



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPACTO SOBRE LA HbA1c EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2, POSTERIOR AL
TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VERÓNICA GARZÓN SANABRIA

TUTORA: Esp. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ

ASESORA: Mtra. MAGDALENA PAULIN PÉREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dedicatorias:

En especial a dos maravillosas personas que siempre creyeron en mí: Mis padres.

Papá, donde quiera que te encuentres, te doy las gracias por tus enseñanzas, por quererme hasta el último momento y por ser mi ejemplo. Espero que haya cumplido la promesa que te hice aquella noche, que estés orgulloso de mí. Te quiero mucho y te extraño todavía más.

Mamá, muchas gracias por darme la vida, por quererme tanto, por cuidarme, ser mi apoyo y siempre brindarme tu cariño, eres la mejor madre del mundo; siempre fuerte y mostrándome que se puede salir adelante. Te admiro demasiado, eres una gran mujer y espero algún día ser como tú, TQM.

A mi gran familia, a ellos que siempre me están apoyando incondicionalmente, a misuelos, Rafa y Felipa; mis tíos, Irma, Coco, Roy, Rafael, Rosa, Fabiola, Víctor y Tere. A mis primos que realmente son como mis hermanos, Carlos, Roderic, Ricardo, Angélica, Alejandra, Hugo, Adriana, Bryan, "Fanny" y Geraldine; parte de lo que soy, es por ustedes. Y a mis hermosos sobrinos, que tal vez todavía no entiendan el significado de esto, pero tengo que agradecer su cariño y espero algún día ser un ejemplo, Valerie, Isaac, Naomi, Scarlet y Alison.

CD Humberto Quintana y CD Vera Moreno, gracias por ser mis amigos, maestros, apoyarme cuando lo he necesitado y por brindarme su confianza.

A Mare, "Luigi" y Sandy, por compartir tantas risas, conocimiento, experiencias y amistad, siempre estaré agradecida.

Kathy, Quetza y Ale, mis amigas de toda la vida, a ustedes les doy gracias por estar conmigo todos estos años, por hacerme parte de su familia, por crecer, reír y llorar juntas, las amo. A Mar, por siempre escuchar cuando lo necesito. También a dos amigos que han estado para apoyarme, en los que confío, los que me han cuidado y los que disfrutan molestándome, Alejandro y Christian.

A mis amigas de la EMA, personas confiables, generosas y en las que siempre puedo contar, espero nuestra amistad dure mucho tiempo más, todavía tenemos que hacer muchas cosas juntas, gracias por quererme niñas, Marcela, Nicolle, Diana y Brenda.

A mis amigos de la universidad, sin ellos no hubiera podido llegar hasta aquí. Vero y Oscar, son los mejores, gracias por darme su hombro cuando lo necesité, por reír tanto, por el simple hecho de estar conmigo, y lo seguiremos haciendo. También doy gracias a Kike, Abraham, Lilo, Soto, "Abrajam", Danovan, Gis, Luca, Jessy, Paco, "Gabyz", Richie y Ray.

A César, por haber compartido tantos años, por ser mi amigo, por tantos momentos convividos.

Al equipo multidisciplinario de la Clínica ABC Amistad, gracias por dejarme ser parte de su familia.

Vzrónica Garzón Sanabria

Agradecimientos:

Gracias a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindar la mejor enseñanza, recursos y desarrollo a nosotros, sus alumnos.

Esta investigación fue realizada gracias al apoyo de la Clínica ABC Amistad del Centro Médico ABC Santa Fe, que brinda ayuda multidisciplinaria a las comunidades circundantes; por haber proporcionado los recursos materiales, académicos, económicos, y que es ejemplo a seguir para las demás instituciones.

A la Mtra. Magdalena Paulin Pérez y la Esp. Erika García Ruíz, por la tutoría y apoyo durante esta investigación.

Un especial agradecimiento a la Dra. Lourdes Rivas y al Dr. José A. Rojas Jiménez por proporcionarme su confianza, conocimientos y libertad de uso en los recursos proporcionados.

A la C.D. Marisol Olmos y al CD. Luis F. Enriquez, por su colaboración en este proyecto, por el tiempo que invirtieron en mí y por dejar aplicar mis conocimientos.

A la epidemióloga Vanessa Mota, por su participación y enseñanza al realizar el análisis estadístico.

ÍNDICE

1. Resumen	1
1. Diabetes Mellitus tipo 2	2
1.1 Antecedentes	2
1.2 Definición	3
1.3 Epidemiología	3
1.4 Descripción, signos y síntomas	6
1.5 Diagnóstico	7
1.6 Manifestaciones bucales.....	8
2. Enfermedad Periodontal	16
2.1 Definición.....	16
2.2 Epidemiología	16
2.3 Patogénesis.....	17
2.4 Clasificación	20
2.4.1 Gingivitis.....	23
2.4.2 Periodontitis	24
2.4.2.1 Periodontitis Leve.....	25
2.4.2.2 Periodontitis Moderada	26
2.4.2.3 Periodontitis Avanzada.....	27
2.5 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	28
2.6 Auxiliares diagnósticos	29
2.7 Tratamiento	29
2.7.1 Fase I.....	34

2.7.2 Fase de Mantenimiento.....	38
3.Relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Periodontal	39
3.1 Influencia de DM2 en la enfermedad periodontal.....	40
3.1.1 Metabolismo del colágeno.....	42
3.1.2 Cambios a nivel vascular.....	42
3.1.3 Resorción ósea	42
3.1.4 Infección.....	44
3.2 Influencia de la enfermedad periodontal sobre la Diabetes Mellitus 2	45
3.3 Estudios realizados sobre la relación bidireccional de Diabetes Mellitus y enfermedad periodontal	47
3.3.1 Estudios realizados en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal	48
3.3.2 Estudios en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal más antibioticoterapia	49
3.3.3 Estudios en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con enfermedad periodontal posterior al tratamiento periodontal sin evidencia de cambios en la HbA1c.....	50
4.Antibioticoterapia en pacientes con Diabetes Mellitus y Enfermedad Periodontal.....	51
5.Planteamiento del problema.....	56
6.Justificación	57
7.Hipótesis	58
7.1 Hipótesis de la investigación.....	58
7.2 Hipótesis nula.....	58
8.Objetivo General	59
8.1Objetivos específicos.....	59
9.Metodología	60
9.1 Material y métodos	60
9.2 Instrumental y material	74
9.3 Tipo de estudio.....	77
9.4 Población de estudio	77

9.5 Tamaño de la muestra.....	77
9.6 Criterios de inclusión	77
9.7 Criterios de exclusión	78
9.8 Criterios de eliminación	78
9.9 Variables.....	79
9.9.1 Variables dependientes.....	79
9.9.2 Variables independientes	79
9.10 Conceptualización	79
9.11 Aspectos Éticos.....	80
10.Resultados	81
10.1 Descripción de la muestra	81
10.2 Comparación de HbA1c y Control Personal de Placa anterior y posterior al tratamiento periodontal.....	84
10.3 Presencia de enfermedad periodontal antes y después del tratamiento	86
10.4 Comparación de HbA1c por tipo de tratamiento odontológico	87
10.4.1 Anterior al tratamiento periodontal.....	87
10.4.2 Posterior al tratamiento periodontal	87
10.5 Comparación de HbA1c por presencia o ausencia de antibioticoterapia	89
10.5.1 Anterior al tratamiento periodontal.....	89
10.5.2 Posterior al tratamiento periodontal	90
11.Discusión.....	92
12.Conclusión.....	96
13.Recomendaciones	97
14.Bibliografía.....	98
15.Anexos.....	104
16.Abreviaturas.....	111

Resumen

Se ha descrito una relación bidireccional entre los altos niveles de glucosa en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y la presencia de enfermedad periodontal (EP). Este estudio pretendió determinar el impacto sobre la HbA1c al proporcionarles tratamiento periodontal no quirúrgico. **Metodología.** El estudio se realizó en 38 pacientes con DM2 y EP (gingivitis y periodontitis); se procedió con tratamiento periodontal no quirúrgico, se dividió en dos grupos, los que recibieron tratamiento invasivo (eliminación de cálculo, curetajes, raspado y alisado radicular y extracciones) y tratamiento mínimamente invasivo (eliminación de cálculo y pulido dental); así mismo, se subdividieron en los que recibieron antibioticoterapia con amoxicilina y ácido clavulánico y los que no. Se comparó: HbA1c, el CPP y los signos clínicos que se obtuvieron antes y después del tratamiento. Se aplicó la prueba t Student considerando significancia $p < 0.05$. **Resultados.** De los 38 pacientes, después del tratamiento, se obtuvo una reducción en los niveles de HbA1c ($p = 0.026$), al igual que en el porcentaje de CPP ($p = 0.000$), además 33 de los pacientes recuperaron la salud periodontal. Al comparar los grupos de tratamiento invasivo y mínimamente invasivo, no hubo diferencia en la HbA1c estadísticamente significativa; tampoco se encontró entre los grupos que recibieron antibioticoterapia y los que no. **Conclusiones.** El tratamiento periodontal no quirúrgico ayuda a reducir los niveles de HbA1c en pacientes con DM2. A un mayor porcentaje de HbA1c existe mayor prevalencia para el desarrollo de EP; al establecerse la EP existe una mayor tendencia a elevar los niveles de HbA1c y por consecuencia a un deficiente control glucémico.

Capítulo 1

Diabetes Mellitus tipo 2

1.1 ANTECEDENTES

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome tan antiguo como nuestra civilización. La primera referencia a la diabetes se encuentra en el papiro de Ebers 1550 AC, donde se describen enfermos que adelgazan, que tienen hambre continua, que orinan en abundancia y tienen mucha sed.¹

La antigua literatura hindú en los Vedas, describe la orina pegajosa, con sabor a miel y que atrae a las hormigas.²

El término Mellitus, que significa dulce, fue agregado en el siglo XVII gracias al médico Thomas Willis, ya que probó la orina de un paciente.

En el Siglo XVIII, Dobson, un médico inglés, comprobó que ese sabor en la orina de los pacientes con diabetes se debía a que contenía altas cantidades de azúcar.

Thomas Cawles fue el primero en afirmar que el origen de la diabetes se encontraba en el páncreas. Pero en 1869, Paul Langerhans, descubrió y describió unos racimos de células en éste órgano que se diferenciaban de otros; actualmente, éstos reciben el nombre de Islotes de Langerhans, siendo los responsables de la producción de insulina. Éste nombre proviene de la especulación de que estos eran responsables de la secreción de sustancias, ya que no sabían su función, se les llamó insulina, porque provenían de los islotes.²

En 1921 Banting y Best realizaron un experimento ligando el conducto pancreático de varios perros, obteniendo un extracto de páncreas. Después provocaron una diabetes experimental en otros perros, y una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros, reducía o anulaba la glucosuria de los segundos. Descubriendo así, la insulina.³

1.2 DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por una hiperglucemia resultante de defectos en la acción de la insulina.

La resistencia de la insulina en los tejidos diana es responsable del metabolismo anómalo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas en la diabetes.¹³

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

Es un problema de salud pública mundial. La DM2 supone del 80 al 90% de todos los casos de diabetes. En general, empieza a partir de los 40 años, a menudo en la década de los 50 a 60 años.⁴

En México, la DM2 se ubica dentro de las primeras causas de mortalidad, morbilidad y complicaciones incapacitantes en el adulto. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, se encuentra entre los principales motivos de demanda de atención.^{17, 18}

La DM2 afecta actualmente a más de 285 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 438 millones en 2030. La mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo.⁹

La DM2 ocupa el primer lugar en número de defunciones por año en nuestro país. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA), la prevalencia nacional de DM2 en hombres y mujeres adultos de más de 20 años fue de 7.5% representando 3.6 millones de casos prevalentes, de los cuales el 77% contaba con diagnóstico médico previo. Comparándolo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), la prevalencia aumentó a 14%, traducido a un total de 8 millones de personas con DM2; en la población urbana, la prevalencia fue significativamente mayor.⁹

La mortalidad de DM2 es mayor en los estados del Norte que en los del Sur, los del Centro tienen un comportamiento intermedio y el D.F. se comporta como los Estados del Norte, ya que es más frecuente en los grupos sociales con estilo de vida urbano 63%, que en el rural 37% (Tabla 1).¹²

Estado	Lugar	Tasa
Distrito Federal	3er	63.2
Morelos	3er	59.3
Coahuila	3er	51.6
Chihuahua	4o	44.6
Tlaxcala	3er	44.5
Jalisco	3er	44.0
Colima	4o	43.9
Tamaulipas	3er	43.8
Guanajuato	3er	41.5
Sonora	4o	40.7
Durango	4o	39.9
Michoacán	4o	39.0
Aguascalientes	4o	37.8
Baja California	4o	36.3
México	3er	35.5
Nuevo León	3er	35.4
Veracruz	3er	34.1
Nayarit	4o	33.8
Querétaro	4o	33.6
Hidalgo	5o	33.6
Yucatán	5o	33.6
Sinaloa	4o	32.1
Zacatecas	5o	30.1
San Luis Potosí	4o	29.9
Tabasco	4o	28.7
Oaxaca	8o	25.7
Guerrero	5o	23.8
Puebla	5o	21.8
Chiapas	7o	19.8
Quintana Roo	6o	17.4

Tabla 1. Tasa de mortalidad por Diabetes Mellitus en los estados de la República Mexicana.¹²

1.4 DESCRIPCIÓN, SIGNOS Y SÍNTOMAS

Está producida por una sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina, estado conocido como resistencia a la insulina.⁴

Generalmente estos pacientes no requieren tratamiento con insulina. La secreción de insulina es defectuosa e insuficiente para compensar la insulinoresistencia. Ésta puede mejorar con la reducción de peso y con el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez vuelve a la normalidad.¹⁹

Se presenta en pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal; con fuerte predisposición genética no bien definida (Tabla 2).^{13, 20}

Factores de Riesgo
Historia Familiar de diabetes mellitus
Diabetes gestacional previa
Dislipidemia
Obesidad
Fumador

Tabla 2. Factores de riesgo para Diabetes Mellitus.¹¹

Estos pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares y microvasculares.¹⁹

Responden a dieta e hipoglucemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida.¹³

Los signos más relevantes de la hiperglicemia incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso, en algunas ocasiones polifagia y visión borrosa. De igual forma, existe una mayor susceptibilidad en la adquisición de infecciones.⁴

1.5 DIAGNÓSTICO

Existen tres formas para diagnosticar la diabetes:

1.- Toma rápida de glucosa posterior a 8 horas sin ingesta calórica; el resultado debe ser ≥ 126 mg/dl

2.- Síntomas de hiperglicemia y toma de glucosa rápida casual ≥ 200 mg/dl. Casual es definido como la toma de glucosa a cualquier hora del día sin tomar en cuenta el tiempo en que se ingirió el último alimento.

3.- Glucosa en plasma posterior a 2 horas ≥ 200 mg/dl en una Curva de Tolerancia a la Glucosa; ésta se debe realizar de acuerdo a la Organización Mundial de Salud, usando una carga de 75 gr de glucosa disuelta en agua. (Esta prueba debe ser confirmada repitiéndola en un día diferente).⁴

Recientemente se ha incluido el uso de HbA1c para el diagnóstico de diabetes, con un punto de corte de 6.5%.

Las categorías de mayor riesgo de diabetes incluyen HbA1c del 5.7% al 6.4%, así como la tolerancia alterada a la glucosa.

La HbA1c es una prueba de laboratorio utilizada en DM para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido adecuada durante los últimos dos a tres meses.⁵

1.6 MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales dependen del tipo de alteración hiperglucémica y del control de tratamiento. Se establece que las más frecuentes son:²¹

- Enfermedad periodontal
- Infecciones candidiásicas
- Aumento en la incidencia de caries
- Xerostomía
- Retardo en la cicatrización de heridas
- Alteraciones del gusto

A parte de estas manifestaciones, la Secretaría de Salud ha enlistado las siguientes:²²

- Glositis
- Ardor bucal
- Aumento de tamaño de las glándulas parótidas
- Lígamen plano
- Infecciones postextracción

XEROSTOMÍA

Es la disminución o pérdida del flujo salival, y usualmente es un síntoma en pacientes a los que aún no se les ha detectado diabetes (Tabla 3). Es provocada por la disfunción de las glándulas salivales; o se piensa también que es causada por la neuropatía diabética (Imagen 1).

Signos	Síntomas
Seca	Hiposalivación
Atrófica	Halitosis
Color pálido	Mal sabor
Agrietada	Disfagia y dislalia

Tabla 3. Signos y síntomas de la xerostomía.^{22, 23, 24}

Puede causar dolor, ardor, úlceras, infecciones y caries dental^{25,26}.



Imagen 1. Vista lingual, atrofia papilar por xerostomía.²⁷

CARIES DENTAL

A consecuencia de la sequedad bucal, no hay suficiente saliva, el fluido natural protector de la boca. La saliva remueve la placa dental o los residuos alimenticios para que así las bacterias y demás microorganismos no causen caries u otras infecciones orales.

De igual manera es atribuido principalmente a los altos niveles de glucosa presentes en saliva y en el líquido crevicular, reforzado por una higiene deficiente.

