.44		1.44 ± 0.52		1.20 ± 0.31
<i>S. noxia</i>	1.02 ± 0.31		0.34 ± 0.04		0.99 ± 0.19		0.85 ± 0.11		<i>S. noxia</i>	0.75 ± 0.29		0.90 ± 0.28		0.96 ± 0.15		0.85 ± 0.14
<i>S. anginosus</i>	1.59 ± 0.54		3.70 ± 2.44		1.94 ± 0.24		1.96 ± 0.38		<i>S. anginosus</i>	2.89 ± 1.09		0.52 ± 0.37		1.93 ± 0.22		2.02 ± 0.56
<i>S. constellatus</i>	2.03 ± 0.88		1.54 ± 0.66		2.43 ± 0.47		2.70 ± 0.40		<i>S. constellatus</i>	2.20 ± 0.79		0.88 ± 0.10		2.54 ± 0.39		2.47 ± 0.58
<i>S. gordonii</i>	2.75 ± 0.73		2.48 ± 1.14		2.64 ± 0.75		1.69 ± 0.41		<i>S. gordonii</i>	2.46 ± 0.75		3.26 ± 0.90		2.37 ± 0.62		2.07 ± 0.69
<i>S. intermedius</i>	1.22 ± 0.20		0.89 ± 0.11		1.85 ± 0.43		1.95 ± 0.34		<i>S. intermedius</i>	1.17 ± 0.18		0.95 ± 0.15		1.95 ± 0.35		1.63 ± 0.49
<i>S. mitis</i>	2.75 ± 0.75		3.22 ± 1.30		3.16 ± 0.43		2.22 ± 0.21		<i>S. mitis</i>	1.93 ± 0.30		5.84 ± 1.37		3.08 ± 0.35		1.72 ± 0.20
<i>S. oralis</i>	2.17 ± 0.47		2.09 ± 1.17		2.50 ± 0.38		3.10 ± 0.54		<i>S. oralis</i>	2.55 ± 0.56		0.93 ± 0.16		2.95 ± 0.36		1.74 ± 0.39
<i>S. sanguinis</i>	3.75 ± 1.04		3.05 ± 0.98		2.50 ± 0.39		3.02 ± 0.67		<i>S. sanguinis</i>	4.02 ± 0.92		2.00 ± 0.64		3.03 ± 0.40		1.27 ± 0.32
<i>T. forsythia</i>	2.02 ± 0.90		1.78 ± 1.12		3.25 ± 0.58		3.59 ± 0.87		<i>T. forsythia</i>	2.36 ± 0.86		0.69 ± 0.34		3.04 ± 0.51		4.76 ± 1.25
<i>T. denticola</i>	1.98 ± 0.53		0.75 ± 0.16		0.94 ± 0.25		1.83 ± 0.39		<i>T. denticola</i>	1.91 ± 0.47		0.54 ± 0.03		1.32 ± 0.26		1.05 ± 0.25
<i>V. parvula</i>	7.51 ± 1.97		7.36 ± 3.12		6.80 ± 0.92		6.22 ± 0.86		<i>V. parvula</i>	8.82 ± 1.93		3.37 ± 0.11		6.61 ± 0.78		6.51 ± 1.14

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba U de Mann-Whitney). **A.a.**: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog.**: *Prevotella melaninogenica*. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **HGA1c**: hemoglobina glucosilada A1c. **LT**: lípidos totales (mg/100ml). **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 19. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 (n=14) y PCG no-DMT2 (n=38) con distintos rangos de triglicéridos y colesterol total.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	TT <150		TT ≥150		TT <150		TT ≥150		CT <185		CT ≥185		CT <185		CT ≥185	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	0.40 ± 0.13		1.73 ± 1.12		2.05 ± 0.59		1.56 ± 0.42		<i>A. georgiae</i>	1.87 ± 1.32		0.48 ± 0.11		2.35 ± 0.59		1.05 ± 0.20
<i>A. israelii</i>	2.63 ± 0.87		3.88 ± 1.69		2.76 ± 0.63		3.51 ± 0.79		<i>A. israelii</i>	2.61 ± 0.80		4.10 ± 1.95		2.92 ± 0.61		3.60 ± 0.97
<i>A. naeslundii</i> 1	6.35 ± 0.41		9.68 ± 1.36		4.84 ± 1.54		5.52 ± 1.73		<i>A. naeslundii</i> 1	6.58 ± 0.68		10.01 ± 1.47		2.91 ± 0.36		7.92 ± 2.44
<i>A. odontolyticus</i>	0.44 ± 0.16		0.70 ± 0.09		0.94 ± 0.16		0.75 ± 0.12		<i>A. odontolyticus</i>	0.50 ± 0.12		0.69 ± 0.13		0.92 ± 0.13		0.70 ± 0.13
<i>A. viscosus</i>	11.31 ± 5.56		6.14 ± 1.94		2.54 ± 0.32		3.74 ± 0.51		<i>A. viscosus</i>	8.58 ± 5.00		8.01 ± 1.87		2.76 ± 0.35		3.91 ± 0.61
<i>A. a.</i>	0.35 ± 0.11		0.49 ± 0.33		0.42 ± 0.08		0.58 ± 0.11		<i>A. a.</i>	0.64 ± 0.37		0.23 ± 0.09		0.43 ± 0.08		0.63 ± 0.12
<i>C. gracilis</i>	0.97 ± 0.24		0.93 ± 0.42		1.72 ± 0.52		1.17 ± 0.22		<i>C. gracilis</i>	0.86 ± 0.28		1.03 ± 0.45		1.43 ± 0.37		1.31 ± 0.28
<i>C. rectus</i>	1.23 ± 0.33		0.62 ± 0.26		1.32 ± 0.36		0.95 ± 0.16		<i>C. rectus</i>	1.22 ± 0.30		0.53 ± 0.26		1.34 ± 0.27		0.80 ± 0.14
<i>C. showae</i>	1.12 ± 0.36		0.58 ± 0.17		0.69 ± 0.17		0.75 ± 0.13		<i>C. showae</i>	1.02 ± 0.29		0.60 ± 0.22		0.79 ± 0.14		0.67 ± 0.16
<i>C. gingivalis</i>	1.16 ± 0.60		2.36 ± 0.66		0.83 ± 0.13		1.13 ± 0.35		<i>C. gingivalis</i>	0.76 ± 0.16		2.96 ± 0.69		0.77 ± 0.11		1.28 ± 0.45
<i>C. ochracea</i>	0.91 ± 0.33		0.63 ± 0.19		1.62 ± 0.36		1.12 ± 0.21		<i>C. ochracea</i>	0.90 ± 0.27		0.59 ± 0.23		1.40 ± 0.27		1.19 ± 0.26
<i>C. sputigena</i>	4.40 ± 1.84		1.62 ± 0.29		1.57 ± 0.33		1.62 ± 0.34		<i>C. sputigena</i>	2.80 ± 1.10		2.76 ± 1.38		1.49 ± 0.25		1.72 ± 0.44
<i>C. matruchotii</i>	3.84 ± 1.54		7.13 ± 1.64		6.52 ± 2.14		6.04 ± 0.71		<i>C. matruchotii</i>	4.66 ± 1.40		6.87 ± 1.98		4.32 ± 0.47		8.34 ± 1.66
<i>E. corrodens</i>	3.28 ± 1.38		3.64 ± 1.19		2.78 ± 0.61		2.24 ± 0.58		<i>E. corrodens</i>	2.65 ± 1.21		4.33 ± 1.23		3.25 ± 0.65		1.53 ± 0.47
<i>E. saburreum</i>	2.15 ± 0.46		7.35 ± 2.19		2.89 ± 0.45		2.84 ± 0.36		<i>E. saburreum</i>	2.88 ± 0.71		7.49 ± 2.61		2.59 ± 0.41		3.16 ± 0.36
<i>E. sulci</i>	1.64 ± 0.75		0.95 ± 0.09		0.99 ± 0.22		1.70 ± 0.47		<i>E. sulci</i>	0.95 ± 0.41		1.53 ± 0.47		1.13 ± 0.19		1.80 ± 0.62
<i>F. nucleatum</i>	2.93 ± 1.19		1.69 ± 0.48		2.26 ± 0.45		2.87 ± 0.46		<i>F. nucleatum</i>	2.80 ± 1.00		1.62 ± 0.52		2.78 ± 0.51		2.51 ± 0.45
<i>F. periodonticum</i>	0.97 ± 0.25		1.66 ± 0.35		1.75 ± 0.39		1.60 ± 0.25		<i>F. periodonticum</i>	0.87 ± 0.17		2.06 ± 0.34		1.71 ± 0.31		1.59 ± 0.27
<i>G. morbillorum</i>	2.44 ± 1.06		3.53 ± 1.17		1.78 ± 0.31		2.30 ± 0.42		<i>G. morbillorum</i>	1.24 ± 0.62		4.91 ± 1.02		2.00 ± 0.33		2.24 ± 0.51
<i>L. buccalis</i>	2.05 ± 1.06		3.47 ± 1.23		6.06 ± 2.04		3.09 ± 0.88		<i>L. buccalis</i>	2.20 ± 1.31		3.56 ± 1.07		5.37 ± 1.51		2.78 ± 0.98
<i>N. mucosa</i>	4.56 ± 1.63		3.41 ± 0.83		4.95 ± 1.83		2.63 ± 0.57		<i>N. mucosa</i>	3.75 ± 1.41		4.03 ± 0.93		4.69 ± 1.25		2.10 ± 0.63
<i>P. micra</i>	2.21 ± 0.62		1.16 ± 0.34		2.80 ± 0.38		3.63 ± 0.77		<i>P. micra</i>	2.17 ± 0.51		1.03 ± 0.35		2.94 ± 0.41		3.76 ± 0.99
<i>P. endodontalis</i>	0.59 ± 0.31		0.27 ± 0.08		0.16 ± 0.04		0.23 ± 0.05		<i>P. endodontalis</i>	0.58 ± 0.25		0.22 ± 0.07		0.19 ± 0.04		0.23 ± 0.06
<i>P. gingivalis</i>	1.92 ± 0.52		0.66 ± 0.13		4.16 ± 1.12		4.11 ± 0.66		<i>P. gingivalis</i>	1.51 ± 0.47		0.86 ± 0.30		4.05 ± 0.80		4.22 ± 0.86
<i>P. intermedia</i>	3.50 ± 1.44		3.22 ± 2.14		4.53 ± 0.75		4.98 ± 0.98		<i>P. intermedia</i>	5.70 ± 2.30		0.98 ± 0.51		4.47 ± 0.60		5.21 ± 1.28
<i>P. melaninog.</i>	2.08 ± 0.50		2.33 ± 0.60		2.80 ± 0.33		3.57 ± 0.97		<i>P. melaninog.</i>	1.91 ± 0.49		2.54 ± 0.63		3.41 ± 0.76		3.16 ± 1.05
<i>P. nigrescens</i>	2.30 ± 0.68		1.72 ± 0.37		3.99 ± 0.88		4.91 ± 0.78		<i>P. nigrescens</i>	2.29 ± 0.54		1.63 ± 0.44		5.31 ± 0.92		3.75 ± 0.68
<i>P. acnes</i>	0.91 ± 0.63		2.37 ± 1.66		1.98 ± 0.67		0.89 ± 0.20		<i>P. acnes</i>	2.75 ± 1.97		0.77 ± 0.23		1.70 ± 0.48		0.82 ± 0.22
<i>S. artemidis</i>	0.94 ± 0.23		1.03 ± 0.29		2.29 ± 1.13		0.89 ± 0.12		<i>S. artemidis</i>	1.30 ± 0.25		0.68 ± 0.22		1.76 ± 0.79		0.99 ± 0.16
<i>S. noxia</i>	0.64 ± 0.26		0.89 ± 0.35		1.28 ± 0.27		0.75 ± 0.10		<i>S. noxia</i>	0.78 ± 0.40		0.80 ± 0.24		1.20 ± 0.20		0.64 ± 0.11
<i>S. anginosus</i>	2.40 ± 0.68		2.22 ± 1.47		1.93 ± 0.30		1.96 ± 0.27		<i>S. anginosus</i>	3.88 ± 1.50		0.71 ± 0.22		1.98 ± 0.29		1.91 ± 0.29
<i>S. constellatus</i>	2.69 ± 1.37		1.28 ± 0.37		2.26 ± 0.43		2.67 ± 0.46		<i>S. constellatus</i>	2.82 ± 1.13		0.91 ± 0.05		2.43 ± 0.46		2.63 ± 0.49
<i>S. gordonii</i>	2.51 ± 1.14		2.77 ± 0.72		2.60 ± 1.09		2.15 ± 0.53		<i>S. gordonii</i>	2.41 ± 1.15		2.90 ± 0.59		2.42 ± 0.81		2.19 ± 0.64
<i>S. intermedius</i>	1.40 ± 0.27		0.91 ± 0.10		1.84 ± 0.36		1.91 ± 0.43		<i>S. intermedius</i>	1.30 ± 0.25		0.92 ± 0.10		1.92 ± 0.25		1.84 ± 0.59
<i>S. mitis</i>	2.29 ± 0.39		3.35 ± 1.04		3.21 ± 0.63		2.59 ± 0.29		<i>S. mitis</i>	2.10 ± 0.42		3.72 ± 1.14		2.91 ± 0.22		2.71 ± 0.58
<i>S. oralis</i>	2.31 ± 0.78		2.02 ± 0.62		2.65 ± 0.51		2.75 ± 0.39		<i>S. oralis</i>	3.10 ± 0.75		1.19 ± 0.18		3.27 ± 0.47		2.09 ± 0.34
<i>S. sanguinis</i>	4.66 ± 1.37		2.70 ± 0.76		2.97 ± 0.42		2.53 ± 0.49		<i>S. sanguinis</i>	3.90 ± 1.33		3.13 ± 0.77		3.39 ± 0.48		1.90 ± 0.43
<i>T. forsythia</i>	2.44 ± 1.44		1.58 ± 0.63		2.03 ± 0.52		4.13 ± 0.65		<i>T. forsythia</i>	1.04 ± 0.29		2.84 ± 1.27		2.56 ± 0.58		4.28 ± 0.74
<i>T. denticola</i>	2.42 ± 0.77		0.96 ± 0.21		1.25 ± 0.38		1.29 ± 0.28		<i>T. denticola</i>	1.55 ± 0.39		1.59 ± 0.72		1.29 ± 0.28		1.25 ± 0.36
<i>V. parvula</i>	9.01 ± 3.16		6.35 ± 1.65		5.53 ± 1.06		7.19 ± 0.83		<i>V. parvula</i>	9.14 ± 2.84		5.78 ± 1.39		6.57 ± 0.90		6.61 ± 1.00

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba U de Mann-Whitney). **A.a.**: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog.**: *Prevotella melaninogenica*. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **TT**: triglicéridos totales (mg/100ml). **CT**: colesterol total (mg/100ml). **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 20. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 (n=14) y PCG no-DMT2 (n=38) con distintos rangos de lípidos de alta y baja densidad.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	HDL >45		HDL ≤45		HDL >45		HDL ≤45		LDL <100		LDL ≥100		LDL <100		LDL ≥100	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	NA ± NA	1.17 ± 0.66	1.21 ± 0.38	1.91 ± 0.43	<i>A. georgiae</i>	0.57 ± 0.22	1.30 ± 0.80	3.57 ± 1.44	1.29 ± 0.19							
<i>A. israelii</i>	NA ± NA	3.36 ± 1.03	2.37 ± 0.57	3.53 ± 0.71	<i>A. israelii</i>	2.13 ± 0.17	3.60 ± 1.23	3.37 ± 1.43	3.21 ± 0.61							
<i>A. naeslundii</i> 1	NA ± NA	8.29 ± 0.93	5.04 ± 2.23	5.35 ± 1.47	<i>A. naeslundii</i> 1	6.91 ± 0.12	8.57 ± 1.10	2.93 ± 0.68	5.84 ± 1.50							
<i>A. odontolyticus</i>	NA ± NA	0.60 ± 0.09	0.80 ± 0.20	0.82 ± 0.11	<i>A. odontolyticus</i>	0.53 ± 0.43	0.61 ± 0.09	0.97 ± 0.17	0.78 ± 0.11							
<i>A. viscosus</i>	NA ± NA	8.30 ± 2.54	2.48 ± 0.31	3.58 ± 0.45	<i>A. viscosus</i>	5.67 ± 1.36	8.82 ± 3.04	2.93 ± 0.70	3.39 ± 0.41							
<i>A. a.</i>	NA ± NA	0.44 ± 0.19	0.50 ± 0.17	0.53 ± 0.08	<i>A. a.</i>	0.21 ± 0.18	0.48 ± 0.23	0.32 ± 0.14	0.57 ± 0.08							
<i>C. gracilis</i>	NA ± NA	0.95 ± 0.25	1.77 ± 0.55	1.24 ± 0.25	<i>C. gracilis</i>	0.87 ± 0.26	0.96 ± 0.30	1.28 ± 0.57	1.40 ± 0.26							
<i>C. rectus</i>	NA ± NA	0.87 ± 0.22	1.02 ± 0.30	1.10 ± 0.19	<i>C. rectus</i>	0.68 ± 0.23	0.91 ± 0.26	1.37 ± 0.54	1.00 ± 0.15							
<i>C. showae</i>	NA ± NA	0.81 ± 0.19	0.60 ± 0.20	0.77 ± 0.12	<i>C. showae</i>	0.95 ± 0.73	0.78 ± 0.20	0.69 ± 0.23	0.74 ± 0.12							
<i>C. gingivalis</i>	NA ± NA	1.86 ± 0.47	0.82 ± 0.22	1.09 ± 0.29	<i>C. gingivalis</i>	0.43 ± 0.23	2.15 ± 0.52	0.86 ± 0.24	1.06 ± 0.28							
<i>C. ochracea</i>	NA ± NA	0.75 ± 0.17	1.23 ± 0.29	1.32 ± 0.23	<i>C. ochracea</i>	0.77 ± 0.60	0.74 ± 0.19	1.03 ± 0.22	1.36 ± 0.23							
<i>C. sputigena</i>	NA ± NA	2.78 ± 0.84	2.41 ± 0.76	1.33 ± 0.19	<i>C. sputigena</i>	2.13 ± 1.09	2.91 ± 1.00	1.16 ± 0.46	1.71 ± 0.28							
<i>C. matruchotii</i>	NA ± NA	5.76 ± 1.20	7.84 ± 2.95	5.67 ± 0.67	<i>C. matruchotii</i>	6.58 ± 3.12	5.60 ± 1.37	5.19 ± 0.85	6.46 ± 1.07							
<i>E. corrodens</i>	NA ± NA	3.49 ± 0.86	2.59 ± 0.88	2.38 ± 0.50	<i>E. corrodens</i>	0.69 ± 0.51	4.05 ± 0.94	3.40 ± 1.39	2.20 ± 0.42							
<i>E. saburreum</i>	NA ± NA	5.18 ± 1.47	2.08 ± 0.41	3.12 ± 0.33	<i>E. saburreum</i>	3.17 ± 0.02	5.59 ± 1.75	2.20 ± 0.90	3.02 ± 0.27							
<i>E. sulci</i>	NA ± NA	1.24 ± 0.31	1.08 ± 0.38	1.57 ± 0.40	<i>E. sulci</i>	0.39 ± 0.02	1.41 ± 0.35	1.41 ± 0.44	1.46 ± 0.37							
<i>F. nucleatum</i>	NA ± NA	2.21 ± 0.57	2.12 ± 0.54	2.83 ± 0.41	<i>F. nucleatum</i>	1.21 ± 0.43	2.41 ± 0.66	2.18 ± 0.55	2.77 ± 0.40							
<i>F. periodonticum</i>	NA ± NA	1.41 ± 0.26	2.22 ± 0.62	1.49 ± 0.19	<i>F. periodonticum</i>	0.76 ± 0.34	1.55 ± 0.29	1.81 ± 0.62	1.62 ± 0.21							
<i>G. morbillorum</i>	NA ± NA	3.07 ± 0.79	1.52 ± 0.36	2.31 ± 0.37	<i>G. morbillorum</i>	1.03 ± 0.47	3.48 ± 0.90	1.57 ± 0.61	2.24 ± 0.33							
<i>L. buccalis</i>	NA ± NA	2.88 ± 0.83	4.52 ± 1.74	3.97 ± 1.11	<i>L. buccalis</i>	0.73 ± 0.68	3.31 ± 0.94	5.23 ± 1.85	3.83 ± 1.07							
<i>N. mucosa</i>	NA ± NA	3.89 ± 0.81	4.88 ± 2.41	2.92 ± 0.56	<i>N. mucosa</i>	6.66 ± 0.42	3.34 ± 0.86	4.16 ± 2.51	3.25 ± 0.71							
<i>P. micra</i>	NA ± NA	1.60 ± 0.34	2.27 ± 0.32	3.68 ± 0.66	<i>P. micra</i>	2.42 ± 1.31	1.44 ± 0.34	3.24 ± 0.90	3.35 ± 0.60							
<i>P. endodontalis</i>	NA ± NA	0.40 ± 0.14	0.18 ± 0.03	0.21 ± 0.04	<i>P. endodontalis</i>	0.91 ± 0.84	0.30 ± 0.07	0.08 ± 0.03	0.24 ± 0.04							
<i>P. gingivalis</i>	NA ± NA	1.18 ± 0.28	4.32 ± 1.40	4.07 ± 0.63	<i>P. gingivalis</i>	1.57 ± 0.79	1.11 ± 0.32	2.74 ± 1.04	4.46 ± 0.66							
<i>P. intermedia</i>	NA ± NA	3.34 ± 1.33	5.20 ± 1.53	4.69 ± 0.76	<i>P. intermedia</i>	5.04 ± 3.25	3.00 ± 1.51	2.95 ± 0.58	5.27 ± 0.81							
<i>P. melaninog.</i>	NA ± NA	2.23 ± 0.39	4.40 ± 1.85	2.92 ± 0.58	<i>P. melaninog.</i>	2.09 ± 1.37	2.26 ± 0.43	2.39 ± 0.33	3.50 ± 0.77							
<i>P. nigrescens</i>	NA ± NA	1.96 ± 0.35	5.24 ± 1.32	4.35 ± 0.66	<i>P. nigrescens</i>	1.94 ± 0.41	1.97 ± 0.42	5.38 ± 1.93	4.38 ± 0.59							
<i>P. acnes</i>	NA ± NA	1.76 ± 0.99	1.37 ± 0.48	1.25 ± 0.35	<i>P. acnes</i>	0.21 ± 0.14	2.07 ± 1.17	2.12 ± 1.15	1.08 ± 0.22							
<i>S. artemidis</i>	NA ± NA	0.99 ± 0.19	0.92 ± 0.26	1.55 ± 0.55	<i>S. artemidis</i>	0.66 ± 0.21	1.06 ± 0.22	3.02 ± 2.12	1.00 ± 0.12							
<i>S. noxia</i>	NA ± NA	0.79 ± 0.22	0.68 ± 0.18	1.03 ± 0.15	<i>S. noxia</i>	0.38 ± 0.31	0.87 ± 0.26	1.64 ± 0.33	0.77 ± 0.12							
<i>S. anginosus</i>	NA ± NA	2.30 ± 0.87	1.90 ± 0.39	1.97 ± 0.24	<i>S. anginosus</i>	3.45 ± 1.53	2.06 ± 1.01	1.57 ± 0.48	2.04 ± 0.22							
<i>S. constellatus</i>	NA ± NA	1.87 ± 0.61	1.85 ± 0.41	2.75 ± 0.42	<i>S. constellatus</i>	4.49 ± 3.46	1.34 ± 0.31	2.99 ± 1.16	2.41 ± 0.32							
<i>S. gordonii</i>	NA ± NA	2.68 ± 0.58	3.94 ± 1.66	1.72 ± 0.31	<i>S. gordonii</i>	2.75 ± 2.63	2.66 ± 0.57	1.73 ± 0.49	2.46 ± 0.63							
<i>S. intermedius</i>	NA ± NA	1.11 ± 0.14	2.67 ± 0.99	1.61 ± 0.20	<i>S. intermedius</i>	1.75 ± 0.24	0.98 ± 0.13	1.59 ± 0.36	1.96 ± 0.36							
<i>S. mitis</i>	NA ± NA	2.91 ± 0.63	4.15 ± 0.94	2.37 ± 0.19	<i>S. mitis</i>	1.91 ± 0.87	3.11 ± 0.73	3.44 ± 0.42	2.67 ± 0.35							
<i>S. oralis</i>	NA ± NA	2.14 ± 0.47	2.72 ± 0.72	2.71 ± 0.34	<i>S. oralis</i>	3.77 ± 1.09	1.82 ± 0.47	3.07 ± 0.89	2.63 ± 0.32							
<i>S. sanguinis</i>	NA ± NA	3.52 ± 0.74	3.03 ± 0.74	2.57 ± 0.39	<i>S. sanguinis</i>	7.21 ± 2.56	2.78 ± 0.55	3.28 ± 0.95	2.54 ± 0.37							
<i>T. forsythia</i>	NA ± NA	1.94 ± 0.68	1.97 ± 0.69	3.84 ± 0.58	<i>T. forsythia</i>	0.54 ± 0.20	2.22 ± 0.79	3.59 ± 1.40	3.32 ± 0.51							
<i>T. denticola</i>	NA ± NA	1.57 ± 0.39	0.97 ± 0.21	1.38 ± 0.29	<i>T. denticola</i>	1.62 ± 0.61	1.56 ± 0.46	0.75 ± 0.18	1.40 ± 0.27							
<i>V. parvula</i>	NA ± NA	7.46 ± 1.59	4.65 ± 1.45	7.24 ± 0.71	<i>V. parvula</i>	14.45 ± 5.76	6.06 ± 1.29	6.89 ± 1.73	6.52 ± 0.72							

