



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Periodoncia

Estado periodontal de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumna: Maryeli González M.

Docente guía: Dr. Carlos Bahamondes B.

Valparaíso
2005

*Dedicado a mis padres, por
todo el esfuerzo que significó
ofrecerme esta oportunidad.*

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer muy sinceramente a todas las personas que colaboraron durante la ejecución de este proyecto.

En primer lugar, al Dr. Carlos Bahamondes quien, con su guía, me proporcionó herramientas para sacar adelante esta investigación y mirar la Odontología desde prismas nuevos.

A Erica, Margarita, Marfisa y Mireya, auxiliares dentales del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar, que con paciencia y gentileza me ayudaron durante las jornadas de examen periodontal; a Sara y Marcos, que recepcionaron a los pacientes seleccionados para el estudio y al Sr. Felipe Olivares, encargado de Archivo, por facilitar la recolección de los registros médicos de dichos pacientes.

A la Dra. Victoria Novik, Endocrinóloga del Hospital G. Fricke, quien colaboró en los inicios de la investigación, ofreciéndome un acercamiento al mundo médico y humano de los pacientes diabéticos.

A Lizette, Mariela, Sandra, Katherine, Gonzalo y Leonardo; alumnos de la carrera de Ingeniería en Estadística de la Universidad de Valparaíso, que colaboraron en la fase descriptiva y analítica de los datos obtenidos.

Y, finalmente, a todos los pacientes que sustentaron la base de este estudio.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEÓRICO	3
Enfermedad Periodontal	3
Diabetes Mellitus.....	8
Diabetes Mellitus y Salud Oral.....	12
Diabetes Mellitus y Enfermedad Periodontal.....	12
OBJETIVOS.....	17
MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
Población a Estudiar	18
Metodología.....	19
Análisis Estadístico de los Datos.....	23
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIÓN	43
SUGERENCIAS.....	44
RESUMEN	45
REFERENCIAS	46
ANEXOS.....	57
Cálculo de Tamaño de Muestra.....	57
Ficha Clínica Periodontal	58

INTRODUCCIÓN

Se ha establecido que en los sujetos diabéticos existe una mayor prevalencia y severidad de Enfermedad Periodontal (EP) que en los individuos no diabéticos, posiblemente debido a una respuesta inflamatoria exagerada en los tejidos periodontales, lo que lleva a desinserción y pérdida del hueso alveolar en forma temprana. También se ha descrito una asociación entre la presencia de periodontitis y un deterioro en el control metabólico de estos pacientes y que el tratamiento de la infección periodontal podría reducir los niveles de hemoglobina glicosilada y, en muchos casos, de los requerimientos de insulina.

El presente estudio busca dar una visión objetiva del estado periodontal de los pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en el Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar durante el primer semestre del año 2005 y determinar las posibles relaciones entre ambas patologías con el fin de generar, a la luz de la evidencia lograda, una conducta comprometida con el estado de salud bucal de los pacientes, por parte del cuerpo médico involucrado en el tratamiento de la diabetes; y promover, por parte de las autoridades de salud, a la planificación de políticas de prevención e intervención periodontal en dichos pacientes.

MARCO TEÓRICO

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Definición:

La Periodontitis es una enfermedad inmuno–inflamatoria crónica, inducida por bacterias, que conduce a un estado de inflamación gingival, destrucción de los tejidos periodontales, pérdida de hueso alveolar y eventual exfoliación del diente en los casos más severos (Socransky y Haffajee, 1992 y Liljenberg et al., 1994; citados en Iacopino y Cutler, 2000).

Etiopatogenia:

La encía normal se caracteriza clínicamente por su color rosado y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas dentarias son firmes, no sangran por un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. Las encías tienen a menudo un aspecto punteado y el margen es fino, como el borde de un cuchillo, entre el diente y el tejido blando. (Kinane y Lindhe, 2000)

Las encías sanas normales tienen, entre sus características, un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente neutrófilos asociados al epitelio de unión y linfocitos en el tejido conjuntivo subyacente (Page, 1976; citado en Kinane y Lindhe, 2000). Incluso en esta etapa muy temprana de la inflamación, no detectable clínicamente, se observa una reducción del colágeno junto con un incremento en las estructuras vasculares. Líquido exudativo y transudativo y proteínas plasmáticas llegan a la región de la hendidura gingival, habiendo dejado los vasos y viajado a través de los tejidos para crear el líquido crevicular gingival (Egelberg, 1967; citado en Kinane y Lindhe, 2000). El infiltrado en esta etapa puede llegar a ocupar hasta un 5% del volumen del tejido conjuntivo y esta compuesto por monocitos, macrófagos, linfocitos y neutrófilos. (Kinane y Lindhe, 2000)

Esta encía clínicamente sana parece responder a los desafíos microbianos sin avanzar hacia un estado de enfermedad, probablemente a causa de varios factores defensivos (Kinane y Lindhe, 2000):

- Efecto antimicrobiano de los anticuerpos.
- Función fagocitaria de los neutrófilos y macrófagos.
- Efecto perjudicial del complemento sobre los microorganismos.
- Descamación regular de las células epiteliales de la cavidad bucal.
- Barrera epitelial intacta.
- Flujo de líquido de la hendidura gingival, que puede eliminar los microorganismos y sus productos nocivos.

La interacción hospedero–microorganismo, que constituye la situación clínicamente sana, debe modificarse claramente para que pueda producirse gingivitis y periodontitis. La primera resultará de una acumulación de placa suficiente como para que los productos microbianos inicien una respuesta inflamatoria sustancial. La periodontitis requiere de cierta predisposición adicional del hospedero, por ejemplo, un defecto neutrofilico, un ataque microbiano muy intenso o una incapacidad para desarrollar una respuesta inmune eficaz frente a los microorganismos de la placa. (Offenbacher, 1996; Kinane y Lindhe, 2000)

La acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales pone a las células epiteliales sulculares bucales y de inserción en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, aumenta la irritación de los tejidos del hospedero. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en el seno de los tejidos una respuesta inflamatoria; se produce tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. En las primeras etapas, los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares o PMN) predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen los PMN en las etapas iniciales de la inflamación. Además, se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo, y de esa forma, los PMN son atraídos hacia la hendidura gingival, en conjunto con otros leucocitos, monocitos, macrófagos y linfocitos. (Kinane y Lindhe, 2000)

La acumulación de PMN y su actividad en la hendidura gingival tiene como resultado la liberación de muchas enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del hospedero, igual que para los microorganismos. Deben perderse componentes estructurales con el fin de crear el espacio físico para los leucocitos infiltrados. Más aún, las capas epiteliales son destruidas, el epitelio se reforma en una ubicación más apical y se forma la bolsa. Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de dejar más espacio para las células de defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Este tejido de granulación requiere más espacio y muchas de sus células producen enzimas degradantes de matriz y citoquinas que directa e indirectamente degradan aún más el tejido conectivo y el hueso. Finalmente, si no se les reprime, los microorganismos continuarán generando productos perjudiciales para el hospedero, éste continuará dando una respuesta fallida, la bolsa se profundizará, el tejido de granulación se extenderá, se perderá hueso, ligamento y, finalmente, desaparecerán tantas estructuras de sostén, que se originará la exfoliación del diente (Kinane y Lindhe, 2000).