Existe un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, fundamentalmente, caries a nivel de los cuellos dentarios (Fotografía 1).^{23, 25,26}



Fotografía 1. Caries dental con localización a nivel cervical. Fuente directa

CANDIDIASIS ORAL

Es una infección causada por un hongo, *cándida albicans*, el cual se encuentra habitualmente en el organismo sin causar daño (Tabla 4). Los pacientes con DM presentan mayor probabilidad de portación oral de especies candidiásicas que los sanos, y a su vez, el mal control glucémico predispone a la infección.²⁸ Prolifera rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa o en personas que toman antibióticos de manera frecuente.²⁵

La presencia de prótesis dental y de niveles elevados de glucosa en la saliva influyen sobre la presencia y densidad de levaduras en la cavidad oral de estos pacientes.²⁸

Signos y Síntomas
Placas blanquecinas
Zonas inflamadas en mucosa bucal
Dolor
Formación de úlceras

Tabla 4. Signos y síntomas de candidiasis oral.^{22, 28, 29}

Se manifiesta bajo la forma de placas blancas que se remueven fácilmente al rasparlas, y a veces provocan manchas eritematosas (Imagen 2).^{22, 29}

El control glucémico, el no fumar, y la diaria remoción y limpieza de las dentaduras o prótesis dentales puede ayudar a prevenir la candida.³⁰



Imagen 2.Placas blanquecinas en zona de paladar, carrillo y lengua por candidiasis oral.³¹

GLOSITIS

Es caracterizada por agrietamiento de la superficie lingual, presentando indentaciones en los bordes. Puede estar asociado a diabetes latente, lo cual debe tener presente el odontólogo, ya que permite hacer diagnósticos tempranos de diabetes mellitus.^{22, 25}

Se puede presentar Glositis Romboidea Media, que se caracteriza por un área de atrofia de las papilas linguales, de forma elíptica o romboidal, simétricamente situada y centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual (Imagen 3).²⁵



Imagen 3. Glositis romboidea media.²⁶

SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE (ESTOMATOPIROSIS)

Está relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes mal controlada.

Se define como una sensación de sensibilidad parecida a una quemadura con un franco dolor agudo, iniciando por los labios, lengua, carrillos y el paladar. Se presenta de manera permanente con exacerbaciones durante el día. A la exploración clínica se encuentran los tejidos normales con el mismo color de la mucosa que los rodea y sin ningún signo de lesión.

La glosodinia se relaciona con la xerostomía y las alteraciones del gusto.^{25,26}

Algunas ocasiones el empleo de un tratamiento antifúngico, reemplazo de medicamentos utilizados o uso de un antihistamínico pueden ser de utilidad.^{23, 24}

DISGEUSIA

Es también conocida como alteración o disminución del gusto, lo que puede ser causada por la xerostomía en conjunto con la neuropatía diabética (Tabla 5). Es descrita como una disminución progresiva en la percepción de los sabores (Imagen 4). Se inicia en la base de la lengua, hasta la punta y puede acompañarse de un sabor metálico.^{23, 24}

Xerostomía causante de modificaciones:
Papilas gustativas atróficas
Flujo salival disminuido, alterando la digestión y disminuyendo el sentido del gusto

Tabla 5. Disgeusia como consecuencia de la xerostomía.^{23, 24}

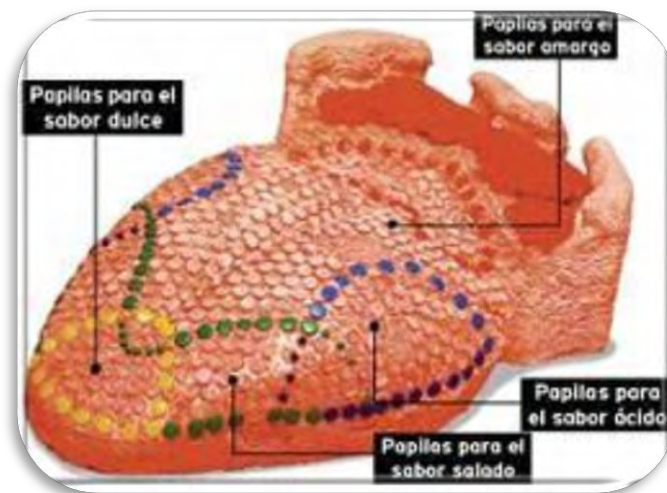


Imagen 4. Localización topográfica lingual de sabores.³²

AUMENTO DE TAMAÑO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Es un aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales (Imagen 5). Es una hiperplasia para compensar el flujo salival por la deshidratación y la xerostomía. Puede ser causado por la neuropatía periférica y los cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia sostenida. Alterándose la membrana basal de los acinos parotídeos.^{25, 22}

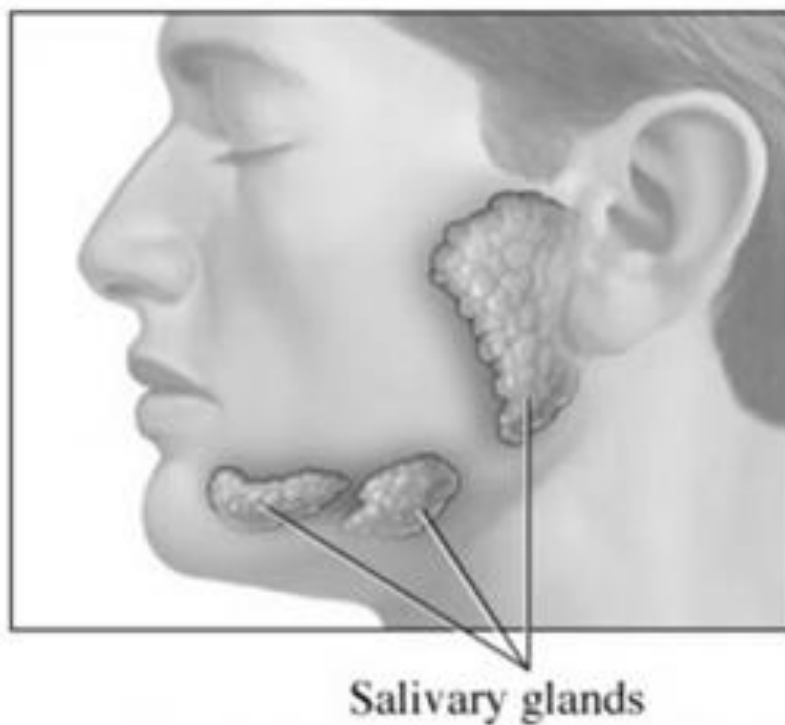


Imagen 5. Localización de las glándulas parótidas²⁵

Capítulo 2

Enfermedad Periodontal

2.1 DEFINICIÓN

Está definida como una enfermedad provocada por múltiples bacterias que estimulan una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales y trae como consecuencia la pérdida de soporte del diente afectado.²⁰

La etiología de la enfermedad periodontal está dada por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival; por lo cual es considerada como una infección, debido a la actividad microbiana, al establecimiento de una respuesta inmune y a la subsecuente destrucción tisular.³⁴

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor de un 50% de la población adulta presenta gingivitis y un 30% periodontitis.³⁵ Esta enfermedad es un problema de salud pública, por la frecuencia con que aparece, como por sus implicaciones sobre la salud general.³⁶

Se han realizado encuestas como la Nacional de Salud y Nutrición (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III), que se aplicó de 1988 a 1994. De acuerdo con los datos obtenidos, el 54% de la población sin protección de salud, de 13 años en adelante, tenían sangrado gingival por lo menos en un sitio.

El sangrado gingival fue más prevalente en el grupo de 13 a 17 años (63%) y disminuyó gradualmente en el grupo de 35 a 44 años. La prevalencia aumentó de nuevo en el grupo de 45 a 54 años, pero permaneció muy constante en los grupos de mayor edad.

La prevalencia de la pérdida de inserción por lo menos en un sitio de la boca fue de 53.1%, la prevalencia de la pérdida de inserción aumentó de la forma estable con la edad, de 35.7% para el grupo de 30 a 39 años de edad a 89.2% para el de 80 a 90 años. En promedio por persona, 19.6% de los dientes tenían pérdida de inserción mayor a 3 mm. Entre personas que tenían por lo menos un sitio de pérdida de inserción mayor a 3mm, un promedio de 36.6% de los dientes por persona estaban afectados.³⁸

2.3 PATOGÉNESIS

La enfermedad periodontal se inicia por el cúmulo de placa dental sobre la superficie dental. La placa es un complejo comunitario de cientos de especies bacterianas que pueden actuar en conjunto.

Existen diferentes formas en que las bacterias pueden actuar, causando enfermedad. Las bacterias pueden producir toxinas y enzimas que causan destrucción tisular.

Los productos bacterianos o la misma bacteria pueden estimular inflamación que guía la activación enzimática del hospedero, responsables de la destrucción tisular. Existe una respuesta inmune en la que las células polimorfonucleares, leucocitos, monocitos y macrófagos llegan al sitio de inflamación. Estas células tienen receptores llamados *toll-like*. Los receptores pueden reconocer y diferenciar ácido desoxirribonucleico bacteriano, o el componente de la pared bacteriana, los lipopolisacáridos, pero no el mamífero.

Por lo tanto, cualquier molécula que se una a estos receptores, es reconocida como extraña y provoca respuesta del hospedero. La respuesta está caracterizada por la producción de mediadores inflamatorios, incluyendo las citocinas. Las citocinas, como la Interleucina-1 (IL-1) o el Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF- α) **estimulan una serie de eventos celulares; el reclutamiento de fagocitos en el sitio de infección, representando a la respuesta inmune innata.**²⁰

La enfermedad se caracteriza por fases de quietud, reposo y exacerbación, estando representadas por signos de destrucción tisular

Para que se dé la enfermedad son necesarios los factores predisponentes del hospedador y por otro lado, los factores microbianos que influyen en la periodonto-patogenicidad de los gérmenes (Tabla 6).^{39, 40}

FACTORES PREDISPONENTES	
HOSPEDADOR	HUÉSPED
Falta de higiene oral Edad Tabaco Diabetes Predisposición genética Alteración de las defensas	Adherencia bacteriana

Tabla 6. Factores predisponentes para enfermedad periodontal^{39, 40}

La placa bacteriana localizada en el margen gingival es la que inicia la enfermedad, sobre todo la subgingival ya que tiene un mayor contacto con los tejidos de soporte del diente; ya que está formada por bacterias anaerobias, gramnegativas y espiroquetas, localizadas en un área favorable para su proliferación (Tabla 7). Por lo tanto, la microbiota se vuelve polimicrobiana debido a las asociaciones bacterianas complejas.^{34, 40}

FACTORES AMBIENTALES

Bolsa periodontal

Anaerobiosis

Ph

Menor autoclisis

Tabla 7. Factores ambientales predisponentes para enfermedad periodontal.^{34, 40}

2.4 CLASIFICACIÓN

La clasificación de las enfermedades periodontales es útil para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento.

Se han usado diferentes clasificaciones de las enfermedades periodontales basadas sobre todo en las manifestaciones clínicas, como ubicación grado de cambio o pérdida de tejido e índice de destrucción.

Debido a la falta de comprensión de los mecanismos etiológicos y patogénicos **específicos se han usado designaciones arbitrarias, como la "edad" y formas separadas de la enfermedad como "temprana" en comparación con "en el adulto"**. Además, a pesar de las limitadas diferencias microbiológicas y bioquímicas, la clasificación de las enfermedades periodontales ha facilitado la mejor comprensión de la respuesta del huésped y la inflamación estimulada por placa microbiana.

La clasificación con una aceptación más amplia de las enfermedades periodontales es la desarrollada y presentada en el International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases (Taller Internacional para la clasificación de de enfermedades periodontales y estados periodontales) de 1999, organizado por la American Academy of Periodontology (AAP). Ésta ha sido la base para que se diagnostiquen lesiones de los tejidos gingivales y periodontales (Tabla 8).³⁸

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y LESIONES PERIODONTALES
<p>Enfermedades gingivales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades gingivales inducidas por placa - Lesiones gingivales no inducidas por placa
<p>Periodontitis crónica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localizada - Generalizada
<p>Periodontitis agresiva</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localizada - Generalizada
<p>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</p>
<p>Enfermedades periodontales necrosantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG) - Periodontitis ulcerativa necrosante (NUP)
<p>Abscesos del periodoncio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absceso gingival - Absceso periodontal - Absceso periocoronario
<p>Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesión endodóntica-periodontal - Lesión periodontal-endodóntica - Lesión combinada
<p>Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis. - Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes - Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados - Trauma oclusal

Tabla. 8. Clasificación de la enfermedades y lesiones periodontales. International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases 1999.³⁸

Las enfermedades gingivales inducidas por placa pueden ocurrir en un periodonto sin pérdida de inserción o en uno con pérdida que es estable y no avanza.

La periodontitis crónica puede clasificarse de acuerdo con su extensión y gravedad. La extensión se caracteriza como localizada (<30% de los sitios afectados) o generalizada (>30% de los sitios afectados). La gravedad se caracteriza con base a la cantidad de pérdida clínica de la inserción (CAL) de la siguiente manera:³⁸

- LIGERA: 1 o 2 mm CAL
- MODERADA: 3 ó 4 mm CAL
- GRAVE: \geq 5 mm CAL (Armitage GC: Ann Periodontol 4:1, 1999)

Para este estudio se tomó en cuenta la clasificación desarrollada por la Asociación Dental Americana, basándose en la severidad de la pérdida de inserción. Se debe tomar en cuenta la información clínica y radiográfica obtenida para clasificarla en los cuatro tipos establecidos:⁴¹

Tipo I: Gingivitis

Tipo II: Periodontitis leve

Tipo III: Periodontitis moderada

Tipo IV: Periodontitis avanzada

2.4.1 GINGIVITIS

Es una lesión de carácter inflamatorio que compromete al periodonto de protección y que tiene como factor etiológico a la placa dental.⁴¹ (Fotografía 2, Tabla 9).

La deficiencia en los hábitos de higiene permiten a la placa dental permanecer en la superficie del órgano dentario, acumulándose en el surco entre el margen y el diente. Las bacterias y sus productos tienen efectos inflamatorios y evocan una respuesta inflamatoria.⁴⁰ (Radiografía 1, Tabla 10)

Esta enfermedad se puede desarrollar después de tres días de no realizar la higiene oral.⁴¹

Signos clínicos

Encía eritematosa
Edematosa
Sensible al tacto
Sin puntilleo característico
Sangrado provocado o espontáneo
Sin pérdida de inserción

Tabla 9. Signos clínicos de la gingivitis⁴¹



Radiografía 1. Signos radiográficos de la gingivitis. Fuente directa



Fotografía 2. Signos de la Gingivitis. Fuente directa

Signos radiográficos

No hay evidencia de pérdida ósea
Hueso Alveolar está a 1-2 mm de Unión
Cemento Esmalte

Tabla 10. Signos radiográficos de la gingivitis.⁴¹

2.4.2 PERIODONTITIS

La periodontitis crónica está relacionada con la acumulación de placa y cálculo, por lo general, tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad, pero se pueden observar periodos de destrucción más rápido. El aumento en la velocidad de avance de la enfermedad puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales que pueden influir en la alteración normal entre el huésped y las bacterias.³⁸

Es una infección bacteriana crónica producida por bacterias principalmente anaerobias gramnegativas que colonizan el surco gingival y se fijan a las superficies dentarias.³⁹

La colonización bacteriana progresa hacia apical produciendo destrucción de los tejidos periodontales de soporte, regulada por la agresividad de las bacterias, así como los mecanismos de defensa del hospedero, inflamatorios e inmunológicos.⁴¹

Las bacterias periodontopatógenas al presentar una serie de factores de virulencia que son secretados o que forman parte de la estructura del microorganismo, interaccionan con los mecanismos inmunes del huésped desencadenando la liberación de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, principalmente IL-1, IL-6, PGE2 y TNF- α causando destrucción y resorción ósea.³⁹

Al inicio de la enfermedad no hay signos; el dolor, abscesos, y la pérdida dental no suceden hasta que la enfermedad ha progresado.⁴³

2.4.2.1 PERIODONTITIS LEVE

En esta etapa comienza a desinsertarse la encía del diente formando una profundidad de bolsa de hasta 5 mm donde se acumulan y proliferan las bacterias (Fotografía 3, Tabla 11); se inicia la destrucción del hueso alveolar (Radiografía 2, Tabla 12). Existe una acumulación de placa dental, lo cual se calcificará y dará lugar al sarro por debajo de la encía.⁴¹

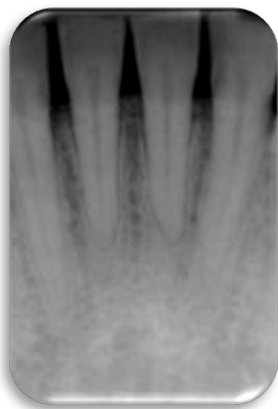
Signos clínicos

Sangrado al sondeo
Profundidad de bolsa de 3 a 4 mm
Pérdida de inserción de 1 a 2mm
Áreas localizadas de recesión
Puede estar presente pérdida furcal sin superar la Clase I

Tabla 11. Signos clínicos de Periodontitis leve.⁴¹



Fotografía 3. Signos clínicos de Periodontitis leve ^{fuente directa}



Radiografía 2. Signos radiográficos de Periodontitis leve. ^{fuente directa}

Signos radiográficos

Pérdida del septum
Hueso Alveolar está de 3 a 4 mm a
Unión cemento esmalte

Tabla 12. Signos radiográficos de Periodontitis leve.⁴¹

2.4.3.2 PERIODONTITIS MODERADA

En esta etapa las bolsas pueden tener una profundidad de 5 a 6mm (Fotografía 4, Tabla 13) y se presenta una mayor destrucción de hueso, aproximadamente un 50% de la altura de la raíz (Radiografía 3, Tabla 14) y La movilidad dental puede iniciar por falta de hueso.⁴¹

Tabla.- Signos clínicos

Sangrado al sondeo
Profundidad de bolsa no mayor a 6mm
Pérdida de inserción de 3 a 4mm
Puede estar presente la pérdida furcal
Clase I y/o II
Puede haber movilidad grado I y/o II



Fotografía 4. Signos clínicos de Periodontitis moderada fuente directa

Tabla 13. Signos clínicos de Periodontitis moderada.⁴¹



Radiografía 3. Signos radiográficos de Periodontitis moderada. fuente directa

Tabla.- Signos radiográficos

Pérdida horizontal o vertical
Hueso Alveolar de 4 a 6 mm a Unión cemento esmalte
Se pueden o no observar furcaciones
Clase I y/o II
Pérdida de 1/3 de Hueso Alveolar

Tabla 14. Signos radiográficos de Periodontitis moderada.⁴¹

2.4.3.3 PERIODONTITIS AVANZADA

Es la etapa más severa de la enfermedad periodontal con bolsas mayores de 7 mm (Fotografía 5, Tabla 15) y destrucción de hueso de más de la mitad de la longitud de la raíz (Radiografía 4, Tabla 16). Se requiere de tratamientos más complejos para poder conservar los órganos dentales y algunas deben ser extraídas.⁴¹

Signos clínicos

Sangrado al sondeo
Profundidad de bolsa mayor a 6mm
Pérdida de inserción de más de 5 mm
Pérdida furcal Clase II y/o III
Puede haber movilidad grado II o III

Tabla 15. Signos clínicos de Periodontitis Avanzada.⁴¹



Fotografía 5. Signos clínicos de Periodontitis Avanzada ^{fuente directa}



Radiografía 4 Signos radiográficos de Periodontitis Avanzada. ^{fuente directa}

Signos radiográficos

Pérdida horizontal o vertical
Hueso Alveolar hasta más de 6 mm o más de la Unión cemento esmalte
Furcas de evidencia radiográfica
Proporción corona raíz de 2:1 o más
Pérdida de más de 1/3 de Hueso Alveolar

Tabla 16. Signos radiográficos de Periodontitis Avanzada.⁴¹

2.5 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Haciendo referencia a la clasificación de las enfermedades y lesiones periodontales de 1999, se ha especulado que el principal efecto de los trastornos son las alteraciones en los mecanismos inmunológicos del huésped como la neutropenia y las deficiencias de adherencia de leucocitos.