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba *U* de Mann-Whitney). **A.a:** *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog:** *Prevotella melaninogenica*. **SP:** salud periodontal. **PCG:** periodontitis crónica generalizada. **DMT2:** sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **HDL:** lípidos de alta densidad (mg/100ml). **LDL:** lípidos de baja densidad (mg/100ml). **EEM:** error estándar de la media.

Tabla 21. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 ($n=14$) y PCG no-DMT2 ($n=38$) con distintos rangos de índice y riesgos aterogénicos.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	LDL/HDL <3		LDL/HDL \geq 3		LDL/HDL <3		LDL/HDL \geq 3		RA normal		RA alto		RA normal		RA alto	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	0.57 \pm 0.22		1.30 \pm 0.80		2.08 \pm 0.62		1.54 \pm 0.41		<i>A. georgiae</i>	1.25 \pm 0.72	0.39 \pm .	1.84 \pm 0.38	0.88 \pm 0.44			
<i>A. israelii</i>	2.13 \pm 0.17		3.60 \pm 1.23		2.56 \pm 0.54		3.63 \pm 0.81		<i>A. israelii</i>	3.60 \pm 1.10	0.73 \pm .	2.65 \pm 0.42	7.96 \pm 3.04			
<i>A. naeslundii</i> 1	6.91 \pm 0.12		8.57 \pm 1.10		3.16 \pm 0.45		6.47 \pm 1.87		<i>A. naeslundii</i> 1	7.95 \pm 0.95	12.01 \pm .	4.30 \pm 0.91	13.11 \pm 8.07			
<i>A. odontolyticus</i>	0.53 \pm 0.43		0.61 \pm 0.09		1.02 \pm 0.15		0.70 \pm 0.12		<i>A. odontolyticus</i>	0.60 \pm 0.10	0.56 \pm .	0.82 \pm 0.10	0.79 \pm 0.35			
<i>A. viscosus</i>	5.67 \pm 1.36		8.82 \pm 3.04		2.29 \pm 0.33		3.88 \pm 0.49		<i>A. viscosus</i>	8.32 \pm 2.79	8.05 \pm .	3.07 \pm 0.36	5.16 \pm 1.15			
<i>A. a.</i>	0.21 \pm 0.18		0.48 \pm 0.23		0.40 \pm 0.09		0.59 \pm 0.10		<i>A. a.</i>	0.46 \pm 0.21	0.17 \pm .	0.55 \pm 0.08	0.34 \pm 0.15			
<i>C. gracilis</i>	0.87 \pm 0.26		0.96 \pm 0.30		1.70 \pm 0.52		1.19 \pm 0.22		<i>C. gracilis</i>	0.74 \pm 0.16	3.20 \pm .	1.37 \pm 0.26	1.39 \pm 0.55			
<i>C. rectus</i>	0.68 \pm 0.23		0.91 \pm 0.26		1.29 \pm 0.37		0.97 \pm 0.15		<i>C. rectus</i>	0.94 \pm 0.22	0.12 \pm .	1.17 \pm 0.17	0.39 \pm 0.04			
<i>C. showae</i>	0.95 \pm 0.73		0.78 \pm 0.20		0.67 \pm 0.18		0.76 \pm 0.13		<i>C. showae</i>	0.85 \pm 0.20	0.32 \pm .	0.78 \pm 0.11	0.36 \pm 0.14			
<i>C. gingivalis</i>	0.43 \pm 0.23		2.15 \pm 0.52		0.78 \pm 0.13		1.16 \pm 0.35		<i>C. gingivalis</i>	1.96 \pm 0.50	0.72 \pm .	1.03 \pm 0.25	0.95 \pm 0.35			
<i>C. ochracea</i>	0.77 \pm 0.60		0.74 \pm 0.19		1.65 \pm 0.36		1.10 \pm 0.21		<i>C. ochracea</i>	0.77 \pm 0.19	0.48 \pm .	1.32 \pm 0.21	1.10 \pm 0.32			
<i>C. sputigena</i>	2.13 \pm 1.09		2.91 \pm 1.00		1.97 \pm 0.53		1.39 \pm 0.24		<i>C. sputigena</i>	2.90 \pm 0.91	1.43 \pm .	1.72 \pm 0.27	0.66 \pm 0.31			
<i>C. matruchotii</i>	6.58 \pm 3.12		5.60 \pm 1.37		4.37 \pm 0.54		7.26 \pm 1.30		<i>C. matruchotii</i>	5.68 \pm 1.31	6.67 \pm .	6.11 \pm 0.96	7.03 \pm 1.96			
<i>E. corrodens</i>	0.69 \pm 0.51		4.05 \pm 0.94		2.85 \pm 0.65		2.20 \pm 0.57		<i>E. corrodens</i>	3.53 \pm 0.94	3.05 \pm .	2.64 \pm 0.47	0.77 \pm 0.34			
<i>E. saburreum</i>	3.17 \pm 0.02		5.59 \pm 1.75		2.41 \pm 0.42		3.12 \pm 0.36		<i>E. saburreum</i>	5.48 \pm 1.57	1.92 \pm .	2.72 \pm 0.29	3.99 \pm 0.87			
<i>E. sulci</i>	0.39 \pm 0.02		1.41 \pm 0.35		1.23 \pm 0.24		1.57 \pm 0.47		<i>E. sulci</i>	1.25 \pm 0.34	1.06 \pm .	1.33 \pm 0.30	2.35 \pm 1.54			
<i>F. nucleatum</i>	1.21 \pm 0.43		2.41 \pm 0.66		2.56 \pm 0.49		2.71 \pm 0.46		<i>F. nucleatum</i>	2.37 \pm 0.60	0.44 \pm .	2.65 \pm 0.35	2.64 \pm 1.26			
<i>F. periodonticum</i>	0.76 \pm 0.34		1.55 \pm 0.29		1.81 \pm 0.38		1.56 \pm 0.24		<i>F. periodonticum</i>	1.46 \pm 0.28	0.85 \pm .	1.68 \pm 0.23	1.49 \pm 0.49			
<i>G. morbillorum</i>	1.03 \pm 0.47		3.48 \pm 0.90		1.89 \pm 0.35		2.24 \pm 0.42		<i>G. morbillorum</i>	2.71 \pm 0.77	7.09 \pm .	2.06 \pm 0.29	2.50 \pm 1.43			
<i>L. buccalis</i>	0.73 \pm 0.68		3.31 \pm 0.94		3.94 \pm 1.17		4.20 \pm 1.29		<i>L. buccalis</i>	2.47 \pm 0.80	7.35 \pm .	4.52 \pm 1.02	0.96 \pm 0.49			
<i>N. mucosa</i>	6.66 \pm 0.42		3.34 \pm 0.86		5.04 \pm 1.82		2.59 \pm 0.57		<i>N. mucosa</i>	4.03 \pm 0.87	2.40 \pm .	3.79 \pm 0.81	0.60 \pm 0.26			
<i>P. micra</i>	2.42 \pm 1.31		1.44 \pm 0.34		3.03 \pm 0.50		3.50 \pm 0.76		<i>P. micra</i>	1.65 \pm 0.37	1.07 \pm .	3.32 \pm 0.57	3.38 \pm 0.93			
<i>P. endodontalis</i>	0.91 \pm 0.84		0.30 \pm 0.07		0.16 \pm 0.04		0.23 \pm 0.05		<i>P. endodontalis</i>	0.44 \pm 0.15	0.04 \pm .	0.22 \pm 0.04	0.13 \pm 0.06			
<i>P. gingivalis</i>	1.57 \pm 0.79		1.11 \pm 0.32		4.16 \pm 0.93		4.11 \pm 0.74		<i>P. gingivalis</i>	1.19 \pm 0.31	1.17 \pm .	4.25 \pm 0.62	3.19 \pm 1.50			
<i>P. intermedia</i>	5.04 \pm 3.25		3.00 \pm 1.51		4.94 \pm 0.62		4.75 \pm 1.01		<i>P. intermedia</i>	3.62 \pm 1.42	0.20 \pm .	4.79 \pm 0.65	5.09 \pm 3.65			
<i>P. melaninog.</i>	2.09 \pm 1.37		2.26 \pm 0.43		4.09 \pm 1.27		2.84 \pm 0.68		<i>P. melaninog.</i>	2.14 \pm 0.42	3.21 \pm .	3.59 \pm 0.69	0.86 \pm 0.43			
<i>P. nigrescens</i>	1.94 \pm 0.41		1.97 \pm 0.42		5.02 \pm 1.05		4.32 \pm 0.72		<i>P. nigrescens</i>	2.02 \pm 0.37	1.31 \pm .	4.71 \pm 0.62	3.47 \pm 2.21			
<i>P. acnes</i>	0.21 \pm 0.14		2.07 \pm 1.17		2.01 \pm 0.67		0.87 \pm 0.19		<i>P. acnes</i>	1.76 \pm 1.08	1.80 \pm .	1.37 \pm 0.31	0.60 \pm 0.25			
<i>S. artemidis</i>	0.66 \pm 0.21		1.06 \pm 0.22		2.22 \pm 1.14		0.92 \pm 0.12		<i>S. artemidis</i>	1.05 \pm 0.19	0.31 \pm .	1.48 \pm 0.47	0.67 \pm 0.27			
<i>S. noxia</i>	0.38 \pm 0.31		0.87 \pm 0.26		1.30 \pm 0.26		0.73 \pm 0.11		<i>S. noxia</i>	0.84 \pm 0.24	0.26 \pm .	0.93 \pm 0.14	1.00 \pm 0.19			
<i>S. anginosus</i>	3.45 \pm 1.53		2.06 \pm 1.01		1.95 \pm 0.31		1.95 \pm 0.27		<i>S. anginosus</i>	2.47 \pm 0.93	0.41 \pm .	1.89 \pm 0.20	2.42 \pm 0.95			
<i>S. constellatus</i>	4.49 \pm 3.46		1.34 \pm 0.31		2.53 \pm 0.67		2.52 \pm 0.37		<i>S. constellatus</i>	1.95 \pm 0.66	0.91 \pm .	2.48 \pm 0.36	2.85 \pm 0.98			
<i>S. gordonii</i>	2.75 \pm 2.63		2.66 \pm 0.57		3.55 \pm 1.25		1.63 \pm 0.35		<i>S. gordonii</i>	2.58 \pm 0.64	3.68 \pm .	2.33 \pm 0.56	2.16 \pm 1.14			
<i>S. intermedius</i>	1.75 \pm 0.24		0.98 \pm 0.13		2.71 \pm 0.65		1.40 \pm 0.23		<i>S. intermedius</i>	1.15 \pm 0.15	0.66 \pm .	1.87 \pm 0.32	1.99 \pm 0.84			
<i>S. mitis</i>	1.91 \pm 0.87		3.11 \pm 0.73		3.05 \pm 0.29		2.68 \pm 0.44		<i>S. mitis</i>	3.06 \pm 0.67	1.20 \pm .	2.95 \pm 0.32	1.75 \pm 0.37			
<i>S. oralis</i>	3.77 \pm 1.09		1.82 \pm 0.47		2.49 \pm 0.58		2.84 \pm 0.36		<i>S. oralis</i>	2.16 \pm 0.51	1.94 \pm .	2.83 \pm 0.33	1.83 \pm 0.67			
<i>S. sanguinis</i>	7.21 \pm 2.56		2.78 \pm 0.55		3.05 \pm 0.52		2.48 \pm 0.46		<i>S. sanguinis</i>	3.38 \pm 0.80	4.96 \pm .	2.91 \pm 0.37	0.85 \pm 0.38			
<i>T. forsythia</i>	0.54 \pm 0.20		2.22 \pm 0.79		2.77 \pm 0.78		3.71 \pm 0.61		<i>T. forsythia</i>	1.65 \pm 0.67	5.13 \pm .	3.10 \pm 0.46	5.53 \pm 2.17			
<i>T. denticola</i>	1.62 \pm 0.61		1.56 \pm 0.46		0.90 \pm 0.18		1.49 \pm 0.33		<i>T. denticola</i>	1.61 \pm 0.42	1.17 \pm .	1.31 \pm 0.24	0.97 \pm 0.35			
<i>V. parvula</i>	14.45 \pm 5.76		6.06 \pm 1.29		5.91 \pm 1.04		6.98 \pm 0.85		<i>V. parvula</i>	7.09 \pm 1.69	11.53 \pm .	6.65 \pm 0.72	6.12 \pm 1.51			

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba *U* de Mann-Whitney). **A.a:** *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog:** *Prevotella melaninogenica*. **SP:** salud periodontal. **PCG:** periodontitis crónica generalizada. **DMT2:** sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **LDL/HDL:** índice aterogénico (IA) (mg/100ml). **RA:** riesgo en el IA (IA de 5.1-12.4mg/100ml). **EEM:** error estándar de la media.