Clasificación:

Según la *American Academy of Periodontology* (AAP), las enfermedades y condiciones periodontales se dividen en 8 grupos, uno de los cuales corresponde a gingivitis y los siete restantes a patologías periodontales (Armitage, 1999):

1. Enfermedades gingivales:
 - a. Inducida por placa dental:
 - i. Asociada sólo a placa dental
 - ii. Modificada por factores sistémicos:
 1. Asociada al sistema endocrino
 2. Asociada a discrasias sanguíneas
 - iii. Modificada por medicamentos
 - iv. Modificada por malnutrición
 - b. No inducidas por placa:
2. Periodontitis crónica:
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
3. Periodontitis agresiva:
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
5. Enfermedad periodontal necrotizante
6. Abscesos del periodonto
7. Periodontitis asociada a lesiones endodónticas
8. Condiciones y deformidades desarrolladas o adquiridas

Las enfermedades gingivales son aquellos cuadros inflamatorios que ocurren sobre un periodonto sin pérdida de inserción o sobre un periodonto con una pérdida de inserción que no está en progreso.

Las enfermedades periodontales son aquellos cuadros inflamatorios en los que se evidencia pérdida de inserción progresiva en el tiempo (a largo plazo, si es una periodontitis crónica y a corto plazo si es una agresiva).

Se puede además clasificar a la enfermedad periodontal según su extensión, en generalizada, cuando los sitios involucrados corresponden a más del 30%, y localizada, a menos del 30% o, según su severidad, en incipiente (pérdida de inserción de 1 a 2 mm), moderada (3 a 4 mm) y severa (más de 5 mm de inserción perdida) (Armitage, 1999).

Epidemiología:

Los datos reunidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en más de 35 países, revelan que la prevalencia de las enfermedades periodontales es superior al 75% entre las personas de 35 a 44 años. Son diversos los estudios epidemiológicos que muestran en las poblaciones de países en vías de desarrollo, una mayor prevalencia y severidad de enfermedades periodontales comparados con poblaciones de países industrializados (MINSAL, 2000).

Lamentablemente, existe una reducida cantidad de estudios epidemiológicos relacionados con la enfermedad periodontal en América del Sur; y la mayoría de los existentes utilizan métodos o muestras no representativos (Gjerme et al., 2002).

Tres mapas (Figura 1) fueron construidos para tres grupos etarios, basados en los datos epidemiológicos disponibles de esta región de América (Gjerme et al., 2002).

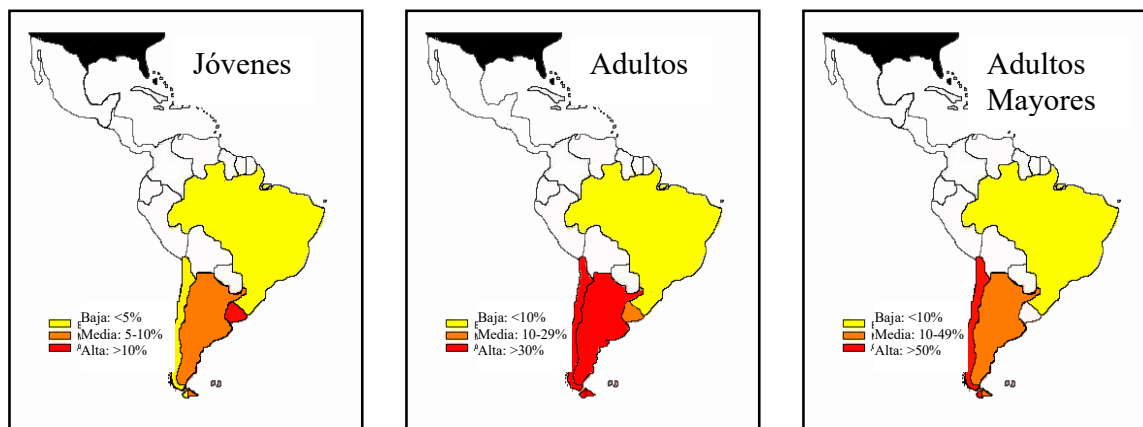


Figura 1: Prevalencia de enfermedad periodontal en individuos jóvenes, adultos y adultos mayores, respectivamente; en diferentes regiones de Sudamérica (Gjerme et al., 2002).

En nuestro país, más específicamente en la región metropolitana, la prevalencia de enfermedad periodontal en los individuos de 35–44 años fue de 98.78% y de 100% en los individuos de 65–74 años. La prevalencia fue mayor en los hombres (99.78%) que en las mujeres (98.44%); en los individuos de nivel socioeconómico bajo (99.47%) que en los de nivel medio–bajo (97.99%); y en los individuos sin enseñanza básica (99.79%) que en los sujetos con enseñanza media (97.55%) (Gamonal et al., 1998; citado en MINSAL 2000). El porcentaje de dientes perdidos por enfermedad periodontal alcanza a un 15.75% en personas de 35 a 44 años y a un 49.62% en personas de 65 a 74 años (Pizarro et al., 1997; citado en MINSAL, 2000).

En un estudio realizado en Valparaíso, la prevalencia de enfermedad periodontal en la población mayor a 65 años fue de 100% (Lopetegui et al., 2003) y en Viña del Mar, el 94.4% de esta población requeriría algún tipo de tratamiento periodontal (Lopetegui et al., 2004).

Factores de riesgo:

Un factor de riesgo puede indicar un aspecto de la conducta o estilo de vida personales, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que, en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que esta asociado con las condiciones relacionadas con la enfermedad. Ese atributo o exposición puede estar asociado con una mayor probabilidad de que surja una determinada enfermedad sin que sea necesariamente un factor causal. Un factor de riesgo puede ser modificado por una intervención, con lo cual se reduce la probabilidad de que se produzca esa determinada enfermedad (Papapanou y Lindhe, 2000).

La periodontitis es una patología multifactorial, con la placa microbiana dental como su iniciador (Kinane, 1999). Sin embargo, la manifestación y progresión de la periodontitis está influenciada por una gran cantidad de factores y determinantes, incluyendo características individuales, factores sociales y del comportamiento, factores sistémicos, genéticos, dentarios, composición microbiana de la placa dental y otros factores de riesgo emergentes (Nunn, 2003).

Así, muchas alteraciones sistémicas modifican la susceptibilidad del hospedero a la periodontitis (Genco y Löe, 1993). Por ejemplo, los pacientes con inmunosupresión pueden no ser capaces de desplegar una respuesta eficaz contra los microorganismos subgingivales, lo que genera una destrucción periodontal más rápida y grave (Stanford y Rees, 2003).

Uno de los factores de riesgo sistémicos de mayor peso para la enfermedad periodontal es la diabetes mellitus (Nunn, 2003). Existe fuerte evidencia de la existencia de una relación directa entre la diabetes mellitus y la periodontitis (Taylor, 2001). La diabetes mellitus ha sido positivamente asociada con pérdida de inserción clínica (Genco, 1996), aunque también hay estudios que rechazan esta asociación (Soskolne, 1998). La severidad y extensión de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos aparenta estar asociada con el control metabólico de la diabetes (Tervonen y Oliver, 1993; citados en Soskolne, 2001) y se ha sugerido que la terapia periodontal efectiva puede tener un efecto positivo sobre este control (Grossi et al., 1997). Así, existe evidencia sustancial que sugiere una relación bi-direccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal (Taylor, 2001).

Es más, se ha demostrado que la enfermedad periodontal es un fuerte predictor de mortalidad por enfermedad cardíaca isquémica y nefropatía diabética entre los indios Pima con diabetes mellitus tipo 2 (Saremi et al., 2005).

Aunque el impacto potencial que muchos desórdenes sistémicos ejercen sobre el periodonto están bien documentados (Mealey y Klokkevold, 2004), evidencias recientes sugieren que la infección periodontal puede incrementar de manera significativa el riesgo de ciertas enfermedades o alterar el curso natural de algunas afecciones sistémicas (Mealey, 1999). Las enfermedades en las que las influencias de la enfermedad periodontal están documentadas incluyen la cardiopatía coronaria y episodios relacionados con ésta como angina e infarto, aterosclerosis, accidente cerebro-vascular, diabetes mellitus, parto prematuro, nacimientos de niños de bajo peso y afecciones respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Mealey y Klokkevold, 2004).