En la actualidad, **“la periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica” es el diagnóstico** que debe utilizarse cuando una enfermedad sistémica es el principal factor predisponente y no son evidentes los factores locales, como grandes cantidades de placa y cálculos. En casos en que la destrucción periodontal es resultado evidente de factores locales, pero se ha exacerbado por la aparición de padecimiento como la DM o la infección por VIH, el diagnóstico debe ser **“periodontitis crónica modificada por” el padecimiento sistémico.**³⁸

2.6 AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

Para evaluar la cantidad de tejido perdido en la periodontitis y para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se deben registrar ciertos parámetros (Tabla 17).⁴⁰

Parámetros a registrar
Profundidad de bolsa
Nivel de inserción
Movilidad dentaria

Tabla 17. Parámetros a registrar en el periodontograma.⁴⁰

EVALUACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE BOLSA

Es la distancia entre el margen gingival y el fondo del surco gingival. Se mide hasta el milímetro más cercano con una sonda periodontal graduada, determinando la profundidad de bolsa en cada superficie de todos los dientes.⁴⁰

La profundidad de penetración de una sonda en el tejido conectivo apical al epitelio de unión en una bolsa periodontal es de casi 0.3 mm. Al evaluar las diferencias en la profundidad del sondeo antes y después del tratamiento, puesto que la reducción en la penetración de la sonda puede ser un resultado de una menor respuesta inflamatoria más que una ganancia de inserción.³⁸

DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE INSERCIÓN

Se evalúa hasta el milímetro más cercano con una sonda graduada y se expresa como la distancia en milímetros entre la Unión Amelocementaria y el fondo de la bolsa gingival/periodontal (Imagen 6).⁴⁰

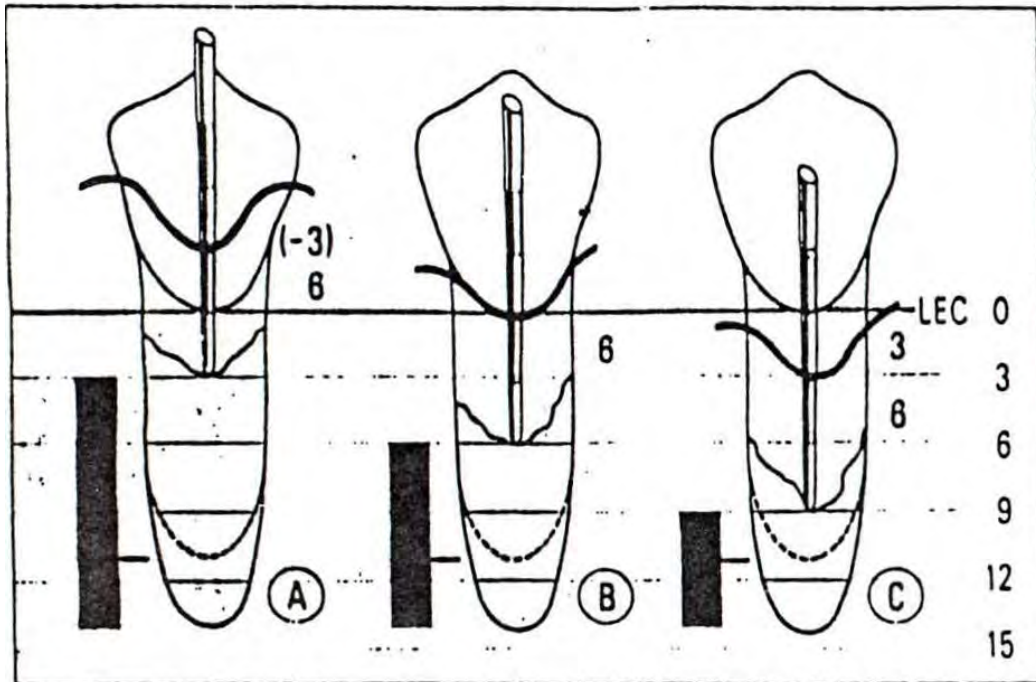


Imagen 6. A. 6mm de profundidad de la bolsa. -3mm de pseudobolsa. -3mm de inserción. B. 6mm de profundidad de la bolsa. -6mm de pérdida de inserción. C. 3mm de atrofia gingival. +6mm de profundidad de bolsa. -9mm de pérdida de inserción.

MOVILIDAD DENTARIA

La continua pérdida de tejidos de sostén durante la progresión de la enfermedad periodontal puede dar como resultado el aumento de la movilidad dentaria (Tabla 18, 19).

Es necesario saber si la razón de de la mayor movilidad dentaria es producto del ensanchamiento del ligamento periodontal, de la disminución de altura de los tejidos de sostén o una combinación de ambas cosas.⁴⁴

Movilidad Normal	
Grado I	Un poco mayor a lo normal
Grado II	Moderadamente mayor a la normal
Grado III	Movilidad grave vestibulolingual y mesiodistal, combinada con un desplazamiento vertical

Tabla 18. Clasificación de movilidad dental.³⁸

Grado 0

	Movilidad fisiológica
	Movimiento en sentido horizontal de 0.1 – 0.2 mm

Grado 1

	Aumento de la movilidad de la corona
	Movimiento superior a 1 mm en sentido horizontal

Grado 2

	Aumento visible de la movilidad de la corona
	Movimiento superior a 1mm en sentido horizontal

Grado 3

	Movilidad intensa de la corona
	Sentido horizontal y vertical
	Altera la función

Tabla 19. Clasificación de movilidad dental por Miller.⁴⁴

SERIE RADIOGRÁFICA

La altura del hueso alveolar y el contorno de la cresta ósea se examinan por medio de las radiografías (Imagen 7).

La pérdida ósea se define como horizontal o vertical. Si ha progresado a velocidades similares en la dentición el contorno de la cresta del hueso remanente en la radiografía es parejo y se define como horizontal.⁴⁶

Los defectos óseos verticales son resultado de la pérdida ósea que se genera a diferentes velocidades en torno a los dientes o a las superficies dentarias.

El análisis de las radiografías debe combinarse con la evaluación de la ficha periodontal para llegar a la estimación de los defectos óseos horizontales y verticales.⁴⁶



Imagen 7. Toma de serie radiográfica para la valoración de los defectos verticales y horizontales.⁴⁶

2.6.5 CONDICIONES DE HIGIENE BUCAL

Además del estado de los tejidos periodontales, es necesario evaluar los hábitos de higiene bucal del paciente.⁴⁴

El control de la placa es la eliminación regular de la placa dental y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes.³⁸ (Imagen 8)

La presencia o ausencia de placa es registrado según O'Leary. Usando una sustancia reveladora, se tiñen los depósitos bacterianos para facilitar su detección. La presencia de placa se marca en los campos correspondientes, ya sea vestibular, palatino, lingual, mesial o distal; así, la puntuación media de placa se da como porcentaje.

Es recomendable efectuar registros de placa en la fase inicial del tratamiento y durante el cuidado de mantenimiento.⁴⁴

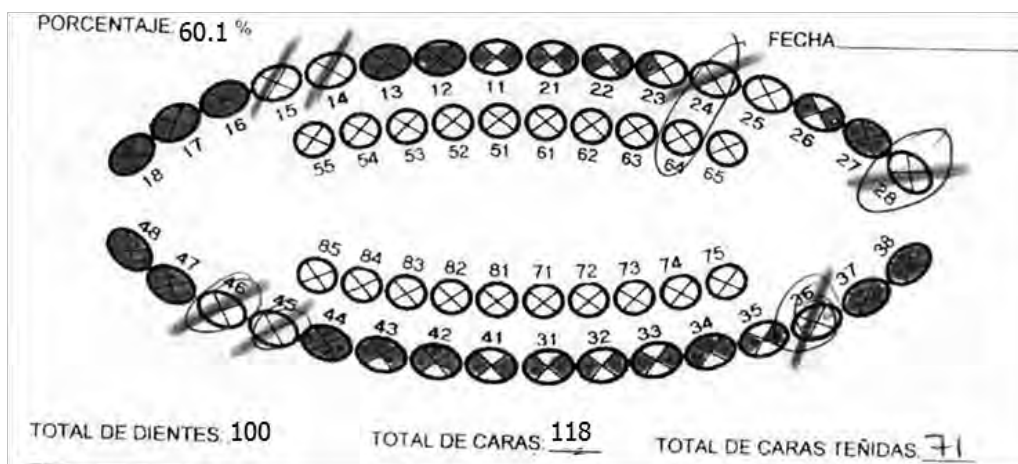


Imagen 8. Control Personal de placa, con total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y porcentaje. fuerza directa

2.7 TRATAMIENTO

El tratamiento se puede dividir en tres fases:

Fase I: También recibe el nombre de tratamiento inicial, tratamiento periodontal no quirúrgico, tratamiento relacionado con la causa y fase etiotrópica del tratamiento.³⁸

Fase II: Recibe el nombre de tratamiento quirúrgico o fase correctora, su objetivo es mejorar el pronóstico de los dientes y sus reemplazos además de mejorar la estética.³⁸

Fase III: Tratamiento periodontal de apoyo o de mantenimiento, para la prevención de la recidiva de la enfermedad periodontal.³⁸

2.7.1 FASE I

Su objetivo es alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores que contribuyen a las enfermedades gingivales y periodontales.³⁸

Esta fase de la terapia se destina a eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentarias supragingivales y subgingivales, por lo que se debe:

- Motivar al paciente para que entienda y combata la enfermedad periodontal.
- Dar instrucciones acerca de las técnicas de higiene bucal apropiadas.
- Realizar eliminación de cálculo y raspado y alisado radicular.
- Eliminar los factores adicionales de retención de placa.⁴⁴

En esta fase las bolsas periodontales son tratadas por medio de la eliminación mecánica de factores locales y también por la alteración de la biopelícula subgingival de placa por sí sola. La eliminación mecánica incluye la instrumentación manual y ultrasónica, pero también se han tratado las enfermedades periodontales con ayuda de muchos agentes quimiotácticos debido a que los tratamientos antiinfecciosos sistémico y local pueden reducir la agresión bacteriana al periodonto.^{34, 38}

Los antibióticos han sido usados en conjunto con la terapia no quirúrgica, para prevenir la necesidad de cirugía o para mejorar los resultados del procedimiento regenerativo.⁴⁵

TÉCNICA DE CEPILLADO

No hay una técnica de higiene bucal que sea adecuada para todo los pacientes. La morfología de la dentición, el tipo de gravedad de la destrucción del tejido periodontal así como la destreza manual del paciente, determinan qué clase de elementos auxiliares de higiene y técnicas se deben recomendar.

CEPILLADO LINGUAL

La limpieza de la lengua es un complemento de higiene sistemática diaria.

Dentro de los surcos de la parte posterior de la lengua se encuentran bacterias causantes de mal aliento, por lo que el cepillado de la lengua mejora o desaparece el problema, evitando de igual manera la lengua saburral.⁴⁶

HIGIENE INTERDENTAL

La gingivitis y la periodontitis suelen ser más marcadas en la región interdental que en las caras libres. Por ello en casos de periodontitis, es absolutamente decisiva la higiene interdental, que no se consigue con el cepillo de dientes (Imagen 9).³⁷

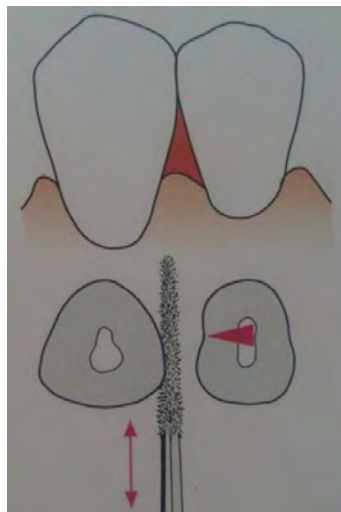


Imagen 9. Dependiendo del espacio interdental, es el uso del aditamento. El hilo dental es útil en caso de espacio interdental ligeramente abierto.³⁷

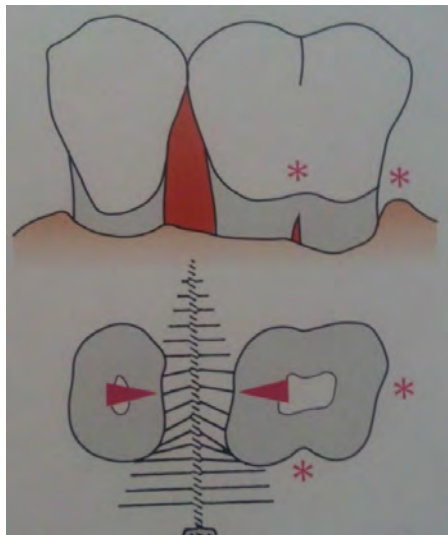


Imagen 9.1 Cepillos interdentes, los cuales son utilizados en caso de espacio muy abierto, depresiones radiculares y concavidades.³⁷

ELIMINACIÓN DE CÁLCULO

La eliminación de cálculo es el procedimiento por el cual se eliminan la placa y el cálculo de la superficie dentaria.

Estos procedimientos se pueden realizar en forma cerrada o abierta y generalmente con anestesia local.⁴⁶

Se elimina el cálculo supragingival y las restauraciones desbordantes. Se puede realizar con instrumentos de mano y ultrasónicos.

Cuando se realiza eliminación de cálculo manual, se emplea una hoz para desprender el sarro de su adherencia al esmalte o a la parte expuesta de la raíz.

Las coronas clínicas deben ser pulidas empleando tazas de goma y para ser empastadas con un grano fino. Esto se puede realizar en una sola sesión.⁴⁶

RASPADO Y ALISADO RADICULAR

El alisado radicular es una técnica de instrumentación en la que se elimina el cemento reblandecido lográndose una superficie radicular dura y suave.

El procedimiento cerrado implica instrumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la encía.⁴⁶

Al realizarse con instrumentos de mano, se hará la eliminación no solamente de los depósitos duros y blandos de la superficie radicular sino de pequeñas cantidades de estructura dentaria.

La instrumentación gingival está destinada a resolver la inflamación de la encía y a detener el progreso de la destrucción del aparato de inserción por la eliminación del biofilm presente en la bolsa gingival.⁴⁶

2.7.2 FASE DE MANTENIMIENTO

En esta fase se realizan procedimientos a intervalos de tiempo con el fin de mantener la salud bucal alcanzada con el tratamiento.

Se comienza una vez terminada la terapia activa y continua durante la vida de las piezas dentarias.^{37, 46}

- Asegurar el óptimo control de placa dental incentivando al paciente.
- Minimizar la recurrencia y progresión de la enfermedad periodontal en los pacientes tratados.
- Reducir la pérdida de las piezas dentarias.
- Dar diagnóstico y tratamiento oportuno de otras enfermedades o condiciones en la cavidad bucal.

Por lo tanto se debe evaluar:

- Que exista eliminación de la inflamación y de sangrado.
- Reducción de la profundidad de bolsa.
- Que no se establezca la pérdida de inserción.
- Movilidad dentaria disminuida o estable.

Capítulo 3

Relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Periodontal

El riesgo de desarrollar enfermedad periodontal está ampliamente influenciado por factores sistémicos, como la diabetes.

La periodontitis se ha referido como la sexta complicación de la diabetes. Se han realizado diferentes estudios, los cuales han revelado la prevalencia de la periodontitis en pacientes con diabetes que en sanos.