Tabla 22. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 (n=14) y PCG no-DMT2 (n=38) con diferentes rangos de obesidad y riesgo en el índice cintura/cadera.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	Obesidad (-)		Obesidad (+)		Obesidad (-)		Obesidad (+)		RICC normal		RICC alto		RICC normal		RICC alto	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	1.24 ± 0.72	0.58 ± 0.27	1.76 ± 0.41	1.46 ± 0.37	0.43 ± 0.14	1.42 ± 0.88	2.89 ± 0.91	1.35 ± 0.32								
<i>A. israelii</i>	2.16 ± 0.61	7.03 ± 2.76	3.47 ± 0.65	2.37 ± 0.69	3.40 ± 2.16	3.34 ± 1.25	4.79 ± 1.83	2.72 ± 0.41								
<i>A. naeslundii</i> 1	8.71 ± 0.93	5.19 ± 0.43	4.84 ± 0.99	6.50 ± 3.88	12.07 ± 1.41	7.03 ± 0.79	3.06 ± 0.58	6.01 ± 1.60								
<i>A. odontolyticus</i>	0.56 ± 0.08	1.03 ± 0.20	0.85 ± 0.09	0.76 ± 0.25	0.77 ± 0.06	0.54 ± 0.11	1.02 ± 0.20	0.75 ± 0.11								
<i>A. viscosus</i>	5.53 ± 1.25	15.39 ± 9.02	3.58 ± 0.47	3.14 ± 0.51	7.42 ± 4.12	8.59 ± 3.23	3.20 ± 0.60	3.34 ± 0.43								
<i>A. a.</i>	0.46 ± 0.21	0.36 ± 0.10	0.54 ± 0.08	0.44 ± 0.14	0.08 ± 0.02	0.55 ± 0.25	0.50 ± 0.19	0.53 ± 0.08								
<i>C. gracilis</i>	1.14 ± 0.27	0.49 ± 0.19	1.42 ± 0.29	0.99 ± 0.21	0.49 ± 0.06	1.10 ± 0.33	1.07 ± 0.23	1.48 ± 0.30								
<i>C. rectus</i>	0.92 ± 0.23	0.96 ± 0.38	1.14 ± 0.18	0.83 ± 0.24	0.27 ± 0.04	1.08 ± 0.26	1.44 ± 0.43	0.95 ± 0.15								
<i>C. showae</i>	0.82 ± 0.20	0.91 ± 0.30	0.71 ± 0.11	0.77 ± 0.24	0.24 ± 0.03	1.00 ± 0.21	0.94 ± 0.21	0.66 ± 0.12								
<i>C. gingivalis</i>	2.04 ± 0.49	0.88 ± 0.20	1.10 ± 0.26	0.69 ± 0.20	4.16 ± 0.41	1.09 ± 0.32	0.98 ± 0.19	1.03 ± 0.30								
<i>C. ochracea</i>	0.57 ± 0.11	1.74 ± 0.09	1.31 ± 0.22	1.08 ± 0.23	0.37 ± 0.06	0.87 ± 0.22	1.74 ± 0.50	1.15 ± 0.18								
<i>C. sputigena</i>	3.08 ± 0.87	1.14 ± 0.59	1.57 ± 0.29	1.49 ± 0.38	1.59 ± 0.23	3.18 ± 1.10	1.25 ± 0.26	1.72 ± 0.31								
<i>C. matruchotii</i>	5.24 ± 0.89	7.86 ± 3.82	6.37 ± 1.06	4.96 ± 1.02	6.19 ± 1.14	5.62 ± 1.59	4.10 ± 0.67	6.92 ± 1.12								
<i>E. corrodens</i>	3.20 ± 0.79	4.52 ± 2.12	2.38 ± 0.49	2.21 ± 0.77	6.23 ± 1.83	2.58 ± 0.82	2.79 ± 1.04	2.32 ± 0.46								
<i>E. saburreum</i>	4.51 ± 1.26	7.74 ± 3.82	3.00 ± 0.33	2.41 ± 0.44	9.13 ± 3.30	3.87 ± 1.47	3.19 ± 0.56	2.75 ± 0.32								
<i>E. sulci</i>	1.51 ± 0.39	1.88 ± 1.05	1.36 ± 0.33	1.51 ± 0.71	1.03 ± 0.07	1.30 ± 0.42	1.27 ± 0.29	1.51 ± 0.41								
<i>F. nucleatum</i>	2.41 ± 0.65	2.70 ± 0.65	2.75 ± 0.32	2.64 ± 0.96	2.15 ± 0.97	2.23 ± 0.71	2.11 ± 0.61	2.83 ± 0.40								
<i>F. periodonticum</i>	1.43 ± 0.29	2.06 ± 0.34	1.61 ± 0.22	1.62 ± 0.47	2.54 ± 0.17	0.99 ± 0.18	1.33 ± 0.25	1.77 ± 0.26								
<i>G. morbillorum</i>	3.48 ± 0.78	2.17 ± 1.80	1.79 ± 0.31	2.84 ± 0.63	5.42 ± 0.93	2.29 ± 0.88	1.57 ± 0.30	2.29 ± 0.37								
<i>L. buccalis</i>	3.27 ± 0.86	1.61 ± 0.77	4.17 ± 1.08	3.10 ± 1.44	2.36 ± 0.50	3.05 ± 1.11	7.68 ± 2.74	2.88 ± 0.70								
<i>N. mucosa</i>	4.19 ± 0.82	2.12 ± 1.10	2.65 ± 0.73	5.29 ± 1.72	3.91 ± 0.53	3.88 ± 1.08	2.91 ± 0.87	3.61 ± 0.95								
<i>P. micra</i>	1.30 ± 0.29	2.90 ± 0.42	3.88 ± 0.64	2.05 ± 0.32	0.41 ± 0.14	2.00 ± 0.37	3.22 ± 0.44	3.37 ± 0.67								
<i>P. endodontalis</i>	0.37 ± 0.15	0.34 ± 0.07	0.19 ± 0.04	0.24 ± 0.06	0.21 ± 0.07	0.47 ± 0.18	0.19 ± 0.06	0.21 ± 0.04								
<i>P. gingivalis</i>	1.52 ± 0.36	1.41 ± 0.84	4.57 ± 0.74	4.25 ± 1.05	0.48 ± 0.20	1.42 ± 0.34	4.44 ± 1.41	4.03 ± 0.62								
<i>P. intermedia</i>	4.14 ± 1.43	1.32 ± 0.69	4.34 ± 0.71	6.56 ± 1.41	1.59 ± 0.94	3.92 ± 1.73	4.22 ± 0.81	5.02 ± 0.86								
<i>P. melaninog.</i>	2.43 ± 0.38	1.65 ± 0.70	2.92 ± 0.62	3.94 ± 1.62	3.47 ± 0.65	1.81 ± 0.40	2.51 ± 0.35	3.55 ± 0.83								
<i>P. nigrescens</i>	1.92 ± 0.34	2.89 ± 0.86	4.77 ± 0.72	4.48 ± 1.04	2.11 ± 0.78	1.91 ± 0.41	4.70 ± 1.46	4.53 ± 0.64								
<i>P. acnes</i>	1.64 ± 1.07	1.56 ± 0.94	1.28 ± 0.33	1.08 ± 0.43	0.69 ± 0.14	2.12 ± 1.32	1.32 ± 0.60	1.27 ± 0.33								
<i>S. artemidis</i>	1.00 ± 0.20	0.77 ± 0.17	1.56 ± 0.52	0.76 ± 0.21	0.91 ± 0.44	1.02 ± 0.22	2.86 ± 1.62	0.90 ± 0.11								
<i>S. noxia</i>	0.87 ± 0.24	0.61 ± 0.28	0.98 ± 0.15	0.66 ± 0.17	0.90 ± 0.28	0.75 ± 0.29	1.20 ± 0.33	0.85 ± 0.12								
<i>S. anginosus</i>	2.23 ± 0.96	1.75 ± 0.26	2.02 ± 0.21	1.86 ± 0.49	0.52 ± 0.37	2.89 ± 1.09	1.61 ± 0.24	2.06 ± 0.26								
<i>S. constellatus</i>	2.18 ± 0.66	1.12 ± 0.27	2.49 ± 0.34	2.82 ± 0.78	0.88 ± 0.10	2.20 ± 0.79	2.17 ± 0.47	2.64 ± 0.42								
<i>S. gordonii</i>	2.70 ± 0.58	0.93 ± 0.14	2.39 ± 0.62	1.92 ± 0.59	3.26 ± 0.90	2.46 ± 0.75	1.52 ± 0.48	2.55 ± 0.65								
<i>S. intermedius</i>	1.10 ± 0.15	1.16 ± 0.23	1.70 ± 0.33	2.63 ± 0.46	0.95 ± 0.15	1.17 ± 0.18	1.65 ± 0.30	1.96 ± 0.39								
<i>S. mitis</i>	3.10 ± 0.66	1.77 ± 0.21	2.85 ± 0.36	2.50 ± 0.28	5.84 ± 1.37	1.93 ± 0.30	2.23 ± 0.28	3.01 ± 0.38								
<i>S. oralis</i>	2.32 ± 0.48	1.34 ± 0.60	2.63 ± 0.35	3.09 ± 0.58	0.93 ± 0.16	2.55 ± 0.56	2.71 ± 0.40	2.72 ± 0.39								
<i>S. sanguinis</i>	2.99 ± 0.81	3.81 ± 1.30	2.64 ± 0.40	2.88 ± 0.66	2.00 ± 0.64	4.02 ± 0.92	2.81 ± 0.76	2.64 ± 0.39								
<i>T. forsythia</i>	2.82 ± 1.05	2.29 ± 1.05	3.37 ± 0.48	3.49 ± 1.19	0.69 ± 0.34	2.36 ± 0.86	3.01 ± 0.61	3.49 ± 0.61								
<i>T. denticola</i>	1.68 ± 0.42	1.62 ± 0.46	1.64 ± 0.39	1.30 ± 0.26	0.54 ± 0.03	1.91 ± 0.47	1.60 ± 0.50	1.16 ± 0.24								
<i>V. parvula</i>	8.12 ± 1.60	2.73 ± 1.18	6.56 ± 0.73	7.09 ± 1.43	3.37 ± 0.11	8.82 ± 1.93	6.68 ± 1.44	6.56 ± 0.75								

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba U de Mann-Whitney). **A.a.**: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog.**: *Prevotella melaninogenica*. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **(+)**: con **(-)**: sin. **RICC**: riesgo índice cintura/cadera (ICC) (mujeres ICC>0.8%, hombres ICC>1.0%). **EEM**: error estándar de la media.

Tabla 23. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales ± EEM) de especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos SP DMT2 (n=14) y PCG no-DMT2 (n=38) con o sin vigilancia médica y control farmacológico para DMT2.

	SP DMT2				PCG DMT2				SP DMT2				PCG DMT2			
	VM DMT2 (-)		VM DMT2 (+)		VM DMT2 (-)		VM DMT2 (+)		CF DMT2 (-)		CF DMT2 (+)		CF DMT2 (-)		CF DMT2 (+)	
	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM	Media	EEM
<i>A. georgiae</i>	0.39 ± 0.11		1.57 ± 0.98		0.94 ± 0.02		1.73 ± 0.34		0.42 ± 0.16		1.32 ± 0.79		1.27 ± 0.28		1.77 ± 0.38	
<i>A. israelii</i>	2.91 ± 1.60		3.58 ± 1.39		2.61 ± 0.68		3.24 ± 0.55		4.58 ± 3.11		3.11 ± 1.14		2.18 ± 0.71		3.40 ± 0.61	
<i>A. naeslundii</i> 1	10.81 ± 1.61		7.04 ± 0.89		4.41 ± 2.32		5.28 ± 1.22		10.31 ± 3.29		7.89 ± 0.96		3.18 ± 0.84		5.62 ± 1.36	
<i>A. odontolyticus</i>	0.62 ± 0.15		0.58 ± 0.12		1.07 ± 0.02		0.82 ± 0.09		0.42 ± 0.24		0.63 ± 0.10		0.84 ± 0.18		0.83 ± 0.10	
<i>A. viscosus</i>	7.76 ± 2.94		8.57 ± 3.66		6.55 ± 3.42		3.30 ± 0.35		7.32 ± 1.47		8.49 ± 3.07		4.21 ± 1.22		3.34 ± 0.39	
<i>A. a.</i>	0.20 ± 0.13		0.55 ± 0.28		0.40 ± 0.25		0.52 ± 0.07		0.32 ± 0.25		0.46 ± 0.23		0.44 ± 0.15		0.53 ± 0.08	
<i>C. gracilis</i>	0.67 ± 0.18		1.09 ± 0.37		0.38 ± 0.15		1.37 ± 0.23		0.80 ± 0.38		0.98 ± 0.30		1.54 ± 0.73		1.28 ± 0.24	
<i>C. rectus</i>	0.66 ± 0.38		0.98 ± 0.27		0.84 ± 0.07		1.08 ± 0.16		1.00 ± 0.81		0.85 ± 0.23		0.80 ± 0.19		1.12 ± 0.18	
<i>C. showae</i>	0.54 ± 0.31		0.94 ± 0.23		0.64 ± 0.11		0.73 ± 0.10		0.88 ± 0.59		0.80 ± 0.21		0.77 ± 0.22		0.72 ± 0.11	
<i>C. gingivalis</i>	3.99 ± 0.33		0.79 ± 0.12		0.94 ± 0.28		1.02 ± 0.22		3.62 ± 0.13		1.51 ± 0.49		0.78 ± 0.18		1.06 ± 0.25	
<i>C. ochracea</i>	0.34 ± 0.05		0.95 ± 0.23		0.50 ± 0.23		1.30 ± 0.19		0.30 ± 0.04		0.84 ± 0.20		0.75 ± 0.21		1.35 ± 0.21	
<i>C. sputigena</i>	3.60 ± 2.01		2.37 ± 0.86		0.70 ± 0.49		1.60 ± 0.24		5.63 ± 3.98		2.21 ± 0.69		1.48 ± 0.59		1.57 ± 0.26	
<i>C. matruchotii</i>	4.82 ± 1.59		6.23 ± 1.67		2.88 ± 0.12		6.21 ± 0.88		3.71 ± 3.01		6.17 ± 1.35		3.91 ± 0.89		6.44 ± 0.97	
<i>E. corrodens</i>	5.53 ± 1.47		2.47 ± 0.92		0.57 ± 0.11		2.44 ± 0.43		4.20 ± 0.79		3.35 ± 1.03		1.38 ± 0.41		2.52 ± 0.48	
<i>E. saburreum</i>	7.03 ± 3.14		4.26 ± 1.61		2.90 ± 2.07		2.86 ± 0.28		8.07 ± 7.33		4.61 ± 1.32		3.05 ± 0.64		2.83 ± 0.31	
<i>E. sulci</i>	1.75 ± 0.72		0.98 ± 0.30		0.48 ± 0.12		1.45 ± 0.31		2.40 ± 1.49		1.00 ± 0.24		0.60 ± 0.15		1.54 ± 0.35	
<i>F. nucleatum</i>	1.97 ± 0.71		2.33 ± 0.80		4.05 ± 0.54		2.65 ± 0.34		1.15 ± 0.27		2.42 ± 0.66		2.22 ± 0.62		2.82 ± 0.37	
<i>F. periodonticum</i>	2.54 ± 0.17		0.99 ± 0.18		0.84 ± 0.30		1.65 ± 0.21		2.21 ± .		1.33 ± 0.27		1.00 ± 0.23		1.73 ± 0.23	
<i>G. morbillorum</i>	5.48 ± 0.66		1.87 ± 0.88		0.65 ± 0.15		2.11 ± 0.29		5.35 ± 0.29		2.62 ± 0.88		1.14 ± 0.27		2.20 ± 0.32	
<i>L. buccalis</i>	3.30 ± 1.00		2.67 ± 1.18		0.34 ± 0.11		4.11 ± 0.92		3.84 ± 2.26		2.69 ± 0.94		8.23 ± 4.23		3.07 ± 0.63	
<i>N. mucosa</i>	4.98 ± 1.13		3.35 ± 1.07		0.96 ± 0.67		3.43 ± 0.74		5.75 ± 2.44		3.52 ± 0.86		1.42 ± 0.43		3.66 ± 0.82	
<i>P. micra</i>	0.62 ± 0.23		2.09 ± 0.41		7.21 ± .		3.33 ± 0.51		0.77 ± 0.48		1.77 ± 0.39		4.03 ± 0.90		3.34 ± 0.57	
<i>P. endodontalis</i>	0.20 ± 0.05		0.50 ± 0.20		0.15 ± 0.14		0.21 ± 0.03		0.26 ± 0.08		0.43 ± 0.16		0.12 ± 0.05		0.22 ± 0.04	
<i>P. gingivalis</i>	0.90 ± 0.44		1.32 ± 0.37		10.99 ± 2.83		4.13 ± 0.57		<i>P. gingivalis</i> *		1.20 ± 0.31		9.44 ± 1.56		3.56 ± 0.53	
<i>P. intermedia</i>	1.38 ± 0.70		4.32 ± 1.91		5.63 ± 2.26		4.82 ± 0.68		0.45 ± 0.32		3.92 ± 1.54		7.01 ± 1.90		4.46 ± 0.67	
<i>P. melaninog.</i>	2.93 ± 0.71		1.88 ± 0.45		0.94 ± 0.15		3.29 ± 0.63		2.35 ± 1.04		2.20 ± 0.45		2.07 ± 0.51		3.37 ± 0.70	
<i>P. nigrescens</i>	1.70 ± 0.69		2.09 ± 0.42		7.03 ± 5.04		4.57 ± 0.59		0.51 ± 0.06		2.25 ± 0.35		4.76 ± 1.63		4.69 ± 0.65	
<i>P. acnes</i>	0.62 ± 0.12		2.33 ± 1.47		0.35 ± 0.25		1.28 ± 0.28		0.42 ± 0.02		2.03 ± 1.18		0.42 ± 0.12		1.39 ± 0.31	
<i>S. artemidis</i>	0.82 ± 0.32		1.07 ± 0.24		0.95 ± 0.62		1.39 ± 0.42		0.54 ± 0.04		1.08 ± 0.21		3.28 ± 2.49		1.01 ± 0.11	
<i>S. noxia</i>	1.07 ± 0.26		0.65 ± 0.31		0.32 ± 0.12		0.94 ± 0.12		1.27 ± 0.31		0.69 ± 0.25		0.74 ± 0.41		0.94 ± 0.12	
<i>S. anginosus</i>	0.64 ± 0.29		3.12 ± 1.21		2.50 ± 0.07		1.95 ± 0.20		0.55 ± 0.44		2.64 ± 1.01		2.12 ± 0.34		1.95 ± 0.22	
<i>S. constellatus</i>	0.88 ± 0.07		2.36 ± 0.88		3.34 ± 0.19		2.52 ± 0.33		0.82 ± 0.06		2.08 ± 0.72		3.33 ± 0.33		2.42 ± 0.37	
<i>S. gordonii</i>	3.24 ± 0.64		2.36 ± 0.85		1.71 ± 1.55		2.31 ± 0.51		3.90 ± 0.74		2.40 ± 0.67		1.61 ± 0.71		2.41 ± 0.56	
<i>S. intermedius</i>	0.92 ± 0.11		1.21 ± 0.20		2.25 ± 0.22		1.88 ± 0.30		0.73 ± 0.08		1.19 ± 0.16		1.76 ± 0.39		1.93 ± 0.33	
<i>S. mitis</i>	4.94 ± 1.32		1.90 ± 0.34		1.79 ± 0.65		2.82 ± 0.30		2.67 ± 0.43		2.96 ± 0.76		2.74 ± 0.83		2.77 ± 0.30	
<i>S. oralis</i>	0.97 ± 0.12		2.73 ± 0.60		3.13 ± 1.70		2.72 ± 0.31		0.98 ± 0.12		2.37 ± 0.53		2.94 ± 0.63		2.70 ± 0.34	
<i>S. sanguinis</i>	2.01 ± 0.45		4.27 ± 1.01		2.92 ± 2.08		2.68 ± 0.35		2.52 ± 0.46		3.72 ± 0.88		2.46 ± 0.59		2.74 ± 0.39	
<i>T. forsythia</i>	2.53 ± 1.86		1.65 ± 0.55		3.83 ± 0.05		3.37 ± 0.48		4.11 ± 3.94		1.51 ± 0.45		2.77 ± 0.71		3.51 ± 0.52	
<i>T. denticola</i>	1.67 ± 1.12		1.52 ± 0.29		6.59 ± 2.23		1.27 ± 0.22		2.82 ± 2.22		1.32 ± 0.27		3.71 ± 1.28		1.14 ± 0.21	
<i>V. parvula</i>	4.60 ± 1.23		8.89 ± 2.18		8.46 ± 3.88		6.59 ± 0.66		5.79 ± 2.50		7.79 ± 1.87		5.44 ± 1.61		6.92 ± 0.71	

Prueba U de Mann-Whitney: * p<0.05. **A.a:** *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. **P. melaninog:** *Prevotella melaninogenica*. **SP:** salud periodontal. **PCG:** periodontitis crónica generalizada. **DMT2:** sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **VM:** vigilancia médica. **CF:** control farmacológico. **EEM:** error estándar de la media.

Tabla 24. Porcentaje de HGA1c y perfiles de lípidos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de obesidad y HGA1c.

	SP DMT2					PCG DMT2				
	Obesidad (-)		Obesidad (+)			Obesidad (-)		Obesidad (+)		
	Media	EEM	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	M-W
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	7.90 ± 0.46		9.50 ± 2.50		ns	8.19 ± 0.40		8.67 ± 0.71		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	692.80 ± 45.86		685.00 ± 95.00		ns	652.96 ± 29.33		675.56 ± 77.19		ns
Triglicéridos totales (mg/100ml)	190.10 ± 18.78		158.00 ± 53.00		ns	208.85 ± 21.21		336.00 ± 159.60		ns
Colesterol total (mg/100ml)	201.70 ± 15.80		198.00 ± 37.00		ns	194.00 ± 11.03		196.67 ± 18.79		ns
Lípidos de alta densidad (HDL)	36.50 ± 1.73		39.50 ± 5.50		ns	39.74 ± 2.00		40.22 ± 3.16		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	146.00 ± 12.56		152.50 ± 34.50		ns	141.07 ± 9.76		144.44 ± 17.83		ns
Índice aterogénico (LDL/HDL)	4.11 ± 0.45		3.81 ± 0.34		ns	3.62 ± 0.22		3.96 ± 0.87		ns
Riesgo aterogénico alto (% , LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0.10 ± 0.10		0 ± 0		ns	0.11 ± 0.06		0.11 ± 0.11		ns

	SP DMT2					PCG DMT2				
	HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%			HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%		
	Media	EEM	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	M-W
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Lípidos totales (mg/100ml)	681.00 ± 52.02		712.50 ± 66.63		ns	630.00 ± 27.92		709.23 ± 61.47		ns
Triglicéridos totales (mg/100ml)	179.63 ± 21.70		195.00 ± 31.76		ns	193.83 ± 21.04		323.46 ± 110.22		ns
Colesterol total (mg/100ml)	201.13 ± 17.20		201.00 ± 26.86		ns	188.09 ± 10.23		206.31 ± 18.80		ns
Lípidos de alta densidad (HDL)	38.88 ± 1.67		33.25 ± 2.95		ns	40.83 ± 2.08		38.15 ± 2.87		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	146.38 ± 14.25		148.50 ± 20.93		ns	136.57 ± 9.17		151.38 ± 17.07		ns
Índice aterogénico (LDL/HDL)	3.77 ± 0.33		4.65 ± 0.95		ns	3.42 ± 0.22		4.20 ± 0.62		ns
Riesgo aterogénico alto (% , LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0 ± 0		0.25 ± 0.25		ns	0.04 ± 0.04		0.23 ± 0.12		ns

Las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba *U* de Mann-Whitney). %: porcentaje. **mg/100 ml**: miligramos por decilitro. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **HGA1c**: hemoglobina glucosilada A1c (%). **EEM**: error estándar de la media. **M-W**: prueba *U* de Mann-Whitney. **NA**: no aplica. **ns**: no significativo.

Tabla 25. Porcentaje de HGA1c y perfiles lipídicos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de lípidos, triglicéridos y colesterol totales.

