



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

Interrelación de Periodontitis y Diabetes Mellitus

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:
ARZOLA HINOJOSA KAREN ESMERALDA**

**DIRECTOR DE TESIS: MTRA. CONTRERAS PÉREZ
BRENDA
ASESORES DE TESIS: MTRO. ARELLANO GARCÍA
DIEGO ULISES
MTRO. LÓPEZ GARCÍA ESTEBAN**



CD.MX.,2021



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.



DEDICATORIA

Con todo mi corazón se la dedico a Dios, por haberme dado la oportunidad de poder vivir todas estas experiencias y haberme permitido llegar a este punto de mi vida.

A mis padres por siempre guiarme, de aconsejarme, de amarme, de apoyarme en todas las decisiones, por darme una carrera universitaria, por enseñarme los valores que me han formado como persona.

A mis hermanos, por quererme, por siempre apoyarme incondicionalmente.

¡Lo logramos!



AGRADECIMIENTOS

A mis **padres Juana Hinojosa Prieto, Jesús Arzola Navarrete**, por haberme permitido crecer siempre rodeada de amor, por todos los consejos que me han dado, que me han ayudado a tomar decisiones correctas, por darme su apoyo a lo largo de toda mi vida, por permitirme ir a la Universidad y ayudarme a concluirla, porque gracias a ustedes pude aprender cosas nuevas, conocer lugares, vivir experiencias a lo largo de mi formación académica, que no hubieran sido posibles sin su apoyo. Por escucharme y motivarme en los momentos donde quise rendirme, gracias por creer en mí, gracias por enseñarme el valor de la vida, de los valores que me permiten crecer cada día como ser humano .Agradezco sean mis padres y en mil vidas, los volvería a elegir a ustedes. Los amo eternamente.

A mis **hermanos, Roberto, Fernando, Diego**, por haber contribuido, en muchos aspectos en concluir mis estudios, en motivarme a seguir adelante, por su tiempo, por su apoyo y amor incondicional. Son los mejores hermanos.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México** por abrirme sus puertas, y haber podido ser parte, a mi **CCH Oriente**, a la **Facultad de Estudios Superiores Zaragoza**, por permitirme formarme académicamente en sus instalaciones, por los profesores, orgullosamente UNAM.

A mis **amigos** que me acompañaron en esta aventura, desde el inicio hasta el final, por su cariño, gracias a los que me prestaban material cuando no tenía la oportunidad de comprarlo, por comprarme lo que vendía en el salón , por explicarme, por su paciencia, por los que me apoyaron de distintas maneras.

A mi directora de tesis; **Mtra. Contreras Pérez Brenda, asesores; Mtro. Arellano García Diego Ulises, Mtro. López García Esteban**, por su paciencia, por su tiempo, por guiarme en el desarrollo y estructuración de la tesis, por la aclaración de mis dudas, por compartir sus conocimientos y agradezco por mi formación académica a lo largo de la carrera.



A los demás **doctores** que me dieron las herramientas y conocimientos necesarios para la aplicación en las clínicas.

A mis **pacientes, familiares**, otros conocidos, por apoyarme y permitirme desarrollar la experiencia que necesita la carrera, por su tiempo y por su paciencia.

A todos y cada uno, MUCHAS GRACIAS.



ÍNDICE

ÍNDICE	2
I. INTRODUCCIÓN	7
II. JUSTIFICACIÓN	8
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
IV. HIPÓTESIS	11
V. OBJETIVO GENERAL	11
VI. MARCO TEÓRICO	12
A. ENFERMEDAD PERIODONTAL	12
a. PERIODONTO SANO	12
b. SALUD PERIODONTAL.....	14
c. GINGIVITIS	15
d. PERIODONTITIS.....	16
B. PERIODONTITIS	18
a. EPIDEMIOLOGÍA.....	18
b. CLASIFICACIÓN.....	19
c. ETIOLOGÍA.....	30
d. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS	32
e. DIAGNÓSTICO.....	37
f. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	38
g. RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS	42
C. DIABETES	45
a. EPIDEMIOLOGIA.....	45
b. CLASIFICACIÓN.....	45
c. ETIOLOGÍA.....	45
d. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES.....	46
e. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	48
f. CONDICIÓN SISTÉMICA QUE AFECTA LA INSERCIÓN PERIODONTAL	48
D. INTERRELACIÓN PERIODONTITIS-DIABETES	51
a. INFLAMACIÓN.....	51



b. ESTRÉS OXIDATIVO	56
c. PRODUCTOS DE GLUCOSILACIÓN FINAL AVANZADA.....	58
d. RELACIÓN BIDIRECCIONAL PERIODONTITIS-DIABETES.....	59
E. TRATAMIENTO.....	60
a. PREVENTIVO	60
b. CORRECTIVO	62
c. MANTENIMIENTO	69
d. ASPECTOS A CONSIDERAR EN UN PACIENTE DIABÉTICO	69
VII. DISCUSIÓN.....	71
VIII. CONCLUSIONES.....	78
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	80
X. BIBLIOGRAFÍA.....	85



I. INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo se refiere a la interrelación entre Periodontitis y Diabetes Mellitus, que podemos definir como dos enfermedades con alta prevalencia en México.

Casi la mitad de todas las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. La OMS estima que la Diabetes fue la séptima causa de mortalidad en 2016.

Un paciente diabético, es un paciente inmunocomprometido, lo que significa que es más vulnerable a cualquier enfermedad, algunos aspectos clínicos de la Diabetes Mellitus en boca son: halitosis, aliento cetónico, presencia de patógenos oportunistas (*Candida Albicans*), xerostomia, esta última trae varias complicaciones tales como son: una disminución del sistema buffer de la saliva, lo que a consecuencia trae mayor acumulo de placa microbiana, que conduce a la formación de cálculo supra y subgingival, irritación en el periodonto acompañada de inflamación crónica que afecta a los tejidos que dan soporte al diente, tales como encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, que dependiendo el grado de severidad puede llegar a generar periodontitis.

La progresión de la periodontitis está relacionada tanto con factores de riesgo no modificables, como modificables, como edad, sexo, (estos por prevalencia), hábitos como el tabaquismo, nivel socioeconómico y enfermedades sistémicas que hacen más susceptible al paciente. Veremos la relación bidireccional entre Diabetes Mellitus y la progresión de la enfermedad periodontal.



II. JUSTIFICACIÓN.

Según la OMS en 2014, un 8,5% de los adultos (mayores de 18 años) tenían Diabetes. En 2016 la Diabetes fue la causa directa de 1,6 millones de muertes y en 2012 la hiperglucemia provocó otros 2,2 millones de muertes. Entre 2000 y 2016, se ha registrado un incremento del 5% en la mortalidad prematura por Diabetes.¹

Por ello la importancia de la Diabetes Mellitus, cabe mencionar que el sistema inmunológico del paciente diabético no funciona al cien por ciento por lo que lo vuelve un huésped susceptible a cualquier infección secundaria, causada por bacterias, virus y hongos.

Las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia son las de origen periodontal: movilidad dental, pérdida dental, xerostomía, causada por la disfunción de las glándulas salivales debido a la neuropatía diabética, ya que se afectan los nervios que controlan la producción de saliva, la falta de saliva produce irritación en la mucosa por ausencia del efecto lubricante y trae la aparición de queilitis angular, fisuramiento lingual, halitosis, disfagia, dislalia, un mayor acumulo de placa bacteriana. Por otro lado, la mayor incidencia de caries dental es atribuida a la elevada concentración de glucosa tanto en saliva como en el líquido crevicular, oportunistas como la *Candida albicans*, liquen plano, úlceras herpéticas.²

Las personas con Diabetes tienen una incidencia mayor de gingivitis que si no es tratada a tiempo puede progresar a periodontitis. La periodontitis y la Diabetes son enfermedades crónicas, comunes y complejas, con una relación bidireccional establecida. Es decir, un deficiente control de la Diabetes se asocia con un aumento de la prevalencia y la severidad de la periodontitis y la periodontitis severa se asocia con un control glucémico deficiente.²

Se han publicado en los últimos años revisiones que han establecido claramente dicha influencia. La periodontitis avanzada está asociada con concentraciones elevadas de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en personas con DM2.²



La periodontitis, caracterizada por la inflamación de los tejidos que soportan los dientes, se considera la sexta complicación diabética principal en todo el mundo.

Un estudio publicado en la revista *Clinical Oral Investigation* en febrero de 2019, pone de manifiesto la asociación entre periodontitis y Diabetes.²

Por su alta prevalencia a nivel mundial, la Diabetes mellitus y la enfermedad periodontal representan un problema de salud pública. Ambos son desórdenes inflamatorios crónicos que tienen un gran impacto sobre la salud de millones de personas en todo el mundo, pues ocasionan discapacidad social y funcional.³



III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La periodontitis promueve la resistencia a la insulina complicando la absorción de la glucosa de manera similar a la obesidad, liberando factores inflamatorios. Se sugiere que la reducción de la infección periodontal puede disminuir los niveles de HbA1c y de glucosa en ayuno en un periodo corto y mejorar el control glucémico. Los efectos de la enfermedad periodontal se ven exacerbados en pacientes diabéticos mal controlados, ya que la glucosa que se encuentra en la sangre es aprovechada y metabolizada por bacterias, aunque también existen reportes de similitud en pacientes sanos en quienes los niveles de glucosa en ayuno y de hemoglobina glicosilada se ven modificados.⁴

Lo que nos lleva a plantearnos la siguiente pregunta:

¿Qué relación existe entre Periodontitis y niveles de hiperglucemia, así como su control en un paciente con Diabetes Mellitus?



IV. HIPÓTESIS.

H₀: La inflamación crónica no se ve favorecida por presencia de bacterias y citoquinas en pacientes con periodontitis y estados de hiperglucemia, que promueven la rápida destrucción de los tejidos periodontales, al facilitar el aprovechamiento bacteriano de la glucosa en sangre.

H₁: La inflamación crónica se ve favorecida por presencia de bacterias y citoquinas en pacientes con periodontitis y estados de hiperglucemia, que promueven la rápida destrucción de los tejidos periodontales, al facilitar el aprovechamiento bacteriano de la glucosa en sangre.

V. OBJETIVO GENERAL.

Identificar los factores comunes a Periodontitis y Diabetes Mellitus que generan interrelación entre ambas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir los factores etiológicos de Periodontitis.
- Describir la influencia de los niveles de glucosa en sangre con bacterias periodontopatógenas.
- Describir las opciones de tratamiento periodontal, con base a los aspectos clínicos y sistémicos a considerar en un paciente diabético.



VI. MARCO TEÓRICO.

A. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El principal factor asociado con la enfermedad periodontal es la ausencia de higiene oral efectiva. Dentro de las complicaciones crónicas de la Diabetes se encuentra la enfermedad periodontal, que según la OMS, afecta al 70% de la población mundial.³

a. PERIODONTO SANO

El periodonto es un conjunto de tejidos, el cual está conformado por encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal que dan sostén, protección y propiocepción al diente, sujeto a modificaciones morfológicas y funcionales, dado por envejecimiento y medio bucal.⁵

Encía

La encía, también denominada *gingiva*, es el tejido conectivo fibroso que está alrededor del cuello de los dientes y cubre el hueso alveolar. Su función principal es la de soportar y mantener los dientes en su sitio. Se divide en encía marginal, adherida y papilar.⁶

Encía libre marginal: Va desde el surco gingival hasta la cresta gingival, rodea al diente en forma de anillo o rodete (no existe recesión). Encía adherida o insertada: unida al plano óseo, va desde la unión mucogingival hasta la línea del surco gingival, estabiliza encía libre marginal, el 40% de los pacientes puede presentar punteado (no patológico) y no debe haber inflamación.⁵ (Fig.1)

Ligamento periodontal: Tejido conectivo blando que rodea la parte radicular de las piezas dentarias. El espesor del ligamento periodontal disminuye con la edad y aumenta con la función masticatoria (es más ancho en dientes funcionales y más delgado en dientes disfuncionales o retenidos).⁵



- Conecta el cemento radicular con el hueso alveolar
- Fibras crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales
- Al recibir las fuerzas masticatorias, estimula la remodelación del tejido óseo alveolar
- Funciones: Físicas, formativa, remodelación, sensitiva y nutricional.⁵

Cemento radicular: Tejido calcificado y especializado que recubre las superficies radiculares.⁵

Hueso alveolar: Conformar los procesos alveolares, y estas a su vez son parte del hueso maxilar y mandíbula, se desarrolla junto con la erupción y formación de los dientes, su función es distribuir las fuerzas ejercida por los contactos dentarios, sufre remodelación constante durante toda la vida. El hueso debe cubrir toda la raíz del diente. (Fig. 2)

- Maxilar o superior: La tabla palatina tiene mayor densidad y grosor, por lo que recibe mejor las cargas, a diferencia de la tabla vestibular
- Mandibular o inferior: La tabla lingual es más gruesa en anterior que en posterior.⁵



Figura 1. Divisiones de la encía. Tomado de: <https://www.ecured.cu/Enc%C3%ADa>

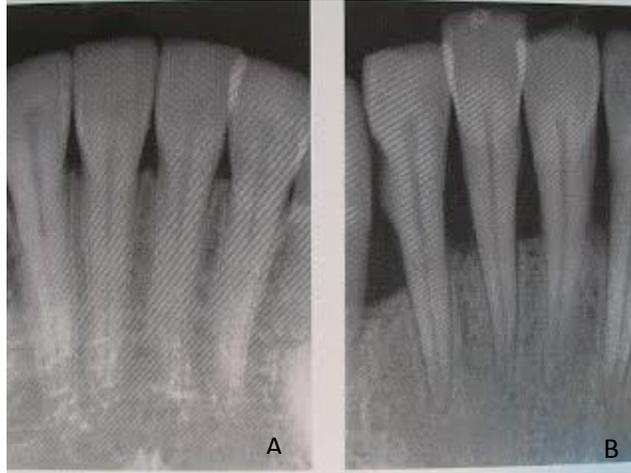


Figura 2. En la radiografía A se observa hueso sano, mientras que, en la B, la reabsorción es amplia y deja al descubierto parte de las raíces. Tomado de:
<http://soceo.udp.cl/blog/enfermedadesperiodontalesocomoaprendiadejardepreocuparmeysmecayeronlosdientes?tmpl=%2Fsystem%2Fapp%2Ftemplates%2Fprint%2F&showPrintDialog=1>

b. SALUD PERIODONTAL

De acuerdo con esta definición de la Organización Mundial de la Salud, la salud periodontal debe definirse como un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria que le permite a un individuo funcionar normalmente y no sufrir ninguna consecuencia (mental o física) como resultado de una enfermedad pasada. Sin embargo, aunque esta definición es holística y se basa en el resultado del paciente, parece una definición poco práctica y limitante para los propósitos del tratamiento clínico de las enfermedades periodontales. Por tanto, una definición más práctica de salud periodontal sería un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Esto, a su vez, significa que la ausencia de inflamación asociada con gingivitis o periodontitis, evaluada clínicamente, es un requisito previo para definir la salud periodontal.⁷



DETERMINANTES DE LA SALUD PERIODONTAL CLÍNICA:

- **Determinantes microbiológicos de la salud periodontal clínica**
 - Composición de la placa supragingival
 - Composición de la biopelícula subgingival
- **Determinantes del hospedador de la salud periodontal clínica**
 - 1 Factores predisponentes locales:
 - 1.1 Bolsillos periodontales
 - 1.2 Restauraciones dentales
 - 1.3 Anatomía de la raíz
 - 1.4 Posición de los dientes y apiñamiento
 - 2. Factores modificadores sistémicos:
 - 2.1 Función inmune del huésped
 - 2.2 Salud sistémica
 - 2.3 Genética
- **Determinantes ambientales de la salud periodontal clínica**
 - De fumar
 - Medicamentos
 - Estrés
 - Nutrición

c. GINGIVITIS

La gingivitis es una enfermedad que afecta a la mayoría de la población mundial, Se trata de un proceso inflamatorio reversible de la encía que provoca cambios de color, edema y sangrado; puede evolucionar a periodontitis con consecuencias locales por la afección de las estructuras de apoyo del diente y sistémicas como afección cardiovascular, entre otras.⁸

Un factor fundamental para tener gingivitis es la falta de higiene bucal.⁷ Prevenir la gingivitis es la primera y la más importante medida para evitar que la periodontitis haga su aparición. El cumulo de bacterias bajo la encía o placa microbiana acaba produciendo después de un periodo considerable, una lesión de tipo gingival.