DIABETES MELLITUS

Definición:

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemias resultantes de defectos en la secreción de la insulina, en la acción de la insulina o en ambas (ADA, 2001).

Diversos procesos patogénicos están envueltos en el desarrollo de la diabetes. Éstos van desde la destrucción auto-inmune de células beta del páncreas, con la consecuente deficiencia de insulina, hasta el desarrollo de anormalidades que resultan en resistencia a la acción de la insulina (ADA, 2001).

Los síntomas de hiperglicemia incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso, en ocasiones polifagia y visión borrosa. El crecimiento y sensibilidad a ciertas infecciones pueden también acompañar a la hiperglicemia crónica (ADA, 2001).

Las consecuencias agudas de la diabetes son hiperglicemia con cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no-cetótico. Las complicaciones a largo plazo de la diabetes incluyen retinopatía con potencial pérdida de la visión; nefropatía seguida de falla renal; neuropatía periférica (con riesgo de úlceras en los pies y amputación) y autonómica (que causa síntomas gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares y disfunción sexual), enfermedad macrovascular y alteración en la cicatrización de las heridas (ADA, 2001).

La glicosilación de proteínas titulares y otras macro moléculas y el exceso en la producción de compuestos de glucosa se encuentran entre los mecanismos por los cuales se produce daño tisular debido a la hiperglicemia crónica (ADA, 2001).

Clasificación:

La gran mayoría de los casos de diabetes caen en dos grandes categorías etiopatogénicas. En una categoría (diabetes tipo 1), la causa es una deficiencia absoluta de la secreción de insulina. Los individuos con un riesgo aumentado de desarrollar este tipo de diabetes pueden ser frecuentemente identificados por evidencia serológica de un proceso patológico autoinmune que esté ocurriendo en los islotes pancreáticos y por marcadores genéticos. En la otra categoría, mucho más prevalente (diabetes tipo 2), la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y una respuesta secretora compensatoria de insulina inadecuada, en esta categoría se puede presentar un grado de hiperglicemia suficiente para causar cambios patológicos y funcionales en varios tejidos, pero sin síntomas clínicos, por un largo periodo de tiempo antes de ser detectada la diabetes. Durante este periodo asintomático, es posible demostrar una anormalidad en el metabolismo de los carbohidratos por medio de medias de la glucosa plasmática en ayunas o después de un test de tolerancia a una carga de glucosa oral (ADA, 2001).

En julio de 1997 fue publicado el informe final sobre la clasificación y criterios diagnósticos de la DM, que preparó el Comité Internacional de Expertos en Diabetes, convocado por la Asociación Americana de Diabetes (ADA). El Comité propone agrupar los diferentes tipos de DM usando como base un criterio patogénico.

La nueva clasificación elimina la denominación basada en la terapéutica utilizada hasta el momento: Insulinodependiente (tipo I) y no insulinodependiente (tipo II) y lo sustituye por “Diabetes tipo 1” y “Diabetes tipo 2”; además, reordena y agrega entidades dentro del grupo “Tipos específicos de Diabetes” y conserva la “Diabetes Gestacional” (ADA, 2001; López, 1998).

Diabetes¹ Mellitus tipo 1:

Se caracteriza por daño de la célula beta pancreática, falla de la secreción insulínica y tendencia a la cetosis. Se subdivide en (Atkinson y Maclaren, 1994; citados en ADA, 2001):

- Mediada inmunológicamente: Corresponde a la mayoría de los casos (85% a 90%) con presencia, al momento del diagnóstico, de uno o más marcadores, como anticuerpos anti-islotos (ICA), anti-insulina (IAA), anti-decarboxilasa del ácido glutámico (GAD 65) y anti-tirosinfosfatasa (IA2 y IA2B). Presenta, además, una fuerte asociación con el sistema HLA DQA y B, y DRB.
- Diabetes tipo 1 ideopática: Clínicamente semejante a la anterior, pero sin evidencia de autoinmunidad ni asociación con sistema HLA.

Diabetes Mellitus tipo 2:

Es la forma más frecuente de DM. Puede ir desde predominante resistencia a la insulina con relativa deficiencia de insulina hasta un defecto secretor predominante con insulino-resistencia (Olefsky et al., 1982; citado en ADA, 2001). Su etiología específica es desconocida, no existe destrucción autoinmune de la célula beta. Clínicamente, los pacientes son en su mayoría obesos o presentan aumento de la grasa abdominal (Borgadus et al., 1985 y Kissebah, et al., 1982; citados en ADA, 2001). Son metabólicamente estables; tienen evolución subclínica por largo tiempo (Zimmet, 1992; citado en ADA, 2001) y no requieren habitualmente tratamiento insulínico para sobrevivir.

Otros tipos específicos de Diabetes:

Comprende, en un listado de la *a* a la *h*, los tipos de diabetes de causa desconocida (defectos genéticos en la función de las células β , defectos genéticos en la función de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, diabetes inducida por fármacos o drogas, infecciones, formas poco comunes de diabetes inducida por inmunidad y otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes). Esta lista se podrá incrementar a medida que progrese la investigación. Por el momento constituyen una minoría (ADA, 2001).

¹ Pacientes con cualquier forma de diabetes pueden requerir tratamiento con insulina en ciertos estadios de su enfermedad. El uso de insulina no debe, por sí mismo, clasificar al paciente.

Diabetes gestacional:

Mantiene la definición de la OMS como cualquier grado de intolerancia a la glucosa diagnosticada durante el embarazo (Metzger, 1991; citado en ADA, 2001).

Diagnóstico:

El diagnóstico de diabetes debe plantearse en tres situaciones (ADA; 2001):

- Síntomas de diabetes (poliurea, polidipsia, pérdida de peso) y una glicemia ≥ 200 mg/dl, realizada a cualquier hora del día.
- Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (8 horas sin ingesta calórica).
- Glicemia ≥ 200 mg/dl 2 horas después de la prueba de tolerancia a la glucosa (PTGO).

Se definen, además, dos estados pre-diabéticos: (ADA, 2001; López, 1998)

- Intolerancia a la glucosa: Glicemia entre 140 y 200 mg/dl a las 2 horas de la PTGO.
- Anormalidad de la glicemia en ayunas: Glicemia entre 110 y 126 mg/dl.

Exámenes usados para determinar los niveles de glucosa sanguínea:

Los métodos usados para diagnosticar DM y monitorear los niveles de glucosa sanguínea han sido tradicionalmente la glicemia en ayunas, una combinación de glucosa sanguínea en ayunas con un test de glucosa después de 2 horas (glicemia post-prandial) y un test de tolerancia a la glucosa. Estos test demuestran claramente la capacidad del individuo para regular los niveles de glucosa sanguínea al momento del examen (ADA, 2001).

Otro examen comúnmente usado es el de Hemoglobina Glicosilada (HbA1 o HbA1c): Este es un término utilizado para describir una serie de componentes menores de la hemoglobina que se forman lenta y no enzimáticamente a partir de la hemoglobina y la glucosa. El promedio de formación de hemoglobina glicosilada es directamente proporcional a la concentración de glucosa en la sangre. Debido a que los eritrocitos son permeables a la glucosa, el nivel de hemoglobina glicosilada provee la historia glicémica de los 120 días previos al examen (vida media del eritrocito) por lo tanto el examen de hemoglobina glicosilada refleja el control glicémico de los últimos 2-3 meses. Este examen se utiliza para predecir el riesgo de desarrollo de muchas de las complicaciones crónicas de la diabetes (Tsuji, 1991; citado en ADA, 2000; ADA, 2004).