	SP DMT2					PCG DMT2				
	LT ≤800		LT >800		M-W	LT ≤800		LT >800		M-W
	Media	EEM	Media	EEM		Media	EEM	Media	EEM	
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.44 ± 0.58		7.33 ± 1.20		ns	8.10 ± 0.37		9.14 ± 0.88		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Triglicéridos totales (mg/100ml)	162.78 ± 17.28		250.67 ± 6.01		ns	181.76 ± 16.52		484.57 ± 190.25		*
Colesterol total (mg/100ml)	179.89 ± 11.08		264.67 ± 5.81		ns	178.76 ± 7.97		260.57 ± 22.64		†
Lípidos de alta densidad (HDL)	35.78 ± 2.00		40.67 ± 0.88		ns	40.41 ± 1.77		37.57 ± 4.77		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	133.67 ± 11.83		187.33 ± 3.76		ns	126.66 ± 6.98		205.14 ± 19.22		†
Índice aterogénico (LDL/HDL)	3.88 ± 0.50		4.61 ± 0.11		ns	3.19 ± 0.14		5.84 ± 0.86		†
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0.11 ± 0.11		0 ± 0		ns	0 ± 0		0.57 ± 0.20		‡

	SP DMT2					PCG DMT2				
	TT <150		TT ≥150		M-W	TT <150		TT ≥150		M-W
	Media	EEM	Media	EEM		Media	EEM	Media	EEM	
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.40 ± 0.98		8.00 ± 0.62		ns	7.38 ± 0.37		8.83 ± 0.47		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	560.00 ± 18.97		785.43 ± 35.20		*	538.85 ± 25.15		726.30 ± 35.72		†
Triglicéridos totales (mg/100ml)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Colesterol total (mg/100ml)	166.80 ± 10.57		225.57 ± 17.53		ns	166.69 ± 13.62		210.48 ± 11.42		*
Lípidos de alta densidad (HDL)	37.20 ± 1.62		36.86 ± 2.64		ns	41.77 ± 2.70		38.78 ± 2.14		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	120.40 ± 12.71		166.14 ± 13.19		ns	117.38 ± 11.78		155.78 ± 10.51		*
Índice aterogénico (LDL/HDL)	3.28 ± 0.42		4.62 ± 0.49		ns	2.81 ± 0.16		4.21 ± 0.37		*
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0 ± 0		0.14 ± 0.14		ns	0 ± 0		0.17 ± 0.08		ns

	SP DMT2					PCG DMT2				
	CT <185		CT ≥185		M-W	CT <185		CT ≥185		M-W
	Media	EEM	Media	EEM		Media	EEM	Media	EEM	
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.67 ± 0.84		7.67 ± 0.61		ns	8.11 ± 0.44		8.53 ± 0.55		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	591.67 ± 32.50		791.33 ± 43.28		ns	552.89 ± 19.22		776.76 ± 41.13		‡
Triglicéridos totales (mg/100ml)	149.83 ± 22.30		219.67 ± 17.84		ns	156.58 ± 13.91		334.59 ± 83.76		†
Colesterol total (mg/100ml)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Lípidos de alta densidad (HDL)	36.33 ± 1.65		37.67 ± 2.94		ns	37.21 ± 1.70		42.82 ± 2.89		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	112.33 ± 7.00		181.83 ± 4.76		*	104.89 ± 3.47		183.29 ± 10.59		‡
Índice aterogénico (LDL/HDL)	3.13 ± 0.26		4.99 ± 0.47		*	2.90 ± 0.14		4.60 ± 0.45		‡
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0 ± 0		0.17 ± 0.17		ns	0 ± 0		0.24 ± 0.11		ns

Prueba U de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y **ns**: no significativo. %: porcentaje. **mg/100ml**: miligramos por decilitro. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **LT**: lípidos totales (mg/100ml). **TT**: triglicéridos totales (mg/100ml). **CT**: colesterol total (mg/100ml). **EEM**: error estándar de la media. **M-W**: prueba U de Mann-Whitney. **NA**: no aplica. **ns**: no significativo.

Tabla 26. Porcentaje de HGA1c y perfiles de lípidos en sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a diferentes rangos de lípidos de alta y baja densidad e índice aterogénico.

	SP DMT2					PCG DMT2				
	HDL >45		HDL ≤45			HDL >45		HDL ≤45		
	Media	EEM	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	M-W
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	NA ± NA		8.17 ± 0.52		NA	7.78 ± 0.46		8.48 ± 0.43		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	NA ± NA		691.50 ± 39.64		NA	620.00 ± 43.97		671.48 ± 35.39		ns
Triglicéridos totales (mg/100ml)	NA ± NA		184.75 ± 17.21		NA	157.00 ± 13.36		268.52 ± 55.50		ns
Colesterol total (mg/100ml)	NA ± NA		201.08 ± 13.82		NA	223.44 ± 24.31		185.07 ± 9.12		ns
Lípidos de alta densidad (HDL)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Lípidos de baja densidad (LDL)	NA ± NA		147.08 ± 11.23		NA	159.11 ± 22.12		136.19 ± 8.52		ns
Índice aterogénico (LDL/HDL)	NA ± NA		4.06 ± 0.38		NA	2.86 ± 0.31		3.98 ± 0.32		ns
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	NA ± NA		0.08 ± 0.08		NA	0 ± 0		0.15 ± 0.07		ns

	SP DMT2					PCG DMT2				
	LDL <100		LDL ≥100			LDL <100		LDL ≥100		
	Media	EEM	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	M-W
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.00 ± 0		8.20 ± 0.63		ns	7.00 ± 0.53		8.62 ± 0.39		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	535.00 ± 45.00		722.80 ± 40.09		ns	518.57 ± 20.75		692.41 ± 32.31		*
Triglicéridos totales (mg/100ml)	129.50 ± 18.50		195.80 ± 18.58		ns	168.14 ± 29.91		258.14 ± 51.76		ns
Colesterol total (mg/100ml)	145.50 ± 3.50		212.20 ± 14.06		ns	137.14 ± 5.86		208.55 ± 9.97		†
Lípidos de alta densidad (HDL)	39.00 ± 3.00		36.60 ± 1.88		ns	34.00 ± 3.13		41.28 ± 1.87		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Índice aterogénico (LDL/HDL)	2.42 ± 0.11		4.39 ± 0.37		ns	2.75 ± 0.23		3.93 ± 0.31		ns
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0 ± 0		0.10 ± 0.10		ns	0 ± 0		0.14 ± 0.07		ns

	SP DMT2					PCG DMT2				
	LDL/HDL <3		LDL/HDL ≥3			LDL/HDL <3		LDL/HDL ≥3		
	Media	EEM	Media	EEM	M-W	Media	EEM	Media	EEM	M-W
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	8.00 ± 0		8.20 ± 0.63		ns	7.54 ± 0.35		8.74 ± 0.48		ns
Lípidos totales (mg/100ml)	535.00 ± 45.00		722.80 ± 40.09		ns	526.54 ± 19.08		733.26 ± 35.13		‡
Triglicéridos totales (mg/100ml)	129.50 ± 18.50		195.80 ± 18.58		ns	128.15 ± 9.77		304.22 ± 62.66		‡
Colesterol total (mg/100ml)	145.50 ± 3.50		212.20 ± 14.06		ns	159.23 ± 8.16		214.70 ± 12.17		*
Lípidos de alta densidad (HDL)	39.00 ± 3.00		36.60 ± 1.88		ns	43.62 ± 2.58		37.74 ± 2.09		ns
Lípidos de baja densidad (LDL)	94.00 ± 3.00		157.70 ± 10.47		ns	107.46 ± 5.95		161.39 ± 10.90		†
Índice aterogénico (LDL/HDL)	NA ± NA		NA ± NA		NA	NA ± NA		NA ± NA		NA
Riesgo aterogénico alto (% LDL/HDL de 5.1 a 12.4)	0 ± 0		0.10 ± 0.10		ns	0 ± 0		0.17 ± 0.08		ns

Prueba U de Mann-Whitney: * $p < 0.05$, † $p < 0.01$ y ‡ $p < 0.001$ y **ns**: no significativo. **mm**: milímetros, **%**: porcentaje. **mg/100ml**: miligramos por decilitro. **SP**: salud periodontal. **PCG**: periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2**: sujetos no diabéticos. **DMT2**: sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **EEM**: error estándar de la media. **M-W**: prueba U de Mann-Whitney. **NA**: no aplica. **ns**: no significativo.

FIGURAS

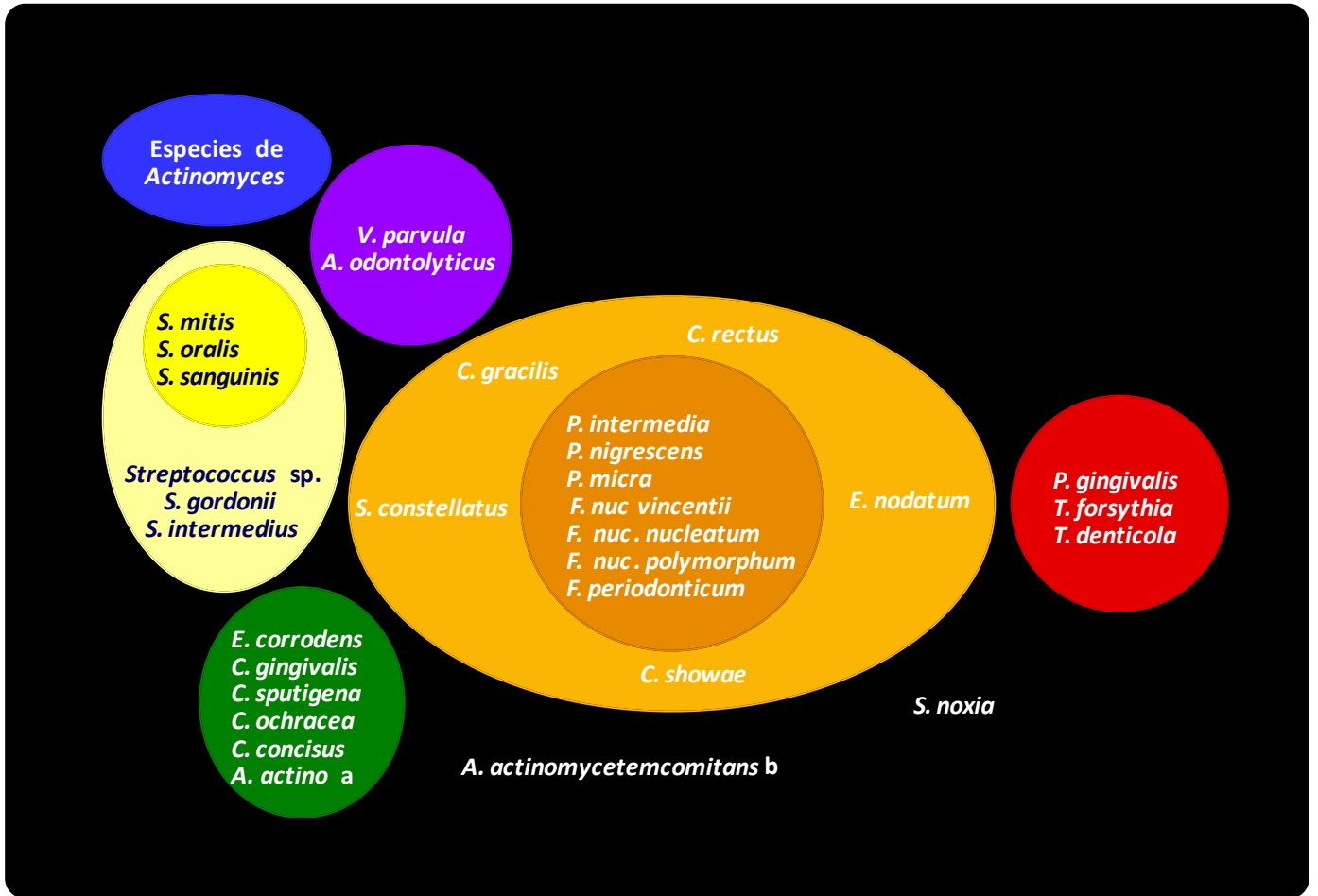


Figura 1. Representación de las asociaciones entre especies bacterianas que colonizan la placa dentobacteriana subgingival. Los complejos amarillo, morado, verde y azul son especies consideradas primordialmente como “colonizadoras primarias” o especies compatibles con salud periodontal. El complejo naranja está compuesto principalmente por “colonizadores puente” o especies periodontopatógenas putativas y el complejo rojo por “colonizadores tardíos” o especies periodontopatógenas reconocidas (Socransky & Haffajee 2005, Socransky *et al.* 1998).

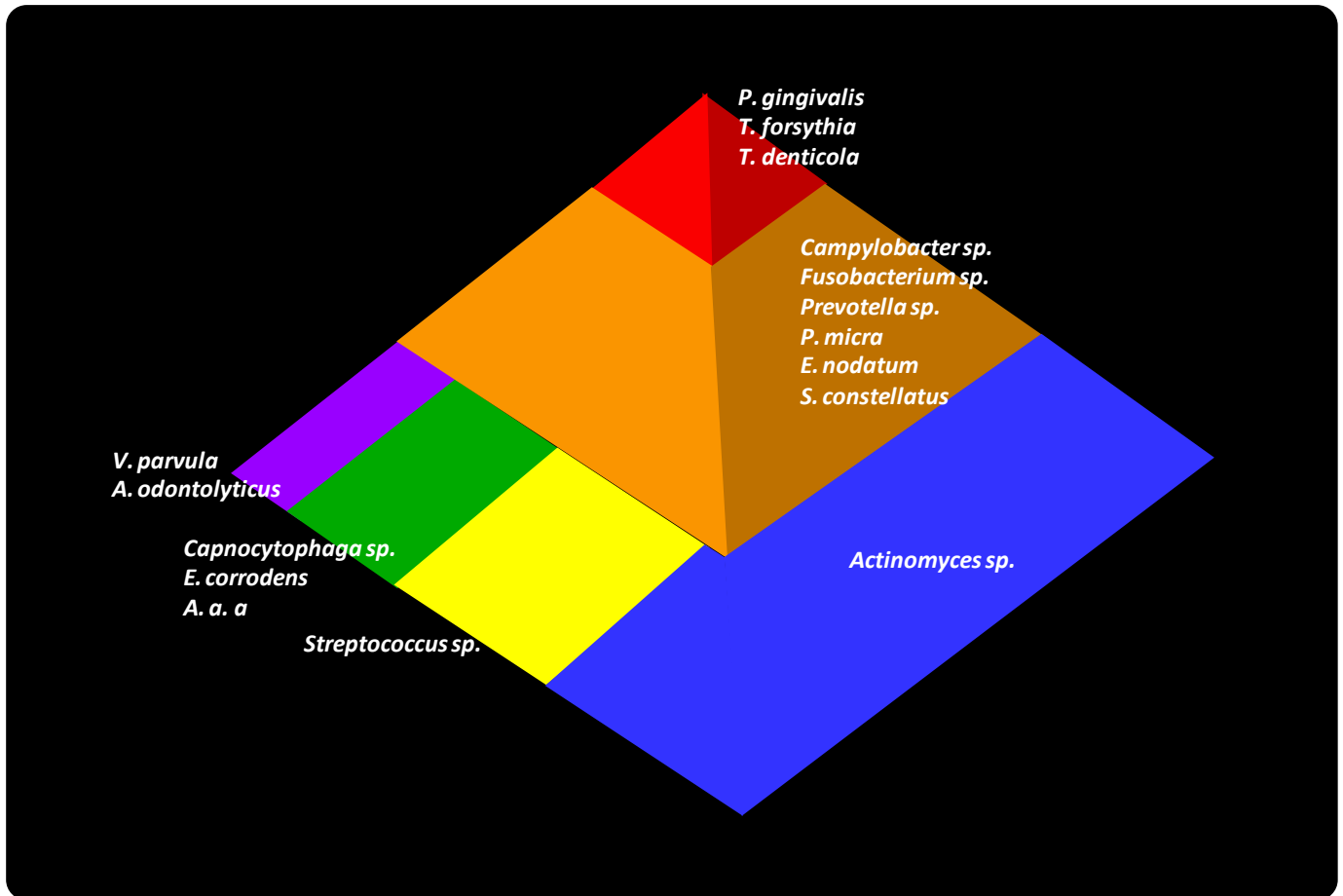


Figura 2. Pirámide ecológica en la placa dentobacteriana subgingival en condiciones de salud periodontal. Los complejos amarillo, morado, verde y azul son especies consideradas primordialmente como “colonizadoras primarias” o especies compatibles con salud periodontal. El complejo naranja está compuesto principalmente por “colonizadores puente” o especies periodontopatógenas putativas y el complejo rojo por “colonizadores tardíos” o especies periodontopatógenas reconocidas (Socransky & Haffajee 2005, Socransky *et al.* 1998).

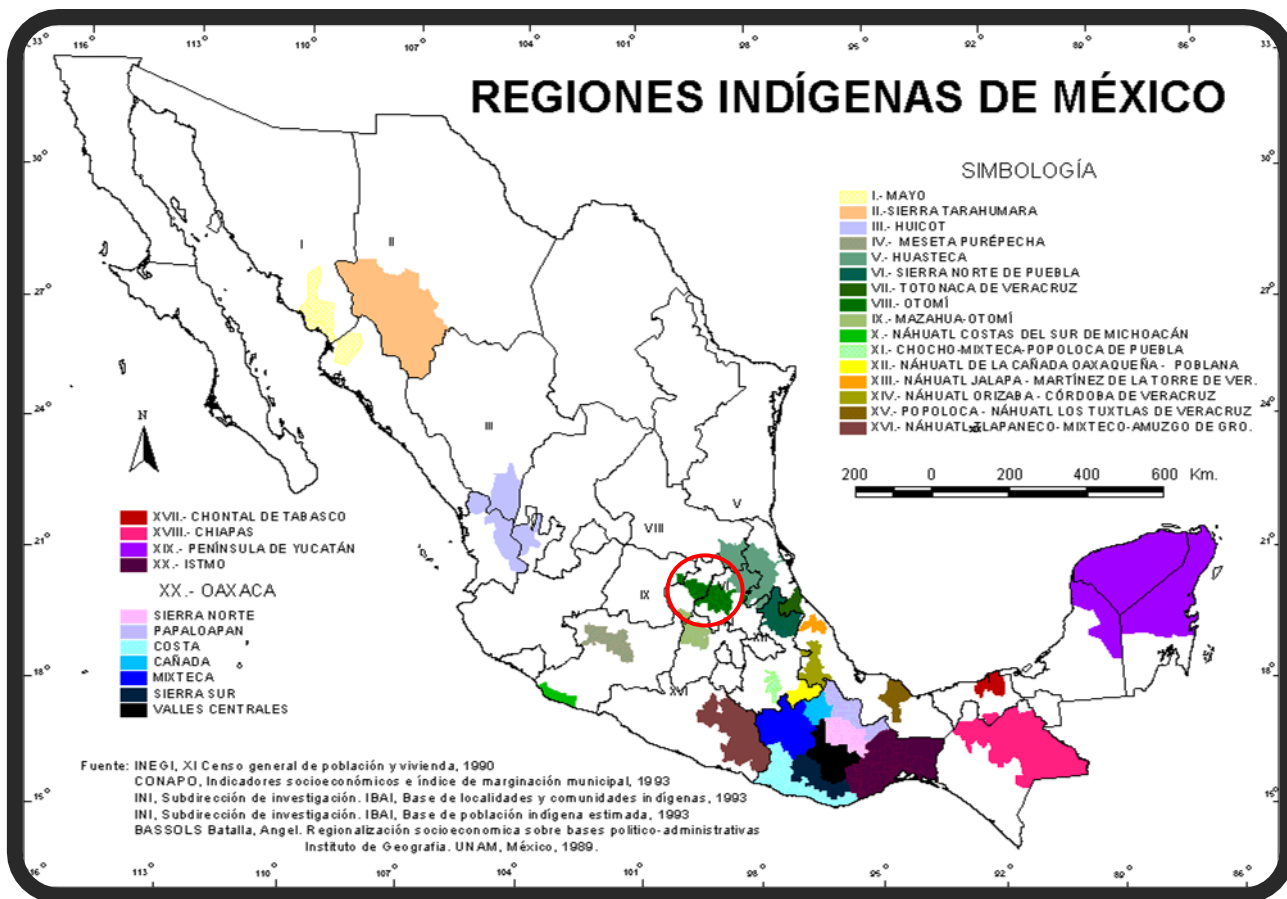


Figura 3. Oficialmente se reconoce que en la República Mexicana existen en la actualidad, cuando menos 78 grupos étnicos, con una distribución territorial y poblacional que resulta notablemente heterogénea (INEGI 2001). En el estado de México, Querétaro, Hidalgo, Puebla y Veracruz y Tlaxcala se localiza el pueblo Otomí de Ixtenco y en Guanajuato existen pueblos de origen Otomí en los que su lengua casi ha desaparecido. En general podemos dividirlos en Otomíes del Estado de México y en Otomíes del Valle del Mezquital (región marcada dentro del círculo rojo) (Moreno *et al.* 2006).