El tejido blando (encía) presenta una serie de características muy típicas como es el cambio de color, ya que se dar un color más enrojecido y brillante, no presenta un rosa coral que es el color de la encía cuando hay salud oral, además se observara una importante inflamación y en algunos casos se acompañara de sangrado espontáneo.⁹ (fig.3)

A un individuo con este padecimiento se le debe remover la placa dentobacteriana; de este modo, su encía dejará de sangrar y volverá a su lugar, porque la mucosa de la boca está bien irrigada. Pero si la afección progresa, llega a formar depósitos de cálculo dental en la zona del surco gingival y dentro de la bolsa periodontal, y se transforma en periodontitis.¹⁰



Figura 3. Acumulación de placa y presencia de inflamación de las encías. Tomado de: <https://clinicabarbieri.com/coruna/porque-se-inflaman-las-encias/>

d. PERIODONTITIS

La periodontitis fue definida como “enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del hueso alveolar y fibras del ligamento periodontal con formación de bolsas, recesión o ambas”.¹¹



Este término implica forzosamente la inflamación y afección, aguda o crónica, de los tejidos de soporte de los dientes: encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. De esta manera, las manifestaciones clínicas podrán ser variadas, dependiendo de su naturaleza, etiología y extensión. Para la mayoría de los autores esto es debido a un desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dentobacteriana que coloniza el surco gingival. En la gingivitis; etapa en la que los cambios pueden revertirse una vez que se hayan eliminado los factores causales. Básicamente éste es el inicio de lo que se conoce como enfermedad periodontal. Si no se hace nada, la enfermedad avanza y comienza la destrucción de los tejidos periodontales, presentándose cambios irreversibles y estableciéndose de lleno la enfermedad periodontal.¹¹(Fig.4)



Figura 4. Exposición de raíces, debido a la pérdida ósea. Fuente directa



B. PERIODONTITIS

a. EPIDEMIOLOGÍA

El segmento poblacional de 15 a 20 años es susceptible de sufrir algún tipo de periodontitis. En México se ha reportado hasta en 70 por ciento de la población (según la Academia Americana de Periodoncia) y se presenta principalmente en adultos mayores (de 65 años en adelante).¹⁰



b. CLASIFICACIÓN



CLASIFICACIÓN DE LAS CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS 2017										
CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIODONTALES										
SALUD PERIODONTAL, CONDICIONES Y ENFERMEDADES GINGIVALES			PERIODONTITIS			OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN AL PERIODONTO				
Salud Gingival y Periodontal	Gingivitis inducido por biofilm dental	Enfermedades gingivales: No inducidas por biofilm dental	Periodontitis	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	Condiciones o enfermedades sistémicas afectando los tejidos de soporte periodontal	Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales	Condiciones y deformidades mucogingivales	Fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con los dientes y las prótesis	
CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS										
Salud periimplantaria			Mucositis periimplantaria			Periimplantitis		Deficiencias de los tejidos duros y blandos periimplantarios		

Cuadro 2. Clasificación de las condiciones y enfermedades periodontales 2017. Tomado de: <http://www.eldentistamoderno.com/2020/02/nueva-clasificacion-de-enfermedades-periodontales-y-periimplantarias/>



Se incluyen principalmente tres distintos tipos de enfermedad periodontal: la unificación del tipo de periodontitis (anteriormente crónica y agresiva), que es definida adicionalmente aplicando los conceptos de estadios y grados, la periodontitis como manifestación directa de condiciones sistémicas, y la periodontitis necrotizante (Cuadro 2). Se considera severidad, complejidad, extensión y distribución. Los estados se determinarán en I, II, III y IV. Estas etapas pretenden clasificar la gravedad y el alcance de la enfermedad en cada paciente según la cantidad medible del tejido del soporte destruido o afectado, incluso los dientes perdidos como resultado de la periodontitis. Analizar los factores de riesgo específicos puede complementar la evaluación para contemplar la complejidad de la enfermedad a fin de dar un mejor manejo a largo plazo en cada caso particular.¹²



		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
GRAVEDAD	PIC (Pérdida de inserción Clínica) interdental en zona con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	>5 mm	>5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales	Sin pérdida dentaria por razones periodontales	<4 pérdidas dentarias por razones periodontales	>5 pérdidas por razones periodontales
COMPLEJIDAD	LOCAL	Profundidad de sondaje máxima < 4 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima <5 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje >6 mm Además de complejidad Estadio II Pérdida ósea vertical >3 mm Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Profundidad de sondaje >6 mm Además de complejidad Estadio III Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario (movilidad dentaria >2) Defecto alveolar avanzado, colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias, menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
EXTENSIÓN Y DISTRIBUCIÓN	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

Cuadro 3: Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018). Tomado de: https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf



El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínica (NIC); si no está disponible, se utilizará la pérdida ósea radiográfica. La información sobre la pérdida dentaria atribuible a periodontitis puede modificar el estadio, incluso en la ausencia de factores de complejidad.¹³

GRAVEDAD:

La gravedad de la enfermedad en el momento de la presentación / diagnóstico en función de la edad del paciente también ha sido una evaluación indirecta importante del nivel de susceptibilidad individual. Si bien no es ideal, ya que requiere una enfermedad significativa a una edad temprana o una enfermedad mínima a una edad avanzada, este concepto se ha utilizado en la práctica clínica y en herramientas de evaluación de riesgos para identificar individuos altamente susceptibles o relativamente resistentes. Un enfoque ha sido la evaluación de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente midiendo la pérdida ósea radiográfica en porcentaje de la longitud de la raíz dividida por la edad del paciente.¹³

La puntuación de gravedad se basa principalmente en PIC (pérdida de inserción clínica, que en sus siglas en inglés se conoce como CAL) interdental en reconocimiento de la baja especificidad de la pérdida ósea tanto de embolsamiento como marginal, aunque la pérdida ósea marginal también se incluye como un descriptor adicional. Sigue el marco general de las puntuaciones anteriores basadas en la gravedad y se asigna en función del diente más afectado de la dentición. Para la puntuación solo se utiliza la pérdida de inserción atribuible a la periodontitis.¹³
(Cuadro 3)



COMPLEJIDAD:



Factores tales como la profundidad de sondaje, tipo de pérdida ósea (vertical y / o horizontal), estado de bifurcación, la movilidad dental, dientes perdidos, colapso morderura, y residual defecto cresta complejidad tratamiento aumentar tamaño y necesidad de ser considerados y debería influir en última instancia en la clasificación diagnóstica. La designación explícita de los factores de complejidad del caso ayuda a definir los niveles de competencia y experiencia que un caso probablemente requiera para obtener resultados óptimos.¹³

La puntuación de complejidad se basa en la complejidad del tratamiento local asumiendo el deseo / necesidad de eliminar los factores locales y tiene en cuenta factores como la presencia de defectos verticales, afectación de furca, hipermovilidad dentaria, desviación y / o abocinamiento de los dientes, pérdida de dientes, deficiencia de crestas y pérdida de la función masticatoria. Además de la complejidad local, se reconoce que la gestión de casos individuales puede complicarse por factores médicos o comorbilidades.¹³

PERIODONTITIS EN ESTADIO I (PERIODONTITIS INICIAL)

La periodontitis en estadio I es el límite entre la gingivitis y la periodontitis y representa las primeras etapas de la pérdida de inserción. Como tal, los pacientes con periodontitis en estadio I han desarrollado periodontitis en respuesta a la persistencia de la inflamación gingival y la disbiosis de biopelículas. Representan más que un diagnóstico precoz: si muestran un grado de pérdida del apego clínico a una edad relativamente temprana, estos pacientes pueden tener una mayor susceptibilidad a la aparición de la enfermedad.¹³ (fig.5)



Figura 5. Periodontitis Estadio I. Fuente directa



PERIODONTITIS EN ESTADIO II (PERIODONTITIS MODERADA)

El estadio II representa la periodontitis establecida en la que un examen periodontal clínico cuidadosamente realizado identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado al soporte dentario. Sin embargo, en esta etapa del proceso de la enfermedad, el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos, ya que se espera que la aplicación de los principios de tratamiento estándar que involucran la eliminación y monitoreo de bacterias personales y profesionales regulares detenga la progresión de la enfermedad.¹³ (fig.6)



Figura 6. Periodontitis Estadio II. Tomado de <https://www.perioexpertise.es/caso-clinico/salud-periimplantaria>

PERIODONTITIS EN ESTADIO III (PERIODONTITIS SEVERA CON POTENCIAL DE PÉRDIDA ADICIONAL DE DIENTES)

En la etapa III, la periodontitis ha producido daños importantes en el aparato de inserción y, en ausencia de un tratamiento avanzado, puede ocurrir la pérdida de dientes.¹³ (fig.7)



Figura 7. Periodontitis Estadio III, observación clara de exposición de raíces. A: Vista lateral. B: Vista anterior. Fuente directa

PERIODONTITIS EN ESTADIO IV (PERIODONTITIS AVANZADA CON PÉRDIDA EXTENSA DE DIENTES Y PÉRDIDA POTENCIAL DE DENTICIÓN)

En la etapa IV más avanzada, la periodontitis causa un daño considerable al soporte periodontal y puede causar una pérdida significativa de dientes, lo que se traduce en una pérdida de la función masticatoria¹³ (fig.8) (Cuadro 3).



Figura 8. Periodontitis Estadio IV. Paciente A: Se observa pérdida anterior y posterior de varios dientes, colapso anterior, pérdida de la dimensión vertical. Paciente B: Se observa además de la pérdida dental, disminución del reborde y una considerable pérdida de hueso debido al tiempo prolongado de ausencia de dientes. Paciente C: Pérdida anterior de dientes, colapso anterior. En estos tres pacientes existen problemas de fonación, masticación y autoestima. Fuente directa



GRADOS



El grado describe la velocidad y el riesgo de progresión, las probabilidades de obtener un mal resultado tras el tratamiento y su impacto sobre la salud general¹³ (Cuadro 4).

GRADO A- Tasa de progresión lenta

GRADO B- Tasa de progresión moderada

GRADO C: Tasa de progresión rápida

		GRADO A	GRADO B	GRADO C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida <2 mm	Pérdida >2 mm
Evidencia indirecta	Pérdida ósea vs edad	<0.25	0,25-1,0	>1,0
	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm, patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y /o patología de aparición temprana. Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificables	Tabaquismo	No fumador	<10 cig/día	>10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin Diabetes	HbA1c< 7 con Diabetes	HbA1c> 7 con Diabetes

Cuadro 4: Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018). Tomado de: https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf



En los últimos años, las herramientas de evaluación de riesgos validadas y la presencia de factores de riesgo validados individualmente, se han asociado con la pérdida de dientes, lo que indica que es posible estimar el riesgo de progresión de periodontitis y pérdida de dientes. El grado de periodontitis puede modificarse por la presencia de factores de riesgo.¹³

Para las enfermedades periodontales necrosantes (EPN) el principal factor era el grado de afectación del sistema inmunitario del huésped. Absceso periodontal (AP), EPN y los casos agudos de lesiones endodóntico periodontales (LEP), comparten algunas características relevantes, que los convierte en algo único dentro de las enfermedades periodontales: instauración rápida, destrucción rápida y dolor o molestias. Estas tres características recalcan la importancia de realizar un tratamiento de urgencia.¹⁴

OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN AL PERIODONTO

ABSCEOS PERIODONTALES (AP)

Un absceso periodontal es un acúmulo localizado de pus ubicado dentro de la pared gingival del surco gingival/la bolsa periodontal, resultante en una destrucción de tejidos significativa.¹⁵

Un absceso periodontal puede desarrollarse en una bolsa periodontal preexistente, por ejemplo, en pacientes con periodontitis no tratada, durante el tratamiento de mantenimiento, tras un raspaje y alisado radicular o tras un tratamiento antimicrobiano sistémico. La aparición de un absceso periodontal en una localización que hasta entonces estaba periodontalmente sana suele estar asociada a una historia previa de impactación o hábitos perniciosos.¹⁵ (fig.9)



Figura 9.A. Absceso periodontal en el diente 36. B. Se observa perforación del tejido blando. C. Se observa bien delimitada la ubicación de la perforación. Fuente directa

LESIONES ENDODÓNTICO-PERIODONTALES (LEP)

Están definidas como una comunicación patológica entre los tejidos pulpares y periodontales en un diente determinado (Herrera y cols. 2018). Las LEP pueden comenzar con: (1) una lesión de caries o traumática que afecta primero a la pulpa y, de forma secundaria, al periodonto, (2) una destrucción periodontal que afecta de forma secundaria al conducto radicular, o (3) con la presencia simultánea de los dos cuadros. Las LEP pueden presentarse de forma aguda o crónica. Se ha sugerido que a efectos de clasificación y pronóstico son críticas la presencia de daño radicular como causa de la comunicación y la presencia de periodontitis.¹⁴

TRAUMA OCLUSAL Y FUERZAS OCLUSALES TRAUMÁTICAS

La “fuerza oclusal traumática”, que sustituye al término “fuerza oclusal excesiva” de la clasificación previa (1999), es cualquier fuerza que produce un daño en los dientes (como un desgaste excesivo o una fractura) y/o el aparato de inserción periodontal. La presencia de fuerzas oclusales traumáticas y trauma oclusal puede estar indicada por la presencia de uno o varios de los siguientes factores: movilidad dentaria progresiva, hipercementosis. Las fuerzas oclusales traumáticas conducen a una movilidad adaptativa en dientes con un sostén normal (trauma oclusal primario) y a una movilidad progresiva en dientes con un sostén reducido (trauma oclusal secundario), requiriendo por lo general una ferulización.¹⁵



CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS DIENTES Y LAS PRÓTESIS DENTALES QUE PUEDEN AFECTAR AL PERIODONTO

Este apartado ha sido ampliado en la nueva clasificación. Abarca todos los factores que pueden modificar o predisponer a enfermedades gingivales/periodontitis inducidas por biofilm.¹⁵

- El diseño, la fabricación, colocación y los materiales usados para las restauraciones dentosoportadas/retenidas y procedimientos de prótesis dental fija pueden ser asociados a retención de placa bacteriana, recesión gingival y pérdida de los tejidos periodontales de sostén.¹⁵

c. ETIOLOGÍA

Se desconocen los mecanismos patogénicos exactos responsables del inicio y progresión de la periodontitis. Sin embargo, se considera que la susceptibilidad del paciente a los periodontopatógenos juega un rol muy importante en la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Es decir, la severidad y rapidez de la progresión de la enfermedad dependen del nivel de defensa que tenga el organismo del paciente. Además, los productos de secreción bacteriana favorecen el inicio de la destrucción periodontal.¹⁶

No obstante, las bacterias relacionadas con la periodontitis, si están presentes en el biofilm, el cual es una comunidad de microorganismos sobre el diente; el huésped puede o no desarrollar el padecimiento, ya que los factores asociados a la enfermedad periodontal ya sean conductuales o inherentes al huésped, deben estar presentes u ocurrir de manera simultánea con la infección bacteriana.¹⁶

Por métodos de biología molecular se han identificado de 800-1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral; sin embargo, muchas no han podido ser cultivadas. Es importante destacar, que se ha estipulado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.¹⁶



Dichos microorganismos han sido descritos en todo el mundo. Lo que permite concluir que existe una gran diversidad de especies y que pueden variar dependiendo de la región geográfica. Es importante mencionar, que a pesar de que existen ciertas variaciones relacionadas con el área geográfica (Cuadro 5), etnia o raza, las bacterias anaerobias estrictas que pertenecen al complejo rojo y que se presentan en mayores proporciones en la periodontitis se consideran las más patógenas, entre ellas están *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, también son considerados como los principales agentes infecciosos.¹⁶

Por otra parte, algunas especies anaerobias facultativas de la familia *Enterobacteriaceae* se han aislado de bolsas periodontales. Aun cuando la prevalencia y especies varían a nivel mundial, algunas especies de esta familia se les relaciona con la falta de mejoría en pacientes con terapia mecánica tradicional o bien la reincidencia del padecimiento. Cabe agregar, que se ha propuesto que la presencia de bacilos entéricos Gram negativos es considerada como un factor de riesgo para complicaciones sistémicas. Otras bacterias que han sido aisladas de pacientes con periodontitis crónica son *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Streptococcus* beta hemolítico y microorganismos del género *Staphylococcus*.¹⁶

La enfermedad periodontal es de origen infeccioso. Sin embargo, existen diversos factores que facilitan la progresión de este padecimiento. Entre ellos podemos mencionar los relacionados al huésped como la genética, etnia, la edad, tabaquismo, Diabetes, raza, sexo, estatus socioeconómico, bajo nivel educativo.¹⁶

Especies de periodontopatógenos	Distribución geográfica
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China, Corea, Japón y Tailandia
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China, Corea, Japón y Tailandia
<i>Prevotella intermedia</i>	Estados Unidos de América, Países bajos, Suiza, China y Corea
<i>Prevotella nigrescens</i>	Estados Unidos de América y Colombia
<i>Parvimonas micra</i>	Yemen y Corea
<i>Synergistetes</i>	Yemen
<i>Flifactor alocis</i>	Yemen

Cuadro 5. Distribución geográfica de bacterias relacionadas con la Enfermedad Periodontal. Tomado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1654f.pdf>

d. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS

Periodontitis Estadio I:

- Primeras etapas de pérdida de inserción clínica (PIC) interdental en zona con la mayor pérdida 1-2 mm.
- Sin pérdida dentaria por razones periodontales.
- Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm.
- Pérdida ósea principalmente horizontal.
- Pérdida ósea radiográfica en tercio coronal ($< 15\%$).¹³(fig.10)



Figura 10. Periodontitis estadio I. Tomado de: <https://es.slideshare.net/mobile/gabiazmnk/microbiologia-de-la-enfermedad-periodontal>

Periodontitis Estadio II:

- Pérdida de inserción clínica (PIC) interdental en zona con la mayor pérdida 3-4 mm.
- Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm.
- Sin pérdida dentaria por razones periodontales.
- Pérdida ósea radiográfica en tercio coronal (15-33 %).
- Pérdida ósea principalmente horizontal.¹³ (fig.11)

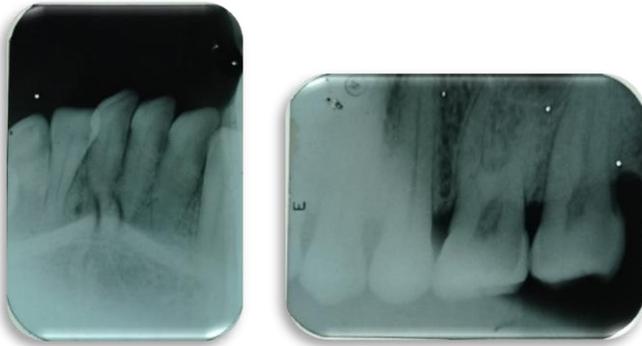


Figura 11. Estadio II vista radiográficamente. Fuente directa

Periodontitis Estadio III:

- Ha ocurrido una importante pérdida de inserción.
- Pérdida de dientes ≤ 4 pérdidas dentarias.
- Presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden hasta la porción media de la raíz y cuyo manejo se complica por la presencia de defectos intraóseos profundos.
- Afectación de furca grado II o III. (Fig.12)
- Presencia de defectos localizados del reborde. que complican la sustitución de los implantes, defecto de cresta moderado.

- Pérdida de inserción clínica (PIC) interdental en zona con la mayor pérdida \geq 5 mm.
- Profundidad de sondaje máxima \geq 6 mm.
- Pérdida ósea radiográfica extensión a tercio medio o apical de la raíz.
- Pérdida ósea vertical \geq 3 mm.

A pesar de la posibilidad de pérdida de dientes, la función masticatoria se conserva.¹³

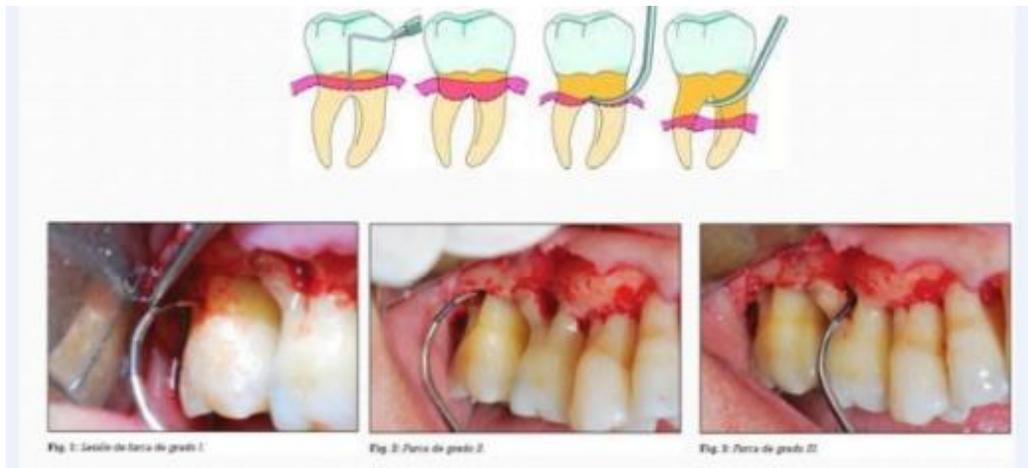


Figura 12. Grado I,II,III de lesión en furca. Tomado de:
<https://www.slideshare.net/mobile/luisalbertoandradegarcia/saco-periodontal-y-lesin-de-furca>

Periodontitis Estadio IV:

- Aquí ya existe una pérdida de la función masticatoria.
- Presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden hasta la porción apical de la raíz.
- Pérdida de múltiples dientes \geq 5, lo que ocasiona colapso de la mordida posterior y deriva.
- Disfunción masticatoria.
- (movilidad dentaria \geq 2).
- Defecto alveolar avanzado.
- Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias.

- Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal).
- Pérdida de inserción clínica (PIC) interdental en zona con la mayor pérdida ≥ 5 mm.
- Profundidad de sondaje ≥ 6 mm.¹³ (Cuadro. 3)(Fig.13)

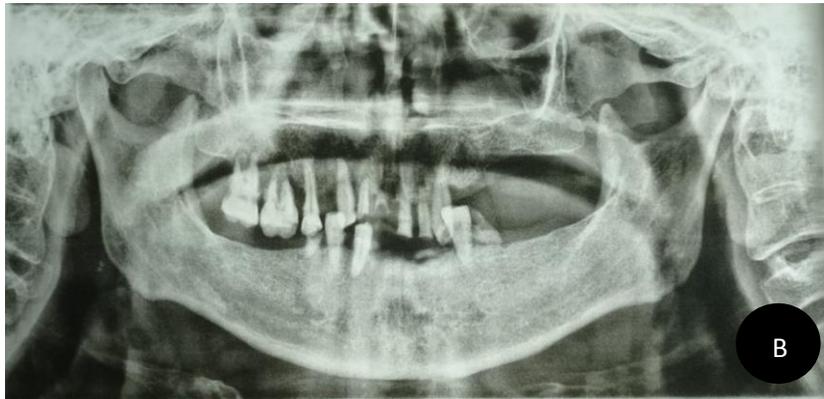


Figura 13. Periodontitis estadio IV. A: Vista clínicamente, zona posterior lesión en furca, exposición completa de raíces. B: Vista radiográficamente, se observa pérdida de hueso.
Fuente directa

Grado A:

- Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción.
- No evidencia de pérdida de hueso/inserción.¹³(fig.14)



Figura 14. Cumulo de biofilm, sin pérdida de hueso. Tomado de:
<https://clinicadentalnunogil.com/tratamientos/periodoncia-encias/>

Grado B:

- Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm.
- Pérdida de hueso < 2 mm.
- Se agrava más si el paciente: Fuma < 10 cig./día y HbA1c < 7 con Diabetes.¹³(fig.15)



Figura 15. Acumulación de cálculo dental inferior. Eliminación de cálculo y visible pérdida de hueso, exponiendo parte de las raíces inferiores. Tomado de: <https://www.juanbalboa.com/sarro/>

Grado C:

- El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana.(fig.16)
- Se agrava más si el paciente: Fuma ≥ 10 cig./día y HbA1c > 7 con Diabetes
- Pérdida de hueso ≥ 2 mm.¹³ (Cuadro 4)



Figura 16 . Grado de destrucción del hueso es rápida, teniendo en cuenta la cantidad de biofilm, gran parte de las raíces expuestas, con un pronóstico desfavorable. Tomado de: <http://wilson52.blogspot.com/2016/10/sarro-dental-por-que-se-forma-y-como.html>

e. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico oportuno, con la identificación de signos y síntomas, hacen que el tratamiento sea más efectivo, tales como:

- Inflamación periodontal, generalmente medida como sangrado al sondaje.
- PIC interdental es detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes, o
- PIC bucal u oral ≥ 3 mm con cavidades > 3 mm es detectable en ≥ 2 dientes
- El diagnóstico diferencial se basa en la historia y los signos y síntomas específicos de cada una, que se mencionaron anteriormente, la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica poco común que altera definitivamente la respuesta inmune del huésped.¹³



En resumen, un diagnóstico de periodontitis para un paciente individual debe abarcar tres dimensiones:

- Definición de un caso de periodontitis basada en la pérdida detectable de PIC en dos dientes no adyacentes
- Identificación de la forma de periodontitis: periodontitis necrotizante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica o periodontitis.
- Descripción de la presentación y la agresividad de la enfermedad por estadio y grado¹³ (Cuadro 3)

f. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Los auxiliares de diagnóstico permiten recabar datos para analizarlos e interpretarlos, lo que permite evaluar una cierta condición, como la existencia de una enfermedad periodontal.(fig.17)

- Radiografía panorámica, periapical
- Sondeo Periodontal (Periodontograma)

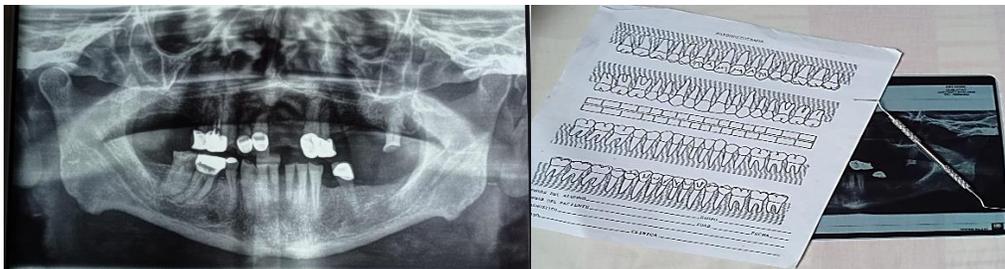


Figura 17. Auxiliares de diagnóstico. Fuente directa



SONDEO PERIODONTAL

El sondeo periodontal es un procedimiento que consiste en la evaluación de los tejidos periodontales y en la detección de bolsas periodontales, si existen. Con el sondeo periodontal se mide la distancia entre el margen gingival a la base del surco gingival, con estas mediciones el cirujano dentista puede diagnosticar el grado de afectación y de destrucción del tejido periodontal, es decir de la encía y del hueso que soportan los dientes.¹⁷

MANEJO DE LA SONDA

- a. El objetivo de sondear consiste en determinar la profundidad de la bolsa y si hay presencia de sangrado y de cálculo.
- b. Al introducir la sonda, la punta esférica debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz dental.
- c. Para ello introduzca la punta de la sonda suavemente en el surco o la bolsa gingival y explore la totalidad de ese surco o bolsa (vestibular, palatina o lingual).¹⁷

Si el paciente siente dolor al efectuar la exploración, significa que el sondeo se está realizando con demasiada presión. Tanto con el sondeo como con la radiografía es posible saber si el ápice o la furca de un diente está involucrado.¹⁷



PERIODONTOGRAMA

El periodontograma es una forma gráfica de representar el estado periodontal del paciente.¹⁸ (fig.18)

DIENTE CON FISTULAS	DIENTE CON ABSCESO	FRENILLOS	NIVEL DEL INSERCIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL	DIENTE CON DESGASTE, EROSION, ABRASIÓN
DIENTE AUSENTE	DIENTE CON GIROVERSIÓN (se dibuja contorno de la posición del diente en azul)	DIENTE RETENIDO (se dibuja contorno de la posición del diente en azul)	PRÓTESIS MAL AJUSTADA	CONTORNO ÓSEO
GRADO DE MOVILIDAD				