Existen 2 diferentes exámenes de hemoglobina glicosilada disponible: El test de hemoglobina A1 (HbA1) y el test de hemoglobina A1c (HbA1c). Cada test tiene un rango diferente de valores normales; para HbA1 la normalidad se encuentra bajo 8% y para HbA1c bajo 6,5% (Tsuji, 1991; Mealey, 1998; citados ADA, 2000).

El control metabólico de los pacientes diabéticos, medido en términos del examen HbA1c, se clasifica en bueno (HbA1c <6.5%), aceptable (<8.5%) y malo (>8.5%). (European NIDDM, 1993; Minsal, 2000)

Epidemiología:

La prevalencia de diabetes en todo el mundo esta en aumento y se estima que más de 300 millones de sujetos estarán afectados para el año 2025 (King y Aubert, 1998) En las Américas, el número de personas con diabetes mellitus fue de 35 millones en el año 2000 y se espera que aumente a 64 millones para el año 2025. Considerando que el 52% de estas personas vive en Latinoamérica y el Caribe, para el 2025 este porcentaje habrá alcanzado el 62%, representando a 40 millones de personas (King y Aubert, 1998; Barceló y Rajpathak, 2001).

La prevalencia de la diabetes varía según el grupo étnico. Alrededor del 6.2% de las personas blancas presentan la enfermedad, comparados con el 8% de la población hispana y el 10% de la raza negra. Aproximadamente 8000 nuevos casos de diabetes son diagnosticados cada año y la incidencia continúa ascendiendo (Mokdad et al., 2000).

En Chile, la prevalencia de diabetes antes de los 44 años es de 0,1 % subiendo a 9,4% entre los 45 y los 64 años y llegando a 15,2 % en los mayores de 64 años. La prevalencia promedio de diabetes en la población alcanzó un 4.2%; sin embargo, este valor puede ser levemente mayor de llegar a confirmarse algunos casos aún no confirmados; ya que se observó que aproximadamente el 60% de los casos de “posible diabetes” se han confirmado con una segunda glicemia, por lo que la prevalencia nacional podría subir a 4.5% (MINSAL-INE, 2003). No hay diferencias entre las zonas urbanas y rurales. La tasa más alta se observó en la I región (7,6%), mientras que en la II región se dio la tasa más baja. En la quinta región, la prevalencia alcanza al 7%. El 85% de los diabéticos conocía su diagnóstico y el 77,3% de ellos estaba en tratamiento. Sólo el 25% de los diabéticos que declaran estar en tratamiento tenía glicemias normales (MINSAL-INE, 2000; 2003). De la totalidad de diabéticos existentes en Chile, un 94.4% presenta diabetes tipo 2 (MINSAL, 1999).

La tasa de mortalidad, por diabetes mellitus, en Chile es de 14 por 100.000 habitantes en 1999, ocupando el 8ª lugar de todas las causas de muerte (MINSAL-INE, 2000).

DIABETES MELLITUS Y SALUD ORAL

La disminución del flujo salival y boca o lengua urente son cuadros frecuentes observados en pacientes diabéticos no controlados (Gibson et al., 1990; citado en Løe y Genco, 1995; Sandberg et al., 2000). Se ha descrito también agrandamiento de las glándulas parótidas, posiblemente como resultado de alteraciones en las membranas basales de los conductos parotídeos u otros cambios histopatológicos (Murrah et al., 1985; Sharon et al., 1985; Musumeci et al., 1993; citados en AAP, 2000). También se ha demostrado un aumento en el contenido de glucosa del fluido crevicular gingival (Kjellman et al., 1970; Ficara et al., 1975; citados en AAP, 2000). Se ha sugerido que la glucosa en el fluido crevicular puede producir una alteración en la microflora de la placa e influir en el desarrollo de enfermedad periodontal y caries dental (Hallmon y Mealey, 1992; citados en AAP, 2000). Además, muchos pacientes diabéticos toman medicamentos que inducen la sequedad bucal, lo que contribuye a un estado xerostómico (Collin et al., 2000). La xerostomía puede conducir a la aparición de infecciones causadas por microorganismos oportunistas como la *Candida albicans*, la que ha sido asociada con diabetes pobremente controlada (Hill et al., 1989; citado en AAP, 2000).

Un aumento en la incidencia de caries dentales ha sido encontrado en asociación con diabetes no controlada o con pobre control (Bahru y Abdu, 1992; citado en AAP, 2000). Sin embargo, otros estudios han demostrado una incidencia similar o menor (Tavares et al., 1991; citado en Løe y Genco, 1995), presumiblemente debido a la reducción dietética de carbohidratos refinados, control metabólico efectivo, compromiso con los procedimientos de higiene oral y controles dentales periódicos (Thorstensson et al., 1989; citado en AAP, 2000).

DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Efecto de la diabetes sobre el periodonto:

La enfermedad periodontal es la complicación oral más prevalente de los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 y ha sido catalogada como la “sexta complicación de la diabetes mellitus” (Løe, 1993).

En un estudio basado en las condiciones de salud de los Indios Pima (comunidad indígena del río Gila, en Arizona, EEUU, que corresponde al grupo con la más alta tasa de prevalencia de DM tipo 2 en el mundo) se observó una pérdida de tejido periodontal y de hueso alveolar mayor en los sujetos diabéticos que en aquellos sin diabetes; además, la pérdida de dientes fue 15 veces mayor en los pacientes diabéticos que en los no-diabéticos; es más, el 30% de los adultos jóvenes con diabetes no tenía dientes (Shlossman, 1990; citado en Løe, 1993). En esta población, la incidencia de enfermedad periodontal en sujetos con diabetes no insulino-dependiente fue de 75 casos por 1000; lo cual es sustancialmente más alto que los 29 casos por 1000 observados en los sujetos sin diabetes (Nelson et al., 1990; citado en AAP, 2000).

En los estudios que se han realizado hasta ahora se ha demostrado claramente que la diabetes aumenta de 2 a 3 veces el riesgo y la gravedad de la enfermedad periodontal (Emrich et al., 1991; citado en Løe, 1993; Taylor et al., 1998; Campus et al., 2005). La presencia de patógenos, la disfunción de los neutrófilos, la respuesta del huésped, la producción aumentada de mediadores inflamatorios y las alteraciones del tejido conectivo contribuyen, todos ellos, a la severidad de la enfermedad periodontal:

Cambios vasculares:

Se han encontrado cambios microvasculares en la encía y mucosa alveolar de los pacientes diabéticos. Estos cambios incluyen: engrosamiento de la membrana basal de los capilares, estrechamiento de la luz y engrosamiento periendothelial, acompañado de éstasis en la microcirculación. La lesión estructural fundamental de los pequeños vasos es el engrosamiento de la membrana basal caracterizado por la acumulación de material fibrilar, amorfo y granular, con fibras colágenas ocasionales (Brownlee et al., 1988; citado en AAP, 2000). Cuando existe hiperglicemia, las proteínas de la membrana basal no realizan la glicosilación enzimática normal, provocando cambios físicos que alteran la estructura, composición y permeabilidad de la membrana (Brownlee et al., 1988; citado en AAP, 2000 y Schmidt et al., 1999). Todas estas alteraciones pueden influir en la severidad de la enfermedad periodontal de los pacientes con diabetes mellitus (Katz et al., 1991; citado en ADA, 2000; Tervonen, 1994), ya que producirían una mala difusión de oxígeno, una inadecuada eliminación de los desechos metabólicos, una disminución de la migración leucocitaria y una mala difusión de factores humorales (Listgarten et al., 1974; citado en ADA, 2000).