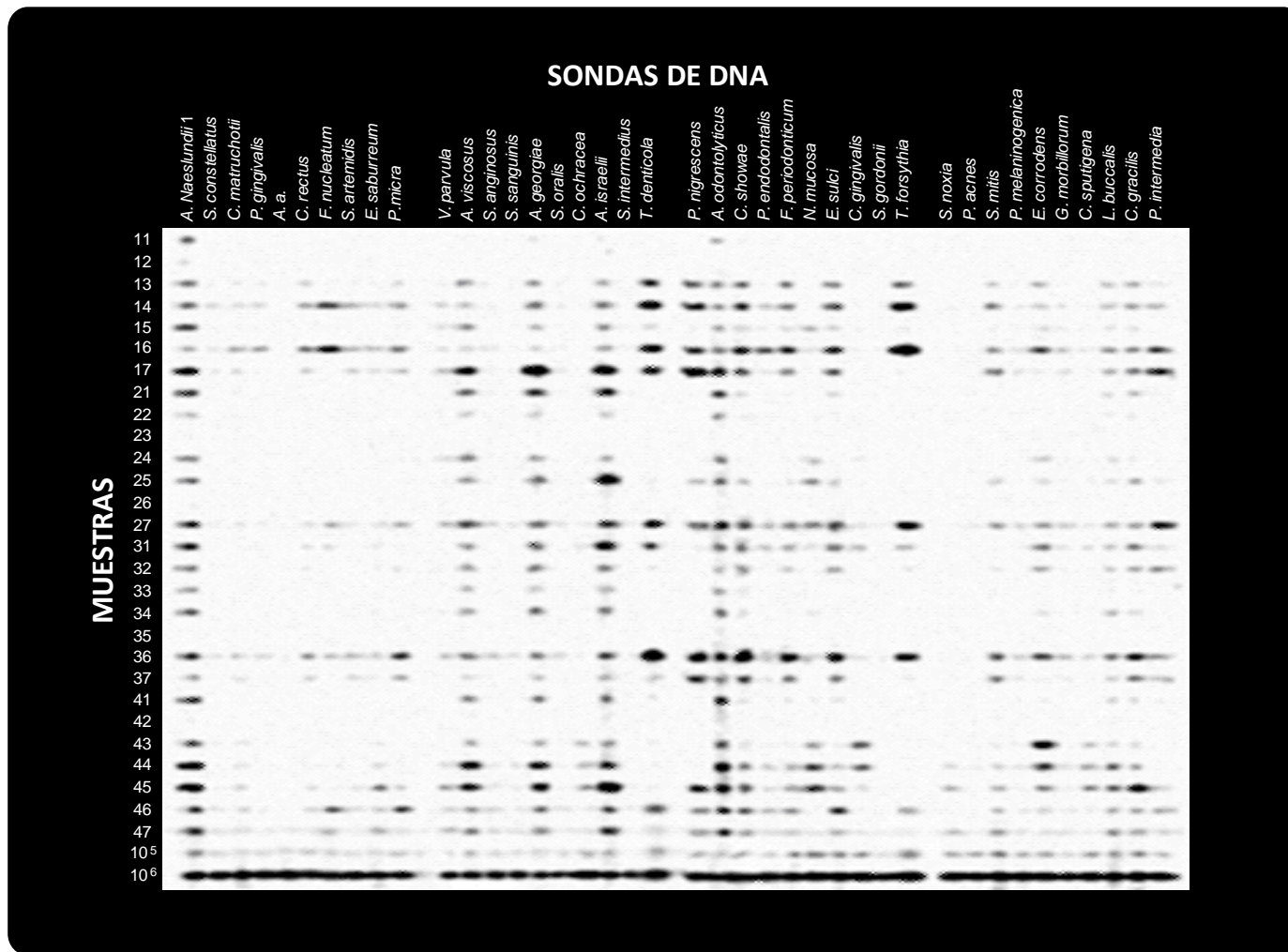


Figura 4. Imagen de una membrana de nylon en la que fueron procesadas microbiológicamente 28 muestras de placa dentobacteriana subgingival para la identificación y enumeración de 40 especies bacterianas mediante la técnica de checkerboard para hibridaciones DNA-DNA. Utilizando esta técnica es posible obtener hasta 1,120 identificaciones bacteriológicas en una membrana mediante señales quimioluminiscentes en placas autoradiográficas.

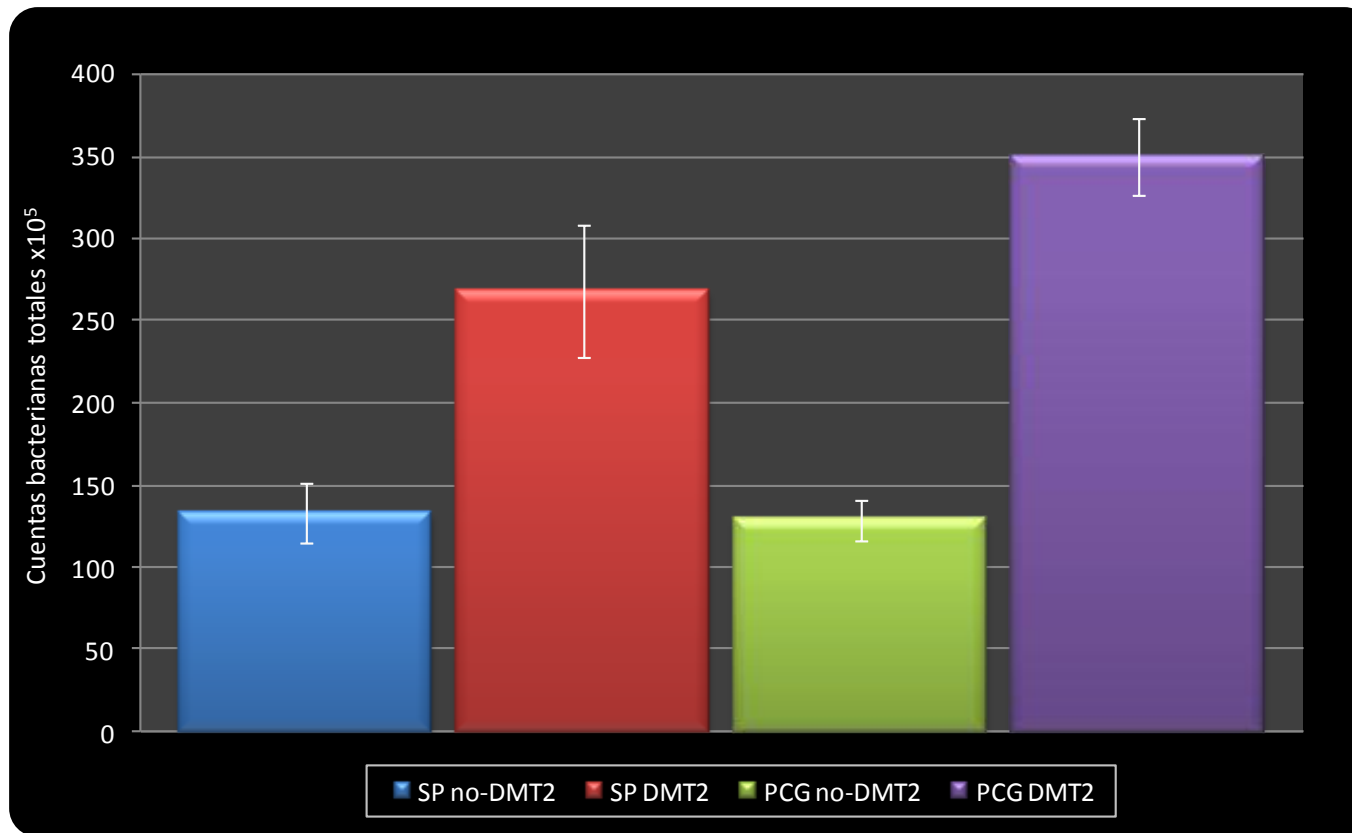


Figura 5. Niveles totales promedio (cuentas bacterianas totales $\times 10^5 \pm$ EEM) de las 40 especies bacterianas evaluadas en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Los niveles totales fueron calculados determinando los niveles para cada especie en cada muestra de placa, promediados entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio, obteniendo posteriormente la sumatoria del promedio de cuentas de todas las especies evaluadas y finalmente el promedio de las sumatorias entre los sujetos de cada grupo de estudio. Las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y PCG no-DMT2, así como entre SP DMT2 y PCG DMT2 no fueron estadísticamente significativas después de ajustar para comparaciones múltiples (prueba U de Mann-Whitney). La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y SP DMT2 así como entre PCG no-DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Tabla 10**.

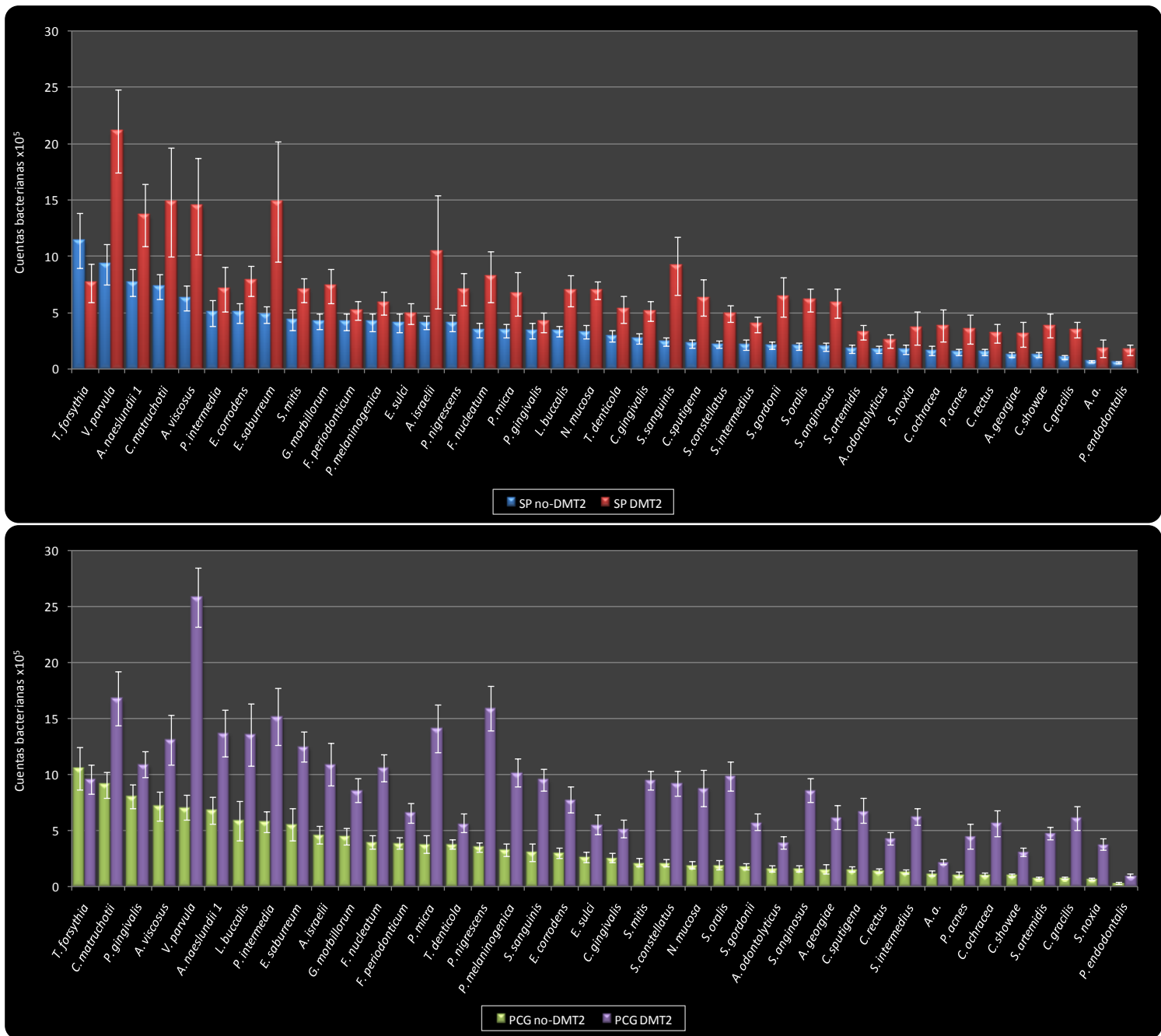


Figura 6. Niveles promedio (cuentas bacterianas $\times 10^5 \pm$ EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Los niveles totales fueron calculados determinando los niveles para cada especie en cada muestra de placa, promediados entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 10**.

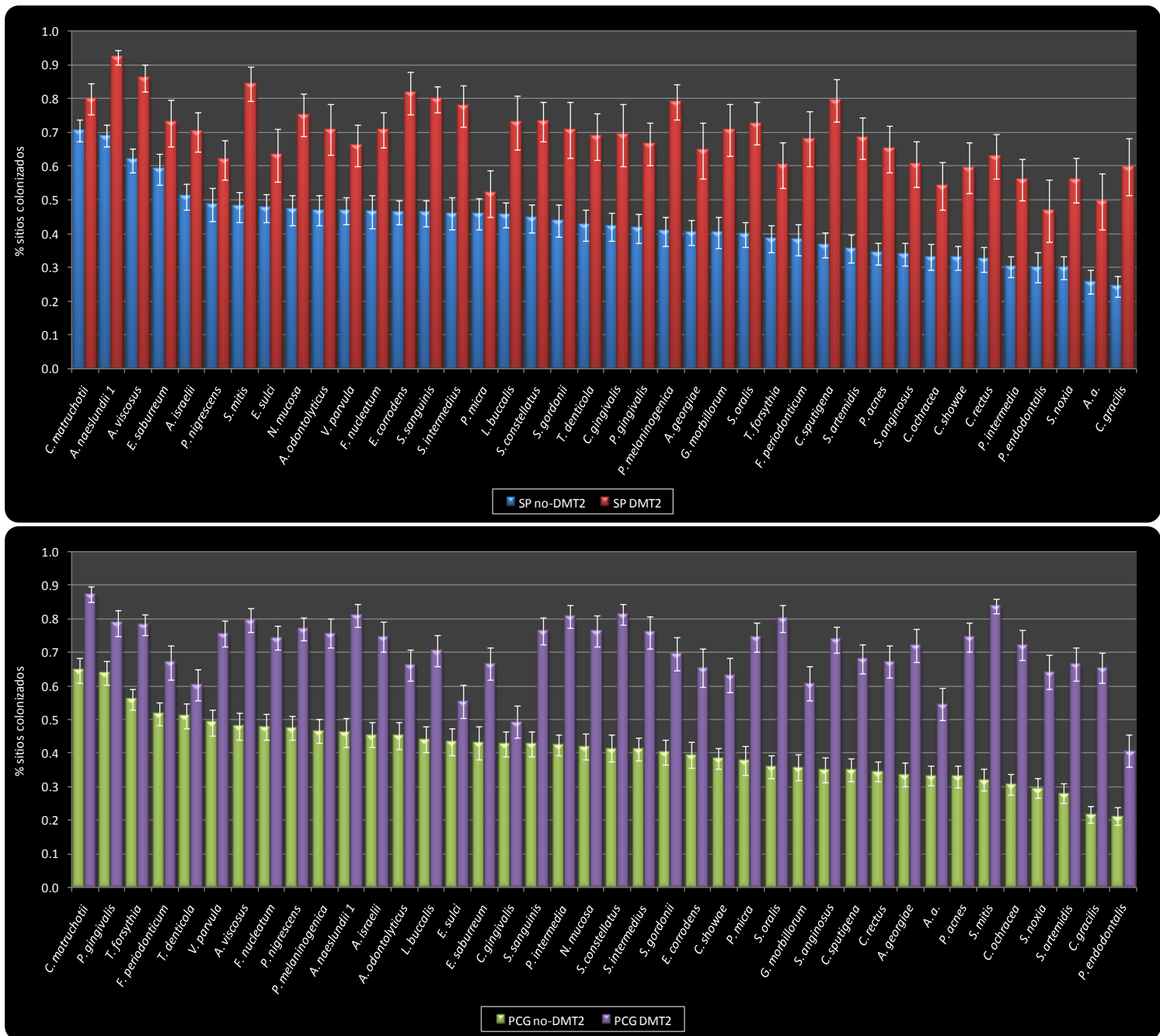


Figura 7. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). La prevalencia promedio fue calculada para cada especie en cada muestra de placa, promediadas entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 11**.

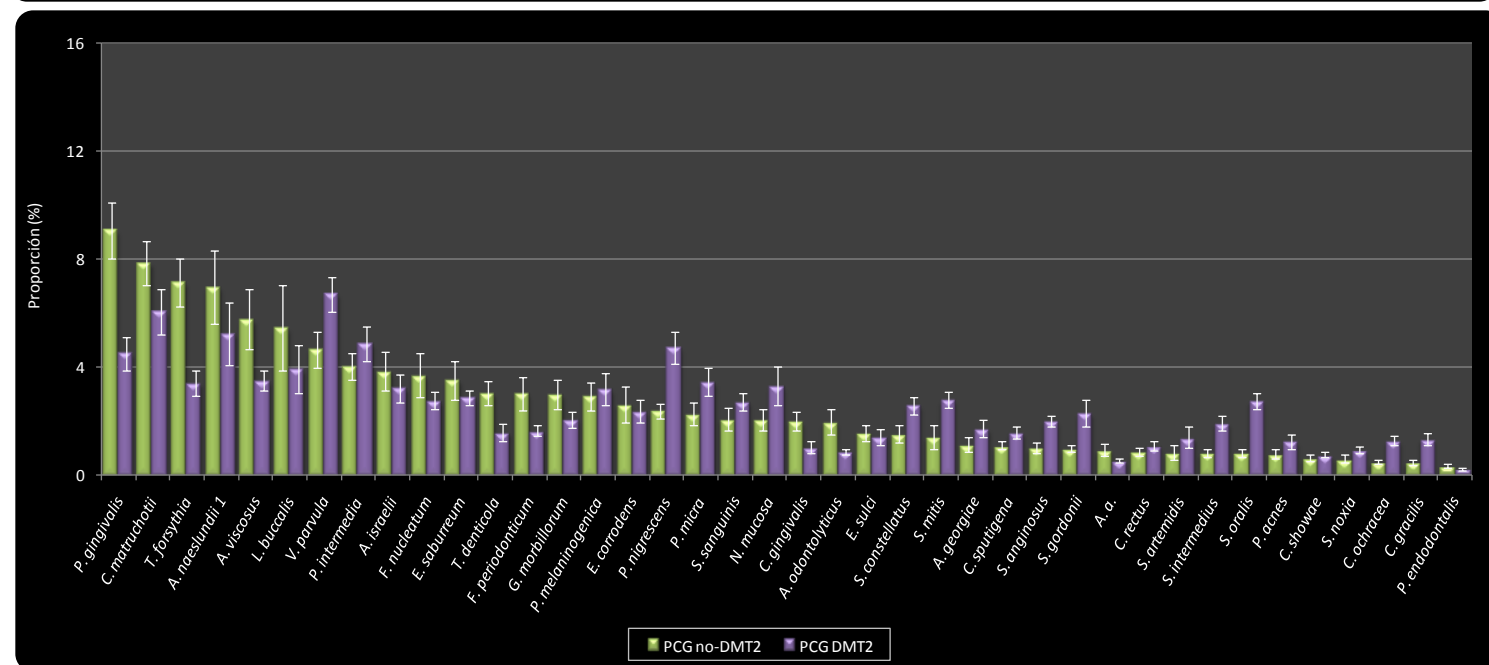
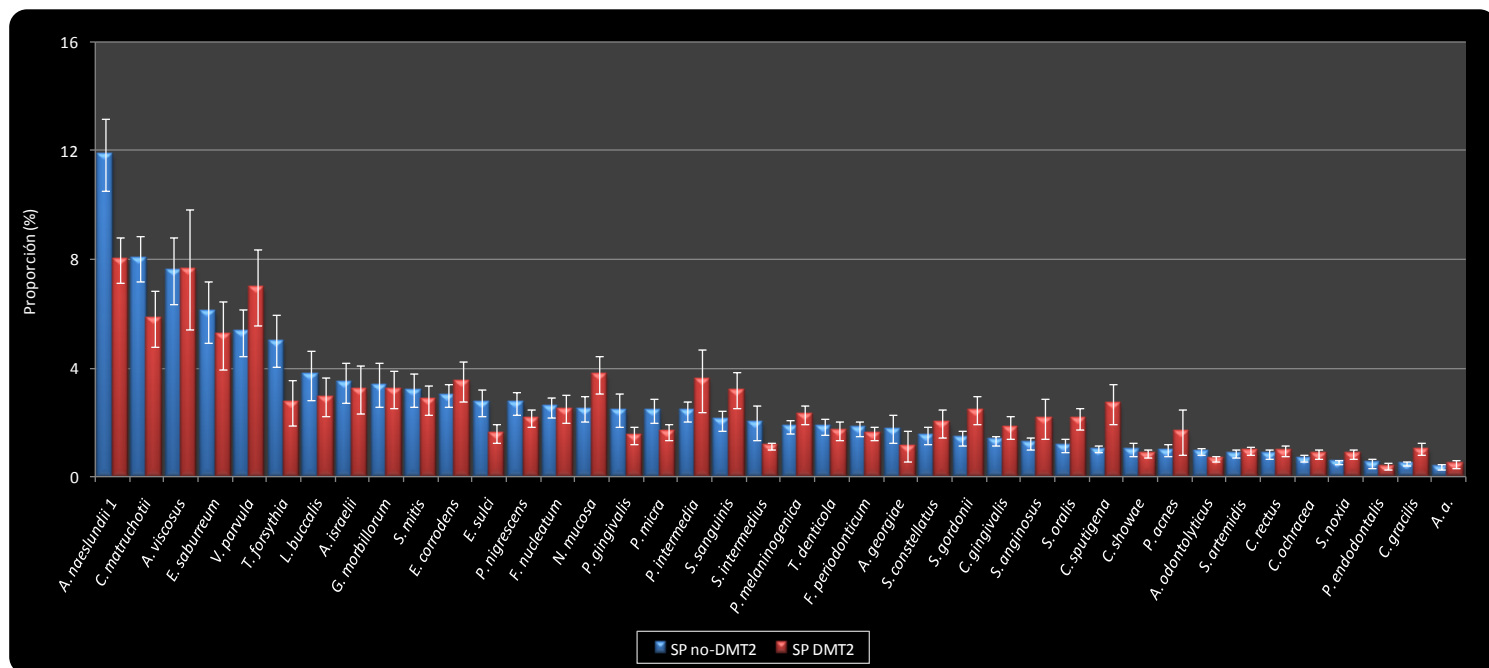


Figura 8. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Las proporciones fueron calculadas para cada especie en cada muestra de placa, promediadas entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 12**.