Figura 18. Leyenda para el llenado de Periodontograma. Formato FES ZARAGOZA.
Tomado de: <https://estomatologia2.files.wordpress.com/2017/09/formato.pdf>

Profundidad al Sondaje

Este se expresa en milímetros y distintos autores lo definen como: el espacio que hay desde el fondo del surco hasta el margen. Un surco sano tiene una profundidad de 1-3mm en caras libres y hasta 4mm en caras proximales. Sin embargo, hay autores que exponen que un sondaje de 4mm es considerado un sitio con enfermedad periodontal. Nosotros nos guiaremos de esta última idea. Si al sondear el margen gingival queda entre dos marcas, tomaremos la marca más baja; es decir que si por ejemplo queda entre 1 y 2mm, anotaremos la medida de 1mm.¹⁹



Posición de Encía



Es la distancia que se encuentra desde la línea cemento-esmalte hasta el margen gingival. En caso de que la línea cemento-esmalte se haya perdido por abfracción, desgaste o la presencia de una restauración ya sea una resina compuesta o una corona, se evaluarán otros parámetros. En el caso de las coronas (provisionales o definitivas) tomaremos la terminación cervical de la misma como nuestro punto de referencia. En el caso de abfracción, desgaste o restauración en resina en la parte cervical la cual es muy extensa, podremos hacer una línea imaginaria a partir de los dientes contiguos.¹⁹

Margen Gingival

Para dibujar el margen gingival se deberán llenar las casillas correspondientes a cada diente y que se presentan en el periodontograma. El margen es la relación entre margen de la encía y la unión amelocementaria, por lo tanto, el margen podrá estar coronal, a nivel o apical a la unión amelocementaria. Cuando el margen se encuentra apical a la unión amelocementaria, los números en las casillas estarán precedidos por el signo negativo “-“. Cuando se encuentra a nivel de la unión amelocementaria tendrá un valor de cero “0”, y cuando esté coronal, se pondrá únicamente el número. Remarcar áreas de inflamación: Una vez que se ha dibujado el margen gingival, se deberá remarcar un poco más el área de la inflamación. Por lo general esta coincidirá con puntos sangrantes. Marcar puntos sangrantes: Estos se marcarán en el área que mostró la hemorragia al sondaje y por lo tanto, se marcará a la par del número en la casilla de sondaje.¹⁹

Movilidad

Esta ocurre debido a la pérdida de tejidos de soporte alrededor de las piezas dentarias. La movilidad dentaria la evaluaremos con dos instrumentos, nunca con los dedos o con un instrumento y un dedo. Se realizan movimientos de vestibular a lingual y movimientos verticales.¹⁹ (Cuadro 6)



Clasificación de movilidad dentaria

GRADO 0: Movilidad fisiológica. El diente se mueve de 0.1 a 0.2 mm en sentido horizontal
GRADO I: El diente se mueve hasta 1 mm en sentido horizontal
GRADO II: Movilidad entre 1-2 mm en sentido horizontal
GRADO III: La pieza se mueve intensamente en sentido horizontal y también en sentido vertical.

Cuadro 6. Clasificación de movilidad dentaria según Miller. Tomado de:
https://www.academia.edu/30867775/Gu%C3%ADa_para_Llenado_de_Ficha_Periodontal

g. RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Existen enfermedades sistémicas raras, como el síndrome de Papillon–Lefèvre, que conducen a la presentación temprana de una periodontitis grave. Tienen un gran impacto en la pérdida de tejidos periodontales a través de su influencia sobre la inflamación periodontal. Estas condiciones han sido agrupadas como “periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica”, estando su clasificación basada en la enfermedad sistémica primaria.¹⁵

El tabaquismo – en la actualidad visto como dependencia nicotínica y como un trastorno médico crónico recidivante con importantes efectos negativos sobre el periodonto – ahora está incluido como un elemento descriptor dentro del proceso de clasificación.¹⁵ (Cuadro 7)

<p>TRASTORNOS SISTÉMICOS CON UN IMPACTO GRANDE SOBRE LA PÉRDIDA DE TEJIDOS PERIODONTALES MEDIANTE SU ACTUACIÓN SOBRE LA INFLAMACIÓN PERIODONTAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos genéticos → Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos (por ejemplo, síndrome de Papillon-Lefèvre) → Enfermedades que afectan a la mucosa oral y el tejido gingival (por ejemplo, epidermólisis ampollosa) → Enfermedades que afectan a los tejidos conjuntivos (por ejemplo, síndrome de Ehlers-Danlos) • Enfermedades con inmunodeficiencia adquirida (por ejemplo, hipofosfatasa) • Enfermedades inflamatorias (por ejemplo, enfermedad inflamatoria intestinal)
<p>OTROS TRASTORNOS SISTÉMICOS QUE INFLUYEN EN LA PATOGÉNESIS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes Mellitus • Obesidad • Tabaquismo (dependencia nicotínica)

Cuadro 7. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica. Tomado de:
http://www.sepa.es/web_update/wpcontent/uploads/2019/08/Paper03_SystemicPerioCond-Final_Castellano.pdf



Miller publicó en 1991 su teoría sobre la infección focal en la que indicó que los microorganismos y sus productos son capaces de acceder a otras partes del cuerpo adyacentes o distantes de la boca.²⁰

Los defensores de este concepto suponen que los microorganismos presentes en el biofilm y en sus productos metabólicos pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que puede tener causalidad con diversas enfermedades sistémicas y enfermedades degenerativas. En los últimos años el concepto de infección focal ha cambiado y actualmente se basa principalmente en la correlación entre la periodontitis crónica y diversas enfermedades sistémicas. La Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) han sumado esfuerzos para difundir a los equipos de salud y educar al público en general sobre los nuevos descubrimientos en la conexión oral-sistémica, es decir, que las infecciones en la boca pueden desempeñar un papel importante en los trastornos relacionados bidireccionalmente en otras partes del cuerpo.²⁰

En la actualidad se sabe de manera general que el estado oral de un paciente está relacionado con alteraciones en su salud sistémica. Los daños a la salud oral pueden causar concomitantemente efectos en enfermedades subyacentes y predisponer a los pacientes a desarrollar graves daños sistémicos. Investigadores, médicos y odontólogos han reanudado los estudios de causalidad y la relación entre las enfermedades orales y las condiciones sistémicas con un enfoque más científico y más predictivo. Existen ciertas enfermedades como la pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, síndrome metabólico y otros tipos de lesiones cardiovasculares o daños cerebrales que pueden afectar el deterioro cognitivo, incluso el desarrollo de determinadas lesiones cancerosas, lo que se ha relacionado con factores de riesgo que comparten la asociación patogénica en presencia de ciertos tipos de periodontitis.²⁰



Mecanismos de la infección periodontal y enfermedades sistémicas:

Se considera que en cavidades orales el sistema de defensa innata del huésped puede actuar limitando la propagación de bacterias orales mediante el mantenimiento de un epitelio gingival intacto como una barrera física innata. El epitelio también es importante para el desarrollo de las respuestas inflamatorias. Sin embargo, áreas ulcerosas expuestas facilitan la entrada directa de las bacterias en la circulación durante la comida y el cepillado de los dientes.²⁰

Se piensa que este mecanismo es la causa primaria de las enfermedades sistémicas relacionadas con la periodontitis. Una vez que los patógenos periodontales y sus toxinas tales como enzimas y lipopolisacáridos (LPS) citolíticos tienen acceso a la corriente sanguínea, se produce un número de mediadores inflamatorios, incluyendo factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), interleucina 1-beta (IL-1 β), prostaglandina E2 (PGE2) y γ -interferón (γ -IFN). Estos mediadores pueden entrar en el torrente sanguíneo y contribuir a la carga inflamatoria. Por lo tanto, la exposición sistémica a patógenos y toxinas periodontales y mediadores de la inflamación podrán determinar las consecuencias patológicas en diferentes órganos. Los mecanismos por los que las infecciones periodontales pueden influir en la salud sistémica se han descrito de la siguiente manera:

- Diseminación hematológica oral de patógenos periodontales y los efectos directos de órganos diana.
- Propagación transtraqueal de patógenos periodontales y los efectos directos de órganos diana.
- Producción de citoquinas y anticuerpos con efectos en órganos distantes.²⁰



C. DIABETES

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula la glucosa en la sangre. El efecto de la Diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento de la glucosa en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.¹

a. EPIDEMIOLOGIA

La Diabetes ocupa las primeras causas de muerte en el mundo. En México, es la segunda causa de muerte y la primera causa de años de vida saludables perdidos; en 2011, el costo de atención a la Diabetes se estimó en 7.7 mil millones de dólares. Por estas razones, en 2016 la Diabetes fue declarada emergencia epidemiológica en el país.²¹

b. CLASIFICACIÓN

Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) (causada por la destrucción de las células beta que genera un déficit absoluto de insulina).²²

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (causada por un proceso de resistencia a la insulina que va generando un déficit progresivo de su secreción).²²

c. ETIOLOGÍA

DM1: Autoinmune, idiopático.²³

DM2: No modificable: herencia, edad, raza. Modificable: sedentarismo, dieta rica en carbohidratos, estrés.²³

d. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BUCALES

Existen evidentes manifestaciones sistémicas y bucales, las cuales son:

Poliuria, diuresis osmótica, polidipsia, polifagia, pérdida de peso por la catabolía, prurito, adinamia, diaforesis. A evolución se va a ir complicando poco a poco, hay microangiopatías, macroangiopatías, tales como derrames cerebrales, ictus, complicación de movimiento, ceguera, infartos, insuficiencia renal, pie diabético. (fig.19)



Figura 19. Esquema de características clínicas, DM2. Fuente directa

Por xerostomía, y el sistema inmune deprimido, son presa fácil de oportunistas de cualquier tipo, ya sean hongos, candida, virus, herpes.²⁴

ASPECTO BUCAL:

- Sequedad de la boca (xerostomía) (fig.20)
- Eritema difuso de la mucosa.
- Lengua saburral y roja, con indentaciones marginales.
- Tendencia a formación de abscesos periodontales.
- Encía agrandada.
- Pólipos gingivales sésiles o pediculados.
- Papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profundamente.
- Proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes.



- Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.
- Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.
- Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de *Candida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*.
- Patrones de erupción alterados.
- Aumento de sensibilidad dentaria a la percusión.
- Aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte.
- Aumento de la incidencia de caries.²⁵



Figura 20. A: Sequedad de boca B: Queilitis y queilosis angular. Tomado de: <https://dimensionsofdentalhygiene.com/article/the-etiology-of-xerostomia/>



e. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Los auxiliares de diagnóstico, junto con las características clínicas, ayudan a determinar el diagnóstico final, como son:

- Química sanguínea (6 elementos)
- Hemoglobina glucosilada
- Curva de tolerancia a la glucosa
- Hemoglobina glucosada (HbA1c) ($\geq 6,5\%$), o Glucemia basal en ayunas (GB) (≥ 126 mg/dl), o Glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a 75 gr de glucosa (SOG) (≥ 200 mg/dl), Todas ellas deben ser positivas en dos ocasiones. Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl acompañada de signos inequívocos de Diabetes. En este caso no hace falta repetir la prueba. Ninguna prueba es superior a otra. La HbA1c se utilizará si el método está certificado por la National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) y estandarizado por el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).²²

f. CONDICIÓN SISTÉMICA QUE AFECTA LA INSERCIÓN PERIODONTAL

Otras condiciones sistémicas, como las enfermedades neoplásicas, pueden afectar a los tejidos periodontales independientemente de la inflamación inducida por biofilm. También son clasificadas sobre la base de la enfermedad sistémica primaria y ahora están agrupadas como “enfermedades o condiciones sistémicas que afectan a los tejidos de sostén periodontales”.¹⁵

Numerosos trastornos sistémicos y ciertos medicamentos pueden afectar el aparato de inserción periodontal y causar la pérdida de la inserción periodontal y del hueso alveolar. Aunque muchos de estos trastornos son raros o infrecuentes, a menudo causan una pérdida significativa de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal o mediante mecanismos distintos de la periodontitis.²⁶



La mayoría de estos trastornos se deben a mecanismos innatos y algunos se adquieren a través de factores ambientales o del estilo de vida. Varios trastornos afectan la inflamación periodontal a través de alteraciones en la respuesta inmune del huésped a la infección periodontal; otros provocan defectos en la encía o en el tejido conjuntivo periodontal, provocan cambios metabólicos en el huésped que afectan a varios tejidos del aparato periodontal u operan por otros mecanismos.²⁶

Para algunos trastornos sistémicos que son más comunes, su contribución a la pérdida de tejido periodontal es modesta, mientras que, para otros, la contribución no está respaldada por pruebas claras. Pocos medicamentos sistémicos se asocian con una mayor pérdida de tejido periodontal, y estos suelen ser medicamentos utilizados en el tratamiento de neoplasias malignas.²⁶

DIABETES MELLITUS E HIPERGLUCEMIA CRÓNICA

La Diabetes mellitus ha sido reconocida durante muchos años como un factor de riesgo importante para las enfermedades periodontales y se ha asociado con una prevalencia y gravedad significativamente más altas de periodontitis. Datos más recientes han confirmado una asociación significativa entre la hiperglucemia crónica y una alta prevalencia de periodontitis grave. Aunque esta evidencia se centra particularmente en los efectos de la DM tipo 2, el efecto parece ser similar, aunque menos investigado, en la DM tipo 1.²⁶

Además, existe una evidencia acumulada de que la inflamación periodontal puede contribuir en sí misma al inicio y la persistencia de la hiperglucemia, ya que la inflamación se asocia con un control glucémico deficiente en individuos con DM y puede estar asociada con un aumento de DM incidente en estudios prospectivos longitudinales. La hiperglucemia también conduce al desarrollo y acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGE), y se cree que la interacción entre los AGE y su receptor clave, RAGE, juega un papel importante en el desarrollo de complicaciones asociadas con la hiperglucemia.²⁶



Los mecanismos patogénicos responsables de los efectos de la hiperglucemia en la periodontitis se han revisado extensamente en la literatura. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la interpretación de estos hallazgos puede confundirse por los efectos de las comorbilidades que se observan a menudo en personas con síndrome metabólico, incluidas la obesidad y la hipertensión.²⁶

Los estudios sugieren que en presencia de hiperglucemia, hay una respuesta hiperinflamatoria a la provocación bacteriana, que puede dar lugar a una variedad de cambios en el huésped, incluidos defectos de neutrófilos, monocitos sensibles hiperinflamatorios, aumento de la liberación de citocinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas curativas deterioradas. Un factor importante que puede impulsar muchas o todas estas respuestas es la acumulación de AGE y su interacción con sus receptores afines, RAGE.²⁶