Inadecuada respuesta del huésped:

Se ha postulado que un defecto en la función de los neutrófilos polimorfonucleares, podría constituir una causa potencial de infección bacteriana en los pacientes diabéticos. Algunos estudios han demostrado una disminución de la quimiotaxis (Cutler et al., 1991; citado en Arrieta, 2003; Kjersem et al., 1988; citado en AAP, 2000), adherencia (Bagdade et al., 1978; citado en Arrieta, 2003) y fagocitosis (Cutler et al., 1991; Marhoffer et al., 1992; citado en ADA, 2000) en los leucocitos periféricos de los pacientes diabéticos. Así, la diabetes mellitus altera la resistencia de los tejidos periodontales y los hace más propensos a la invasión de los microorganismos. A pesar de ello, el origen del déficit funcional de los PMN en pacientes diabéticos está todavía poco claro. Podrían estar involucrados tanto factores celulares como mecanismos que provienen de factores séricos (glucosa e insulina). Diversas alteraciones, como un defecto genético de los PMN, una pérdida de almacenaje de glucógeno, o una pérdida de la actividad colagenolítica y aumento de grosor de la membrana basal, pueden añadirse empeorando la migración leucocitaria a través de los vasos (Molenarr et al., 1976; citado en ADA, 2000; Cutler et al., 1991). Además, los diabéticos con periodontitis severa presentan una quimiotaxis disminuida al compararlos con diabéticos con periodontitis de menor gravedad o con no diabéticos con periodontitis moderada o severa (Manoucherhr-Pour et al., 1981; Bissada et al., 1982; citados en ADA, 2000). En cuanto al sistema del complemento, los pacientes diabéticos con periodontitis mostraban una actividad significativamente más alta que los pacientes no diabéticos con periodontitis (Anil et al., 1990; citado en Løe y Genco, 1995)

quizá como intento de compensar la debilitada respuesta inmune celular (Vijayakumar et al., 1987; citado en Arrieta, 2003).

Metabolismo anormal del colágeno:

Esta alteración contribuiría a la progresión de la enfermedad periodontal y a la cicatrización alterada de las heridas, rasgos frecuentemente observados en pacientes diabéticos (Oliver y Tervonen, 1994; citado en Arrieta, 2003). Algunos estudios señalan una menor proliferación y crecimiento celular (Goldstein, 1984; citado en Arrieta, 2003; Schmidt et al., 1999), así como una disminución en la síntesis de colágeno por los fibroblastos de la piel bajo condiciones de hiperglucemia (Seibold et al., 1985; citado en AAP, 2000). Además, en dichas condiciones, el colágeno podría no experimentar la glicosilación enzimática y los enlaces derivados de la glucosa contribuirían a reducir su solubilidad y velocidad de renovación (Salmela et al., 1989; citado en Arrieta, 2003). Algunos estudios han encontrado aumentada la actividad colagenolítica de los tejidos gingivales en el grupo de pacientes diabéticos (Kaplan et al., 1982 y Mcnamara et al., 1979; citados en Arrieta, 2003), una disminución de síntesis de colágeno por los fibroblastos de la encía y ligamento periodontal (Golub et al., 1978 y Schneir et al., 1981; citados en Arrieta, 2003) y un aumento en la actividad de la colagenasa gingival (Kaplan et al., 1982 y Golub et al., 1983).

Productos finales de la glicosilación avanzada:

En un medioambiente hiperglicémico, numerosas proteínas, incluyendo el colágeno, sufren un proceso de glicosilación y oxidación no enzimática. Los productos finales de este proceso se denominan “AGEs” (en inglés, *advanced glycation endproducts*) y juegan un papel central en el desarrollo de las complicaciones diabéticas. Los AGEs se acumulan durante la hiperglicemia crónica alterando la función de numerosos componentes de la matriz extracelular, modificando la interacción matriz–matriz y matriz–célula y generando efectos adversos sobre los tejidos blanco, especialmente sobre la estabilidad del colágeno y la integridad vascular (Brownlee, 1994; citado en AAP, 2000).

Los AGEs formados como resultado de la hiperglicemia pueden alterar el fenotipo de algunos tipos celulares a través de un receptor específico de alta afinidad a la superficie celular (RAGE). Esta unión AGE–RAGE puede transformar a los macrófagos en células con fenotipos destructivos, produciendo citoquinas inflamatorias, IL–1, IL–6 y TNF– α (Brownlee, 1992; Solskolne, 2001).

Los AGEs han sido detectados en el tejido gingival de pacientes diabéticos (Lalla, 2001) y han mostrado aumentar el estrés oxidativo en estos tejidos cuando son comparados con individuos no diabéticos (Schmidt, 1996; citado en AAP, 2000). Este estrés oxidativo puede ser el responsable de las comunes injurias vasculares observadas en las complicaciones diabéticas (Baynes, 1991).

Efecto de la enfermedad periodontal sobre la diabetes mellitus:

Algunos investigadores han observado recientemente que los pacientes con periodontitis moderada presentan aumentos significativos en los niveles de glucosa sanguínea, en comparación con pacientes sin periodontitis (Lösche et al., 2000; Katz, 2001); lo que podría indicar que los pacientes con periodontitis tienen un control glicémico alterado y están en un “estado prediabético” (Iacopino, 2001). Estos investigadores sugieren que las citoquinas proinflamatorias (IL-1 β y TNF- α) producidas como respuesta sistémica a la infección periodontal, son responsables de la insulino-resistencia y el consecuente pobre control glicémico en los pacientes con periodontitis.

La capacidad de incrementar la resistencia a la insulina y agravar el control de la glicemia de las infecciones virales y bacterianas agudas está comprobada (Yki-Järvinen et al., 1989). Estos fenómenos ocurren en individuos con diabetes y sin ella. Las infecciones sistémicas incrementan la resistencia de los tejidos a la insulina (Nishimura y Murayama, 2001; Nishimura et al., 2003), con lo que impiden que la glucosa entre en las células blanco, elevan los niveles de glicemia y demandan un incremento en la producción pancreática de insulina para mantener la normoglicemia. Se ha determinado que la resistencia a la insulina aumenta un 33% durante la fase aguda de una infección bacteriana, y un 28% durante la etapa de convalecencia (Sammalkorpi, 1989).

Debido a la predominancia de bacterias anaeróbicas Gram negativas en la infección periodontal, el epitelio ulcerado del saco puede constituir una fuente de desafío sistémico crónico para los productos bacterianos (LPS) y los mediadores inflamatorios producidos localmente. Se calcula que el área total de superficie epitelial de la bolsa que esta en contacto con las bacterias subgingivales y sus productos, en un paciente con periodontitis moderada generalizada, con un promedio de profundidad de sondaje de 5 a 6 mm, es de alrededor de 72 cms² (Page, 1998).

El TNF- α , IL-6 e IL-1, todos mediadores importantes en la inflamación periodontal, tienen importantes efectos sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, particularmente en infecciones agudas o traumas (Grossa y Genco, 1998; Agwunobi et al., 2000; Taylor, 2001).