A nivel de los tejidos periodontales, el problema fundamental que se presenta es la disminución de los mecanismos de defensa de las estructuras tisulares, así como la susceptibilidad a las infecciones, lo que trae como consecuencia el progreso de la enfermedad periodontal, con características destructivas.⁴⁷

La enfermedad periodontal en la DM2, se encuentra presente, ya que estimula la respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales teniendo como resultado la pérdida de soporte del diente afectado. Ésta causa la destrucción de la cresta alveolar ósea, migración apical del epitelio de unión y formación de bolsas periodontales.²⁰

3.1 INFLUENCIA DE DM2 EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las complicaciones de la diabetes, están relacionadas con la hiperglicemia. La glucosa circulante se une a las cadenas de aminoácidos formando cadenas proteínicas inmaduras o defectuosas. Al descomponerse éstas proteínas se forman **los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE's)**. Los AGE's actúan como la primer línea de células endoteliales y monocitos, haciéndolos más susceptibles al estímulo que induce a las células que producen los mediadores inflamatorios.

La acumulación de los AGE's en el plasma y en los tejidos de pacientes con diabetes se relaciona con sus complicaciones. Los AGE's se acumulan en el tejido gingival donde se experimenta la ruptura de fibras de colágeno y se muestra una acelerada destrucción del hueso y tejido conectivo.¹¹

Esto trae como consecuencia complicaciones micro y macrovasculares a nivel bucal (Tabla 20).

MICROVASCULARES	MACROVASCULARES
Susceptibilidad a lesiones traumáticas	Parestesia
	Ardor bucal y lingual
Mayor acumulación de placa	Disgeusia
Mayor riesgo de caries	
Susceptibilidad a enfermedad periodontal	

Tabla 20.Complicaciones macro y microvasculares a nivel bucal.¹¹

Los AGE's alteran la función de los componentes de la matriz extracelular, donde tienen efectos adversos sobre la estabilidad del colágeno y la integridad **vascular. Los macrófagos presentan receptores de alta afinidad para los AGE's,** dando lugar a una secreción aumentada de IL-1, IL-2, IL-6, IL-12 y TNF-a.

La excesiva acumulación de los AGE's por la hiperglucemia desencadena la degradación del tejido conectivo. La unión al receptor de la célula endotelial da lugar a cambios en la coagulación que conlleva a una trombosis focal y a vasoconstricción. De esta manera, existe mayor respuesta inflamatoria en este tipo de pacientes, por la mayor tendencia de las bacterias a la proliferación en gingiva o que hay mayor inflamación estimulada por la invasión bacteriana como resultado de las condiciones del paciente con diabetes.³⁹

Se ha demostrado que los pacientes adultos diagnosticados con diabetes que fueron sometidos a tratamiento periodontal quirúrgico, el tejido gingival **presentaba mayores cantidades de AGE's que en los pacientes no diabéticos. La interacción entre los AGE's presentes en las células endoteliales y los fagocitos mononucleares en gingiva,** produce una sobreestimulación de las mismas que conduce a una respuesta inflamatoria crónica.³⁹

3.1.1 METABOLISMO DEL COLÁGENO

Los niveles de glucosa afectan a la síntesis del colágeno. Los fibroblastos reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glucosaminoglucanos. Los fibroblastos gingivales sintetizan menos colágeno en comparación con los pacientes sanos. Se presentan alteraciones en la producción de componentes de la matriz ósea por parte de los osteoblastos y una reducción en la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal.

Por lo tanto, la reducción en la síntesis de colágeno por los fibroblastos y en la producción de colagenasa desarrollan un importante papel en la cicatrización. La glicosilación del colágeno preexistente en los márgenes de la herida disminuye su solubilidad alterando su remodelación y la mayor actividad de colagenasa existente en el paciente con diabetes, degradando el nuevo colágeno sintetizado, retrasando y dificultando la cicatrización.^{39, 48}

3.1.2 CAMBIOS A NIVEL VASCULAR

Existe un engrosamiento de los vasos sanguíneos que decrementa la liberación de oxígeno y nutrientes a los tejidos del cuerpo, incluyendo la boca, y acarreado al exterior los productos de desecho. Todo esto, puede debilitar la resistencia del periodonto a las infecciones.³⁶

3.1.3 RESORCIÓN ÓSEA

La resorción ósea ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes con DM. La pérdida del soporte es mayor en pacientes de larga duración de la enfermedad. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existen con otras complicaciones como neuropatías, nefropatías, retinopatías y alteraciones vasculares.³⁶

Después de que la resorción ósea ocurre, inicia un proceso de crecimiento y remodelación; aunque, en la enfermedad periodontal existe una pérdida neta, por lo que no es posible completar éste proceso.²⁰

Se ha encontrado, que los osteoblastos presentan una apoptosis incrementada, inducida por el TNF-a, contribuyendo a la disminución de la capacidad de los pacientes con diabetes a la formación de nuevo hueso. Por lo tanto, cuando los osteoblastos mueren prematuramente la capacidad de reparación ósea está limitada.²⁰

De esta manera, IL-1 y TNF-a pueden estimular a los osteoblastos para la formación de osteoclastos para la reabsorción de la matriz ósea. El TNF-a puede inducir directamente la apoptosis de fibroblastos y osteoblastos (Imagen 10).²⁰

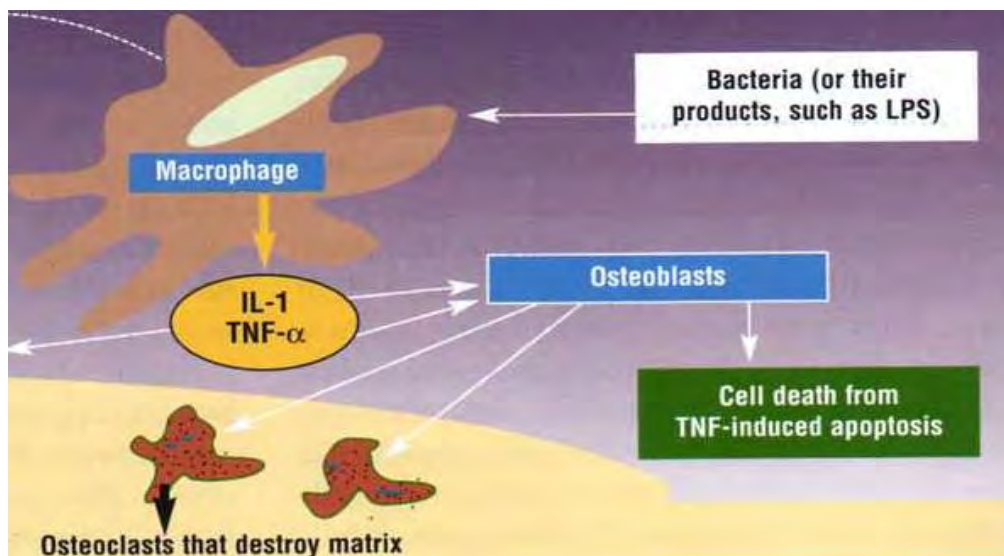


Imagen 10. IL-1 y TNF-a pueden estimular a los osteoblastos para inducir la formación de osteoclastos que reabsorben la matriz ósea. El TNF-a puede inducir directamente al fibroblasto y osteoblasto a la apoptosis.²⁰

3.1.4 INFECCIÓN

Al hablar de una infección, nos referimos a la presencia y multiplicación de microorganismos en el cuerpo.³³

La infección se define como el proceso mediante el cual ciertos microorganismos patógenos penetran o invaden los tejidos u órganos del cuerpo y causan daños seguidos de un fenómeno reactivo.³⁴

Los pacientes con DM son más susceptibles a desarrollar infecciones que los pacientes que no la tienen. La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas.

Se han encontrado cambios vasculares, produciéndose una glucosilación de las proteínas de la membrana basal con adelgazamiento y cambios de sus propiedades físicas.

Los capilares presentan adelgazamiento y rupturas de la membrana basal, fibras colágenas e inflamación endotelial. Estos cambios impiden la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PNM y de anticuerpos. Esto debilita los tejidos a las infecciones.¹¹

Existe una alteración funcional en los polimorfonucleares neutrófilos con disminución de la adherencia, respuesta quimiotáctica y capacidad fagocítica.

Las bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad, pero existen factores predisponentes del hospedador y microbianos que influyen en la patogénesis de la ésta.³³

Los niveles elevados de glucemias pueden estimular el crecimiento de algunas bacterias y levaduras.²⁹

La hiperglucemia puede limitar la capacidad de las células blancas de combatir las infecciones.²⁹

Los pacientes con diabetes son más propensos a la aparición de infecciones después de realizar alguna extracción dentaria. Una causa puede ser por la disminución de irrigación sanguínea causado por la arterioesclerosis, bacteremia postextracción y disfunción de los leucocitos.

Es recomendable no realizar extracciones en dos lados diferentes de la boca durante la misma sesión, ya que afecta la masticación y por lo tanto los pacientes no pueden seguir su régimen alimenticio. Además, se incrementa el riesgo de infecciones y/o problemas de cicatrización.²²

3.2 INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA DM2

Los principios de tratamiento de periodontitis en pacientes con diabetes son los mismos que en aquellos pacientes sanos.

La presencia de infecciones produce una resistencia de los tejidos frente a la insulina y agrava el control metabólico. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia después de la administración de glucosa oral son los hallazgos principales de la resistencia insulínica.^{36, 39}

Existe la hipótesis de que la infección periodontal, puesto que es una infección bacteriana crónica, podría igualmente aumentar la resistencia tisular frente a la insulina y conllevar un mal control glucémico.³⁹

Se ha presentado un modelo patogénico por el cual la periodontitis aumenta la severidad de la diabetes mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes con diabetes y con enfermedad periodontal; y cómo la periodontitis complica la severidad de la diabetes y el grado de control metabólico, estableciendo que la relación entre periodontitis y diabetes mellitus sea bidireccional.

Para que una especie bacteriana pueda ser considerada como un patógeno periodontal tiene que disponer de dos capacidades principales:³⁹

- Poder colonizar el área subgingival
- Producir factores que dañen directamente a los tejidos del huésped, o induzcan a que estos tejidos se destruyan.

Por la presencia de patógenos, es por lo que la enfermedad periodontal es considerada una infección.

Las infecciones alteran el estado metabólico-endocrinológico del huésped dificultando el control de sus niveles de glucosa en sangre.

Las infecciones bacterianas producen resistencia de los tejidos frente a la insulina al estimular la secreción de citoquinas, fundamentalmente TNF- α e IL-1 que disminuyen la acción de la misma sobre los tejidos.

La acumulación de los AGE's afecta la migración y fagocitosis tanto de polimorfonucleares como de mononucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en anaerobia gramnegativa. De esta manera se desencadena la secreción de mediadores que causarán la destrucción del tejido conectivo y reabsorción ósea y establecimiento de un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina.

Por otro lado, la infección periodontal también inducirá a un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina contribuyendo a la hiperglucemia y **consecuentemente a la acumulación de AGE's.**

Las infecciones por tanto, conllevan resistencia de los tejidos frente a la insulina y mal control de la diabetes al favorecer el estado de hiperglucemia, aumentándose así el riesgo de aparición de complicaciones diabéticas.³⁹

3.3 ESTUDIOS REALIZADOS SOBRE LA RELACIÓN BIDIRECCIONAL DE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

A consecuencia de la extracción de la insulina del tejido pancreático, se pudo disponer de un tratamiento a largo plazo para esta enfermedad; pero a pesar de que se dispone de éste recurso desde mediados de los años 20, siguen muriendo enfermos por la diabetes o por sus complicaciones³⁶.

Estudios recientemente publicados sugieren que si existe un control efectivo de la periodontitis en pacientes con diabetes, los niveles en suero de los productos finales de glucosilación avanzados se reducen, y por tanto, se mejora el estado de la diabetes³⁹.

3.3.1 ESTUDIOS EN PACIENTES DM2 CON ENFERMEDAD PERIODONTAL POSTERIOR A TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Iwamoto et Al.⁴⁹ evaluaron los efectos de la terapia periodontal por medio de la concentración del TNF-a en sangre y el control metabólico en 13 pacientes con DM 2 y enfermedad periodontal. Se les administró minociclina de manera loca, en cada bolsa periodontal antes y después del tratamiento, el número de bacterias y de TNF-a circulantes fue evaluado. El resultado que se obtuvo, fue que la terapia antimicrobiana redujo significativamente el número de microorganismos; al igual que los niveles de TNF-a circulante. La HbA1c también mostró una reducción significativa.

Seppala et. Al.⁵⁰ realizaron un estudio de dos años en pacientes con DM 1, manejaron los grupos a los cuales se les otorgó tratamiento periodontal. Primer grupo presentaba un mal control de DM 1 y el otro un mejor control de su diabetes. Se obtuvieron resultados, en los cuales los pacientes tanto de bajo control como de buen control de DM 1 presentaron una reducción significativa en los valores de HbA1c.⁵⁰

Westfelt et. Al.⁵¹ realizaron un estudio de 20 pacientes con DM 1 y 20 con DM 2, presentando enfermedad periodontal de moderada a severa; en los cuales se realizó tratamiento periodontal. A los tres meses se evaluó el número de dientes, placa, gingivitis, profundidad de bolsa >5mm fueron remitidos para tratamiento quirúrgico adicional. Cada tres meses se realizaron controles de placa. Después de 5 años, se concluyó que se puede mantener la salud periodontal.

3.3.2 ESTUDIOS EN PACIENTES DM 2 CON ENFERMEDAD PERIODONTAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO PERIODONTAL MAS ANTIBIOTICOTERAPIA

Grossi et. Al.⁵² evaluaron a 113 americanos con enfermedad periodontal y con DM 2 divididos en 5 grupos. Se realizó tratamiento periodontal que incluía eliminación de cálculo ultrasónico y curetajes combinado con doxiciclina sistémica, clorhexidina, iodopovidona y placebo dependiendo del grupo donde se encontraran. Después de tres meses se revisó la profundidad de bolsa, control de placa y la HbA1c. Los 5 grupos obtuvieron mejorías, aunque el grupo de doxiciclina mostró mejores resultados obteniendo una reducción casi del 10%. Sin embargo, los niveles de HbA1c volvieron a los iniciales, e incluso después de cierto tiempo incrementaron.

Rodrigues et Al.⁵³ estudiaron a 30 pacientes con Dm 2 y periodontitis. Se dividieron en dos grupos en los cuales, uno obtuvo tratamiento de eliminación de cálculo y raspado y alisado radicular de toda la boca, más amoxicilina con ácido clavulánico de 875/125 mg; y el grupo dos solo recibió tratamiento periodontal sin antibioticoterapia.

Se obtuvo la hemoglobina glicada, glucosa capilar y se midieron parámetros clínicos. El tratamiento redujo la HbA1c en los dos grupos, pero hubo una mayor mejoría en aquel que no utilizó antibioticoterapia.⁵³

3.3.3 ESTUDIOS EN PACIENTES DM 2 CON ENFERMEDAD PERIODONTAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO PERIODONTAL SIN EVIDENCIA DE CAMBIOS EN HBA1C

Santos et. Al.⁵⁴ evaluaron clínica y metabólicamente, los efectos del tratamiento completo y parcial bucal realizando eliminación de cálculo y raspados y alisados radiculares en pacientes con DM 2 y periodontitis crónica. El tratamiento en ciertos pacientes lo realizaron en un máximo de 24 horas y en otros en 21 días. Se evaluó el cúmulo de placa, supuración, profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica y hemoglobina glucosilada. En sus resultados no reportan ningún cambio en los niveles de hemoglobina glucosilada después del tratamiento. Sólo obtuvieron como conclusión, que los sujetos con un mejor control diabético presentaban mejoría clínica en sus niveles de inserción que los que tenían un escaso control de su enfermedad.

Smith et Al.⁵⁵ estudiaron 18 pacientes con DM 1 midiendo profundidad de bolsa, inflamación gingival, líquido crevicular, hemoglobina glicada y la presencia de ciertas bacterias patógenas. Se realizó tratamiento periodontal. a los dos meses se revisó nuevamente. No se registró evidencia de cambios en la HbA1c.

Chistgau et. Al.,⁵⁶ realizaron tratamiento periodontal en 7 pacientes con DM 1 y 13 con DM 2 que presentaban periodontitis tanto avanzada como moderada. Des estos pacientes, 17 tenían buen control glucémico y 3 un pobre control. El tratamiento consistió en instrucciones de higiene, eliminación de cálculo, eliminación de factores de retención como restauraciones y extracciones en una primera fase; en la segunda fase se realizó curetaje cerrado, raspado y alisado radicular e irrigación con clorhexidina. Cuatro meses después del tratamiento no hubo cambio en los niveles de HbA1c; hubo mejoría clínica y se redujo la profundidad de bolsa.