Utilizando un modelo de hiperglucemia en roedores, se ha demostrado que se desarrolla una pérdida ósea alveolar acelerada en ratones diabéticos infectados con *Porphyromonas gingivalis* y que la activación de RAGE contribuye a la patogenia de la periodontitis en personas con hiperglucemia. Posteriormente, se demostró que el bloqueo de RAGE usando receptores solubles para AGE revierte estos efectos independientemente del nivel de hiperglucemia.²⁶



D. INTERRELACIÓN PERIODONTITIS-DIABETES

Numerosos estudios han demostrado que el control deficiente de glucosa en la sangre puede contribuir a una mala salud periodontal y viceversa.²⁰

La Diabetes es un factor de riesgo para la gingivitis y la periodontitis. Los pacientes con DM tienen 2.8 veces más probabilidades de desarrollar la enfermedad periodontal destructiva, así como 4.2 veces mayor probabilidad de experimentar la pérdida progresiva de hueso alveolar. La interrelación entre la enfermedad periodontal y la DM es un ejemplo de una enfermedad sistémica que predispone a la infección oral. Una vez instalada la infección exacerba la enfermedad sistémica. Se ha sugerido que la hiperglucemia fomenta el desarrollo y la progresión de la periodontitis.²⁰

Por lo que los mecanismos que relacionan ambas enfermedades se vinculan con la respuesta inmunológica, la actividad de los neutrófilos y la biología de las citoquinas.^{27,28,29,30}

a. INFLAMACIÓN

Entre la enfermedad periodontal y la Diabetes tipo II existe una relación estrecha, obteniendo mayor prevalencia de periodontitis, células inflamatorias en presencia de Diabetes tipo II con un mal control glicémico.^{27,28}

La enfermedad periodontal, la interacción de las bacterias, las células fagocíticas mononucleares y fibroblastos dan como resultado una producción elevada de mediadores inflamatorios como interleucinas, IL-1, IL-6, y TNF- α responsable de la destrucción periodontal debido a la producción de lipopolisacáridos (LPS) y peptidoglicanos derivados del metabolismo bacteriano. Los mediadores inflamatorios ocasionados por las bacterias y sus productos dan como resultado una sinergia.⁴



La periodontitis promueve la resistencia a la insulina complicando la absorción de la glucosa de manera similar a la obesidad, liberando factores inflamatorios. El proceso inflamatorio de la periodontitis involucra el aumento de la permeabilidad de los capilares sanguíneos, siendo entrada potencial para los mediadores inflamatorios y los productos de la infección bacteriana a la circulación sistémica.⁴

Hay una relación que se debe a la sinergia que se presenta cuando interactúan las citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y el TNF- α que son producidas por las bacterias periodontopatógenas y que al interactuar con las células de defensa como neutrófilos y linfocitos también producen estas mismas citoquinas y exacerbaban este círculo patogénico que ocasionará la destrucción periodontal.⁴

La destrucción del periodonto se explica mediante la sinergia de los productos del metabolismo bacteriano y las citoquinas inflamatorias de las células inflamatorias que activan los osteoclastos produciendo la resorción ósea.⁴

El control de la Diabetes es más fácil y más estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la boca, ya que al tratar las infecciones periodontales y odontogénicas se tiene un efecto positivo sobre el control metabólico del paciente diabético, debido a que se reduce la resistencia periférica a la insulina causada por la excesiva producción de mediadores inflamatorios durante infecciones crónicas.^{31,32}

La Diabetes también puede causar daños en la adhesión de neutrófilos, la quimiotaxis y la fagocitosis, volviendo a los pacientes más susceptibles a la destrucción periodontal. Los efectos de un estado hiperglucémico incluyen la inhibición de la proliferación osteoblástica y la producción de colágeno. Por esta razón, la periodontitis crónica se ha definido como la sexta complicación de la Diabetes.^{20,29}



La prevalencia y gravedad de la periodontitis es significativamente mayor en diabéticos que en no diabéticos. La Academia Americana de Periodontología, en el año 2006, señaló que “la incidencia de periodontitis aumenta entre las personas diabéticas, siendo más frecuente y grave en los diabéticos con más complicaciones sistémicas”; el aumento de la susceptibilidad no está relacionado con los niveles de placa dentobacteriana o de cálculo dentario. Las causas que explican un estado periodontal más deficiente en estos pacientes derivan de la acumulación, en los tejidos periodontales, de productos terminales de glicación (AGE, por sus siglas en inglés). Estos productos producen una cascada de reacciones inflamatorias que liberan mediadores inflamatorios como IL-1, IL-6, TNF- α y proteína C-reactiva que aumentan el daño tisular derivado de la inflamación de origen microbiano.³²

Con la Diabetes mellitus también se ven afectados los procesos de cicatrización y reparación, debido – entre otros mecanismos – a que se condiciona la aparición de especies reactivas al oxígeno (*reactive oxygen species*), de TNF- α y de AGE. Estos compuestos inhiben la producción de colágeno por los osteoblastos o fibroblastos, promueven la inflamación local y sistémica, y aumentan la apoptosis de células alteradas por la inflamación local. La infección periodontal, al ser crónica, genera una liberación masiva y prolongada de mediadores inflamatorios, lo cual produce un bloqueo periférico constante de los receptores celulares de insulina e impide la acción hipoglucemiante de esta hormona.³²

Al disminuir la acción de la insulina sobre los tejidos, la hiperglucemia se agudiza y da lugar a la formación de AGE, debido a lo cual se reinicia y prolonga el círculo patológico.^{32,33}

Tanto la Diabetes tipo 1 como la de tipo 2 se asocian con valores elevados de marcadores sistémicos de inflamación. Se ha demostrado en la Diabetes un aumento en la concentración sérica del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) y de la Interleucina 6 (IL-6). La DM altera la respuesta inflamatoria frente a los agentes patógenos orales.²⁵



Por ejemplo, el líquido crevicular gingival humano de pacientes con Diabetes tipo 1 y enfermedad periodontal presenta una concentración elevada de Prostaglandina E₂ (PGE₂) y de IL1-β, en comparación con el líquido crevicular gingival de pacientes no diabéticos con un grado similar de enfermedad periodontal.²⁵ Además, los monocitos aislados de pacientes periodontales con Diabetes tipo 1 producen cantidades significativamente superiores de TNF-α, IL1-β y PGE₂, en respuesta al LPS, en comparación con pacientes no diabéticos. Las funciones biológicas de las citoquinas están relacionadas con la periodontitis, la Diabetes y el metabolismo de los lípidos. Varios autores concuerdan que:²⁵

- 1) Las citoquinas están asociadas con resistencia a la insulina y el riesgo de Diabetes.
- 2) Altos niveles de citoquinas pro-inflamatorias en los tejidos periodontales están asociados con el riesgo de periodontitis a causa de sus efectos destructivos de tejidos.
- 3) Las citoquinas ejercen efectos sobre el metabolismo lipídico al afectar la producción de otras citoquinas, lo que resulta en niveles elevados de ácido graso libre, colesterol malo (LDL) y triglicéridos (TRG).²⁵

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF-α)

Se ha demostrado la presencia de altos niveles de citoquinas proinflamatorias en pacientes con periodontitis crónica y agresiva y a su vez diabéticos, principalmente el TNF-α, Interferon (IFN), IL 1, IL 6 e IL12. El TNF-α es una citoquina muy importante ya que causa daño a los tejidos periodontales, destruyendo el tejido conectivo y ocasionando resorción ósea debido a la producción de metaloproteinasas de la matriz. También induce el factor de crecimiento endotelial vascular que tiene un papel importante en la salud periodontal.³⁴



Dentro de las principales células que se presentan en los procesos inflamatorios destacan los leucocitos polimorfonucleares, los monocitos/macrófagos, células epiteliales y células endoteliales. Por lo tanto, son todas estas las que influenciarán la producción de las citoquinas.³⁴

Se cree que la periodontitis crónica puede ocasionar un estado inflamatorio elevado y por consiguiente afectar los niveles de adipocinas séricas y mediadores inflamatorios, lo que se traduce en un daño a la resistencia a la insulina y empeorando el control glicémico. La inflamación se ha visto implicada en la patogenia tanto de la Diabetes como la periodontitis, y por esta misma razón, citoquinas proinflamatorias como el TNF- α y la interleucina 6 (IL-6), se han reportado implicadas en la patogénesis de ambas condiciones. Cuando las toxinas están presentes en el organismo, éstas estimulan la conexión de células epiteliales, ocasionando la producción de ciertos mediadores inflamatorios, como los ya mencionados TNF- α , IL-6 e IL-1 β ; así como la producción de metaloproteinasas de la matriz (MMPs). Estas tres citoquinas son las pioneras en el proceso de inflamación, ya que juegan un rol muy importante en la iniciación, regulación y prolongación de la respuesta inmune.³⁴

El TNF- α es un mediador proinflamatorio considerado como un mediador soluble liberado de las células inmunocompetentes. Tiene una gran cantidad de efectos proinflamatorios e inmunomoduladores en diferentes poblaciones celulares, como estimular la síntesis de prostaglandinas, promover tumores en una variedad de cánceres, producir proteasas y activar la función osteoclástica y, por lo tanto, la resorción ósea y cartilaginosa. Se ha demostrado que las citocinas inflamatorias como TNF- α , IL-1 e IL-6 las secretan los leucocitos infiltrantes o las células espumosas.³⁴

El TNF- α juega un rol central en la patogénesis de enfermedades crónicas, enfermedades autoinmunes y shock séptico (aumenta procalcitonina). Son los macrófagos y monocitos, las células potentes que lo producen.³⁴



Dentro de los efectos celulares locales que esta citoquina produce se encuentran la adhesión de leucocitos polimorfonucleares a las células endoteliales, degranulación de polimorfo-nucleados, activación de fagocitosis, expresión de adhesión molecular intercelular (ICAM-1), secreción de metaloproteinasas de la matriz (MMP) y producción incrementada de IL-6. El total de TNF- α se ha reflejado con altos niveles en el fluido crevicular gingival y tejidos periodontales afectados, incluso varios estudios experimentales han señalado a esta citoquina un papel principal en la resorción ósea alveolar. En condiciones patológicas, como lo es la enfermedad periodontal, el remodelado óseo se ve afectado, resultando en una resorción y formación ósea desbalanceada. El TNF- α inhibe la formación ósea mediante la supresión de la diferenciación osteoblástica. Lo realiza mediante la inhibición de la expresión del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), Osterix (OSX) y la proteína Runx2. La activación del Notch canónico inducida por el TNF- α en células madre mesenquimales (MSC) inhibe su diferenciación en osteoblastos y suprime la formación de hueso.³⁴

Por otro lado, en complementariedad, el TNF- α induce la multiplicación y diferenciación de osteoclastos, que provoca consiguientemente, la resorción ósea; también induce la producción de IL-6, la cual, ésta también estimula la producción de osteoclastos y como producto final la destrucción ósea.³⁴

b. ESTRÉS OXIDATIVO

Los mecanismos que vinculan ambas enfermedades se relacionan con el sistema inmune, la actividad de los neutrófilos y la biología de las citocinas. Los patógenos periodontales aglutinan polimorfonucleares y monocitos, lo que genera estrés oxidativo y destrucción del tejido periodontal. Los radicales de oxígeno pueden oxidar las lipoproteínas de baja densidad (LDL), lo que favorece la enfermedad cardiovascular.³⁵



Además, se estimula la expresión hepática de mediadores proinflamatorios como la proteína C reactiva, interleucina 6 y fibrinógeno, que desencadena un proceso inflamatorio de bajo grado que favorece la disfunción endotelial, la aterosclerosis y la Diabetes mellitus.³⁵

Estos cambios son más acentuados en ancianos, debido a los trastornos moleculares que ocurren en la enfermedad periodontal asociados con la diferenciación y proliferación de los osteoblastos y osteoclastos, incremento de la respuesta de las células periodontales a la microflora bucal, al estrés mecánico que conducen a la secreción de citocinas que están involucradas en la reabsorción ósea y a alteraciones endocrinas propias del anciano.³⁵

Un peor control metabólico se asocia a mayores niveles de estrés oxidativo en saliva de pacientes con DM2, así como a un peor estado de salud periodontal. El estrés oxidativo constituye un elemento fundamental en la fisiopatología del proceso inflamatorio crónico que caracteriza tanto a las enfermedades periodontales como a la Diabetes mellitus. Para proteger a las células del daño producido por los radicales libres existen distintos sistemas de defensa antioxidante. El sistema del glutatión, que constituye cuantitativamente el principal mecanismo de defensa antioxidante de la célula, se basa en un pool enzimático específico y variado que contribuye a mantener la homeostasis celular frente al ataque oxidativo, e incluye la glutatión peroxidasa (GPx) y la glutatión reductasa (GRd), que actúan y se interrelacionan entre sí.³⁶

Desde el punto de vista clínico, la mayor incidencia de enfermedades periodontales que padecen los pacientes con Diabetes se ha vinculado a mayores niveles de estrés oxidativo en el suero de estos pacientes debido a una excesiva producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y una disminución de los mecanismos de defensa antioxidante. En relación con los niveles de estrés oxidativo y capacidad antioxidante de la saliva de pacientes con Diabetes, los estudios realizados hasta la fecha son escasos, con gran variabilidad entre los distintos parámetros medidos y las metodologías aplicadas.³⁶



Independientemente del tipo de Diabetes, la evidencia disponible refleja que el incremento del estrés oxidativo a nivel sérico se asocia a la presencia de complicaciones microangiopáticas, macroangiopáticas y neuropáticas de la Diabetes mellitus. Además, el aumento en la generación de ERO en sujetos con Diabetes empeora la acción de la insulina a nivel periférico y contribuye a la disfunción de la célula beta pancreática.³⁶

c. PRODUCTOS DE GLUCOSILACIÓN FINAL AVANZADA

Una exposición prolongada de hiperglucemia es el principal factor responsable para desarrollar complicaciones en el paciente diabético como la retinopatía, nefropatía y neuropatía.³⁷

La hiperglucemia da lugar a la formación de productos finales de glicosilación avanzados (AGEs). Los AGEs son compuestos derivados de la glicosilación de proteínas y lípidos de forma no enzimática y de carácter irreversible que se acumulan en el plasma, paredes de los vasos sanguíneos y los tejidos. Son los principales responsables de causar expansión de la matriz extracelular tras su unión al colágeno, causando el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos. El engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos es el resultado de la combinación por un lado de la reducción en la degradación de los AGEs y por otro del aumento en la propia síntesis de los componentes de dicha matriz. Esta proliferación de la matriz extracelular es debida principalmente a la producción local aumentada de factores de crecimiento como TNF-a, IL-1 y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).³⁷

Los macrófagos presentan receptores de alta afinidad para los AGEs y su unión determinará la puesta en marcha de la síntesis de perfiles citoquínicos, principalmente se liberarán TNF-a e IL-1. ³⁷