El TNF- α parece ser muy importante en la inducción de la insulino-resistencia. La pregunta es, entonces, cómo el TNF- α suprime la acción de la insulina. Se sabe que cuando la insulina liga al receptor de insulina en las células musculares y adiposas, un residuo de tirosina del dominio citoplasmático del receptor de insulina es autofosforilado; entonces, un residuo de tirosina del sustrato 1 del receptor de insulina (IRS-1) es fosforilado y la subsecuente señal es transducida al transportador de glucosa intracelular GLUT-4, el cual se transloca hacia la membrana celular para ligar la glucosa. Sin embargo, si el TNF- α se encuentra en el medio, se fosforila un residuo serino del IRS-1, sin afectar el número de receptores de insulina de la superficie celular o su afinidad a la insulina, y se inhibe la fosforilación de la tirosina en el receptor de insulina y en el IRS-1; impidiéndose la captación normal de glucosa (Hotamisligil et al., 1996; Paz et al., 1997; citados en Nishimura y Murayama, 2001).

La presencia de enfermedad periodontal puede entonces agravar el control glicémico (Taylor et al., 1996; citado en AAP, 1998) y existe evidencia de que el tratamiento de la enfermedad periodontal podría mejorar el control glicémico de la diabetes en los pacientes con peor control metabólico (Miller et al., 1992; Grossi et al., 1996; Grossi et al., 1997).

Así, evidencia más directa de los efectos de la infección periodontal sobre el control glicémico se puede encontrar en estudios de tratamiento de la periodontitis. En algunos de ellos se ha observado que luego de la terapia periodontal no quirúrgica, además de mejorar los parámetros periodontales, han mejorado también los niveles de hemoglobina glicosilada (Miller et al., 1992; Seppälä et al., 1993; Grossi et al., 1996; Grossi et al., 1997; citados en Soskolne, 2001; Stewart et al., 2001; Iwamoto et al., 2001; Rodríguez et al., 2003); sin embargo, en otros estudios no se han encontrado diferencias significativas (Aldridge et al., 1995; Smith et al., 1996; Westfelt et al., 1996; Christgau et al., 1998; citados en Soskolne, 2001).

Sin embargo, es importante notar que la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal varían grandemente dentro de la población diabética, tal como lo hace en la población sin diabetes mellitus. La presencia de enfermedad periodontal en algunos individuos diabéticos puede ser más asociada a otros factores de riesgo para periodontitis, como pobre higiene oral y tabaquismo, más que a la mera presencia de diabetes (Mealey y Moritz, 2003).

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar el estado periodontal de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 atendidos durante el año 2005 en el Consultorio de Especialidades del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar.

Objetivos Específicos:

- Describir a la población de diabéticos tipo 2 del HGF.
- Conocer la condición médica de estos pacientes, en términos de la antigüedad de la diabetes, complicaciones diabéticas diagnosticadas y control metabólico.
- Determinar la cantidad de dientes presentes y perdidos de los pacientes.
- Determinar la presencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal entre este grupo de diabéticos.
- Determinar su necesidad de tratamiento periodontal.
- Analizar la existencia de relaciones entre las variables periodontales y diabéticas.

MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente estudio descriptivo transversal pretende establecer el estado periodontal de los pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en el Consultorio de Especialidades del Hospital Dr. Gustavo Fricke (HGF) de Viña del Mar y determinar si existen relaciones significativas entre las variables periodontales y diabéticas.

POBLACIÓN A ESTUDIAR

El universo en estudio corresponde a los individuos, tanto hombres como mujeres, que presenten diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y estén inscritos en el Consultorio de Especialidades, sección Endocrinología, del HGF en el año 2005.

Gracias a la información entregada por dicho Consultorio de Especialidades, se pudo determinar que la población total de diabéticos, que recibe atención en el HGF, corresponde a 1062 pacientes, considerando los tres tipos más prevalentes de diabetes; datos que se muestran en la (Tabla I).

Tipo de Diabetes	Total
Diabetes Mellitus tipo 1	122
Diabetes Mellitus tipo 2	873
Diabetes Gestacional	24
No se especifica	43
Total	1062

Tabla I: Número de pacientes atendidos en el HGF según su tipo de diabetes.

Muestra:

El tamaño de la muestra se obtuvo a partir de la base de datos del Consultorio de Especialidades del HGF constituida por 1062 pacientes. Ésta base de datos fue reducida a partir de los criterios de exclusión del estudio, a excepción de los siguientes criterios, sobre los cuales no hay información en la base de datos:

- Desdentados totales o con menos de 5 dientes en boca.
- Pacientes sin examen de HbA1c.

La base resultante queda constituida por 690 pacientes, de entre los cuales fue extraída la muestra definitiva (cálculo de tamaño de muestra en Anexo 1).

El procedimiento de selección de la muestra fue el Muestreo Aleatorio Simple.

Criterios de inclusión y exclusión:

Del universo de pacientes diabéticos, registrados en la base de datos del HGF, se seleccionó a aquellos que cumplieran con los siguientes criterios:

De inclusión:

- Diagnostico de diabetes tipo 2.
- Registro de número de ficha.
- Registro de número de teléfono.
- En actual tratamiento en el HGF.
- Con al menos 5 dientes en boca.

De exclusión:

- Diagnostico de diabetes tipo 1, gestacional o no especificado.
- Sin número de ficha registrado.
- Sin número de teléfono registrado.
- Pacientes trasladados, egresados, con abandono de tratamiento o fallecidos.
- Con menos de 5 dientes en boca.

La base de datos con los pacientes registrados en el HGF fue depurada de acuerdo a estos requisitos (excepto el número de dientes en boca, dato no observable en la base de datos y que sería pesquisado durante el examen clínico). Así, el universo se redujo a 690 pacientes y mediante muestreo aleatorio simple, se obtuvo un grupo de 150 pacientes, constituyendo la muestra a examinar.

METODOLOGÍA

Los pacientes seleccionados fueron contactados telefónicamente y citados para examen clínico.

Al momento de revisar el registro de pacientes se encontró que sus datos correspondían al año 2003, no existiendo una base de datos más actualizada. Por lo anterior, sólo fue posible el contacto de 74 pacientes, los restantes se encontraban fallecidos (5), sin servicio telefónico (42) o con cambio de dirección (29).

La muestra fue obtenida durante los meses de mayo, junio y julio del año 2005 en dependencias del Servicio de Odontología del Hospital Gustavo Fricke los días jueves de 14:00 a 16:00 hrs.

Calibración y estandarización:

Se pudo contar con una muestra piloto de 7 pacientes, enviados al Servicio de Odontología por la endocrinóloga Dra. Victoria Novik en forma selectiva, por presentar

mal control metabólico, a quienes se les realizó un examen periodontal completo. De esta forma se pudo evaluar la metodología empleada inicialmente. Estos pacientes y los que integraron el estudio, se beneficiaron de atención periodontal inmediata, en caso de requerirlo, debido a un acuerdo entre el docente guía y las autoridades del HGF.

Para la muestra en estudio, la recolección de datos fue dividida en dos etapas:

1. Examen clínico odontológico.
2. Revisión de la ficha médica.

Ambas etapas fueron realizadas por el mismo operador (alumna tesista) según las definiciones operacionales de las variables, por lo que no se requirió de calibración entre operadores.

Para lograr exámenes estandarizados, éstos se realizaron en el mismo sitio físico, a la misma hora del día y en las siguientes condiciones: Operadora sentada, el paciente en el sillón dental en posición semi-sentado (inclinando el respaldo del sillón en 45° con respecto al suelo) y con la cabeza a la altura del codo del examinador, que se encontraba sentado a la derecha del paciente. Se utilizó luz artificial proveniente del equipo y de la habitación.

Para cada paciente se dispuso de una bandeja y un juego de examen periodontal (espejo intraoral n° 5, sonda curva, pinza de curación y sonda periodontal William-Goldman-Fox) de la marca “Hu-Friedy”.

La recolección de los antecedentes sistémicos se llevó a cabo en forma posterior al examen clínico para evitar sesgos en la medición periodontal una vez conocido el control metabólico del paciente.