Capítulo 4

Antibioticoterapia en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es considerada infecciosa debido a su etiología microbiana, al establecimiento de una respuesta inmune y a la subsecuente destrucción tisular. Las bacterias encontradas en la enfermedad periodontal generalmente son gramnegativas.³⁴

Las más bacterias más importantes encontradas son:

Actinobacillus actinomycetecomitans

Porphyromonas gingivalis

Prevotella intermedia

Treponema denticola

Éstas participan en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar.³³

Ya que la enfermedad periodontal es asociada a agentes patógenos muy específicos, de ahí el interés en el uso de antibióticos que los inhiban, ha aumentado en los últimos años.³⁴

El tratamiento mecánico bien puede no eliminar posibles patógenos, ya que pueden ser inaccesibles debido a su capacidad para invadir los tejidos periodontales, la presencia de microorganismos en concavidades radiculares o en furcaciones. Si no son erradicados todos los posibles patógenos, la persistencia o el nuevo crecimiento de microorganismos debe considerarse la causa principal de los resultados insatisfactorios del tratamiento; por esta razón, los antimicrobianos administrados ya sea de forma sistémica o local, pueden mejorar los efectos de la instrumentación radicular.⁵⁷

Existe evidencia de que el efecto combinado del debridamiento mecánico, junto con la administración de antibióticos es mejor, debido a la desorganización de la biopelícula y eliminación del depósito microbiano. Los antimicrobianos sistémicos ofrecen mayor ventaja que los locales (Tabla 21), debido a su concentración en plasma, siendo favorable en zonas profundas de la bolsa periodontal, área de furcación, tejido epitelial y conectivo³⁴.

	SISTÉMICO	LOCAL
Distribución	Amplia distribución	Eficacia en radio reducido
Concentración	Niveles variables en diferentes compartimientos corporales	Dosis elevada en el sitio tratado; bajo nivel en otros sitios
Potencial terapéutico	Puede alcanzar mejor a microorganismos ampliamente distribuidos	Puede actuar mejor localmente sobre bacterias asociadas con la biopelícula
Problemas	Efectos colaterales sistémicos	Reinfección proveniente de sitios no tratados
Limitaciones clínicas	Requiere cumplimiento por parte del paciente	Infección limitada al sitio tratado problemas diagnósticos
Problemas diagnósticos	Identificación del patógeno, selección del medicamento	Patrón de distribución de lesiones y patógenos, identificación de los sitios a tratar

Tabla 21. Ventajas y desventajas del uso de antimicrobianos sistémicos y locales.⁵⁷

Para que un antimicrobiano usado en terapia periodontal presente buen resultado, se requiere que la sustancia esté disponible en concentración suficientemente alta no solo dentro de los tejidos periodontales, sino también en el ambiente subgingival por fuera de esos tejidos.⁵⁷

Las penicilinas y las cefalosporinas actúan inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana, son de espectro reducido y bactericidas. De estos, la amoxicilina con ácido clavulánico, ha sido preferido debido a su considerable actividad contra varios patógenos periodontales en el nivel de concentración disponible en el líquido crevicular. Se cuenta entre los antibióticos menos tóxicos, aunque se pueden presentar reacciones de hipersensibilidad.

Las tetraciclinas, la clindamicina y la eritromicina son inhibidores de la síntesis de proteínas, su actividad es de amplio espectro y son bacteriostáticos. El uso de tetraciclinas puede causar dolor epigástrico, vómitos o diarrea; pueden alterar la flora intestinal y originar sobreinfecciones por microorganismos no bacterianos como *Candida albicans*. La clindaamicina puede acompañarse por trastornos gastrointestinales que dan lugar a diarreas y calambres. La supresión de la flora intestinal normal aumenta el riesgo de colonización por *Clostridium difficile*, capaz de originar una infección severa de colon.

Los nitromidazoles como el metronidazol actúan por inhibición de la síntesis del DNA. Afecta específicamente a la parte anaerobia estricta de la flora bucal, incluidos *P. gingivalis* y otros microorganismos gramnegativos, pero no a *A. actinomycetencomitans*, un anaerobio facultativo. Tiene como efecto adverso problemas gastrointestinales como náuseas, cefaleas, anorexia y vómitos. En algunos casos se ha desarrollado neuropatía periférica permanente⁵⁷.

En los pacientes con DM, se deben administrar antibióticos profilácticos dos días antes de alguna intervención, continuando hasta la terapéutica postoperatoria inmediata.³⁶

Se ha encontrado que el uso de tetraciclinas, puede aumentar la incidencia de candidiasis vaginal, teniendo presente que debe usarse con precaución en pacientes con historial de predisposición a la candidiasis oral, como en los pacientes con DM.⁵⁸

5. Planteamiento del problema

En México las personas con DM2 fluctúan entre los 6.5 y los 10 millones; de este gran total, 2 no han sido diagnosticadas. Por lo que es una de las patologías que están dentro de los principales motivos de demanda de atención.³⁹

Hay evidencia por diversos estudios que existe una relación bidireccional entre la DM y la enfermedad periodontal. Los altos niveles de glucosa en sangre, predisponen al paciente para la aparición de la enfermedad periodontal, así como la enfermedad periodontal contribuye al aumento del nivel de glucosa.

El escaso control en los pacientes con esta enfermedad, afecta la calidad y la esperanza de vida de quienes la padecen, repercutiendo de igual manera en el costo tanto del paciente como de la atención institucional.

Por lo que este estudio tiene como pregunta de investigación la siguiente:

¿Existe una relación bidireccional entre la DM2 y la enfermedad periodontal?

¿Se reducirán los niveles de HbA1c otorgando tratamiento periodontal no quirúrgico a los pacientes que padecen DM2?

6. Justificación

En los últimos años se han realizado investigaciones en torno al riesgo y la relación de enfermedades sistémicas con la salud oral, destacando la enfermedad periodontal. Ésta, ha sido referida como la sexta complicación de la diabetes mellitus, reportándose en numerosos estudios.³⁹

Diversas investigaciones confirman el hecho de que al dar tratamiento periodontal se puede mejorar el control glucémico de los pacientes con DM2;^{49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56} han realizado controles de placa, eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular, curetajes cerrados como único tratamiento.^{50, 51, 54} Otros estudios realizan el tratamiento periodontal no quirúrgico más antibioticoterapia, utilizando Doxiciclina 100mg,⁵² este medicamento debe usarse con precaución, en pacientes con historial de predisposición a la candidiasis oral,⁵⁸ como en el caso de los pacientes con DM2 mal controlados por tener mayor riesgo a presentar dicha complicación.

Debido a que no se han reportado suficientes estudios en México sobre la relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y la DM2; el siguiente estudio se realizó en la Clínica Amistad del Centro Médico ABC, una institución de primer nivel de atención; para obtener el efecto del tratamiento periodontal sobre el control glucémico de los pacientes con diagnóstico de DM2. Se tomaron en cuenta los controles en su dieta y su tratamiento médico, apoyándome del registro electrónico que se lleva de cada paciente. Se realizó tratamiento periodontal no quirúrgico y según el caso se administró amoxicilina con ácido clavulánico, para obtener mejores resultados.³⁴ De esta manera se esperó mejorar la salud periodontal del paciente, concientizándolo de la importancia que debe tener sobre el cuidado sistémico y periodontal.

7. Hipótesis

7.1 Hipótesis verdadera

Al realizar el tratamiento periodontal no quirúrgico a pacientes con gingivitis y periodontitis crónica, se reducirán significativamente los niveles de HbA1c en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Al realizar el tratamiento periodontal no quirúrgico y antibioticoterapia a pacientes periodontitis crónica, se reducirán los niveles de HbA1c en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2

7.2 Hipótesis alterna

Al realizar el tratamiento periodontal no quirúrgico a pacientes con gingivitis y periodontitis crónica, no se reducirán los niveles de HbA1c en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Al realizar el tratamiento periodontal no quirúrgico y antibioticoterapia a pacientes periodontitis crónica, no se reducirán los niveles de HbA1c en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

8. Objetivo General

Determinar el impacto por medio de la HbA1c, en el control glucémico de los pacientes con DM2, gingivitis y periodontitis crónica, al proporcionar tratamiento periodontal no quirúrgico y antibioticoterapia.

8.1 Objetivos Específicos

1. Comparar los promedios de HbA1c antes y después del tratamiento periodontal.
2. Comparar los promedios de HbA1c anterior al tratamiento periodontal, de acuerdo al intervención invasivo o mínimamente invasivo.
3. Comparar los promedios de HbA1c posterior al tratamiento periodontal, de acuerdo a la intervención invasiva o mínimamente invasiva..
4. Comparar la respuesta de los tejidos periodontales después del tratamiento no quirúrgico.
5. Comparar el control personal de placa antes y después del tratamiento periodontal.
6. Comparar los promedios de HbA1c posterior al tratamiento periodontal no quirúrgico y a la administración de antibiótico.

9. Metodología

9.1 MATERIAL Y MÉTODOS

Método para selección de los pacientes

De la base de datos de la Clínica ABC Amistad, del Centro Médico ABC Santa Fe, se seleccionaron los pacientes con diagnóstico médico de DM2, y con diagnóstico odontológico de enfermedad periodontal. Se obtuvieron los últimos registros de laboratorios de HbA1c con mínimo de 1 mes de haberlos realizado y que no excedieran de los 3 meses, junto con valores entre el 5.5% y el 14%.

Ya que se seleccionó a los pacientes, se les explicó del protocolo que se llevó a cabo y se firmó un consentimiento informado donde aceptaron participar (Anexo 1).

Clase de educación para la salud bucal

Se reunió a los pacientes de protocolo para clases, tanto de salud bucal en pacientes con DM, como de medicina, psicología y nutrición, otorgada de igual forma por el Equipo de Atención Primaria de la Clínica ABC Amistad, siendo parte de la Clínica de Diabetes, que brinda atención multidisciplinaria a pacientes que viven en zonas aledañas al Hospital ABC Santa Fe (Fotografía 6). Por medio de una presentación a computadora con imágenes, tipodonto y cepillo dental didáctico, los pacientes tuvieron contacto y participaron con interacción entre ellos y además compartieron sus experiencias referentes al tema.

Se educó a los pacientes sobre las manifestaciones y complicaciones orales que puede sufrir un paciente con diagnóstico de DM; así como la forma de prevenirlas y el tratamiento de estas.

Al final de la clase los pacientes realizaron preguntas y se resolvieron dudas, se les otorgó un cepillo y una pasta dentífrica.



Fotografía 6 Clase de educación para la salud bucal en pacientes con DM2. Fuente directa



Fotografía 6.1. Enseñanza de la técnica de cepillado con la participación de los pacientes. Fuente directa



Fotografía 6.2 Equipo multidisciplinario de la Clínica ABC Amistad. Fuente directa

Primera cita

En la primera cita, a todos los pacientes se les realizó un test de glucosa capilar con ayuda del glucómetro y las tiras indicadoras, registrándolo en el expediente electrónico (Fotografía 7).

Se tomó fotografías intraorales, frontal, lateral derecho, lateral izquierdo, oclusal superior, oclusal inferior y lingual (Fotografía 8).

Por medio de una sonda periodontal tipo Williams, se registraron 6 mediciones de profundidad de bolsa en el periodontograma (Anexo 2), 3 vestibulares y 3 palatinas o linguales; nivel de inserción, puntos de sangrado, presencia de supuración y grado de movilidad dental.

Se continuó con la toma de una serie radiográfica, por medio del radiovisiógrafo y se almacenaron en la computadora (Radiografía 5).

Por medio de la sustancia reveladora, se realizó un control de placa el cual se registró en el expediente electrónico del paciente marcando las zonas teñidas, ya sea vestibular, palatino o lingual, mesial y distal (Anexo 3). Se tomaron fotografías de éste. Se le enseñó al paciente por medio de un espejo facial las zonas pigmentadas y por medio de un tipodonto y cepillo dental didáctico, se enseñó la técnica de cepillado al igual que el uso de hilo dental (Fotografía 9).

A los pacientes que tenían prótesis, se les enseñó cómo darles higiene y se les indicó retirarlas por la noche.



Fotografía 7. Toma de glucosa capilar con glucómetro antes de la valoración. Fuente directa



Fotografía 8. Toma de fotografías intraorales con ayuda de espejo oclusal y llenado de periodontograma por medio de la sonda Williams. Fuente directa



Fotografía 8.1 Fotografía frontal antes de tratamiento periodontal. Fuente directa



Fotografía 8.2 Lateral izquierdo. Fuente directa



Fotografía 8.3 Lateral derecho. Fuente directa



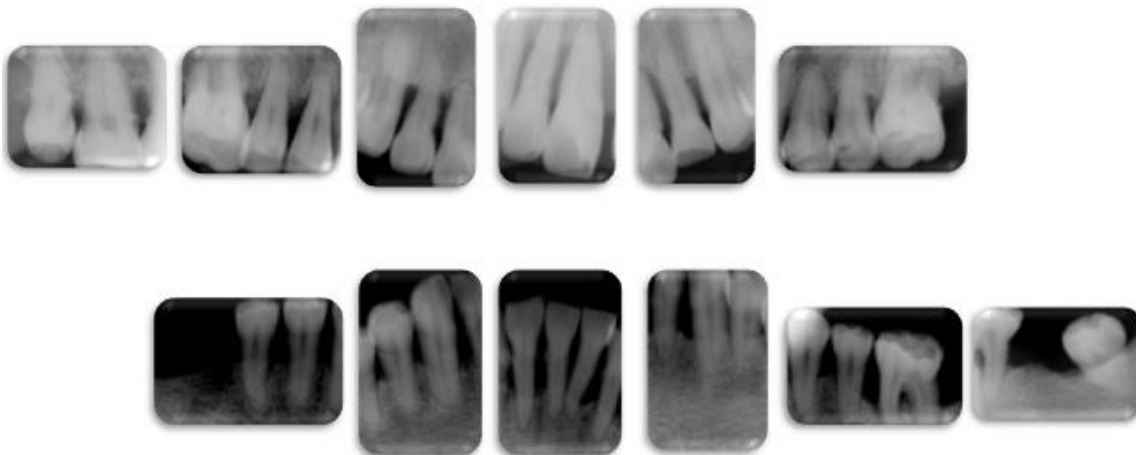
Fotografía 8.4 Oclusal superior. Fuente directa



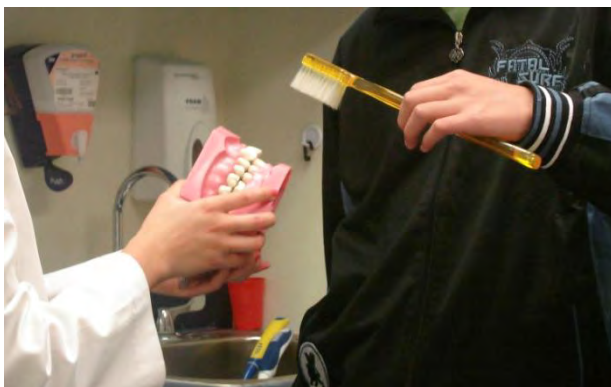
Fotografía 8.5 Oclusal inferior. Fuente directa



Fotografía 8.6 Lingual. Fuente directa



Radiografía 5. Toma de serie radiográfica, por medio del radiovisiógrafo. Fuente directa



Fotografía 9. Enseñanza de la técnica de cepillado. Fuente directa



Fotografía 9.1 Tipodontos y cepillos dentales didácticos. Fuente directa

Pacientes con diagnóstico bucal de gingivitis crónica.

Al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico. (Definiciones operacionales ver página 23)

Se realizó un control de placa, marcando las zonas teñidas, vestibular, lingual o palatino, mesial y distal, se obtuvo el total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y se calculó el porcentaje de placa.

Se enseñó al paciente la deficiencia o mejoría de su técnica de cepillado y se reforzó corrigiendo al paciente.

Se realizó la eliminación de cálculo manual o ultrasónico, donde se utilizó un Goldman fox, Ck6, Cavitron ®, inserto FSI, gasas, lentes protectores, cubrebocas, bata y gorro quirúrgico, campos y eyectores desechables; en las zonas con presencia de cálculo dental. Ya que este tratamiento es de agresividad mínima, se clasificó como mínimamente invasivo.⁶⁰

Después se realizó el pulido dental para la remoción de la placa dental, aquí se utilizó pieza de baja, contra ángulo, cepillo y pasta para profilaxis.

Se dio una cita subsecuente para monitorear el control de placa.

Pacientes con diagnóstico bucal de periodontitis crónica leve

Al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico. (Definiciones operacionales ver página 25)

Se realizó un control de placa, marcando las zonas teñidas, vestibular, lingual o palatino, mesial y distal, se obtuvo el total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y se calculó el porcentaje de placa.

Se enseñó al paciente la deficiencia o mejoría de su técnica de cepillado y se reforzó corrigiendo al paciente.

Después se realizó la eliminación de cálculo manual o ultrasónico, donde se utilizó un Goldman fox, Ck6, Cavitron ® e inserto FSI.

Se continuó con el curetaje cerrado en zonas de bolsas periodontales previa infiltración de anestésico local o regional, según el caso utilizando anestésico tópico, aguja corta o extracorta, jeringa para anestesia y Lidocaína al 2% con epinefrina o mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor. Para los curetajes se utilizaron las curetas Grecey 1-2, 3-4, para dientes anteriores, 5-6 para premolares, 11-12 y 13-14 para dientes posteriores. También se usaron gasas, lentes protectores, cubrebocas, bata y gorro quirúrgico, campos y eyectores desechables; en las zonas con presencia de cálculo dental.

Después se realizó el pulido dental para la remoción de la placa dental, aquí se utilizó pieza de baja, contra ángulo, cepillo y pasta para profilaxis (Fotografía 10). Se le dio al paciente colutorio de clorhexidina al 0.12 % sin diluir y lo mantuvo en la boca de 1 a 2 minutos. Se le dio la indicación de no comer ni beber en la próxima hora. Se dio cita subsecuente para monitorear el control de placa.



Fotografía 10 por medio de la sustancia reveladora se realiza un CPP, se continúa con la eliminación de cálculo y/o curetajes y se termina con el pulido dental. Fuente directa



Fotografía 10.1 Uso de Caviton® para realizar eliminación de cálculo ultrasónico. Fuente directa

Pacientes con diagnóstico bucal de periodontitis crónica moderada

Al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico. (Definiciones operacionales ver página 26)

Se realizó un control de placa, marcando las zonas teñidas, vestibular, lingual o palatino, mesial y distal, se obtuvo el total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y se calculó el porcentaje de placa.