Estas citoquinas tienen la capacidad de unirse a varias estirpes celulares que participan en la remodelación tisular en condiciones normales. Sin embargo, la excesiva acumulación de AGEs por la situación de hiperglucemia desencadenará la degradación del tejido conectivo.³⁷ También se ha demostrado que los AGEs se acumulan en el tejido gingival de los pacientes diabéticos.³⁷

d. RELACIÓN BIDIRECCIONAL PERIODONTITIS-DIABETES

Se ha comprobado que la asociación entre las 2 afecciones es bidireccional; es decir, no solo la Diabetes mellitus aumenta el riesgo de padecer enfermedades periodontales, sino que estas últimas pueden dañar el control de la glucemia.³²

Los mecanismos que explican esta relación bidireccional son complejos. El sistema inmunitario participa activamente en la patogénesis de la DM, sus complicaciones y en la fisiopatología de la enfermedad periodontal. Esta activación está principalmente relacionada con la vía de las citoquinas, que también poseen una función central en la respuesta del huésped frente a la biopelícula bacteriana periodontal. El predominio de la enfermedad periodontal muestra duplicado el número de pacientes diabéticos que de aquellos que no lo son. Un cuadro de DM de tipo 2 pobremente controlado es asociado a una mayor prevalencia y gravedad de periodontitis; a tal punto, que existen evidencias crecientes que sustentan el hecho de que la infección periodontal puede afectar el control de los valores de glucemia. La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la DM porque en ella la secreción de productos finales AGE, se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (neutrófilos y macrófagos) y sobrerregulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la Diabetes mellitus. Ambas entidades clínicas poseen factores genéticos y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común.³²



La evidencia es que los niveles de glucosa se estabilizan después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glucemia.³²

De hecho, los adultos jóvenes que padecen Diabetes mellitus presentan más gingivitis y bolsas profundas que los no diabéticos. La periodontitis progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, quienes presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular.³²

E. TRATAMIENTO

Aunque algunos estudios no lograron observar la relación entre el grado de control de la glucemia y la periodontitis, la mayoría de los estudios generalmente apoyan que el buen control de la glucemia disminuye la severidad de la periodontitis, mientras que un mal control de la glucemia aumenta el riesgo de periodontitis.²⁵

Las fases del tratamiento periodontal se dividen en fase I: No quirúrgica, eliminación de placa dentobacteriana, raspado por diente, eliminación de tejido granulomatoso, cálculo y cemento, con el fin de disminuir la inflamación para ver si son bolsas falsas o no, alisado de dientes. Fase II: Quirúrgica, fase III: Rehabilitación, ya sea con prótesis removible o fija. Fase IV: Mantenimiento, evaluar cicatrización, mejoramiento, control de placa dentobacteriana.²⁵

a. PREVENTIVO

La acumulación de placa bacteriana y sarro que causan la enfermedad periodontal puede evitarse mediante apropiados hábitos de higiene oral, esto incluye una adecuada técnica de cepillado, que tengan una buena frecuencia: después de las comidas y antes de acostarse, con una duración mínima de 3 minutos, el uso de la seda dental (Fig.21), el enjuague bucal es opcional, una buena alimentación baja en carbohidratos.⁹

TÉCNICA DE STILLMAN MODIFICADA

Para la realización de esta técnica se orienta al paciente dividir la boca en zonas o sextantes: del canino hacia atrás, de canino a canino y de canino hacia atrás del lado contrario, esto en el maxilar superior y en el inferior. En cada una de estas zonas se deslizará el cepillo de 10 a 20 veces tanto por las caras vestibulares como por las linguales. El cepillo deberá colocarse (el costado de las cerdas) en un ángulo aproximadamente de 45 grados en relación al eje longitudinal del diente, los extremos de las cerdas irán hacia apical, apoyados parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente. Se ejerce cierta presión sobre el tejido y se realizan los movimientos cortos de vaivén en dirección coronaria. Para limpiar las caras linguales de los dientes antero superiores e inferiores el cepillo se sostiene verticalmente, trabajando con el “talón” de su parte activa, respetando la dirección coronaria del movimiento. Las caras oclusales se limpian colocando las cerdas del cepillo perpendicularmente en relación al plano oclusal, penetrando en la profundidad de surcos, fositas y espacios interproximales. Para su realización se recomiendan cepillos duros o semiduros.⁹ (Fig. 22)

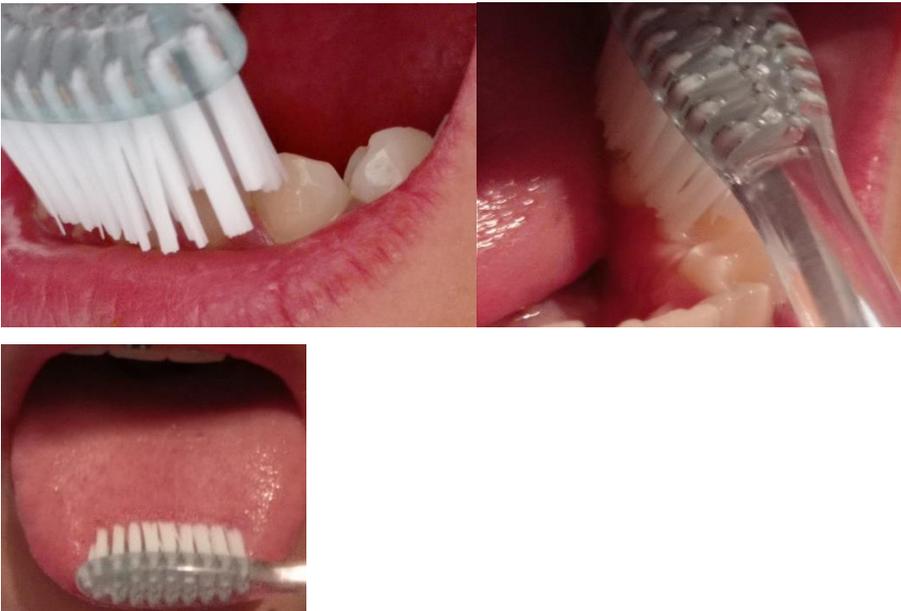


Figura 22. Técnica de Stillman. Fuente directa



Figura 21. Pasos para el uso de hilo dental. Fuente directa

Vigilancia médica para controlar los niveles de glucosa en sangre, alimentación rica en frutas y verduras, ejercicio 30 minutos diarios.³¹

b. CORRECTIVO

Tratamiento no quirúrgico

Raspado y alisado radicular: eliminar focos de infección y bolsas periodontales.

El raspado y alisado radicular, que es la remoción definitiva del cemento o la dentina desde la superficie de la raíz en un intento de alisar las superficies rugosas y soltar el cálculo.³⁸

Curetaje

El curetaje es un tratamiento interno y definitivamente quirúrgico realizado bajo anestesia local y apuntada a la reducción, eliminación, y nueva adherencia del surco, se hace con curetas de Gracey, específicas para las zonas del diente, o se puede usar la universal.³⁸(Fig.23)



Figura 23. Diferentes tipos de curetas. Tomado de: <https://www.dentalcost.es/curetas-gracey/191-juego-7-curetas-gracey-masters.html>

Cuando se pierden dientes entran las prótesis removibles para devolver funcionalidad masticatoria y corregir colapso de mordida.³⁹

Retención directa: Requisitos adecuados para un sistema de anclaje son:

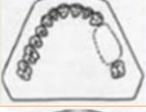
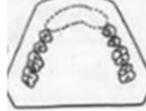
1. Soporte. Resistencia a fuerzas masticatorias verticales que previenen que la prótesis parcial removible se desplace hacia los tejidos blandos. Este requisito lo provee el descanso.
2. Estabilización. Es la resistencia a fuerzas horizontales, la cual es proporcionada típicamente por la rigidez de los componentes del gancho, incluyendo el descanso oclusal y el conector menor.
3. Retención. Es la resistencia al desalaje en dirección oclusal lo cual es normalmente proporcionado por la punta del gancho en la zona retentiva cuando se aplica una fuerza de desalaje.
4. Cobertura adecuada. El gancho debe abarcar más de la mitad de la circunferencia del diente y extenderse más allá del mayor diámetro para impedir que el gancho se desalaje (mayor a 180°).
5. Reciprocidad (acción recíproca). Cada fuerza ejercida en un diente por un gancho debe ser contrarrestada por una fuerza igual y opuesta. Esto lo proporciona el gancho recíproco, y en ocasiones los conectores menores.



6. Pasividad. Cuando el gancho está colocado sobre el diente debe estar en reposo. La función retentiva sólo es activada cuando una fuerza de desalojo es aplicada. El gancho nunca debe presionar al diente.³⁹

CONSIDERACIONES:

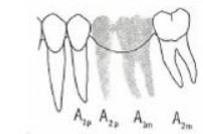
- Identificar en que clasificación Kennedy presenta el paciente (Cuadro 8)
- Ley de ante (Fig.24)
- Nivel de hueso para tener un buen soporte

CLASE	DESCRIPCIÓN	
I	Zonas edéntulas bilaterales por detrás de los dientes remanentes.	
II	Zona edéntula unilateral localizada por detrás de los dientes remanentes.	
III	Zona edéntula unilateral con dientes remanentes situados por delante y detrás de ella	
IV	Zona única situada por delante de los dientes remanentes y cruza la línea media	

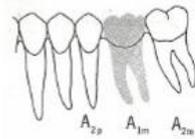
Cuadro 8. Clasificación Kennedy. Tomado de: <http://apuntes-de-odontologia.blogspot.com/2015/04/protesis-removible-clasificacion-de.html>



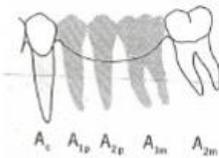
“la superficie radicular de los dientes pilares debe ser mayor o igual a la de los dientes a sustituir con los p^onticos”



Si faltan dos, los dos eventuales pilares pueden probablemente soportar la carga adicional, pero se está cerca del límite



Si falta un diente, el ligamento periodontal de dos dientes sanos es capaz de soportar la carga adicional



Si las superficies de las raíces de las piezas que van a ser reemplazadas por p^onticos, sobrepasa la de los pilares se ha generado una situación inaceptable

Figura 24. Ley de Ante. Tomado de: <https://es.scribd.com/doc/98499879/En-que-consiste-la-ley-de-Ante>

Tratamiento quirúrgico

Es un procedimiento quirúrgico que consiste en abrir un colgajo en la encía para eliminar todo el tejido infectado, (existen diferentes formas de hacer el colgajo, dependiendo de las zonas a trabajar y de la visibilidad que se busque, el colgajo más común el de Newman) y quitar el sarro que está adherido a los dientes. Este procedimiento nos permite tener la mayor visibilidad del sarro y hacer un raspado y alisado radicular profundo. Se elimina sarro, tejido de granulación y cemento. Al finalizar el procedimiento, se coloca unos puntos de sutura para cerrar el colgajo y se mandan medicamentos e indicaciones post-quirúrgicas.⁴⁰ (fig.25)



Figura 25. Colgajo Newman. Fuente directa

INJERTO ÓSEO

Durante el reemplazo de dientes faltantes, al momento de colocar implantes dentales, en algunos casos resulta necesaria la aplicación de injertos de hueso que actúen como sostenes, o no necesariamente para la colocación de un implante, si no a la mejoración del hueso que sostiene los dientes existentes.(fig.26)



Figura 26. Injerto óseo colocado en la parte anterior. Fuente directa



Su función será agrandar el espacio donde falta hueso, o conservar la cantidad ósea en el lugar donde se colocará el diente fijo.⁴¹

Este procedimiento permite, además, estabilizar el hueso alveolar donde antes se encontraba el diente extraído, así como mantener la altura original del hueso que había antes de realizarse la extracción dental.⁴¹

Después de la extracción, a medida que cicatriza disminuye la altura y ancho del hueso alveolar. Por eso se utiliza el injerto óseo, para mantener las condiciones necesarias de altura y anchura, o para cubrir zonas carentes de hueso.⁴¹ (fig.27)

No en todos en los implantes se requiere de la utilización de injerto de hueso, sino en ciertas circunstancias:

- Para cubrir defectos óseos que hay en la zona donde se colocará un implante.
- Para lograr altura ósea en zonas posteriores de la boca.
- Cuando se precisa preservar la dimensión ósea de la cresta alveolar, tras la extracción de un diente.⁴¹



Figura 27. Antes y después de injerto óseo. Tomado de: <http://periodonciauruguay.com/injerto-de-huesos/>

Existen una serie de problemas periimplantarios de alguna manera inusuales (por ejemplo, fracturas de implantes) y otras condiciones que pueden simular o compartir ciertas características clínicas con las patologías periimplantarias asociadas a biofilm.¹⁴



Se recomienda tomar radiografías y realizar sondajes de referencia inicial tras la terminación de la prótesis implanto-soportada. Se debería tomar una radiografía adicional tras un periodo de carga para establecer una referencia del nivel óseo después del remodelado fisiológico.¹⁴

Por ello, el diagnóstico de salud periimplantaria requiere que existan:

- Ausencia de signos clínicos de inflamación.
- Ausencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso.
- Ningún incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores. Cabe observar que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos en la localización del implante, por lo que no es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatibles con la salud; tienen más importancia los signos clínicos de inflamación.
- Las profundidades de sondaje suelen ser mayores en implantes que alrededor de los dientes, aunque es posible que las papilas en las caras interproximales de un implante sean más cortas que las papilas en las caras interproximales de dientes.
- Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestales resultantes de la remodelación ósea inicial. No obstante, puede existir salud de los tejidos periimplantarios con niveles variables de soporte óseo.⁴²



c. MANTENIMIENTO



El mantenimiento es parte fundamental de un buen tratamiento, ya que proporciona control del paciente y su evolución post-quirúrgica si fuera el caso.

- Control de placa dental
- Evaluar adaptación de prótesis o implante, según sea el caso
- Evaluar nivel de inserción clínica, profundidad al sondeo, sangrado gingival y movilidad dentaria (si fuera el caso considerar la extracción)
- Radiografías anuales de piezas en riesgo y valoración del nivel de hueso
- Seguir valorando el control de glucosa del paciente⁴³

d. ASPECTOS A CONSIDERAR EN UN PACIENTE DIABÉTICO

Independientemente del tipo de Diabetes, es importante que el odontólogo oriente al paciente sobre la interrelación entre la enfermedad sistémica y la salud bucal, de tal manera que los pacientes comprendan que la Diabetes puede aumentar la intensidad de las enfermedades bucales, y que la desatención a la salud oral y el desarrollo de infecciones.³¹

- Como parte de su evaluación inicial, los pacientes con Diabetes tipo 1, tipo 2 y gestacional (GDM) deben recibir un examen oral completo que incluya un minucioso examen periodontal.
- Se le debe solicitar al paciente una prueba de Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)
- El paciente debe llevar su medidor de glucosa en cada visita.^{25,31}
- Traer siempre su medicamento a la mano.
- Si se realizara un procedimiento quirúrgico, se necesitará aprobación del médico tratante. (Interconsulta).