Obtención de los datos:

La Ficha Clínica elaborada para este estudio consta de tres partes:

1. Identificación del paciente
2. Antecedentes sistémicos
3. Examen clínico intraoral

La recopilación de los antecedentes personales (“identificación del paciente”) se realizó a través de la base de datos facilitada por el Consultorio de Especialidades del HGF y corroborada en la entrevista directa con el paciente el día de la citación. Este ítem incluyó:

Nombre: Según cédula de identidad del paciente.

Sexo: Masculino o femenino.

Edad: Años cumplidos al momento del examen, según cédula de identidad del paciente.

Número de teléfono: Número registrado en la base de datos del Consultorio de Especialidades del HGF.

Número de ficha médica: Número único de identificación dentro del HGF, con el cual se archiva la historia médica del paciente.

El examen clínico se realizó el mismo día. De los 74 pacientes contactados por teléfono, 3 sujetos se negaron a asistir al examen por motivos diversos; 2 se encontraban hospitalizados y 12 no llegaron el día de la citación. Además, durante esta etapa de la investigación, se excluyó a 16 pacientes por no presentar ningún diente en boca (desdentados totales).

En total, se realizó examen a 41 pacientes; éste consistió en un examen clínico que evaluó los dientes remanentes de los pacientes, los porcentajes de placa bacteriana y hemorragia al sondaje; la profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica y la necesidad de tratamiento periodontal.

Para este efecto se confeccionó un periodontograma, basado en el propuesto por Nyman y Lindhe (2000). Los dientes se numeraron de acuerdo con el sistema de dos dígitos adoptado por la FDI en 1970.

Dientes remanentes:

- Dentado total: Aquellos pacientes con todas las piezas dentarias presentes en la arcada correspondiente (incluyendo a aquellos con ausencia de terceros molares).
- Desdentado parcial: Aquellos pacientes con ausencia parcial de dientes en la arcada correspondiente.
- Desdentado total: Aquellos pacientes con ausencia de todos los dientes de la arcada correspondiente.

Placa bacteriana (PB): Utilizando una modificación del índice de higiene de O'Leary (1972; citado en Rateitschak, 1991), se valoró la existencia de placa en las cuatro superficies dentales, anotando en el periodontograma su existencia (con una cruz) o su ausencia (en blanco) si al pasar la sonda ésta era visible o no, obteniendo un porcentaje (sitios con placa dividido por el total de sitios).

Hemorragia al sondaje (HS): De manera similar, se observa si alguna de las cuatro superficies dentales sangran posteriormente al sondaje, marcando con una cruz las superficies sangrantes (Ainamo y Bay, 1975; citado en Rateitschak, 1991), obteniendo un porcentaje (sitios con hemorragia dividido por el total de sitios).

Nivel de inserción clínica (NIC): Distancia en milímetros desde el límite amelo-cementario hasta el fondo de la bolsa gingival (Nyman y Lindhe, 2000). En este estudio, será la distancia en milímetros desde el límite amelo-cementario hasta la punta de la sonda periodontal (William.Goldman-Fox) en las cuatro superficies axiales del diente (mesial, distal, vestibular y palatino/lingual).

Profundidad de sondaje (PS): Distancia en milímetros desde el margen gingival hasta el fondo de la bolsa gingival, se mide con una sonda graduada (Nyman y Lindhe, 2000). En este caso, será la distancia en milímetros entre el margen gingival y la punta de la sonda periodontal (William.Goldman–Fox) en las cuatro superficies axiales del diente (mesial, distal, vestibular y palatino/lingual).

Examen Periodontal Simplificado (EPS): o PSR (*Periodontal Screening and Recording*). Basado el en CPITN (*Community Periodontal Index of Treatment Needs*), indica, como su nombre lo dice, la necesidad de tratamiento requerido (OMS, 1978; Ainamo, 1982; citado en Rateitschak, 1991). Se utilizó la profundidad de sondaje y el registro de hemorragia obtenida de cada diente con la sonda William–Goldman–Fox y se generó una tabla de equivalencia para cada código del CPITN (Tabla II).

Código		Medidas terapéuticas		Equivalencia PS
0	Sano			Sondaje hasta 1 mm. sin sangrado
1	Hemorragia al sondaje	I	Enseñanza de higiene oral.	Sondaje hasta 1 mm. con sangrado
2	Cálculo dental supra y subgingival, irritación marginal iatrógena.	II	I + extracción del cálculo dentario/raspaje.	Sondaje hasta 3 mm.
3	Bolsa inferior a 5 mm.			Sondaje hasta 5 mm.
4	Bolsa superior a 6 mm.	III	I + II + tratamiento complejo.	Sondaje sobre 6 mm.

Tabla II: Tabla de equivalencia entre los códigos CPITN y las parámetros clínicos observados (profundidad de sondaje y hemorragia al sondaje).

Para la descripción de la enfermedad periodontal en una población, se consideran tres características fundamentales: Prevalencia, gravedad y extensión de la destrucción periodontal

Prevalencia: Porcentaje de pacientes que presenten enfermedad periodontal. Para esto es necesario fijar un nivel mínimo para designar a un individuo como enfermo de periodontitis. En este caso, se incluirá a aquellos pacientes con 3 o más sitios “afectados” (con pérdida de inserción mayor o igual a 2 mm, hemorragia al sondaje y presencia de placa bacteriana).

Extensión: Número de dientes individuales, sitios en un individuo o pacientes en una población que sufren de cierto nivel de la enfermedad. En el presente estudio, según el número de sitios “afectados”, se clasificará la extensión en localizada (menos del 30% de los sitios) o generalizada (más del 30% de los sitios), al margen de su severidad.

Severidad: Se define como la cantidad de destrucción que se presenta y se expresa como una cuenta significativa. En este caso, se promediarán los sitios con mayor pérdida de

inserción de cada diente y, según este valor final, se definirá la enfermedad periodontal en leve (promedio de NIC de 0 a 2.9 mm), moderada (de 3 a 4.9 mm) o severa (5 mm o más).

Los antecedentes sistémicos fueron recopilados el día sábado, posterior a cada examen clínico, en la oficina de Archivo Central del HGF. En este lugar se solicitaron las fichas médicas de los pacientes examinados el jueves anterior con el objeto de recopilar la información requerida en la ficha odontológica periodontal.

Diagnóstico: Diagnóstico endocrinológico registrado en ficha médica sobre el tipo de diabetes que padece el paciente.

Antigüedad de la diabetes: Cantidad de años desde el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, registrada en la ficha médica.

Antigüedad del uso de insulina: Cantidad de años transcurridos desde la fecha de inicio de la insulino-terapia, registrada en la ficha médica, si corresponde.

Examen de hemoglobina glicosilada (HbA1c): Porcentaje entregado por el laboratorio del HGF, que indica el grado de control metabólico crónico del paciente. Se designa como bueno (menor a 6.5%), aceptable (menor a 8.4%) y malo (igual o mayor a 8.5%).

Complicaciones diabéticas: Nombradas y enumeradas de 1 a 5, se indica cuáles y cuántas complicaciones están presentes, diagnosticadas por el médico especialista y registradas en la ficha médica.

En resumen; de los 74 pacientes contactados telefónicamente, 17 pacientes no asistieron el día que fueron citados ni los sucesivos; otros 16 pacientes eran desdentados totales quedando fuera del estudio y 2 pacientes fueron excluidos posteriormente por no contar con el examen de hemoglobina glicosilada. De esta forma, quedó constituida la muestra definitiva por 39 pacientes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS:

Se aplicaron variadas herramientas descriptivas a los datos recopilados. Se utilizaron tablas de gráficos para determinar analíticamente las proporciones de las variables en estudio y, para describir las relaciones entre las variables, se utilizaron gráficas de dispersión y el coeficiente de correlación de Pearson, tomando como significativo el valor p menor al 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

La muestra corresponde mayoritariamente a mujeres, de entre 45 y 65 años, con un promedio de edad de 57 años (Gráficos 1 y 2).