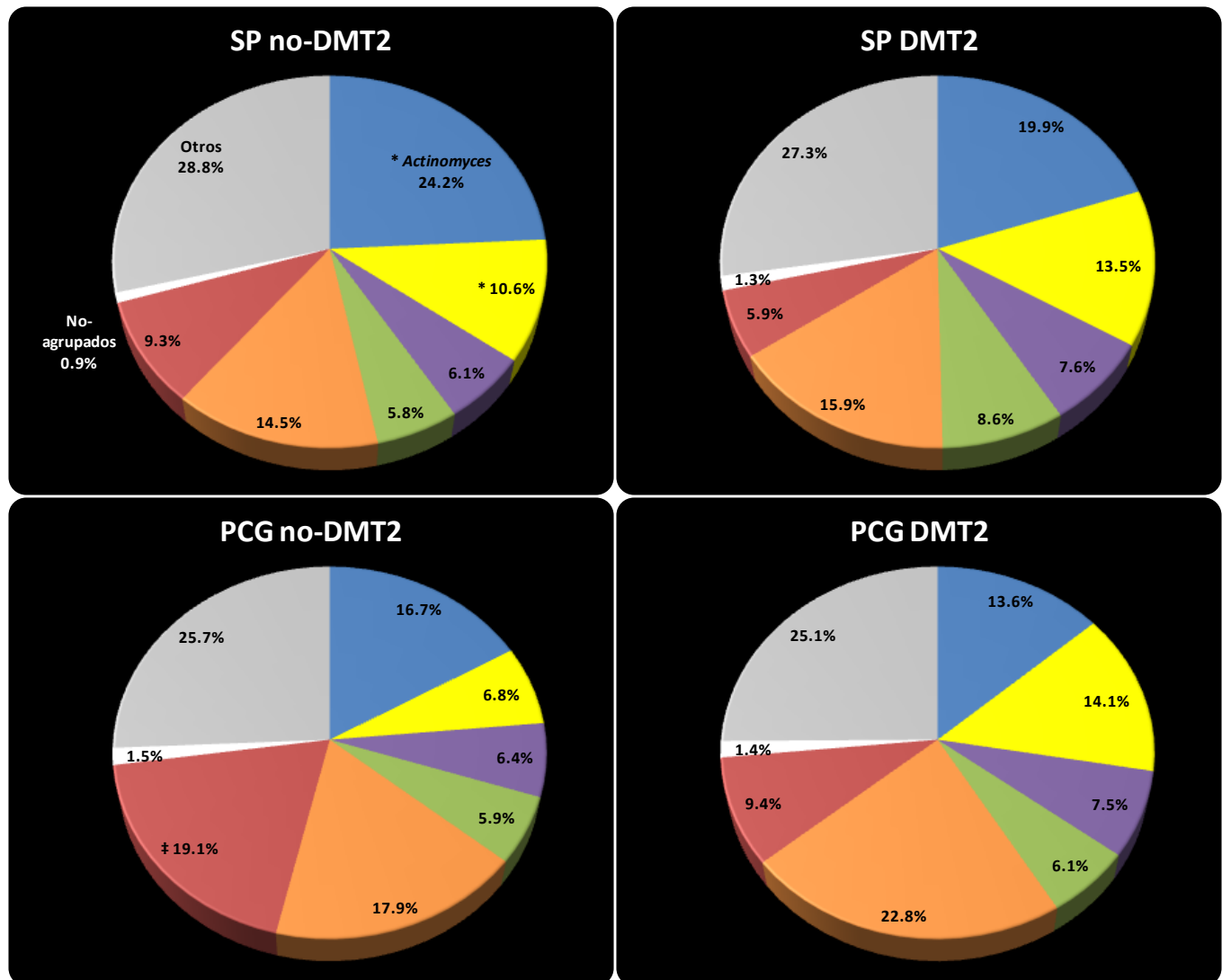


Figura 9. Proporciones promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Las 40 especies evaluadas fueron agrupadas en 8 complejos de acuerdo con la descripción de complejos bacterianos en la placa subgingival (Socransky & Haffajee 2005, Socransky *et al.* 1998) (las excepciones se describen en la **Tabla 9**). Las proporciones fueron calculadas para cada complejo bacteriano en cada muestra de placa, promediadas entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. Prueba U de Mann-Whitney: * $p<0.05$ y ‡ $p<0.001$ para SP no-DMT2 vs. PCG no-DMT2; las diferencias de SP DMT2 vs. PCG DMT2 no fueron estadísticamente significativas. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y SP DMT2 así como entre PCG no-DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Tabla 13**.

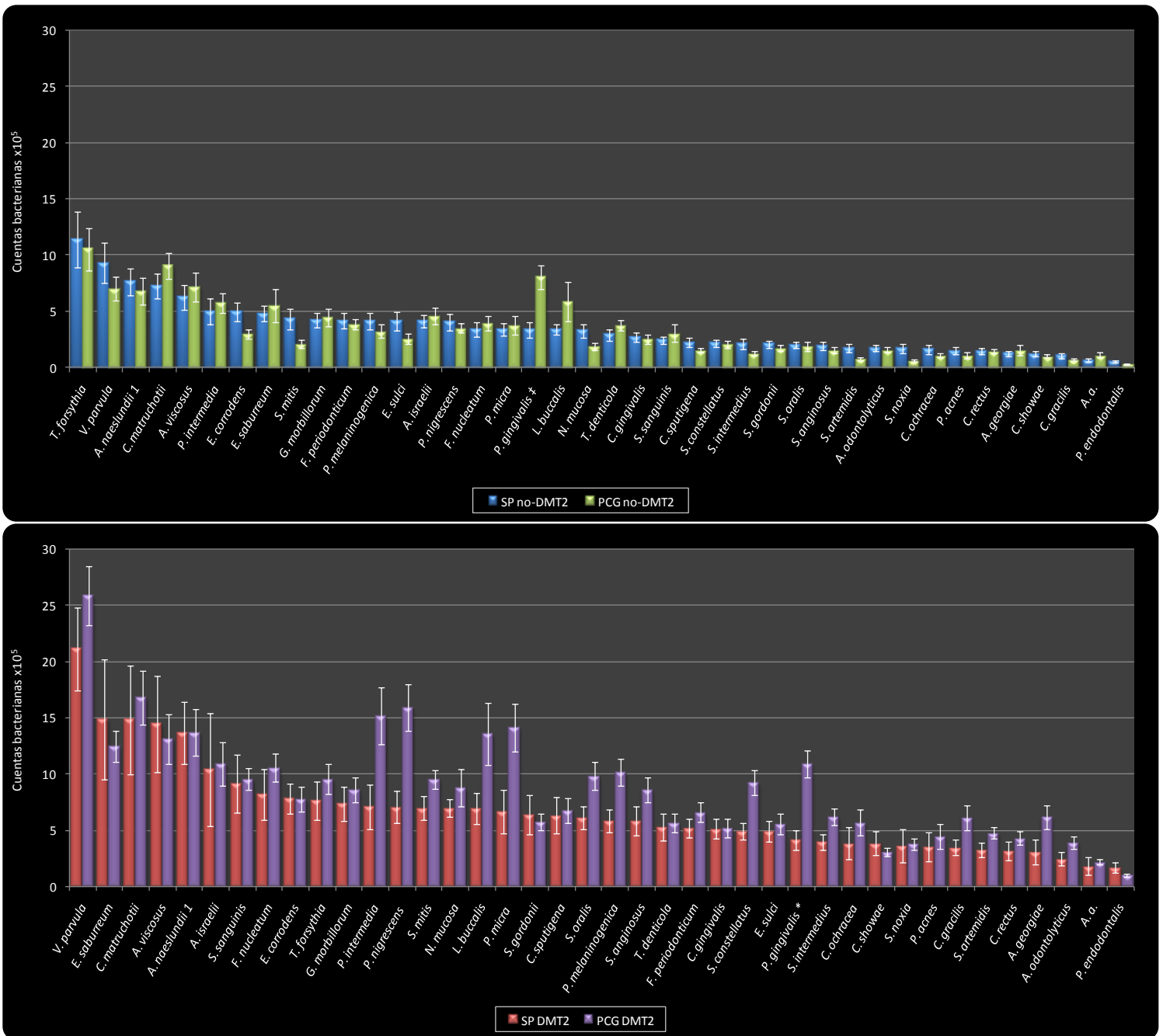


Figura 10. Niveles promedio (cuentas bacterianas $\times 10^5 \pm$ EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Los niveles totales fueron calculados determinando los niveles para cada especie en cada muestra de placa, promediados entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. Prueba U de Mann-Whitney: * $p < 0.05$ y † $p < 0.001$ para SP no-DMT2 vs. PCG no-DMT2 y SP DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y SP DMT2 así como entre PCG no-DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Tabla 10**.

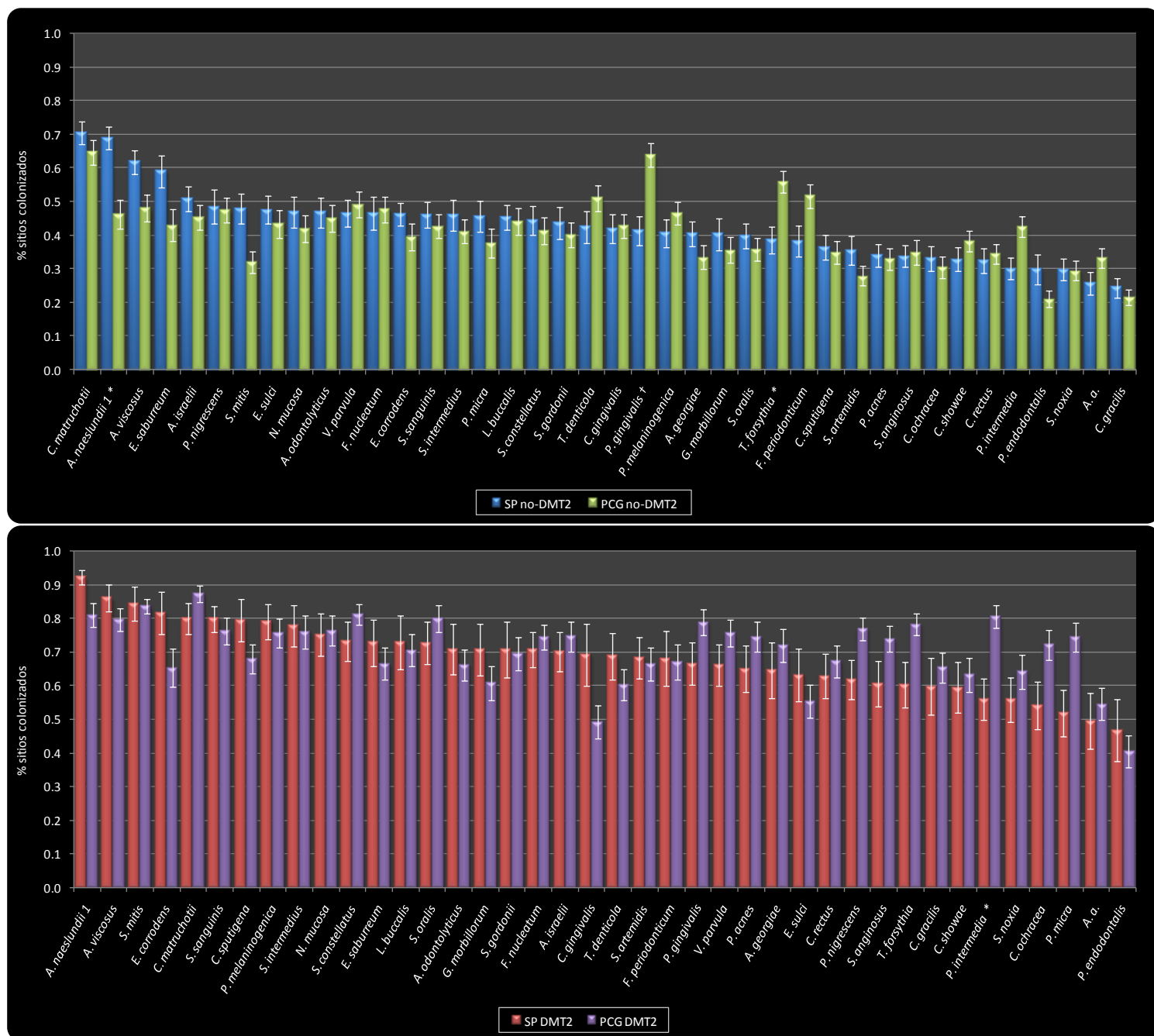


Figura 11. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Las proporciones fueron calculadas para cada especie en cada muestra de placa, promediadas entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. Prueba U de Mann-Whitney: * $p<0.05$ y † $p<0.01$ para SP no-DMT2 vs. PCG no-DMT2 y SP DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y SP DMT2 así como entre PCG no-DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Tabla 11**.

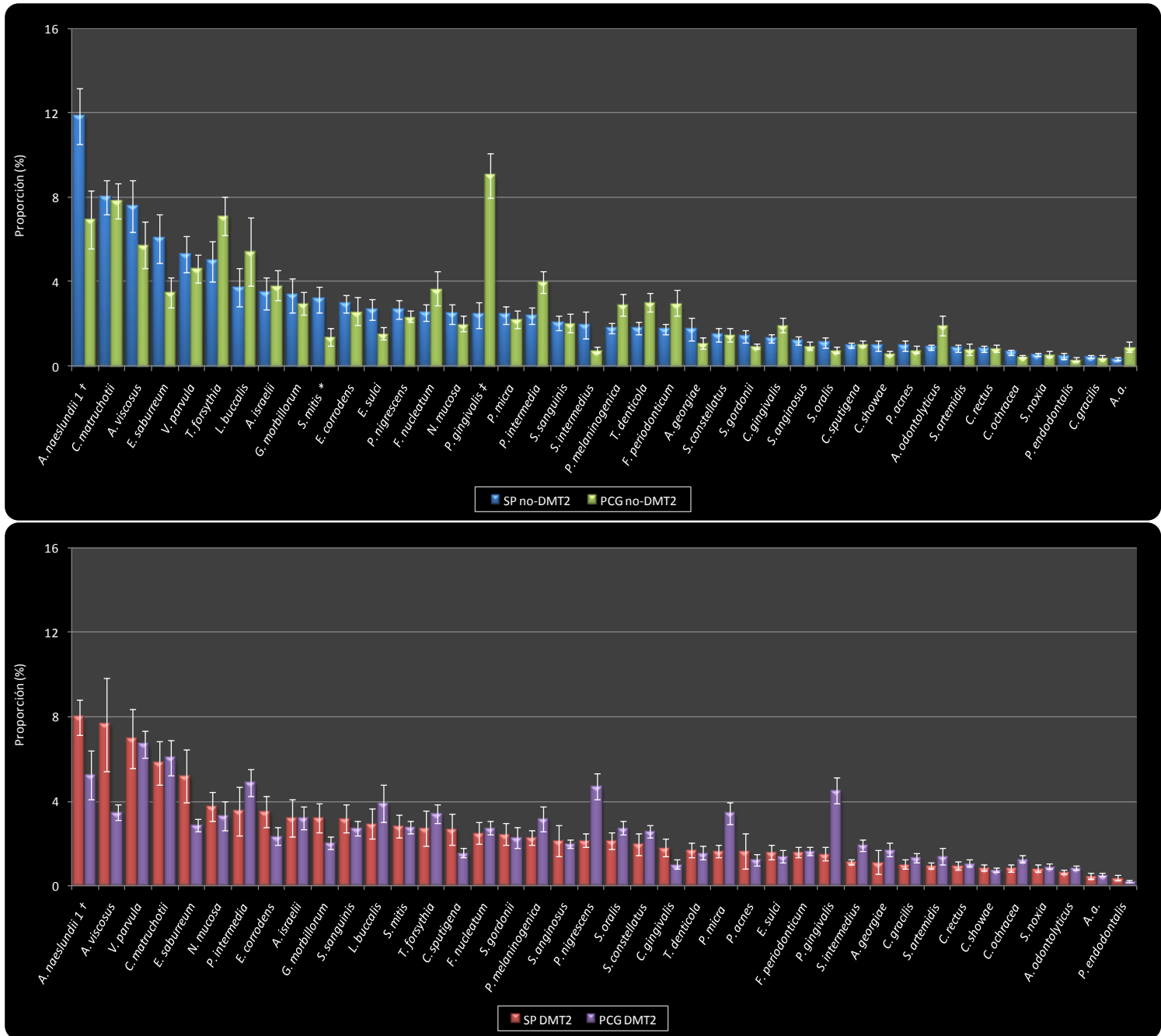


Figura 12. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 $n=59$, SP DMT2 $n=14$, PCG no-DMT2 $n=67$ y PCG DMT2 $n=38$). Las proporciones fueron calculadas para cada especie en cada muestra de placa, promediadas entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio y posteriormente entre los sujetos de cada grupo. Prueba U de Mann-Whitney: * $p<0.05$ y † $p<0.01$ para SP no-DMT2 vs. PCG no-DMT2 y SP DMT2 vs. PCG DMT2. La significancia de las diferencias entre los grupos SP no-DMT2 y SP DMT2 así como entre PCG no-DMT2 y PCG DMT2 se presentan en la **Tabla 12**.