- Realizar profilaxis antibiótica para disminuir la carga bacteriana.
- Técnicas de cepillado y cuidados orales.
- Uso de clorhexidina al 0.12%
- Trabajar por sextantes para reducir el tiempo de trabajo.
- Realizar Fase I no quirúrgica, raspado y alisado, eliminando carga bacteriana y focos infecciosos (extracción restos radiculares)
- Azitromicina 500 mg cada 24 horas por tres días
- Revaloración de la Hemoglobina Glicosilada después del tratamiento.
- Revaloración para una cirugía de desbridamiento por colgajo si el tratamiento así lo requiera.
- Se recomienda hacer una revisión periodontal anualmente.²⁵
- Se recomienda citas cortas en las primeras horas de la mañana, ya que durante ese lapso la concentración de corticoides endógenos es generalmente mayor y el organismo soporta mejor los procedimientos estresantes.
- El paciente no debe asistir a consulta odontológica en ayunas, para evitar el riesgo de una descompensación como el choque hipoglucémico.
- Los procedimientos odontológicos deben ser lo más atraumáticos posibles, proporcionar al paciente un ambiente de seguridad, para evitar sobrecarga emocional y física.
- La cicatrización es más lenta.
- Podemos indicar baba de nopal, como sustituto de saliva, para tener lubricación en boca.
- Se debe usar anestesia sin vasoconstrictor, recomendable usar mepivacaína.³¹



VII. DISCUSIÓN

Un estudio realizado en pacientes con DM2, del estado de Durango, México, en el año 2016 publicado en la revista *Asociación Dental Mexicana*, demostró asociaciones significativas entre la presencia de periodontitis y la Diabetes mellitus tipo 2, principalmente en individuos con altos niveles de hiperglucemia, obesidad e hipertensión arterial.” La DM2 podría ser un factor desencadenante de la enfermedad periodontal y, probablemente, aumentar su desarrollo cuando la obesidad y la hipertensión arterial están presentes, especialmente para desarrollar periodontitis, por lo que la obesidad y la hipertensión también podrían jugar un papel importante en la gravedad de la enfermedad periodontal”. Estos resultados deben ser difundidos al personal en el área de ciencias de la salud, principalmente aquellos involucrados en el manejo de enfermos con Diabetes mellitus, para promover el control adecuado de los niveles de glucosa, el índice de masa corporal e hipertensión arterial, y así, prevenir el desarrollo de la enfermedad periodontal.³⁰

Otro estudio realizado en el 2017, publicado por la revista *Iberoamericana de las Ciencias de la Salud*, afirmó que, si existe una relación bidireccional entre Periodontitis y DM, en la cual una enfermedad ayuda a la otra, la mayoría de los autores concuerdan, aunque recalcaron que hacen falta más investigaciones sobre como el tratamiento de la enfermedad periodontal ayuda positivamente a nivelar el control metabólico de la Diabetes.²⁵

Un artículo publicado recientemente en el año 2020, por la revista *Odontología Vital*, realizó un estudio en pacientes con DM2 y con enfermedad periodontal, que consistió en efectuar una prueba de HbA1c, dividiendo a los pacientes en grupo experimental y grupo control. Este segundo solo recibió técnica de cepillado, mientras que el primero recibió tratamiento periodontal no quirúrgico: control personal de placa, técnica de cepillado, profilaxis, raspado y alisado radicular.³³



En determinado tiempo se realizó nuevamente la prueba en los dos grupos de pacientes para ver cambios significativos en la HbA1c, donde concluyeron que el tratamiento periodontal no quirúrgico en el paciente diabético, tiene la capacidad de mejorar el control de la glucemia, ya que la disminución de la HbA1c va del 0.38% al 1,8%.³³

En el año 2012, una revista de diabetología, mencionó en su trabajo de investigación que los datos epidemiológicos confirmaron que la Diabetes es un factor de riesgo importante para la periodontitis; la susceptibilidad a la periodontitis aumenta aproximadamente tres veces en personas con Diabetes. Existe una relación clara entre el grado de hiperglucemia y la gravedad de la periodontitis. Los mecanismos que sustentan los vínculos entre estas dos condiciones no se comprenden completamente, pero involucran aspectos del funcionamiento inmunológico, la actividad de los neutrófilos y la biología de las citocinas. Existe evidencia emergente que respalda la existencia de una relación bidireccional entre la Diabetes y la periodontitis, donde la Diabetes aumenta el riesgo de periodontitis y la inflamación periodontal afecta negativamente el control glucémico. Las incidencias de macroalbuminuria y nefropatía terminal se duplican y triplican, respectivamente, en los diabéticos que también tienen periodontitis grave en comparación con los diabéticos sin periodontitis grave. Además, el riesgo de mortalidad cardiorenal (cardiopatía isquémica y nefropatía diabética combinadas) es tres veces mayor en las personas diabéticas con periodontitis grave que en las personas diabéticas sin periodontitis grave. El tratamiento de la periodontitis se asocia con reducciones de HbA1c de aproximadamente 0,4%. Se debe promover la salud oral y periodontal como componentes integrales del manejo de la Diabetes.

“La periodontitis asociada a la Diabetes”, no debe considerarse como un diagnóstico distinto, la Diabetes debe reconocerse como un factor importante en la periodontitis.⁴⁴



En el año 2015, un libro de *Archivos de la Biología Oral*, mencionó que los efectos de la hiperlipidemia sobre la secreción de insulina y la producción de citocinas proinflamatorias, juegan un papel importante en la patogenia de la Diabetes y la periodontitis.⁴⁵

La revista *Periodontology*, publicada ese mismo año en Singapur, afirmó que los resultados de sus estudios, que investigan los niveles de citocinas en el líquido crevicular gingival y el tejido periodontal mostraron una amplia heterogeneidad. Una razón de los resultados contradictorios puede ser la heterogeneidad del control metabólico de los diabéticos y el pequeño tamaño de la muestra (≤ 10 individuos por grupo). La evidencia adecuada de estudios en humanos sobre cambios en el perfil de citocinas del líquido crevicular gingival en pacientes con Diabetes mellitus solo está disponible para pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis crónica. Los pacientes afectados por estas dos enfermedades multifactoriales muestran niveles más altos de interleucina-6 en el líquido crevicular gingival que los pacientes sistémicamente sanos. En este contexto, debe mencionarse que los niveles elevados de interleucina-6 circulante son predictivos de Diabetes mellitus tipo 2 y que la liberación in vivo de interleucina-6 del tejido adiposo contribuye $\sim 35\%$ a los niveles circulantes basales. Esto puede explicar la correlación positiva entre la interleucina-6 y la obesidad. Existe una fuerte evidencia de que la interleucina-6 causa resistencia a la insulina en los adipocitos.

El estado actual del conocimiento científico indica que la liberación incrementada de citocinas proinflamatorias (interleucina-1, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral), interacción del producto final/receptor de glicación avanzada, el aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno y el aumento de la interacción leucocitos-células endoteliales juegan un papel crucial en la relación bidireccional entre la Diabetes y la periodontitis.⁴⁶



Estos complejos cambios, resultantes de la presencia de Diabetes, modifican la reacción inflamatoria local en el periodonto de los pacientes con Diabetes, dando lugar a un estado proinflamatorio en el tejido gingival y la microcirculación.⁴⁶

En el año 2016, un artículo publicado por la Universidad de Ciencias Médicas en Cuba, mencionó que se han encontrado cambios vasculares en pacientes diabéticos en relación a la enfermedad periodontal, cambios microvasculares en la encía y mucosa alveolar de los pacientes diabéticos, similares a los hallados en otros órganos y tejidos. El cuadro histopatológico no es específico, a pesar de que existen alteraciones vasculares que, si bien no son patognomónicas, suelen ser más frecuentes en presencia de la enfermedad. Estos cambios incluyen: engrosamiento de la membrana basal de los capilares, estrechamiento de la luz y engrosamiento periendotelial, unido a estasis en la microcirculación. La lesión estructural fundamental de los pequeños vasos es el engrosamiento de la membrana basal, caracterizado por acumulación de material fibrilar, amorfo y granular, ocasionalmente con fibras colágenas. Cuando existe hiperglucemia, las proteínas de la membrana basal no realizan la glucosilación enzimática, lo que provoca cambios físicos que alteran la estructura, composición y permeabilidad de la membrana. Se puede hallar una disrupción de la membrana, fibras colágenas e hinchazón del endotelio. Todas estas alteraciones pueden influir en la gravedad de la enfermedad periodontal de los pacientes con DM, pues producirían mala difusión de oxígeno, inadecuada eliminación de los desechos metabólicos, disminución de la migración leucocitaria y mala difusión de factores humorales.³²

Un estudio realizado en pacientes con DM2, del estado de Durango, México, en el año 2016 publicado en la revista *Asociación Dental Mexicana*, demostró asociaciones significativas entre la presencia de periodontitis y la Diabetes mellitus tipo 2, principalmente en individuos con altos niveles de hiperglucemia, obesidad e hipertensión arterial.”



En el año 2017, en un trabajo de tesis hecho en Perú titulada, “*Severidad de la enfermedad periodontal en pacientes adultos y adultos mayores con Diabetes mellitus tipo 2*”, encontraron en su investigación que respecto al nivel de higiene oral observando que habiendo pacientes diagnosticados con periodontitis moderada y con un nivel de higiene oral aceptable presentaron en un nivel moderado de la enfermedad periodontal; esto evidenció la relación bidireccional entre la periodontitis y la Diabetes, ya que a pesar de ausencia de placa bacteriana la susceptibilidad y respuesta deficiente del hospedador frente a las infecciones que caracteriza a las Diabetes mellitus tipo 2 resulta un factor gravitante en la presentación y severidad de la enfermedad periodontal. Por lo que quedó demostrado, la necesidad de considerar el control de la salud periodontal dentro del programa “Diabetes e Hipertensión Arterial” que debe estar a cargo de especialistas en el área de periodoncia, que contribuyan al correcto diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de estos pacientes.⁴⁷

En el 2018, un estudio realizado al Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado de Chiapas, demostró que el grado de severidad de la enfermedad periodontal, según el tiempo de la evolución de la Diabetes mellitus tipo 2, se constató, que, a mayor tiempo de evolución, la enfermedad periodontal tendió a ser más severa. Por ejemplo, los 10 pacientes que tenían más de 30 años con la enfermedad y los 46 que tenían entre 16 y 30 años, con DM tipo 2, el 100% de cada uno de estos grupos etarios, presentó periodontitis. Por otra parte, se observó que la proporción de periodontitis fue significativamente menor, en los pacientes con menos años de evolución de la Diabetes; ya que de los 76 pacientes que refirieron tener entre 6 y 15 años con esta enfermedad, 55 cursaban con periodontitis (69.6%) y los que tenían 5 y menos años de evolución, el porcentaje de periodontitis se redujo al 24.1%.⁴⁸

En este mismo año, la revista *Periodontology*, en sus estudios presentados proporcionó alguna evidencia de que la preDiabetes está asociada con alteraciones periodontales iniciales, pero no con la pérdida de dientes.⁴⁹



Los 2 estudios longitudinales y 6 de los 12 estudios transversales informan una asociación estadísticamente significativa entre la incidencia o prevalencia de preDiabetes y periodontitis. Las variaciones en el diagnóstico de preDiabetes son obvias como resultado de diferentes medidas del metabolismo de la glucosa, como la hemoglobina glucosilada, la glucosa plasmática en ayunas, la glucosa en ayunas alterada, la tolerancia a la glucosa alterada, la evaluación del modelo homeostático-resistencia a la insulina, la evaluación del modelo homeostático-beta y la administración oral prueba de tolerancia a la glucosa.

Cualquier decisión de prescribir antibióticos depende de la gravedad de la destrucción periodontal y del estado inflamatorio, más que del control metabólico. La duración de la Diabetes y la periodontitis crónica se desconoce en su mayor parte, al igual que su influencia e interacción mutuas. El curso de la vida puede determinar el riesgo de enfermedad crónica posterior tanto en la Diabetes como en la periodontitis.

Concluyeron así, que, por lo tanto, el desafío del dentista o del higienista con un paciente individual es tomar una decisión. ¿Esta decisión debería estar guiada por la ciencia de la probabilidad (riesgo de periodontitis por preDiabetes o Diabetes), por el arte del juicio clínico o por ambos?⁴⁹

Año 2019, revista *British dental journal*, mencionó la relación bidireccional entre las dos enfermedades, y la inflamación regulada al alza que surge de cada condición y el efecto adverso sobre la otra.

En las personas con Diabetes tipo 2, la periodontitis se asocia con niveles más altos de HbA1c y complicaciones relacionadas con la Diabetes significativamente peor en comparación con aquellos que no tienen periodontitis. El tratamiento periodontal no quirúrgico conduce a un mejor control glucémico y reducciones clínicamente relevantes de la HbA1c de alrededor de 3 a 4 mmol / mol (0,3 a 0,4%) a los 3 a 4 meses después del tratamiento. El cribado periodontal y el tratamiento de la periodontitis son de fundamental importancia en las personas con Diabetes.⁵⁰



Tanto los profesionales de la salud dental como los médicos deben informar a los pacientes sobre los vínculos entre las dos enfermedades y trabajar para mejorar la colaboración y el trabajo interprofesional.⁵⁰

Año 2020, por la revista *Odontología Vital* concluyó que el tratamiento periodontal no quirúrgico en el paciente diabético, tiene la capacidad de mejorar el control de la glucemia, ya que la disminución de la HbA1c va del 0.38% al 1,8%.³³

En el mismo año, la revista *Periodontology*, habló sobre las condiciones hiperglucémicas promueven la respuesta proinflamatoria del huésped en el entorno periodontal en una ruta directa y mediante el producto final / receptor de glicación avanzada para el eje del producto final de glicación avanzada. La evidencia promueve el camino de la verdadera comorbilidad causal entre un control glucémico deficiente de la Diabetes y la periodontitis.⁵¹



VIII. CONCLUSIONES

Tanto la enfermedad periodontal como la Diabetes mellitus, serán siempre enfermedades con gran prevalencia en el mundo, hasta que no le demos la importancia que merece al enfoque preventivo.

Cambio de hábitos, control adecuado de colesterol, triglicéridos, grasas, embutidos, mayor consumo de vitaminas, frutas y verduras, tomar agua 2 Lt al día, hacer ejercicio mínimo 30 minutos diarios, correcta técnica de cepillado dental en un tiempo adecuado de 2 minutos , uso de hilo dental, enjuague bucal, disminución de carbohidratos, nos llevan a una mejor calidad de vida para el paciente, evitando cualquier tipo de enfermedad sistémica que complique a alguna enfermedad de origen bucal y viceversa.

Existe una relación bidireccional de la Diabetes mellitus y la periodontitis, tanto la hiperglucemia causa que las bacterias tomen la glucosa y metabolicen para la destrucción del periodonto, como la periodontitis al promover la resistencia a la insulina complicando la absorción de la glucosa, aumentando niveles de glucosa en sangre y liberando factores inflamatorios. Por lo que el control de una de estas dos enfermedades, controla a la otra, el tratamiento resulta más efectivo.