Se enseñó al paciente la deficiencia o mejoría de su técnica de cepillado y se reforzó corrigiendo al paciente.

Después se realizó la eliminación de cálculo manual o ultrasónico, donde se utilizó un Goldman fox, Ck6, Cavitron ® e inserto FSI.

Se continuó con el curetaje cerrado en zonas de bolsas periodontales previa infiltración de anestésico local o regional, según el caso utilizando anestésico tópico, aguja corta o extracorta, jeringa para anestesia y Lidocaína al 2% con epinefrina o mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor. Para los curetajes y raspado y alisado radicular se utilizaron las Curetas Grecey. También se usaron gasas, lentes protectores, cubrebocas, bata y gorro quirúrgico, campos y eyectores desechables; en las zonas con presencia de cálculo dental.

Después se realizó pulido dental para la remoción de la placa dental, aquí se utilizó pieza de baja, contra ángulo, cepillo y pasta para profilaxis.

Se le dio al paciente colutorio de clorhexidina al 0.12 % sin diluir y lo mantuvo en la boca de 1 a 2 minutos. Se le dio la indicación de no comer ni beber en la próxima hora. Se dio cita subsecuente para monitorear el control de placa.

Pacientes con diagnóstico bucal de periodontitis crónica avanzada

En la primera cita donde se diagnosticó el tipo de periodontitis, se expidió al paciente una receta, en la cual se indicó la toma de amoxicilina con ácido clavulánico, tabletas 875mg/125mg, tomando una cada 12 horas por 14 días, el cual empezó a tomar dos días antes de acudir a su cita. (Definiciones operacionales ver página 27)

Al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico.

Se realizó un control de placa, marcando las zonas teñidas, vestibular, lingual o palatino, mesial y distal, se obtuvo el total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y se calculó el porcentaje de placa (Fotografía 11).

Se enseñó al paciente la deficiencia o mejoría de su técnica de cepillado y se reforzó corrigiendo al paciente.



Fotografía 11. Control personal de placa utilizando sustancia reveladora. Fuente directa

Después se realizó la eliminación de cálculo manual o ultrasónico, donde se utilizó un Goldman fox, Ck6, Cavitron ® e inserto FSI.

Se continuó con el curetaje cerrado en zonas de bolsas periodontales previa infiltración de anestésico local o regional, según el caso utilizando anestésico tópico, aguja corta o extracorta, jeringa para anestesia y Lidocaína al 2% con epinefrina o mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor. Para los curetajes se utilizaron las curetas Grecey 1-2, 3-4, para dientes anteriores, 5-6 para premolares, 11-12 y 13-14 para dientes posteriores. También se usaron gasas, lentes protectores, cubrebocas, bata y gorro quirúrgico, campos y eyectores desechables; en las zonas con presencia de cálculo dental.

Se le dio al paciente colutorio de clorhexidina al 0.12 % sin diluir y lo mantuvo en la boca de 1 a 2 minutos. Se le dio la indicación de no comer ni beber en la próxima hora.

Se recalcó al paciente que debía seguir tomando el medicamento por 12 días más después de la cita.

Se recetó el uso de clorhexidina colutorio al 0.12%, se indicó el realizar enjuagues después del cepillado nocturno por 15 días, y que no debía beber ni comer después de realizarlo.

Pacientes que requieran extracciones

Se programó cita para extracción, de acuerdo a presencia de movilidad grado III, restos radiculares o caries radicular; donde se expidió una receta indicando la toma de Amoxicilina con ácido clavulánico tabletas 875/125 mg, el cual se indicó tomar una cada 12 horas por 7 días y el cual se comenzó la ingesta dos días antes de la cita de tratamiento.

El día de la extracción, al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico (Fotografía 12).

Se infiltró anestésico local o regional, según el caso utilizando anestésico tópico, aguja corta o extracorta, jeringa para anestesia y Lidocaína al 2% con epinefrina o mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor.

Se realizó la extracción o las extracciones por medio de los elevadores y fórceps, se utilizaron gasas, lentes de protección, bata y gorro quirúrgicos, guantes, cubrebocas, campos y eyectores desechables.

Se observó la formación del coágulo y se le dieron las instrucciones postoperatorias. Se dio cita a la semana para revisión de la cicatrización.



Fotografía 12 Toma de glucosa capilar antes de realizar tratamiento de extracción. Fuente directa

Cita de valoración post tratamiento

Al concluir con el tratamiento periodontal, se citó en un mes para nueva valoración intraoral.

Al llegar el paciente se realizó la toma de la glucosa capilar por medio del glucómetro y tiras indicadoras, el resultado se registró en el expediente electrónico.

Se tomaron fotografías intraorales, frontal, lateral derecho, lateral izquierdo, oclusal superior, oclusal inferior y lingual (Fotografía 13).

Se valoró clínicamente la presencia de sangrado, zonas edematosas y/o eritematosas y movilidad dental.

Se valoró la higiene del paciente por medio del control personal de placa, marcando las zonas teñidas, vestibular, lingual o palatino, mesial y distal, se obtuvo el total de dientes, total de caras, total de caras teñidas y se calculó el porcentaje de placa. Después se realizó el pulido dental para la remoción de la placa dental, donde se utilizó pieza de baja, contra ángulo, cepillo y pasta para pulido dental.

Se dio una orden de laboratorios para realizar HbA1c posterior a un mes del tratamiento.



Fotografía 13. Toma de fotografías intraorales posteriores al tratamiento periodontal, Frontal. Fuente directa



Fotografía 13.1 . Lateral izquierdo, se valoró el color y textura de encía. Fuente directa



Fotografía 13.2. Lateral derecha. Fuente directa



Fotografía 13.3 Oclusal inferior, se valoró la presencia o ausencia de sarro. Fuente directa



Fotografía 13.4 Se valoró la presencia o ausencia de lengua saburral y glositis. Fuente directa

Evaluación de exámenes de laboratorio HbA1c

Se obtuvieron los resultados de HbA1c de cada paciente por medio de los exámenes de laboratorio del Hospital ABC Santa Fe; los cuales se registraron en una base, comparándolos con los resultados de laboratorio anteriores.

Para el análisis de datos se utilizó el programa SPSS.

9.2 INSTRUMENTAL Y MATERIAL

- Unidad dental
- Historia clínica del paciente con base en programa proporcionado por la clínica ABC Amistad
- Periodontograma
- Sonda periodontal tipo Williams
- Básico 1x4
- Guantes de exploración
- Lysol desinfectante
- Kleen pack
- Cámara fotográfica
- Espejos intraorales
- Computadora
- Aparato de rayos X
- Radiovisiógrafo
- Control personal de placa
- Consentimiento informado
- HbA1c de cada paciente
- Retractores bucales plásticos
- 40 cepillos dentales
- 40 pastas dentífricas

- Curetas gracey
- Goldman Fox
- CK6
- Cavitrón
- Inserto FSI
- Agujas cortas
- Agujas extracortas
- Agujas largas
- Jeringa para anestesia
- Eyectores
- Piezas de baja
- Cepillos para profilaxis
- Espejo facial
- Hilo dental
- Tipodonto didáctico
- Glucómetro
- Tiras reactivas para medir glucosa
- Basta quirúrgicas desechables
- Lentes de protección
- Cubrebocas
- Caretas
- Algodón
- Gasas
- Elevadores chico, mediano y grueso
- Fórceps
- Programa estadístico SPSS

Sustancias

- Sustancia reveladora de placa
- Lidocaína 2% con epinefrina
- Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor
- Anestesia tópica
- Pasta para profilaxis
- Colutorio de clorhexidina al 0.12%

9.3 TIPO DE ESTUDIO

La investigación realizada fue de tipo ensayo clínico transversal.

9.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Por medio de un consentimiento informado, se solicitó la participación de pacientes con diagnóstico médico de Diabetes Mellitus tipo 2 y odontológico de gingivitis crónica o periodontitis crónica, que estuvieron dados de alta en la Clínica ABC Amistad, del Centro Médico ABC Santa Fe.

9.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estudiaron a 38 pacientes con diagnóstico de DM2 y enfermedad periodontal, ya fuera gingivitis o periodontitis crónica.

9.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico médico de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Pacientes con diagnóstico odontológico de gingivitis o periodontitis crónica: leve, moderada y severa anterior al tratamiento.
- Género femenino o masculino.
- Edad entre 30 y 80 años.
- Se debía presentar HbA1c mínimo de 1 mes y no mayor a 6 meses antes de que se realizara el estudio, con valores entre 5.5% y 14%.
- Los pacientes no tuvieron variaciones en tratamiento médico y nutricio en los últimos 3 meses.
- Que se haya firmado un consentimiento informado.

9.7 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que hayan tenido algún otro tipo de infección.
- Pacientes con Diabetes Mellitus 2 que presentaron alguna complicación aguda debido a su padecimiento.
- Pacientes con Diabetes Mellitus 1 y otros tipos de diabetes (Páncreas exocrino y Diabetes gestacional).
- Pacientes que tuvieron diagnóstico médico de Diabetes Mellitus 2 y enfermedades metabólicas (hipo/hipertiroidismo).
- Pacientes que no aceptaron el consentimiento informado.

9.8 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que decidieron dejar de participar en el protocolo.
- Pacientes que no siguieron las indicaciones dadas para su tratamiento.
- Pacientes que no cumplieron con las citas de revisión estipuladas.

9.9 VARIABLES

9.9.1 Variables dependientes

- HbA1c
- Enfermedad periodontal

9.9.2 Variables independientes

- Tratamiento periodontal no quirúrgico
- Administración de antibiótico

9.10 CONCEPTUALIZACIÓN

HbA1c: Prueba de laboratorio utilizada en DM para saber si el control que realiza el paciente sobre la enfermedad ha sido adecuada durante los últimos dos a tres meses.⁵

Enfermedad periodontal: enfermedad provocada por múltiples bacterias que estimulan una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales y trae como consecuencia la pérdida de soporte del diente afectado.²⁰

Tratamiento periodontal no quirúrgico: su objetivo es alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores que contribuyen a las enfermedades gingivales y periodontales. Se incluye la motivación al paciente, instrucciones de técnica de higiene bical, eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular y eliminación de factores de retención de placa. También se han utilizado tratamientos antiinfecciosos sistémico y local que pueden reducir la agresión bacteriana al periodonto.^{38, 46}

Antibióticos: (del griego anti, contra; bios, vida), cualquier compuesto químico utilizado para eliminar o inhibir el crecimiento de organismos infecciosos.⁶¹

9.11 ASPECTOS ÉTICOS

Para realizar la investigación, a los consultados se les explicó el objetivo del estudio y se les solicitó su participación voluntaria, firmando un consentimiento informado (Anexo 1), con base a lo establecido en el Reglamento de la Ley general de Salud en materia de Investigación para la Salud (Anexo 4) y de acuerdo con los artículos de investigación es de riesgo mínimo e invasivo.

10. Resultados

10.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

El estudio se realizó con una población de 38 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ya que 2 pacientes no siguieron las indicaciones señaladas. Como se puede ver en la tabla 25, la edad media fue de 51 años. El 78.9% fue de género femenino.

Para fines de este estudio se clasificó el tratamiento odontológico en invasivo a los pacientes a los que se realizó eliminación de cálculo, curetaje cerrado, raspado y alisado radicular y extracciones; y mínimamente invasivo a los que recibieron tratamiento de eliminación de cálculo y pulido dental solamente.⁶⁰ Se midió la HbA1c antes y después de la intervención. El tratamiento de tipo invasivo se realizó en el 71.1% de la población. (Tabla 22)

Tabla 26	Frecuencia	%
Sexo		
Masculino	8	21.1%
Femenino	30	78.9%
Edad†	51.3	9.8
Tipo de intervención		
Invasiva	27	71.10%
Mínimamente invasivo	11	28.90%

†Promedio y D.E.

Tabla 22. Se da la descripción de la muestra con sexo, edad y tipo de intervención.

Sexo del paciente

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Male	8	21.1	21.1	21.1
Female	30	78.9	78.9	100
Total	38	100	100	

Tabla estadística original 1. Se cuantificó la frecuencia del sexo del paciente.

Tipo de tratamiento odontológico

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Tx. Invasivo	11	28.9	28.9	28.9
Mínimo invasivo	27	71.1	71.1	100
Total	38	100	100	

Tabla estadística original 2. Se dividió el tipo de tratamiento odontológico, en invasivo y mínimamente invasivo. Fuente directa

Edad del paciente

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	31.00	1	2.6	2.6	2.6
	33.00	1	2.6	2.6	5.3
	37.00	1	2.6	2.6	7.9
	38.00	1	2.6	2.6	10.5
	41.00	3	7.9	7.9	18.4
	42.00	1	2.6	2.6	21.1
	43.00	2	5.3	5.3	26.3
	45.00	1	2.6	2.6	28.9
	47.00	3	7.9	7.9	36.8
	48.00	1	2.6	2.6	39.5
	49.00	2	5.3	5.3	44.7
	51.00	1	2.6	2.6	47.4
	52.00	1	2.6	2.6	50.0
	53.00	2	5.3	5.3	55.3
	54.00	4	10.5	10.5	65.8
	55.00	1	2.6	2.6	68.4
	56.00	1	2.6	2.6	71.1
	58.00	1	2.6	2.6	73.7
	59.00	2	5.3	5.3	78.9
	60.00	1	2.6	2.6	81.6
	62.00	2	5.3	5.3	86.8
	63.00	2	5.3	5.3	92.1
	65.00	1	2.6	2.6	94.7
	67.00	1	2.6	2.6	97.4
	75.00	1	2.6	2.6	100.0
	Total	38	100.0	100.0	

Tabla estadística original 3. Se cuantificó la frecuencia de edad del paciente. Fuente directa

10.2 Comparación de HbA1c y Control Personal de Placa antes y después del tratamiento

La comparación de HbA1c y control personal de placa antes y después de la intervención odontológica se realizó con la muestra completa de pacientes por medio de la prueba estadística T Pareada para muestras dependientes por medio del programa estadístico SPSS.

En la Tabla 23, se pueden observar los promedios de HbA1c y control Personal de placa antes y después del tratamiento odontológico. Antes del tratamiento, la HbA1c fue de 8.6 y después del tratamiento disminuyó a 8.03. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (**p=0.026**).

En el caso de la comparación entre los promedios de control personal de placa, el promedio antes de la intervención es superior al promedio observado después de la intervención. Esta diferencia también fue estadísticamente significativa (**p=0.000**).

Tabla 27.	Antes	Después		p
HbA1c				
Media	8.6	8.03		0.026
D.E.	2.318	1.648		
Control Personal de Placa				
Media	82.62	35.46		0.000
D.E.	17.98	16.39		

(P<0.05)

Tabla 23. Se confrontaron los promedios de HA1c y de Control personal de placa antes y después del tratamiento periodontal con la prueba T Pareada de la Muestra Completa.

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
HbA1c preintervención	8.6105	38	2.31829	0.37608
HbA1c postintervención	8.0289	38	1.64874	0.26746

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig.
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
HbA1c preintervención HbA1c postintervención	0.5815 8	1.54917	0.2513 1	0.0723 8	1.0907 8	2.31 4	3 7	0.02 6

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
CPP pre educación	82.6263	38	17.98547	2.91763
CPP post educación	35.4632	38	16.39847	2.66018

Tabla estadística original 4. Por medio de la prueba T pareada se comparó la HbA1c y CPP antes y después del tratamiento. Fuente directa

10.3 Presencia de enfermedad periodontal antes y después del tratamiento.

La distribución de los pacientes antes y después del tratamiento periodontal fue diferente. Existe un mayor número de pacientes sin enfermedad periodontal después del tratamiento. De los 38 pacientes que se estudiaron y siguieron las indicaciones, antes del tratamiento, todos presentaban la enfermedad (Gráfico 1). Posterior al tratamiento periodontal, 33 recuperaron la salud bucal y 5 todavía están enfermos (Gráfico 2). Estas diferencias en la distribución de los pacientes fueron estadísticamente significativas ($P < 0.000$).

Gráfico 1. Anterior al tratamiento periodontal

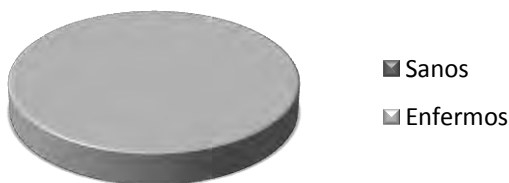


Gráfico 2. Posterior a tratamiento periodontal

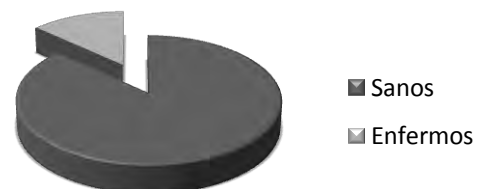


Gráfico 1. Por medio de la prueba de McNemar, se confrontaron los pacientes sanos y enfermos antes del tratamiento periodontal.

Gráfico 2. Por medio de la prueba de Mc Nemar, se confrontaron los pacientes sanos y enfermos después del tratamiento, sólo 5 pacientes todavía presentan enfermedad periodontal.

10.4 Comparación de HbA1c por tipo de tratamiento odontológico

10.4.1 Anterior al tratamiento periodontal

Al comparar los promedios HbA1c por intervención, antes del tratamiento, se puede observar que el promedio es superior en el grupo de pacientes con intervención invasiva (Tabla 24). Sin embargo la diferencia de las HbA1c entre los grupos no es estadísticamente diferente.