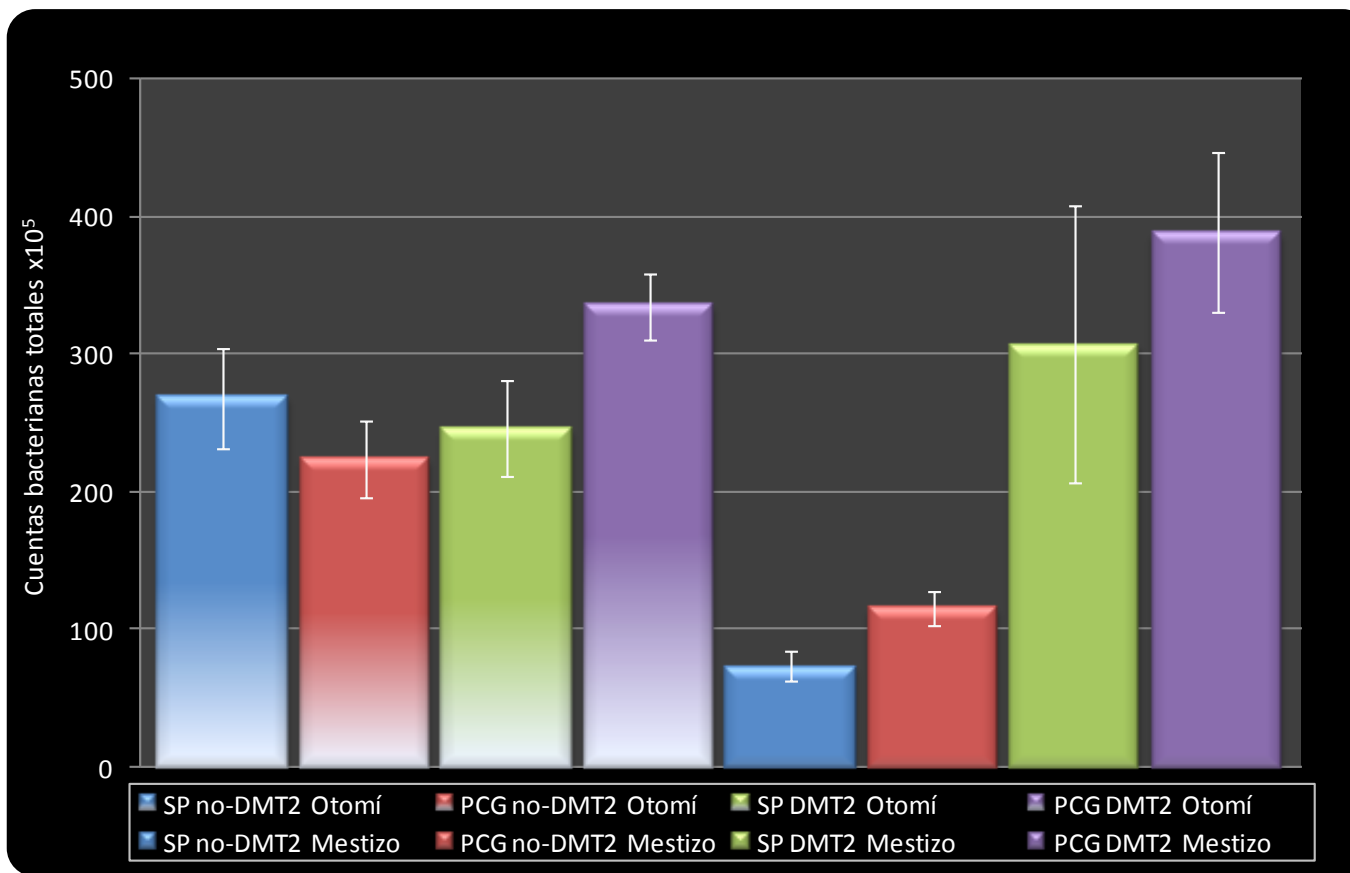


Figura 13. Niveles totales promedio (cuentas bacterianas totales $\times 10^5 \pm$ EEM) de las 40 especies bacterianas evaluadas en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 178 sujetos de estudio (SP no-DMT2 Otomí $n=18$, PCG no-DMT2 Otomí $n=8$, SP DMT2 Otomí $n=9$, PCG DMT2 Otomí $n=28$, SP no-DMT2 Mestizo $n=41$, PCG no-DMT2 Mestizo $n=59$, SP DMT2 Mestizo $n=5$, y PCG DMT2 Mestizo $n=10$). Los niveles totales fueron calculados determinando los niveles para cada especie en cada muestra de placa, promediados entre las 28 muestras de cada sujeto de estudio, obteniendo posteriormente la sumatoria del promedio de cuentas de todas las especies evaluadas y finalmente el promedio de las sumatorias entre los sujetos de cada grupo de estudio. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 14**.

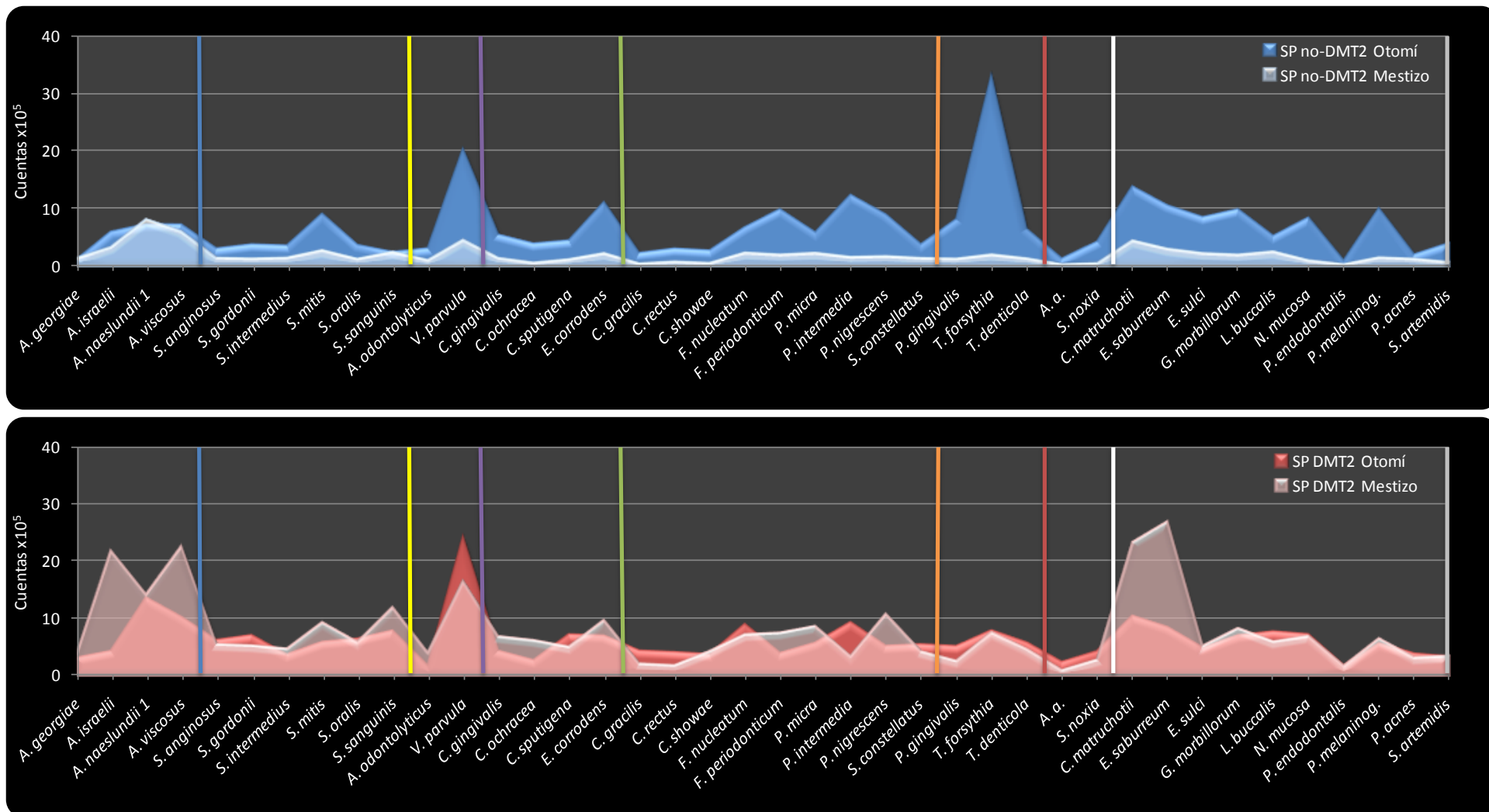


Figura 14. Niveles promedio (cuentas bacterianas $\times 10^5 \pm \text{EEM}$) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 73 sujetos de estudio (SP no-DMT2 Otomí $n=18$, SP no-DMT2 Mestizo $n=41$, SP DMT2 Otomí $n=9$ y SP DMT2 Mestizo $n=5$). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 14**.

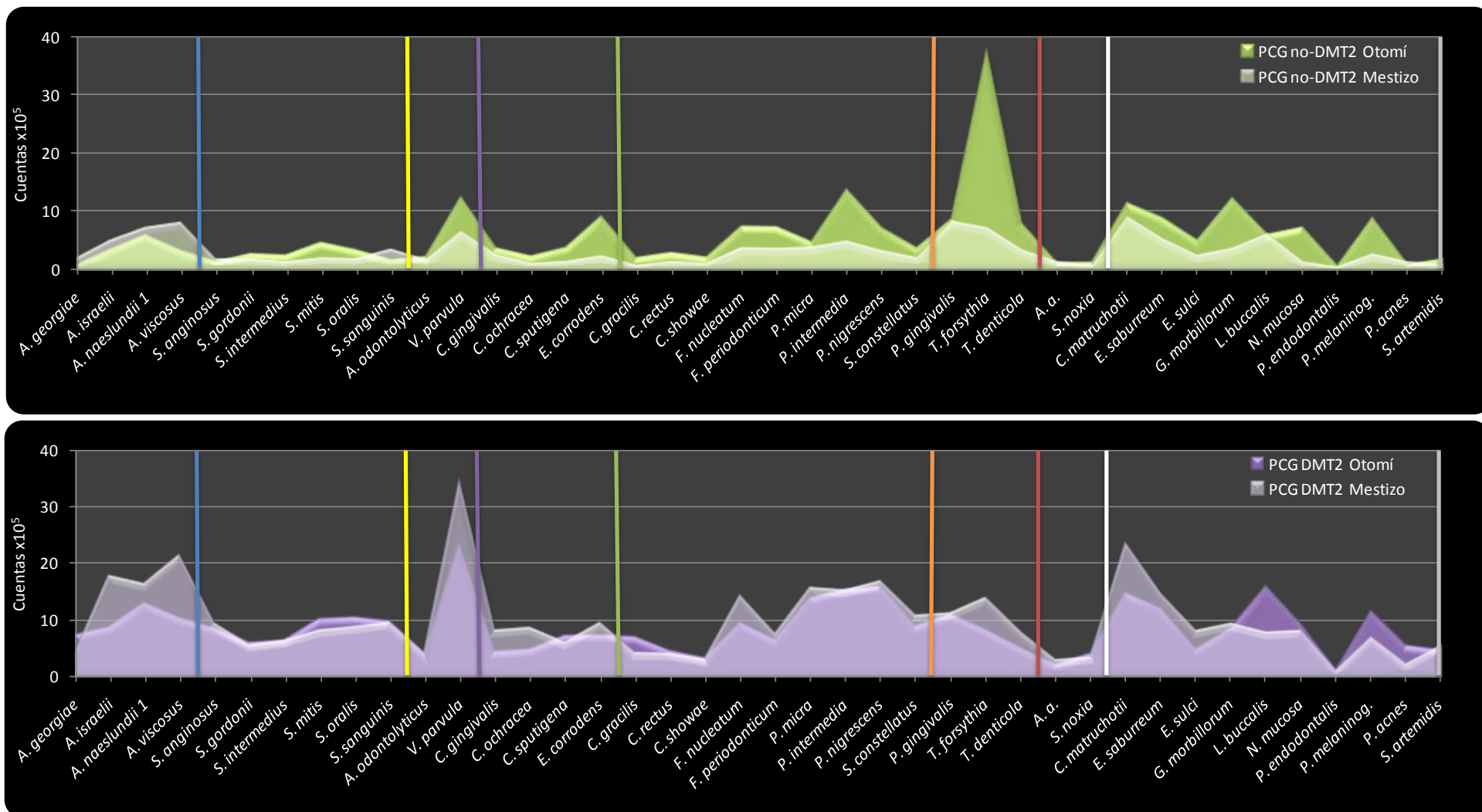


Figura 15. Niveles promedio (cuentas bacterianas x 10⁵ ± EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 105 sujetos de estudio (PCG no-DMT2 Otomí *n*=8, PCG no-DMT2 Mestizo *n*=59, PCG DMT2 Otomí *n*=28 y PCG DMT2 Mestizo *n*=10). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 14**.

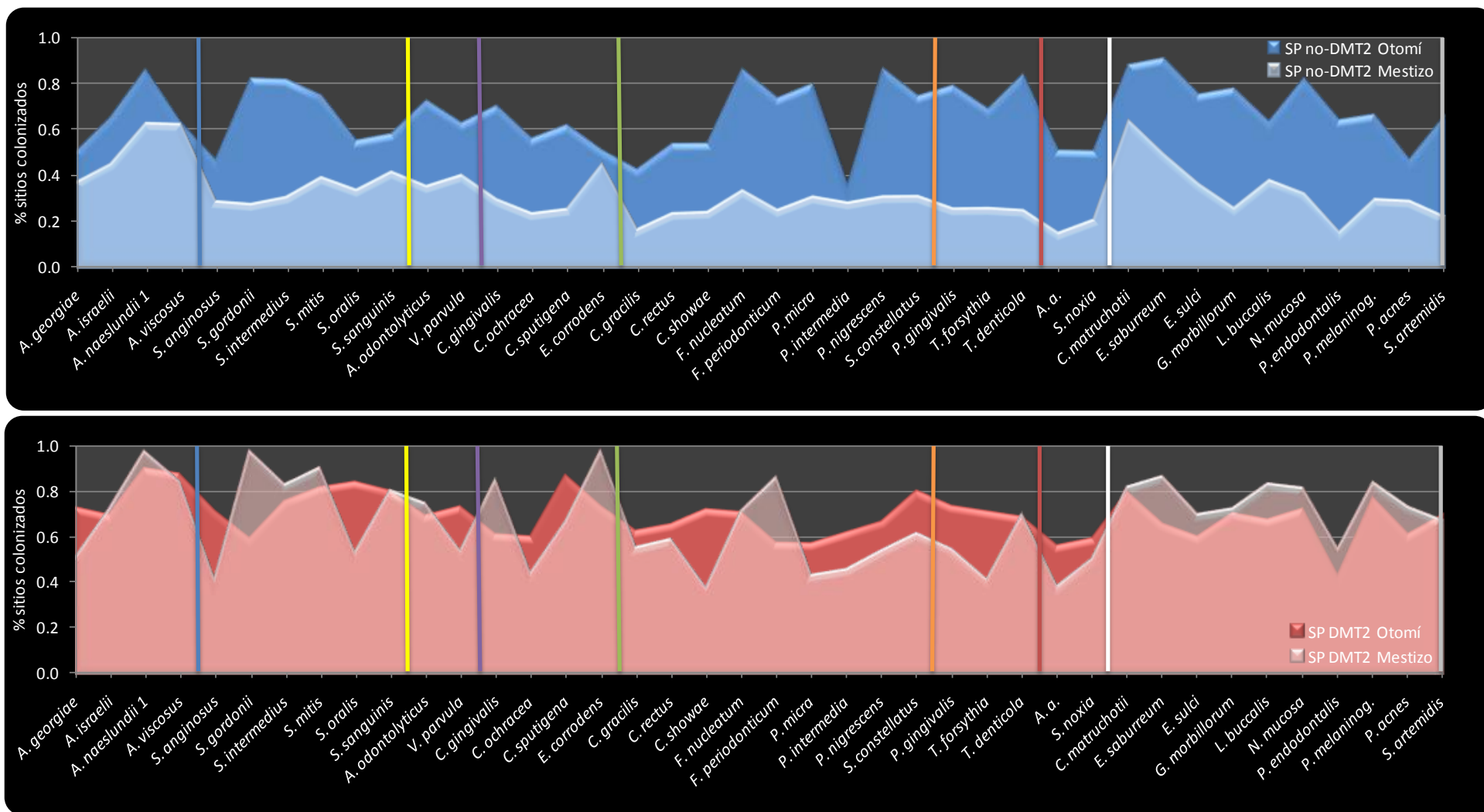


Figura 16. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 73 sujetos de estudio (SP no-DMT2 Otomí $n=18$, SP no-DMT2 Mestizo $n=41$, SP DMT2 Otomí $n=9$ y SP DMT2 Mestizo $n=5$). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 15**.

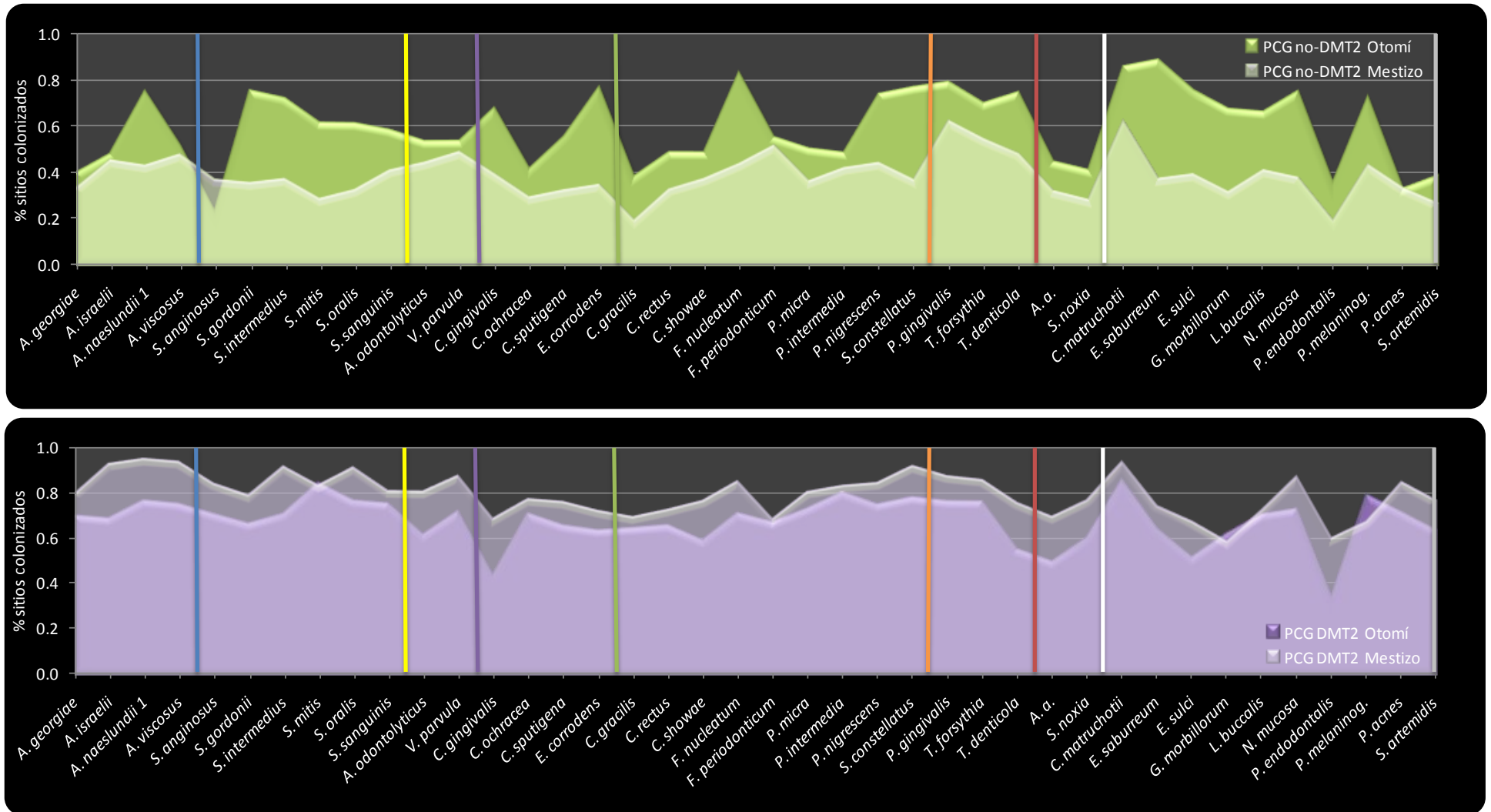


Figura 17. Prevalencia promedio (% sitios colonizados \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 105 sujetos de estudio (PCG no-DMT2 Otomí $n=8$, PCG no-DMT2 Mestizo $n=59$, PCG DMT2 Otomí $n=28$ y PCG DMT2 Mestizo $n=10$). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 15**.