Desde que el paciente tiene un mal control glucémico, es decir, fuera de los valores considerados normales (Ayuno: 70-100 mg/dl, Postprandial: Posterior a 2 horas de comer, <200 mg/dl) y teniendo en cuenta el umbral renal de la glucosa (180 mg/dl), causa que haya una reabsorción deficiente , ocasionando que exista presencia de glucosa en orina,(glucosuria) y en sangre (hiperglucemia), ocasionando daño a pequeños y grandes vasos sanguíneos, lo que se conoce como microangiopatías y macroangiopatías, trayendo como consecuencia complicaciones celulares y funcionales a nivel sistémico y bucal.



Por lo que el sistema inmunológico se ve comprometido, las células de defensa no cumplen su función correctamente, la fagocitosis se ve disminuida y por ello el paciente diabético se vuelve susceptible a desarrollar más rápido cualquier enfermedad no solo bucal si no en general, al igual de oportunistas de cualquier tipo como virus, hongo, bacterias.

Todos los estudios recabados en este trabajo de investigación concluyen que la presencia de una de estas dos enfermedades, hace más propenso al paciente a desarrollar a la otra enfermedad, confirmando que esto no solo pasa en México sino a nivel mundial.

La calidad de vida del paciente está en nuestras manos, como cirujanos dentistas, tenemos la responsabilidad de conocer e identificar los tipos de Diabetes, monitorear al paciente en cada consulta y de trabajar en apoyo en la interconsulta si fuera necesario, conocer la clasificación de las enfermedades periodontales es de importancia para diagnosticar correctamente, apoyándonos de las características clínicas, radiográficas, de los estudios de laboratorio, sondeo, estos datos nos ayudaran a tener un diagnóstico asertivo y delimitará mejor el tratamiento que sea más favorable según las necesidades del paciente.



IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-OMS. Diabetes [Internet].América Latina. 8 de junio de 2020. [Consultado el 4 de noviembre de 2020].Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/Diabetes>
- 2.-Benito Belen. Enfermedad periodontal y Diabetes: una relación recíproca.Fundación redGDPS.[Internet]. 12 de Marzo del 2019.[Consultado el 5 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/enfermedad-periodontal-y-Diabetes-una-relacion-reciproca>
- 3.- García-Morales G, Barrera-Lagunasa DK. Conocimiento, comportamiento y percepción sobre salud bucal en pacientes con Diabetes tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc.[Internet].2017.[Consultado el 6 de Noviembre de 2020].;55(5):575-578.Disponible en:<https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im175j.pdf>
- 4.- Luna Sánchez David y Cols. Tratamiento de las repercusiones sinérgicas en presencia de enfermedad periodontal en el paciente con Diabetes.Revista ADM.2017;74: 194-197.
- 5.- Morfología y funciones del periodonto sano. Periodoncia UDD odontología.[Internet]. 2019. [Consultado el 9 de Noviembre del 2020].Disponible en: <https://www.studocu.com/cl/document/universidad-del-desarrollo/clinica-en-periodoncia/apuntes/1-morfologia-y-funciones-del-periodonto-sano/5846823/view>
- 6.- Clínica Dental Adeslas. Salud Dental. [Internet].2020. [Consultado el 9 de Diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.adeslasdental.es/encias-y-su-funcion/#:~:text=La%20enc%C3%ADa%2C%20tambi%C3%A9n%20denominada%20gingiva,los%20dientes%20en%20su%20sitio.>
- 7.- Niklaus P. Lang y Cols. Salud Periodontal. *Journal of Clinical Periodontology*. [Internet].2018. [Consultado el 9 de Diciembre de 2020];45: S9–S16. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12936>
- 8.-Romero Castro Norma y Cols. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en estudiantes de la Universidad Autónoma de Guerrero, México. Rev Cubana Estomatol. [Internet]. 2016. [Consultado el 9 de Diciembre de 2020];53 :9-16 Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v53n2/est02216.pdf>



- 9.- Rosales Corria E. Prevención de enfermedades periodontales. Métodos mecánicos de control de placa dentobacteriana. Multimed. Revista Médica. Granma.[Internet].Enero 2019.[Consultado el 10 de Noviembre del 2020]. 390: 387-401.Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2019/mul192p.pdf>
- 10.-Fernández Presas Ana M. EN MÉXICO, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL TIENE UNA PREVALENCIA DE 70 POR CIENTO. Boletín UNAM-DGCS-476-Ciudad Universitaria.[Internet].16 de Julio 2016.[Consultado el 11 de Noviembre de 2020].Disponible en: https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_476.html#:~:text=La%20enfermedad%20periodontal%20es%2C%20junto,de%2065%20a%C3%B1os%20en%20adelante).
- 11.- Reyes Velazquéz Joel.Historia de la Periodoncia.[Internet].México.Grupo Percano.[Internet].10 de Abril del 2017. [Consultado el 6 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <https://percano.mx/blog-percano/periodontitis/>
- 12.- Agustín Zerón. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. REVISTA ADM. 2018 :122-124.
- 13.- Maurizio S. Tonetti. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. Journal of Periodontology and Journal of Clinical Periodontology. [Internet].2017. [Consultado el 13 de Noviembre de 2020]:S149-S161. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12945>
- 14.- Herrera David. LA NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS.Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia. [Internet].2018. [Consultado el 14 de Noviembre de 2020]:94-109. Disponible en: https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf
- 15.- Søren Jepsen. Nueva Clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias. European Federation of Periodontology. Traducido por Sepa.[Internet].2019.[Consultado el 14 de Noviembre de 2020]: 3-10. Disponible en: http://www.sepa.es/web_update/wpcontent/uploads/2019/08/Paper03_SystemicPerioCond-Final_Castellano.pdf
- 16.-Hurtado Camarena A. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. Oral.[Internet].2016.[Consultado el 16 de Noviembre de 2020]:1374-1378. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1654f.pdf>



17.- Rivas Ricardo. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN ENDODONCIA.UNAM Fes Iztacala.[Internet].2020.[Consultado el 16 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas>

18.-Castro Patron Patricia y Cols. Instructivo para el llenado del periodontograma. Universidad Nacional Autónoma de México. [Internet]. 2020. [Consultado el 18 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <https://estomatologia2.files.wordpress.com/2017/09/formato.pdf>

19.- Olsen Johannes. Guía para Llenado de Ficha Periodontal. República Dominicana.[Internet]. 2016.[Consultado el 18 de Noviembre de 2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/30867775/Gu%C3%ADa_para_Llenado_de_Ficha_Periodontal

20.- Anguiano FL y col. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Rev Mex Periodontol.[Internet].2015.[Consultado el 18 de Noviembre de 2020]; VI (2): 77-87 .Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152e.pdf>

21.- Basto-Abreu A y col. Prevalencia de Diabetes y descontrol glucémico en México: resultados de la Ensanut 2016. Artículo Original. [Internet].2019.[Consultado el 18 de Noviembre de 2020];62:50-59. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/salpubmex/sal-2020/sal201g.pdf>

22.- A Barquilla García. Actualización breve en Diabetes para médicos de atención primaria. Rev Esp Sanid Penit.[Internet].2017.[Consultado el 19 de Noviembre de 2020]; 19: 57-65. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/sanipe/v19n2/es_04_revision.pdf

23.- Diabetes Mellitus Tipo 1. Hospital privado de España con mejor reputación endocrinología .[Internet].2019.[Consultado el 19 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/Diabetes-tipo-1>

24.- OMS. Qué es la Diabetes.[Internet].2020.[Consultado el 20 de Noviembre de 2020]. Disponible en: https://www.who.int/Diabetes/action_online/basics/es/index1.html

25.- Aguilar Soto y Cols. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus.RICS.[Internet].2017. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020];6. Disponible en: <https://www.rics.org.mx/index.php/RICS/article/view/51>



26.- Jasim M. Albandar y Cols. Manifestaciones de enfermedades sistémicas y afecciones que afectan el aparato de inserción periodontal: definiciones de casos y consideraciones de diagnóstico. Journal of Clinical Periodontology .[Internet].2018.[Consultado el 20 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12947>

27.-Miguel Soca Enrique y Cols. Enfermedad periodontal, inflamación y Diabetes mellitus. Gaceta Medica Espirituana. [Internet]. 2016. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020];18. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gme/v18n3/GME01316.pdf>

28.-Cruz Alexander y Cols. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS TIPO II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.Revisión de la literatura.[Internet].2018. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020];15: 148-153. Disponible en: <https://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2018/1407-4680-1-PB.pdf>

29.- Mendiola Betancourt María. Relación entre la enfermedad periodontal y la Diabetes mellitus. Rev. Arch Med Camagüey. [Internet]. 2015.[Consultado el 20 de Noviembre de 2020]; 19: 92-95. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v19n2/amc010215.pdf>

30.-Peralta Álvarez Diana y Cols. Evaluación de la enfermedad periodontal e hiperglucemia asociados con Diabetes mellitus tipo 2 en pacientes del estado de Durango, México.Revista ADM. [Internet].2016. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020]; 73: 72-80. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od162e.pdf>

31.- Bribiesca Ramírez Edwin. Consideraciones en tratamientos dentales de pacientes diabéticos.Revista ADM: 32-40.

32.- Fajado Puig Martha y Cols. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal: aspectos fisiopatológicos actuales de su relación.MEDISAN.[Internet].2016. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020]; 20: 893-898. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisan/mds-2016/mds166n.pdf>

33.- Becerra Nuñez Edgar y Cols. Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica sobre el control glucémico de la Diabetes Mellitus tipo 2.Revisión de literatura.[Internet].2020. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020]; 32: 15-20. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/odov/n32/1659-0775-odov-32-15.pdf>



- 34.- Hernández Juárez Eduardo y Cols. Niveles de TNF- α y terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis. *Odontología Actual*. [Internet]. 2020. [Consultado el 30 de Noviembre de 2020]:34-39. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/311495723_Citocinas_pro-inflamatorias_en_la_enfermedad_periodontal_experimental_Efecto_del_valartan
- 35.- Miguel Soca Enrique. Periodontitis e hiperglucemia. *Rev. Arch Med Camagüey*. [Internet]. 2015. [Consultado el 20 de Noviembre de 2020]; 19: 5-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v19n1/amc030114.pdf>
- 36.- Arana Carlos. Incremento de los parámetros de estrés oxidativo salival en pacientes con Diabetes tipo 2: relación con la enfermedad periodontal. *Rev. Elsevier*. [Internet]. 2017. [Consultado el 21 de Noviembre de 2020]; 10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-Diabetes-nutricion-13-articulo-incremento-parametros-estres-oxidativo-salival-S2530016417301003>
- 37.- Navarro Sánchez A.B., Faria Almeida R., Bascones Martínez A.. Relación entre Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia* [Internet]. [Consultado el 21 de Noviembre de 2020] ; 14(1): 9-19. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852002000100002&lng=es.
- 38.- Díaz Samuel Jesús. Protocolo de raspado y alisado radicular. *ACADEMIA*. [Internet]. [Consultado el 23 de Noviembre de 2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/18895125/Protocolo_de_raspado_y_alisado_radicular
- 39.- Pérez Leboreiro María. Variación en el diseño de la prótesis parcial removible por diferentes laboratorios dentales. *Revista ADM*. [Internet]. [Consultado el 23 de Noviembre de 2020]; 63:74-79. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2001/od012f.pdf>
- 40.- Lugo Vázquez Paulina. Curetaje cerrado y abierto. [Internet]. Febrero 2019. [Consultado el 2 de Enero de 2021]. Disponible en: <https://orthodentgro.com/blog/curetaje-cerrado-y-abierto#:~:text=Curetaje%20abierto&text=Es%20un%20procedimiento%20quir%C3%B3rgico%20que,raspado%20y%20alisado%20radicular%20profundo>
- 41.- Injerto Óseo. *Periodoncia e implantología Uruguay*. [Internet]. 2019. [Consultado el 23 de Noviembre de 2020]. Disponible en: <http://periodonciauruguay.com/injerto-de-huesos/>



42.- Ion Zabalegui y Cols. Enfermedades periimplantarias. SEPA. [Internet]. 2015. [Consultado el 23 de Noviembre de 2020]: 13-82. Disponible en: http://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2015/06/Periodoncia-CI%C3%ADnica-1-.pdf

43.- Bedoya Benza Ricardo y Cols. Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis agresiva. Odontología. [Internet]. 2017. [Consultado el 23 de Noviembre de 2020]; 19: 29-39. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n30/1688-9339-ode-19-30-00029.pdf>

X. BIBLIOGRAFÍA

44.- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. Periodontitis and Diabetes: a two-way relationship. Diabetologia, 55(1), 21-31. [Internet]. 2012. [Consultado el 26 de Febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3228943/>

45.- Xiadong Zhou y Cols. Interrelationship between Diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia [Internet]. 2015. [Consultado el 21 de Enero de 2021]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/269183800_Interrelationship_between_Diabetes_and_periodontitis_Role_of_hyperlipidemia

46.- Sonnenschein, S. K., & Meyle, J. Local inflammatory reactions in patients with Diabetes and periodontitis. Periodontology 2000, 69(1), 221-254. [Internet]. 2015. [consultado el 26 de Febrero de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26252411/>

47.- Lucianne Andrea Díaz. Severidad de la enfermedad periodontal en pacientes adultos y adultos mayores con Diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el Hospital Hipólito Unanue durante el primer trimestre del periodo 2017. TESIS. [Internet]. 2017. [Consultado el 27 de Enero de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.upt.edu.pe/bitstream/UPT/441/1/Diaz-Felices-Lucianne-Andrea.pdf>

48.- Vanessa Isabel Maza Y Cols. Características clínicas de la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la consulta externa del Instituto de Seguridad Social de los Trabajadores del Estado de Chiapas, en la ciudad de Tuxtla Gutiérrez. TESIS. [Internet]. 2018. [Consultado el 27 de Enero de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.unicach.mx/bitstream/handle/20.500.12753/599/2651.pdf?sequence=4&isAllowed=y>



49.- Kocher, T., König, J., Borgnakke, W. S., Pink, C., & Meisel, P. Periodontal complications of hyperglycemia/Diabetes mellitus: epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontology 2000*, 78(1), 59-97. [Internet]. 2018. [Consultado el 26 de Febrero de 2021]. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30198134/>

50.- Preshaw, P. M., & Bissett, S. M. Periodontitis and Diabetes. *British dental journal*, 227(7), 577-584. [Internet]. 2019. [Consultado el 26 de Febrero de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31605062/>

51.- Polak, D., Sanui, T., Nishimura, F., & Shapira, L. . Diabetes as a risk factor for periodontal disease—plausible mechanisms. *Periodontology 2000*, 83(1), 46-58. [Internet]. 2020. [Consultado el 26 de Febrero de 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32385872/>