HbA1c antes de tratamiento			
	Media	Desviación Estándar	P
Invasivo	8.95	2.40	0.149
Mínimamente invasivo	7.75	1.94	

(P<0.05)

Tabla 24. Según el tipo de intervención periodontal, ya sea invasivo o mínimo, se compararon los resultados de HbA1c anterior al tratamiento por medio de la prueba T Student para muestras independientes.

10.4.2 Posterior al tratamiento periodontal

Al comparar los promedios de HbA1c por intervención, después del tratamiento, se puede observar que el promedio de HbA1c es superior en el grupo de pacientes con intervención invasiva (Tabla 25). Sin embargo la diferencia de las HbA1c entre los grupos no es estadísticamente diferente.

HbA1c posterior al tratamiento			
	Media	Desviación Estándar	P
Invasivo	8.15	1.56	0.479
Mínimamente invasivo	7.72	1.88	

(P<0.05)

Tabla 25. Según el tipo de intervención periodontal, ya sea invasivo o mínimo, se compararon los resultados de HbA1c posterior al tratamiento por medio de la prueba T Student para muestras independientes.

Group Statistics

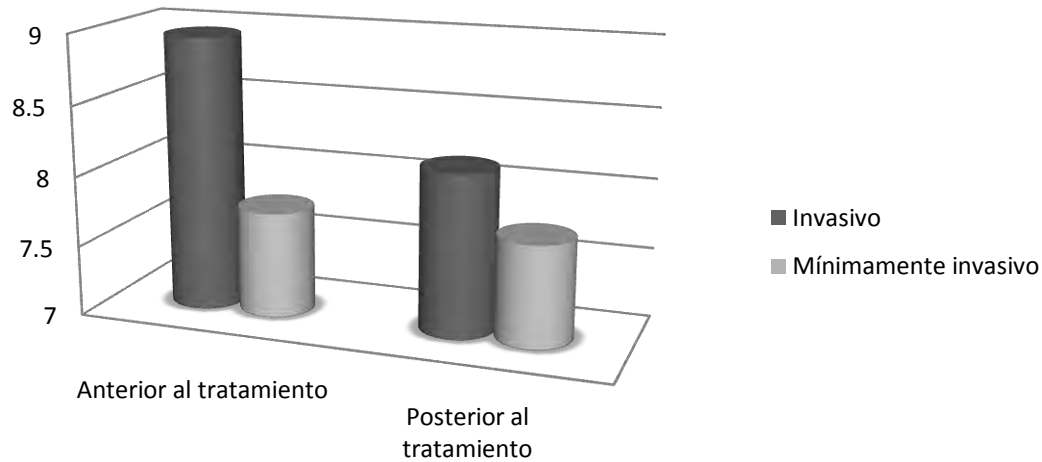
		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HbA1c preintervención	Tx mínimo invasivo	11	7.7545	1.94132	0.58533
	Tx invasivo	27	8.9593	2.40052	0.46198
HbA1c postintervención	Tx mínimo invasivo	11	7.7273	1.88154	0.5673
	Tx invasivo	27	8.1519	1.56608	0.30139

Independent Samples Test

		Levene's test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F.	Sig.	t.	df	Sig. (2-tailed)	Mean Differences	Std. Error Differences	95% Confidence interval of the difference	
									Lower	Upper
HbA1c preintervención	Equal variances assumed	1.158	0.289	-1.476	36	0.149	-1.20471	0.81635	2.86035	0.45092
	Equal variances not assumed			-1.616	22.919	0.12	-1.20471	0.74568	2.74757	0.33814
HbA1c postintervención	Equal variances assumed	0.009	0.925	-0.715	36	0.479	-0.42458	0.59368	1.62861	0.77946
	Equal variances not assumed			-0.661	15.953	0.518	-0.42458	0.6424	1.78672	0.93757

Tabla estadística original 5. Prueba T Student para pruebas independientes, antes y después de la intervención. Fuente directa

Gráfico 3. Comparación entre tratamiento invasivo y mínimamente invasivo



10.5 Comparación de HbA1c por presencia o ausencia de antibioticoterapia

Se compararon los promedios de HbA1c clasificados por la presencia de antibioticoterapia, tanto antes como después de la intervención periodontal.

10.5.1 Anterior al tratamiento periodontal

Al comparar los promedios de HbA1c por la presencia de antibioticoterapia, antes de la intervención, se puede observar que el promedio de HbA1c es superior en el grupo de pacientes con antibiótico (Tabla 26). Sin embargo la diferencia de las HbA1c entre los grupos no es estadísticamente diferente.

HbA1c anterior a tratamiento (Antibioticoterapia)			
	Media	Desviación Estándar	P
Presente	9.11	2.37	0.255
Ausente	8.24	2.25	

($P < 0.05$)

Tabla 26. Según el tipo de intervención periodontal, ya sea invasivo o no, se compararon los resultados de HbA1c posterior al tratamiento por medio de la prueba T Student para muestras independientes.

10.5.2 Posterior al tratamiento periodontal

Al comparar los promedios de HbA1c por la presencia de antibiótico después de la intervención, se puede observar que el promedio de HbA1c es superior en el grupo de pacientes con antibioticoterapia (Tabla 27). Sin embargo, la diferencia de las HbA1c entre los grupos de presencia o ausencia de antibiótico, no es estadísticamente diferente.

HbA1c posterior a tratamiento (Antibioticoterapia)			
	Media	Desviación Estándar	P
Presente	8.23	1.66	0.526
Ausente	7.88	1.66	

($P < 0.05$)

Tabla 27. Según la presencia o ausencia de antibioticoterapia, se compararon los resultados de HbA1c posterior al tratamiento por medio de la prueba T Student para muestras independientes.

		Levene's test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F.	Sig.	t.	df	Sig. (2-tailed)	Mean Differences	Std. Error Differences	95% Confidence interval of the difference	
									Lower	Upper
HbA1c preintervención	Equal variances assumed	0.194	0.663	1.158	36	0.255	-0.87784	0.75823	-2.41569	0.65992
	Equal variances not assumed	0.012	0.915	1.148	31.43	0.262	-0.87784	0.76481	2.43681	0.68112
HbA1c postintervención	Equal variances assumed	0.009	0.925	-0.64	36	0.526	-0.34943	0.54609	1.45696	0.75809
	Equal variances not assumed			-0.64	32.489	0.527	-0.34943	0.54605	1.46104	0.76218

Tabla estadística original 6. Prueba T Student para pruebas independientes, antes y después de la presencia o ausencia de Antibioticoterapia. ^{Fuente directa}

11. Discusión

Se ha establecido una relación bidireccional entre la presencia de enfermedad periodontal y el descontrol glucémico del paciente con DM2. Para corroborar este hecho, se han realizado diferentes estudios. Basados en la revisión bibliográfica y a la experiencia obtenida durante la investigación; el presente estudio, enfocado al tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal, gingivitis y periodontitis crónica; ha dado una significancia estadística en la mejora clínica del periodonto y la reducción de los niveles de HbA1c.

En el estudio realizado por Santos et. Al.⁵⁴ 2009, se evaluó clínica y metabólicamente, tanto los efectos del tratamiento completo como el parcial bucal, realizando eliminación de cálculo y raspados y alisados radiculares en pacientes con DM2 y periodontitis crónica. Ellos evaluaron el cúmulo de placa, supuración, profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica y hemoglobina glucosilada. En sus resultados no reportaron ningún cambio en la hemoglobina glucosilada después del tratamiento. Obtuvieron como conclusión que los sujetos con un mejor control diabético presentaban mejoría clínica en sus niveles de inserción que los que tenían un escaso control de su enfermedad.

En otros estudios, como en el de Smith et Al.⁵⁵ 1996, que estudió a 18 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 y en el de Christgau et. Al.⁵⁶ 1998, que estudiaron a 7 pacientes con DM1 y 13 con DM2, y además enfermedad periodontal; realizaron tratamiento con instrucciones de higiene, eliminación de cálculo, eliminación de factores de retención de placa, extracciones, curetajes y raspado y alisado radicular; obteniendo mejorías tanto clínicas como en la reducción de profundidad de bolsa; pero sin evidencia de cambios en la HbA1c.

A diferencia, en el estudio, solo participaron pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, ya que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, suelen presentar inconsistencias en sus niveles de glucosa debido a la respuesta autoinmune del cuerpo hacia las células B del páncreas y la insulina. Se infiere que por ésta razón, en el estudio realizado por Smith et Al.⁵⁵ 1996, no se obtuvo evidencia de cambios en la HbA1c posterior al tratamiento; ya que utilizó 18 pacientes con DM1 midiendo profundidad de bolsa, inflamación gingival y HbA1c.

A los pacientes de esta investigación se les do instrucciones de higiene oral, se realizaron eliminación de cálculo, curetaje cerrado y raspado y alisado radicular, dando además tratamiento de extracciones a dientes con movilidad III o restos radiculares, y además antibioticoterapia; dando como consecuencia una reducción estadísticamente significativa en los resultados de HbA1c posterior al tratamiento. No se obtuvieron complicaciones y la cicatrización fue adecuada. El estudio también mostró mejorías clínicas periodontalmente, con ausencia de sangrado, inflamación o eritema gingival. De igual manera, se midió la media del porcentaje de placa en los pacientes, la cual, anterior al tratamiento y las instrucciones de higiene fue muy alta, con un 82.62 %, el cual, además de los altos niveles de glucosa, influía en la presencia de la enfermedad. Posterior al tratamiento y sobre todo a las instrucciones de higiene dadas, tanto grupalmente como individual, y mostrando las deficiencias o mejoras de la técnica de cepillado, se redujo significativamente a un 35.46%.

De acuerdo al tipo de intervención otorgada, se dividió en invasivo, consistiendo en control personal de placa, eliminación de cálculo y/o curetaje y/o raspado y alisado radicular y/o extracciones; y mínimamente invasivo al que solo se otorgó control personal de placa, eliminación de cálculo y pulido dental.

Comparando la HbA1c con el tipo de intervención periodontal, se obtuvo que los que recibieron un mayor número de tratamientos, presentaban un menor control glucémico y por lo tanto una mayor enfermedad periodontal. Y de igual manera, posterior a la intervención, los niveles de HbA1c fueron mayores en el grupo invasivo que en el no invasivo, pero sin ser estadísticamente diferentes; por lo que la importancia a esto, es haber realizado el tratamiento para obtener la reducción en la HbA1c.

Debido a que la enfermedad periodontal es considerada como una infección, se administró amoxicilina con ácido clavulánico sistémicamente en un cierto número de pacientes. Comparando las HbA1c entre los pacientes que recibieron y no antibiótico, antes del tratamiento, se observó que fue mayor el promedio, en aquel que recibió el medicamento; aunque entre los dos grupos no hubo diferencias estadísticamente significativas, posterior al tratamiento. Lo anterior nos muestra que el trabajo mecánico realizado sobre las superficies dentales y las bolsas periodontales y el uso del antibiótico, como coadyuvante mejora los resultados clínicos bucales; ya que de los 38 pacientes que presentaron enfermedad periodontal al inicio del protocolo, 33 obtuvieron mejorías clínicas y por consiguiente se tomaron como sanos, por la reducción de movilidad dental y la ausencia de sangrado, resultados que coinciden con los estudios de Zamora et. Al.³⁴ 2009 y Grossi et. Al.⁵² 1997.

En el estudio realizado por Zamora et. Al.³⁴ 2009, se administró amoxicilina con ácido clavulánico a 9 pacientes sanos sistémicamente, tomando en cuenta el índice de sangrado, el gingival, la movilidad dentaria, el nivel de inserción y el índice de placa, los cuales obtuvieron una mejoría clínica representativa.

Coincidiendo con los resultados clínicos y con el tratamiento mecánico otorgado, excepto en el antibiótico; Grossi et. Al.⁵² 1997, evaluaron a 113 Americanos con enfermedad periodontal y con DM2; los dividió en 5 grupos y a uno de ellos le realizó ultrasónico y curetajes combinado con doxiciclina sistémica. Este grupo obtuvo mejores resultados aunque los niveles de hemoglobina glicada volvieron a los iniciales y después de cierto tiempo empeoraron.

En nuestro estudio fue utilizada la amoxicilina y el ácido clavulánico de manera sistémica y no algún derivado de la tetraciclina como en el estudio efectuado por Grossi et. Al.,⁵² o por Iwamoto et. Al.⁴⁹ 2001, éste último, utilizó minociclina de manera local en 13 pacientes con DM2; ya que la presencia de tetraciclinas expone al paciente con diabetes mellitus con mayor promedio de HbA1c a una sobreinfección como la candidiasis. De igual manera, como en los estudios mencionados, se obtuvo la reducción de la HbA1c.

En todos los estudios realizados, el objetivo principal es reducir los niveles de HbA1c en los pacientes con Diabetes Mellitus por medio del tratamiento de la enfermedad periodontal y a su vez devolver el estado de salud del periodonto; tratando de encontrar la relación bidireccional entre estos dos. Sin embargo se han obtenido diferentes resultados, tanto satisfactorios como lo contrario, ya sea por los tipos de diabetes incluidos en los estudios, como por el tratamiento otorgado al paciente y muchas veces sin tomar en cuenta a la región y población o estilo de vida de las personas.

En este estudio se tomo en cuenta la evaluación multidisciplinaria del paciente, desde el estado emocional. medicamentos prescritos para el control de la DM2, la dieta sugerida, y estatus socioeconómico, ya que recaen directamente sobre el aprendizaje de la enfermedad padecida.

12. Conclusión

1. La investigación demostró que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y con niveles de HbA1c por arriba del 7% tienen mayor prevalencia a presentar enfermedad periodontal; pero si se da tratamiento no quirúrgico periodontal, se puede ayudar a reducir los niveles de glucosa en sangre.
2. Otra conclusión fue el resultado exitoso de las pláticas sobre educación bucal tanto individual como grupal, ya que ayudaron a reducir significativamente los porcentajes de placa bacteriana en los pacientes.
3. Existe una relación bidireccional entre la presencia de niveles elevados de HbA1c y de enfermedad periodontal. A un mayor porcentaje de HbA1c existe una mayor prevalencia del desarrollo de complicaciones por la respuesta proinflamatoria; como la enfermedad periodontal. Al haber un establecimiento de la enfermedad periodontal, existe una mayor tendencia a elevar los niveles de HbA1c y por consecuencia a un deficiente control glucémico.
4. De igual manera se demostró que es necesaria, no solo la intervención médica, sino también la odontológica para ofrecer un mejor tratamiento en el control metabólico del paciente y periodontal.
5. La administración de antibiótico sistémico, adicional al tratamiento periodontal no quirúrgico, dio como resultado una mejoría periodontal.

13. Recomendaciones

1. Otorgando una intervención oportuna y adecuada a los pacientes con enfermedad periodontal, ayuda a la reducción de los niveles de HbA1c y al establecimiento de la salud periodontal en el paciente con DM.
2. Son necesarias las campañas de salud bucal enfocadas a los pacientes con Diabetes Mellitus, ya que la mejor manera para el control glucémico, sus complicaciones y enfermedades periodontales, es la **prevención**. Con estas acciones se lograría reducir las consecuencias que se presentan por la enfermedad periodontal, como la pérdida de los órganos dentarios, afectando tanto al sistema digestivo como al económico, por la inversión que se haría en la realización de las intervenciones periodontales y protésicas.
3. Se debe enfatizar que son necesarias las interconsultas multidisciplinarias para la obtención de un mejor resultado.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.fmdiabetes.org/v2/paginas/diabetes.php?sec=historia&key=1273445883968>
2. http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia01.htm
3. http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia05.htm
4. Guyton y Hall, "Tratado de Fisiología Médica", Ed. Mc Graw –Hill Interamericana, 10° ed, 2005.
5. American Diabetes Association, "Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus", Diabetes Care, Vol. 31, January 2008.
6. Boletín de práctica médica Efectiva, "Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)", Instituto Nacional de Salud Pública, México, Agosto 2006.
7. Diario Oficial, "Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus", Secretaría de Salud, México, Octubre 2009.
8. Prado-Serrano, Guido Jiménez, "Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana", Revista México Oftalmológica, Septiembre-Octubre; 83(5), pp. 261-266, 2009.
9. <http://www.fmdiabetes.org/v3/paginas/estadisticas.php>
10. <http://www.slideshare.net/endocrinologia/complicaciones-cronicas-de-la-diabetes-mellitus>
11. Debra C. Matthews, The relationship between diabetes and periodontal disease, Journal of the Canadian Dental Association, March 2002, Vol. 68, No 3, pp. 161- 164
12. Moreno Altamirano, "Epidemiología y diabetes", Revista de la Facultad de Medicina UNAM, Vol. 44, No. 1, Enero-Febrero 2001.

13. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/ComplicacionesCronicas.pdf>
14. www.um.es/cuvi/fotos/retinopatia-diabetica.jpg
15. Olmos, Pía Gatica, "Proteínas glicosiladas en la fisiopatología de la nefropatía diabética", *Boletín de la Escuela de Medicina de la UCC*, Vol. 27, No. 1, 1998.
16. Aliss Samur, Zicri Cervantes, "Prevalencia de neuropatía periférica en diabetes mellitus", *Acta médica Grupo Ángeles*, Vol. 4, No. 1, enero-marzo 2006.
17. Secretaría de Salud. Encuesta nacional de enfermedades crónico degenerativas (ENEC 1993, 1997) México SSA.
18. Salcedo Rocha, Sánchez-Mar, López Pérez, Preciado-Soltero, "Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad", *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 2006, Vol. 44, No. 3, págs. 203-210
19. Ruiz Maximino, "Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus", 1º Congreso Virtual de Cardiología, Enero 2000.
20. Graves, Al- Mashat, Liu, "Evidence that Diabetes Mellitus aggravates periodontal diseases and modifies the response to an Oral Pathogen in animal models", *Compendium of continuing education in Dentistry*, July 2004, Vol. 25, No. 7, págs. 38-45
21. Gaytán, Fonseca, "Alteraciones de la cavidad bucal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 no controlados", *Memoria del XV Coloquio de Investigación estudiantil de Laboratorio II de la Carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala*, 2004.
22. Secretaría de Salud, "Manual para la atención odontológica en el paciente con Diabetes Mellitus", Programa de Salud Bucal, México D.F., 2003.

23. **Gómez García**, "Manifestaciones orales de la diabetes", Programa de atención a la Diabetes Mellitus en Atención Primaria, 2010.
24. **Ros Lluch N., Chimenos Küstner E., López López J.**, "Síndrome de ardor bucal", Actualización diagnóstica y terapéutica. Av Odontoestomatol, 2008 Octubre.
25. **Bermúdez Barajas**, "Manifestaciones orales de la diabetes mellitus y sus causas", vol. VIII no. 3 mayo-junio 2007.
26. <http://odontona.blogspot.com/2009/01/manifestaciones-dentales-de-la-diabetes.html>
27. <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=56448>
28. **NS Soysa**, "La Diabetes Mellitus predispone a la portación oral de candida", Diabetic Medicine, 23(5):455-459 May 2006.
29. **Hussimy Marchena**, "Candidiasis y diabetes mellitus", Medicina Interna, Edocrinología y Nutrición, 2007
30. **Marian Anne Ere**, "Periodontal treatment and other oral diseases"., July 2006
31. <http://www.dentaldad.com/dnn/OralDiseases/Oralthrush/tabid/74/language/en-US/Default.aspx>
32. <http://davidsoto.bligoo.com/content/view/64468/Algo-de-ciencia-La-lengua.html>
33. **Bascones, Figuero**, Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas, Avances de periodontología e Implantología, 2005, 17, : 147 – 156.
34. **Zamora López, Guerrero del Ángel**, "Estudio comparativo clínico-microbiológico entre amoxicilina/ácido clavulánico vs. Metronidazol/espíramicina en pacientes con enfermedad periodontal", Revista Mexicana de Odontología Clínica, 2009, No. 4, pp. 16-24.
35. **Soskolone**, "Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics", Annals of Periodontology, Jul. 3(1), 3-12.

36. Torres López, DíazÁlvarez, "La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal", Revista cubana de medicina general integral, Agosto 2007.
37. Rateitschak, "Periodoncia, atlas en color de Odontología", Editorial Masson S.A., 3° ed., 2005.
38. Carranza, "Periodontología Clínica", Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, 10° ed., 2010.
39. Navarro Sánchez, "Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal", Avances en periodoncia V. 14, No. 1, Madrid 2002.
40. Lindhe, "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica", Microbiología de la enfermedad periodontal, Editorial Médica Panamericana, Volumen 1, págs. 110-112.
41. Allende Rojas, "Clasificación de las Enfermedades Periodontales", Informe de casos clínicos, UNMSM, 2000
42. Escudero Castaño N., Perea García M. A., Bascones Martínez, "Revisión de la Periodontitis Crónica, Evolución y su aplicación clínica", Avances en Periodoncia e Implantología oral, Abril, 2008.
43. Eure Marian Anne, "Diabetes and Periodontal disease", About.com Guide, July, 2006.
44. Lindhe, "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica", Control mecánico de la placa supragingival, Editorial Médica Panamericana, Volumen 2, págs. 705-729.
45. Newman, Kornman, Antibiotic /antimicrobial use in dental practice, "Antibiotic in Periodontal Therapy", Quintessence Publishing, págs., 136 – 145.
46. Lindhe, "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica", Terapia Periodontal Causal, Editorial Médica Panamericana, Volumen 2, págs. 454-463.

47. Rodríguez Domínguez, Padrón Chacón, "Impacto sobre la ética estomatológica en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal", *Bioética*, Diciembre 2005, Vol. 5, No. 3.
48. Lindhe, "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica", Factores modificadores: Diabetes, Pubertad, Embarazo, menopausia y Tabaquismo, Editorial Médica Panamericana, Volumen 2, págs. 191-192.
49. Iwamoto Y, Nishimura F., Nakagawa M, et al. "The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor – alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes". *Journal of Periodontology*, 2001, Junio; 72(6), 774 – 8.
50. Seppala B., Ainamo J. "A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease". *Journal of clinical Periodontology* 1993, 20(3), 161 – 5.
51. Westfelt E., Rylander H., Blohme G., "The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years", *Journal of Periodontology*, 1996, 23; 92 – 100.
52. Grossi S.G., Skrepanski F.B., "Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin", *Journal of Periodontology*, 1997, august, 68 (8), 713 – 719.
53. Rodrigues D.C, Taba m.J., Navaes A.B., "Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus". *Journal of Periodontology*, 2003, 74:1361 – 1367.
54. Santos V. R., Lima J.A., "Effectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planning in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabetes", *Journal of Periodontology*, august, 2009 80(8), 1237-45.

55. Smith G.T., Greenbaum C.J. Johnson B.D., "Short term responses to periodontal therapy insulin-dependetn diabetic patients", journal of Periodontology 1996, 67:794-802.
56. Chistgau M., Palitzch K.D., "Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus clinical, microbiological and immunologic results", Journal of Periodontology 1998; 25 (2):112-24.
57. Lindhe, "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica", Uso de antibióticos en la terapia periodontal, Editorial Médica Panamericana, Volumen 2, págs. 519-528.
58. http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Doxiciclina.htm
59. <http://davidsoto.bligoo.com/content/view/64468/Algo-de-ciencia-La-lengua.html>
60. http://www.portalesmedicos.com/noticias/congreso_seomi_madrid_090218.htm
61. Diccionario medico-biológico, histórico y etimológico. <http://www.dicciomed.es/php/diccio.php>

15. Anexos



CLÍNICA AMISTAD DEL CENTRO MÉDICO ABC SANTA FE
Carlos Gnef Fernández 154 Col. Tlaxala Santa Fe
Cuajimalpa de Morelos 05300 México, DF
Tel. 1103-1600 Lic. Sanitaria 1005001030

ABC

México D.F. a _____ de _____ de 20____

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN AUTORIZACIÓN PARA PROCEDIMIENTOS BUCALES

Número de Expediente: _____

Nombre(s) completo(s) _____
Apellido Paterno Apellido Materno Nombre(s)

Domicilio: _____
Calle No. Col. Delegación o Municipio C.P. Ciudad Teléfono

Edad: _____ Sexo: _____ Estado Civil: _____ Ocupación: _____

Nombre del representante legal o familiar responsable: _____
Apellido Paterno Apellido Materno Nombre(s)

Parentesco del representante legal o familiar responsable con el paciente: _____

Quien suscribe la presente, solicito y autorizo el(la) **Cirujano(a) Dentista** _____ ó a **quien él considere pertinente**, para que con la asistencia del personal de salud de la Clínica Amistad del Centro Médico ABC Santa Fe de The American British Cowdray Medical Center, IAP, me (le) practiquen (al paciente) el procedimiento bucal que a continuación se indica para el tratamiento de la enfermedad bucal que padezco (padece el paciente) y que también a continuación se cita; autorizando igualmente a que se me (le) practiquen (al paciente) los exámenes y procedimientos complementarios que se requieran, dentro de los límites del nivel resolutivo de la Clínica ABC Amistad.

Diagnóstico: _____

Procedimiento bucal: _____

Se me ha explicado la naturaleza de los procedimientos bucales que se me (le) practicarán (al paciente), los beneficios esperados de dichos procedimientos, las molestias que puedo (el paciente puede) tener durante el tratamiento o como consecuencia de los mismos, así como sus riesgos y efectos secundarios, conforme a lo siguiente:

Beneficios esperados: _____

Molestias: _____

Riesgos y efectos secundarios: _____

El Cirujano(a) Dentista me ha explicado que para el problema bucal que presento (presenta el paciente), existen otras alternativas de tratamiento, mismas que a continuación se indican. Sin embargo, el procedimiento ha sido considerado como la mejor opción para mí (el paciente). También he sido informado de que el tratamiento de mí (el) problema bucal que presento (presenta el paciente) debe atenderse de forma:

Urgente () / Prioritaria () / Electiva ().

Alternativas de tratamiento: _____

Comprendo y reconozco que no se me ha asegurado ni garantizado que los resultados del procedimiento que por este conducto autorizo, necesariamente alcancen los beneficios esperados; asimismo, que para su realización, podrá ser necesaria la aplicación de anestesia por el (la) Cirujano(a) Dentista o bajo la dirección de **quien él considere pertinente** ó de **quien él así lo indique**, lo cual desde este momento autorizo, manifestando que he sido debidamente informado de los riesgos que esto implica y los acepto.

Se me ha explicado que durante el procedimiento autorizado pueden presentarse imprevistos, por consiguiente ante cualquier contingencia o urgencia durante el mismo, solicito y autorizo al Cirujano(a) Dentista ó a quien él considere pertinente, que realice los procedimientos que considere necesario en ejercicio de su juicio y experiencia profesional, para la protección de mí (la) salud ó la de mi paciente.

Entiendo el contenido de este documento y toda vez que el (la) Cirujano(a) Dentista ha respondido todas mis preguntas referentes a mi (el) padecimiento bucal (del paciente), al procedimiento autorizado y a este documento, extendiendo el presente consentimiento, en la Ciudad de México, Distrito Federal, en la fecha arriba anotada.

Nombre completo y firma del Paciente o del representante
Legal/familiar responsable del paciente.

Nombre completo y firma del Cirujano(a) Dentista

Testigo.

Nombre completo y firma

Anexo 1. Consentimiento informado Fuente directa

Fecha:

CONSULTORIO DE ODONTOLOGÍA
PERIODONTOGRAMA



Nombre:

Edad:

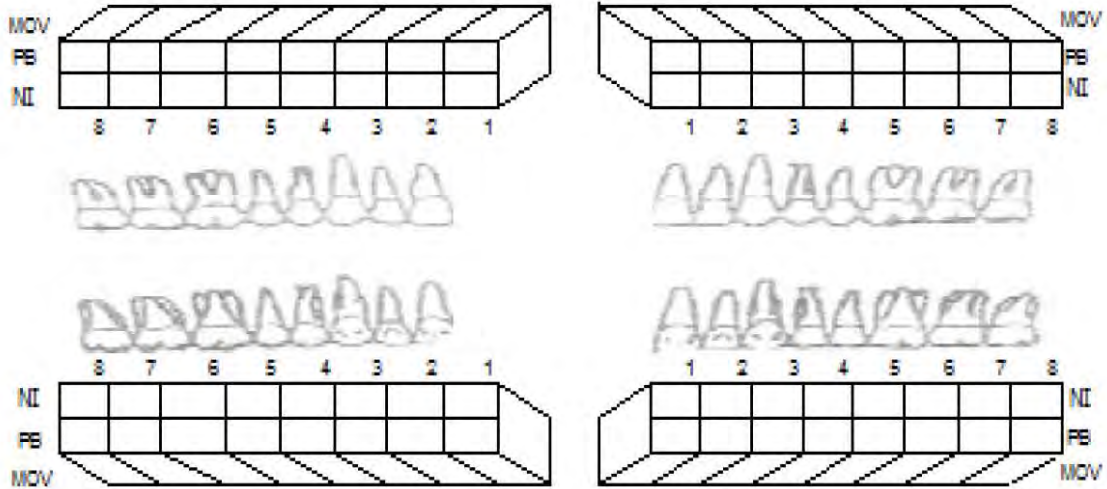
Fecha de nacimiento:

Clasificación:

Glucosa:

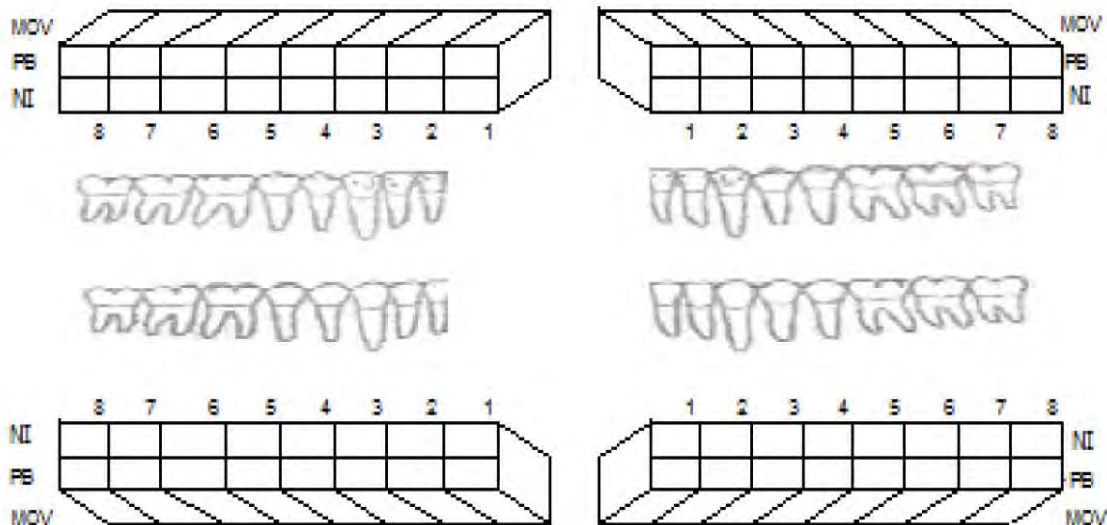
Diagnostico Bucodental:

BUCAL



PALATINO

LINGUAL



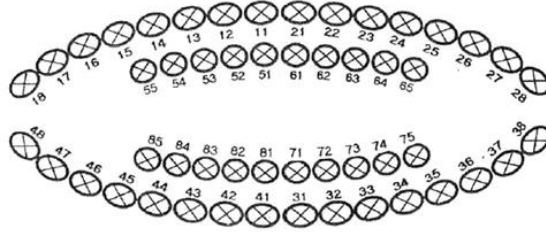
BUCAL

- ◆ Sangrado
- ◆ Supuración

Telefono: _____

http://www.fho.unam.mx/odontologia/odontologia.htm

Control Persona de Placa Bacteriana
Nombre del Paciente: **ALEJANDRA ALVAREZ GARCIA**



18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Porcentaje: 『 68 』% Fecha: 『 10/11/2010 09:23:46 a.m. 』

Total de Dientes: 『 29 』 Total de Caras: 『 116 』 Total de Caras Teñidas: 『 79 』

Anexo 3. Control Personal de Placa del registro electrónico Fuente directa

REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud

TITULO SEGUNDO

De los Aspectos Eticos de la Investigación en Seres Humanos

CAPITULO I

Disposiciones Comunes

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTICULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;

II.- Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales , en laboratorios o en otros hechos científicos.

III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;

IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predesibles;

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación;

VII. Contará con el dictamen favorable de las Comisiones de Investigación, Ética y la de Bioseguridad, en su caso, y

VIII. Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y, en su caso, de la Secretaría, de conformidad con los artículos 31, 62, 69, 71, 73, y 88 de este Reglamento.

ARTICULO 15.- Cuando el diseño experimental de una investigación que se realice en seres humanos incluya varios grupos, se usarán métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

ARTICULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías;

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;

II. Investigación con riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva; electrocardiograma, termografía, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, colección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimiento profilácticos no invasores, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces a la semana y volumen máximo de 450 Ml. en dos meses, excepto durante el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a individuos o grupos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas y que no sean los medicamentos de investigación que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, entre otros, y

III.- Investigación con riesgo mayor que el mínimo: Son aquéllas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, ensayos con los medicamentos y modalidades que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, ensayos con nuevos dispositivos, estudios que incluyan procedimientos quirúrgicos, extracción de sangre 2% del volumen circulante en neonatos, amniocentesis y otras técnicas invasoras o procedimientos mayores, los que empleen métodos aleatorios de asignación a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

ARTICULO 18.- El investigador principal suspenderá la investigación de inmediato, al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realice la investigación. Asimismo, será suspendida de inmediato cuando el sujeto de investigación así lo manifieste.

ARTICULO 19.- Es responsabilidad de la institución de atención a la salud proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

ARTICULO 20.- Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

ARTICULO 21.- para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representantes legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
- III. Las molestias o los riesgos esperados;
- IV. Los beneficios que puedan observarse;
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;
- VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;
- VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;
- VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad;
- IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando;
- X. La disponibilidad de tratamiento médico y la indemnización a que legalmente tendría derecho, por parte de la institución de atención a la salud, en el caso de daños que la ameriten, directamente causados por la investigación, y
- XI. Que si existen gastos adicionales, éstos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

ARTICULO 22.- El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

- I. Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la Secretaría;
- II.- Será revisado y, en su caso, aprobado por la Comisión de Etica de la institución de atención a la salud;
- III.- Indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación;

IV. Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que él designe, y

V. Se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

Anexo 4. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de la Investigación para la Salud

16. ABREVIATURAS

ADA: Asociación Americana de Diabetes

AGE's: Productos finales de la glucosilación avanzada

DM: Diabetes Mellitus

DM1: Diabetes Mellitus tipo 1

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

ENEC: Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas

ENSA: Encuesta Nacional de Salud

IL-1: Interleucina 1

TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral alfa