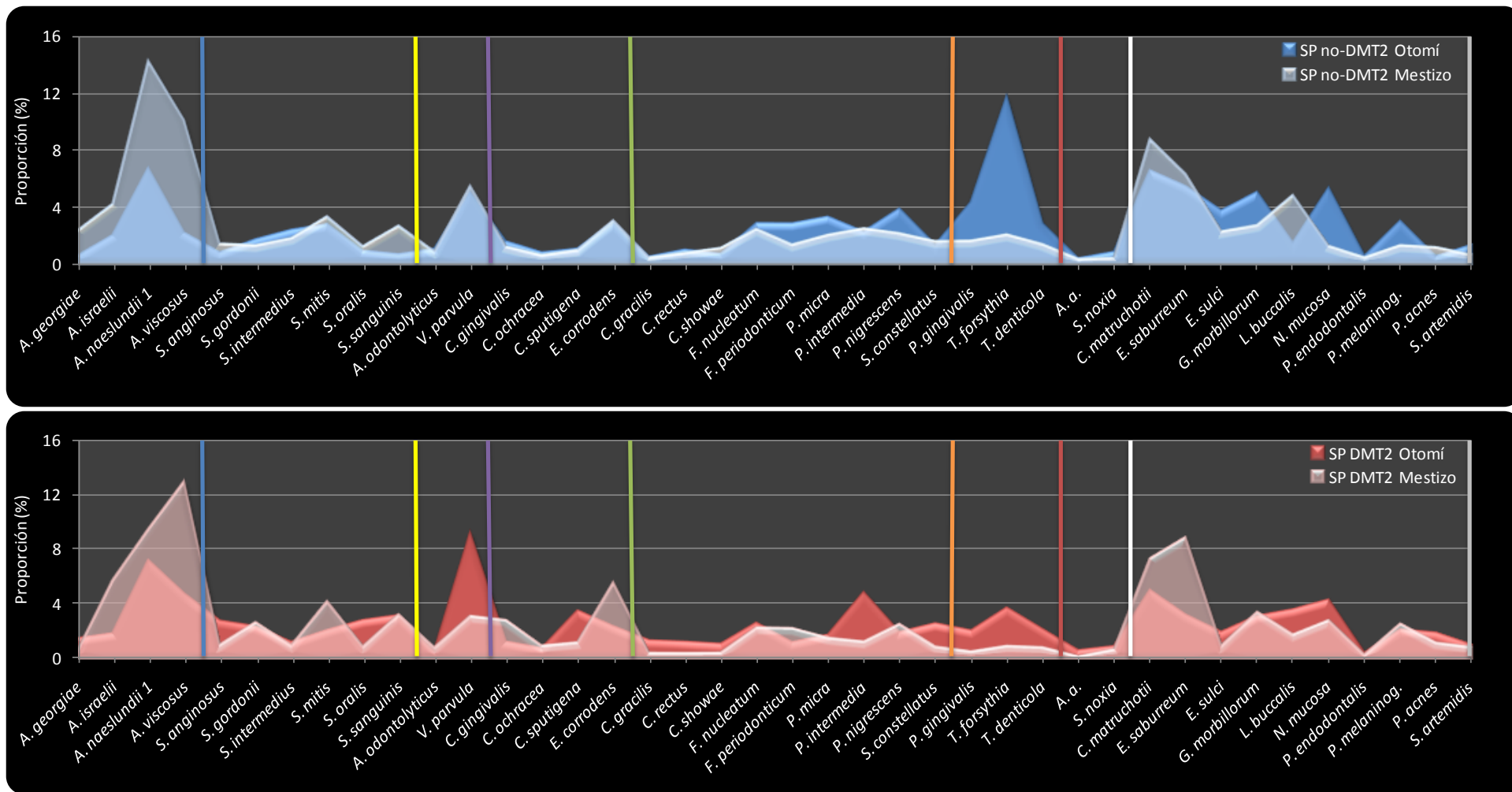


Figura 18. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 73 sujetos de estudio (SP no-DMT2 Otomí $n=18$, SP no-DMT2 Mestizo $n=41$, SP DMT2 Otomí $n=9$ y SP DMT2 Mestizo $n=5$). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 16**.

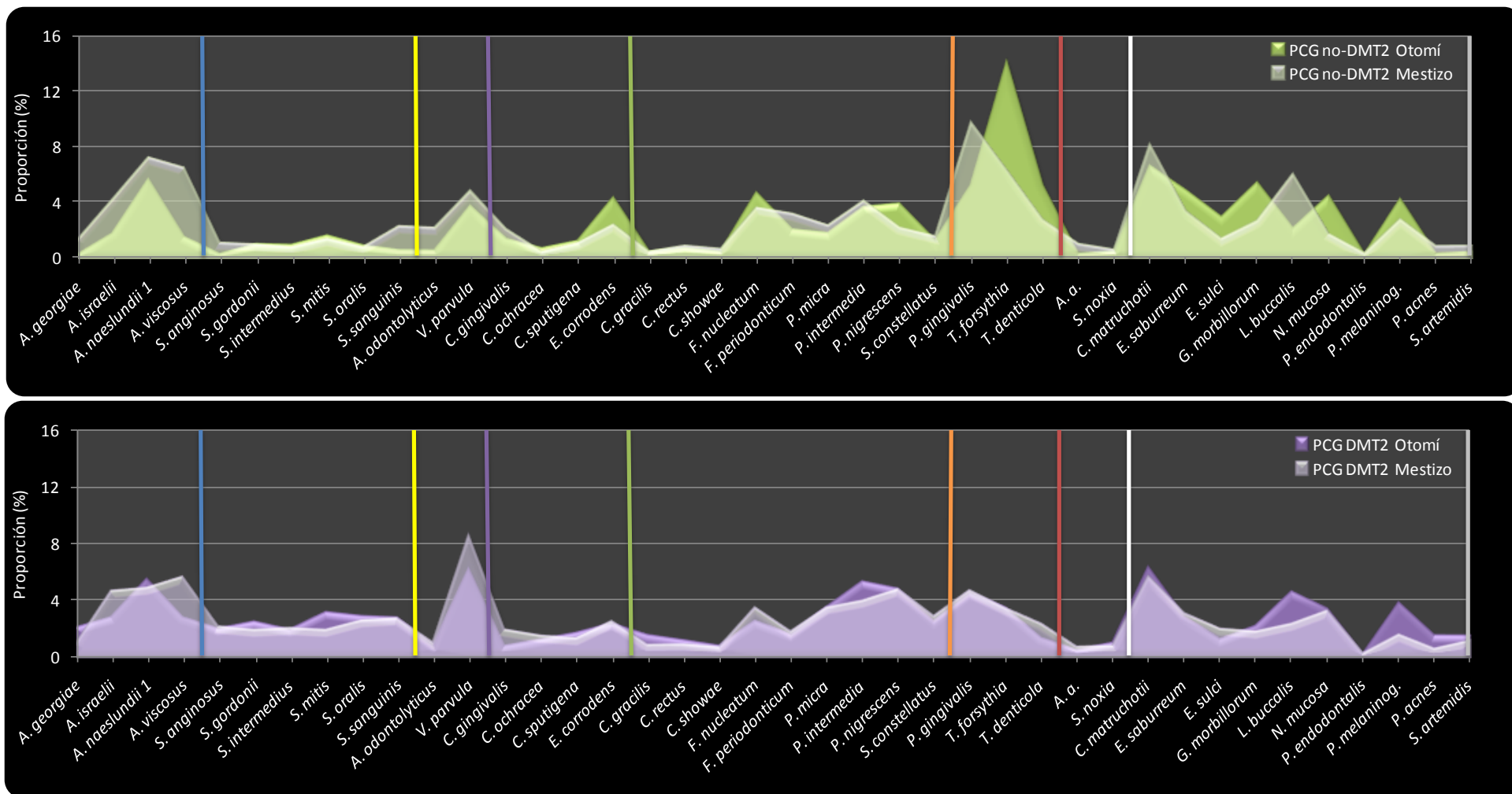


Figura 19. Proporción promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de las 40 especies individuales en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 105 sujetos de estudio (PCG no-DMT2 Otomí $n=8$, PCG no-DMT2 Mestizo $n=59$, PCG DMT2 Otomí $n=28$ y PCG DMT2 Mestizo $n=10$). El color de las líneas verticales delimita a las especies pertenecientes a cada uno de los complejos bacterianos. La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 16**.

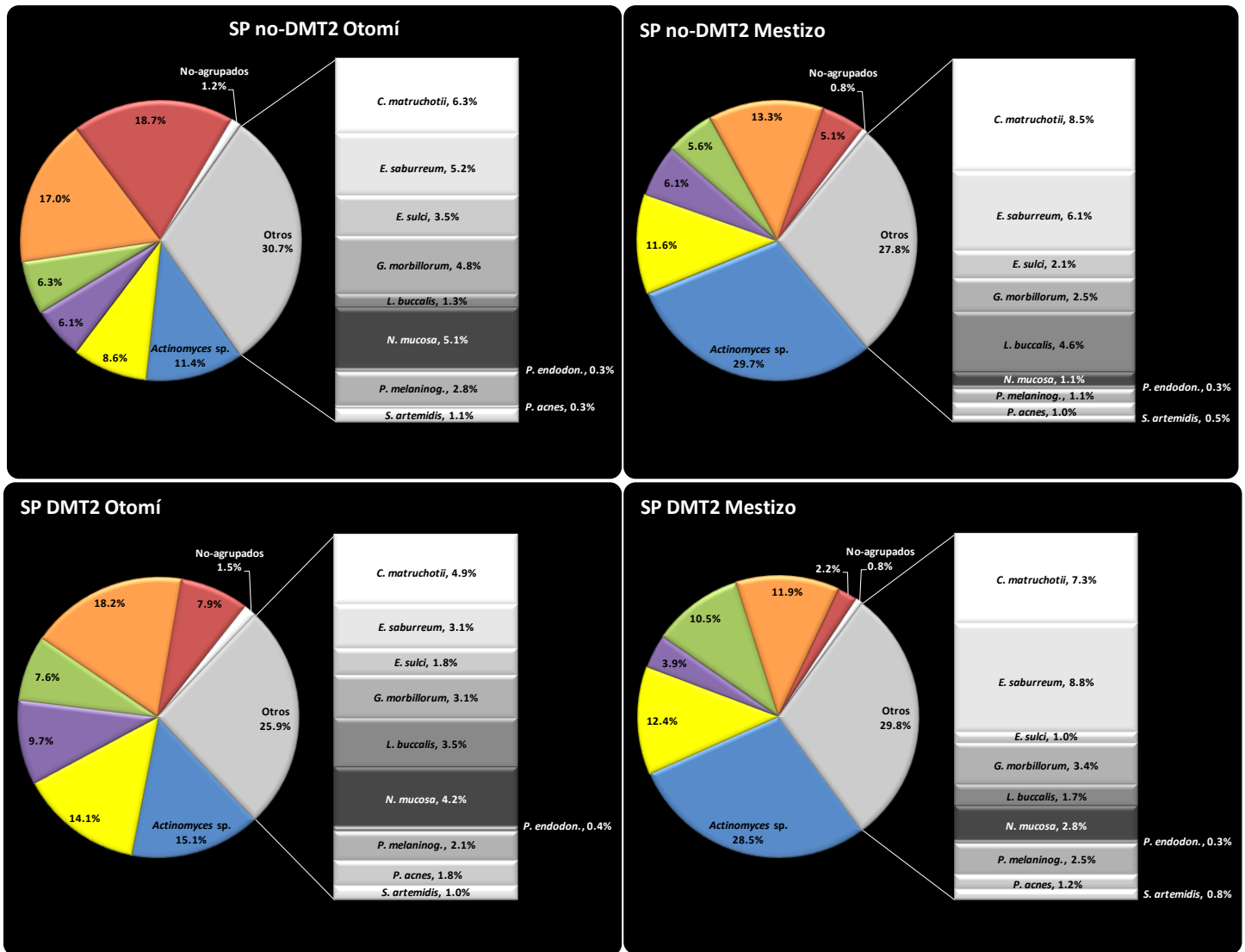


Figura 20. Proporciones promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 73 sujetos de estudio (SP no-DMT2 Otomí $n=18$, SP no-DMT2 Mestizo $n=41$, SP DMT2 Otomí $n=9$ y SP DMT2 Mestizo $n=5$). Las 40 especies evaluadas fueron agrupadas en 8 complejos de acuerdo con la descripción de complejos bacterianos en la placa subgingival (Socransky & Haffajee 2005, Socransky *et al.* 1998) (las excepciones se describen en la **Tabla 9**). La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 17**.

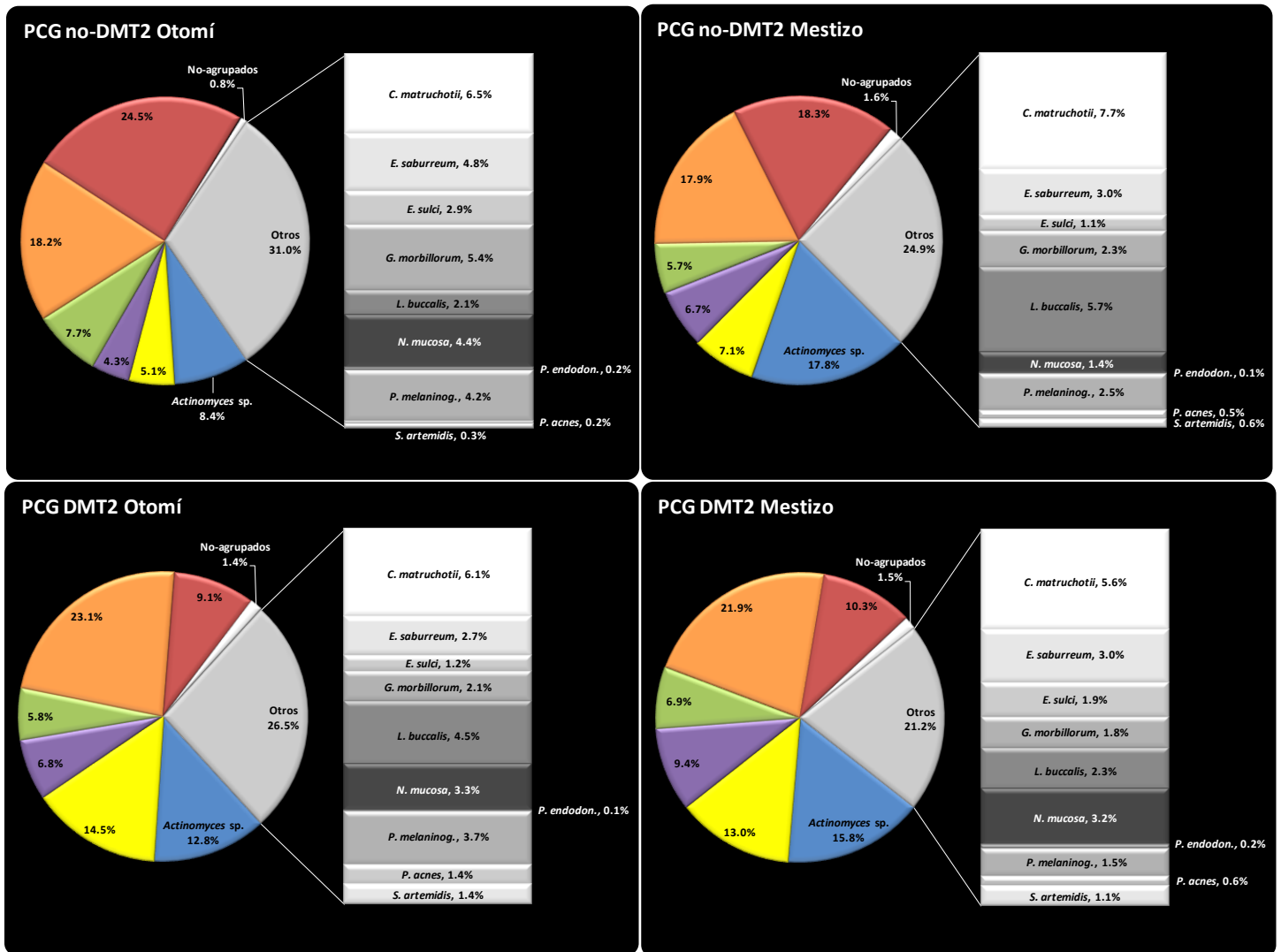
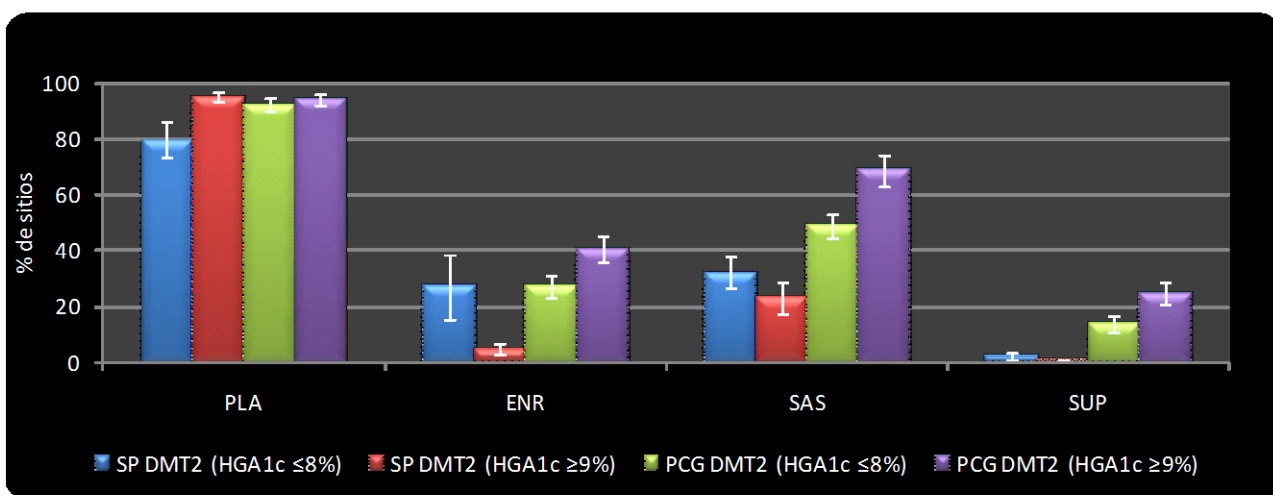
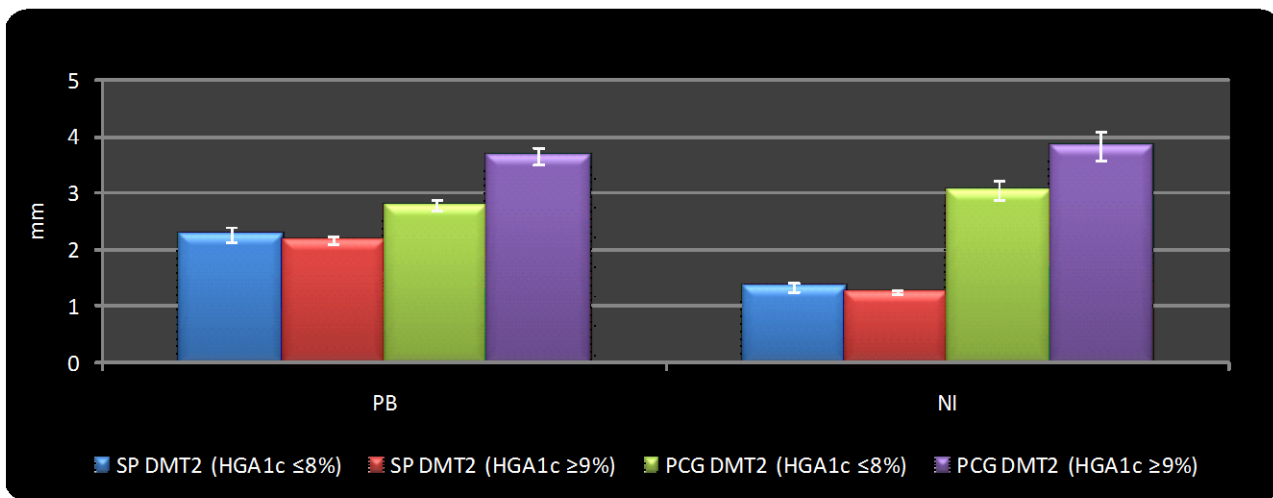


Figura 21. Proporciones promedio (% de cuentas bacterianas totales \pm EEM) de complejos bacterianos en muestras de placa dentobacteriana subgingival de 105 sujetos de estudio (PCG no-DMT2 Otomí $n=8$, PCG no-DMT2 Mestizo $n=59$, PCG DMT2 Otomí $n=28$ y PCG DMT2 Mestizo $n=10$). Las 40 especies evaluadas fueron agrupadas en 8 complejos de acuerdo con la descripción de complejos bacterianos en la placa subgingival (Socransky & Haffajee 2005, Socransky *et al.* 1998) (las excepciones se describen en la **Tabla 9**). La significancia de las diferencias entre los grupos se presenta en la **Tabla 17**.



	SP DMT2			PCG DMT2		
	HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%	HGA1c ≤8%		HGA1c ≥9%
	Media	EEM	M-W	Media	EEM	M-W
Profundidad de bolsa promedio (mm)	2.28 ± 0.13	2.18 ± 0.06	0.7341	2.78 ± 0.10	3.67 ± 0.14	0.0001
Nivel de inserción promedio (NI, mm)	1.34 ± 0.08	1.25 ± 0.04	0.3958	3.05 ± 0.17	3.84 ± 0.26	0.0129
Número de sitios con NI ≥5mm	0 ± 0	0 ± 0	1.0000	26.30 ± 4.12	47.69 ± 7.95	0.0106
Acumulación de placa	79.62 ± 6.29	94.95 ± 1.54	0.1264	92.21 ± 2.23	93.97 ± 2.10	0.7215
Enrojecimiento gingival	27.02 ± 11.37	4.90 ± 2.15	0.1742	27.40 ± 3.77	40.52 ± 4.41	0.0700
Sangrado al sondeo	32.26 ± 5.70	23.16 ± 5.77	0.3958	48.99 ± 4.34	68.82 ± 5.51	0.0107
Supuración	2.23 ± 1.11	0.30 ± 0.30	0.2035	13.78 ± 3.15	24.46 ± 4.02	0.0169

Figura 22. Características periodontales de sujetos DMT2 con SP y PCG, en relación a distintos niveles de HGA1c. **mm:** milímetros, **%:** porcentaje. **PB:** profundidad de bolsa. **NI:** nivel de inserción. **PLA:**placa. **ENR:** enrojecimiento. **SAS:** sangrado al sondeo. **SUP:** supuración. **SP:** salud periodontal. **PCG:** periodontitis crónica generalizada. **No-DMT2:** sujetos no diabéticos. **DMT2:** sujetos con diabetes mellitus tipo 2. **HGA1c:** hemoglobina glucosilada. **EEM:** error estándar de la media. **M-W:** U de Mann-Whitney.