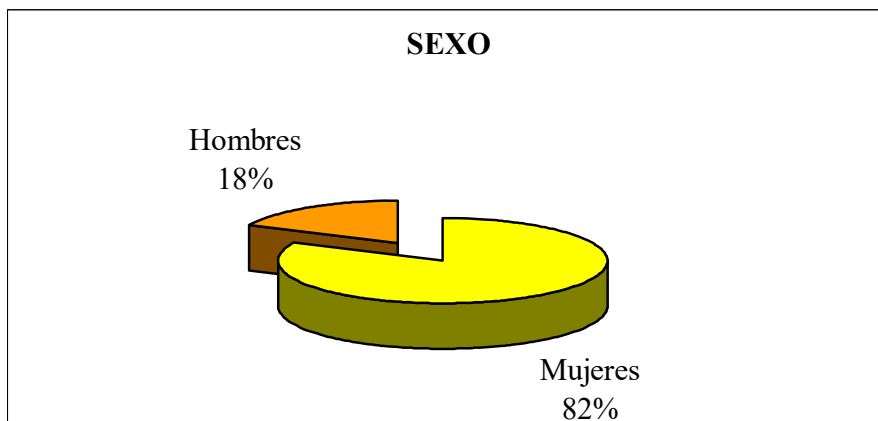


Gráfico 1: Proporción de los sujetos según sexo.

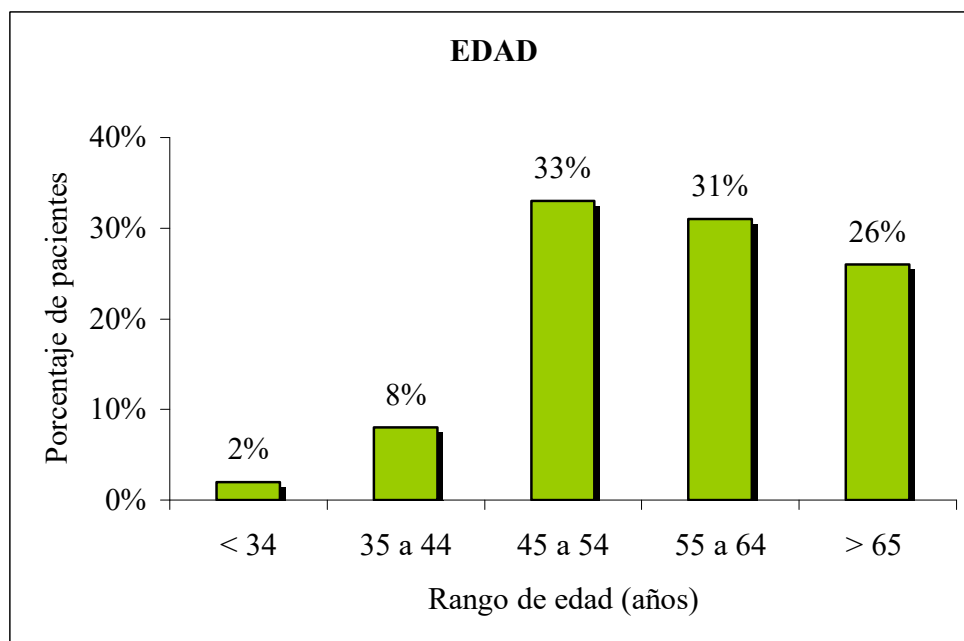


Gráfico 2: Distribución de los sujetos según rangos de edad.

La totalidad de los pacientes padecen diabetes mellitus tipo 2, con una antigüedad de diagnóstico promedio de 15 años (Gráfico 3). El 95% de ellos requiere la administración de insulina para su tratamiento.

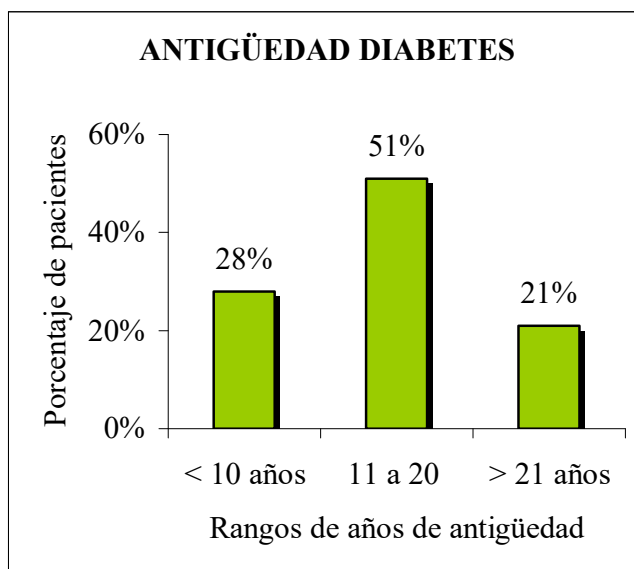


Gráfico 3: Distribución de pacientes según antigüedad de la diabetes mellitus.

De las cinco complicaciones clásicas de la diabetes mellitus, las más frecuentes fueron la nefropatía, neuropatía y retinopatía (Gráfico 4); la periodontitis, considerada como la sexta complicación de la diabetes, se presentó en todos los individuos. La amplia mayoría de los pacientes presentaba al menos una complicación diabética, sólo un pequeño grupo estaba libre de complicaciones (Gráfico 5).

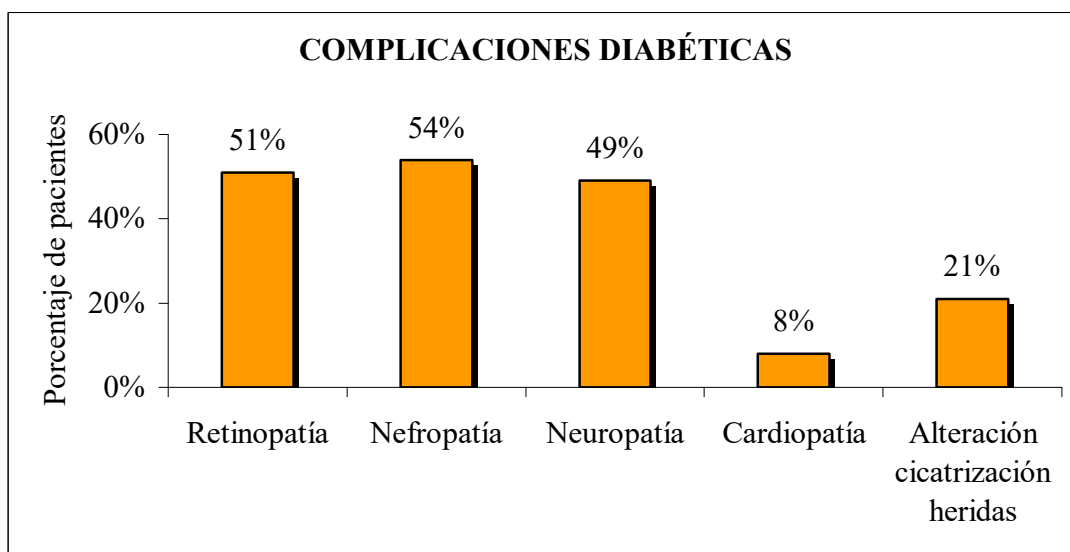


Gráfico 4: Frecuencia de complicaciones diabéticas.

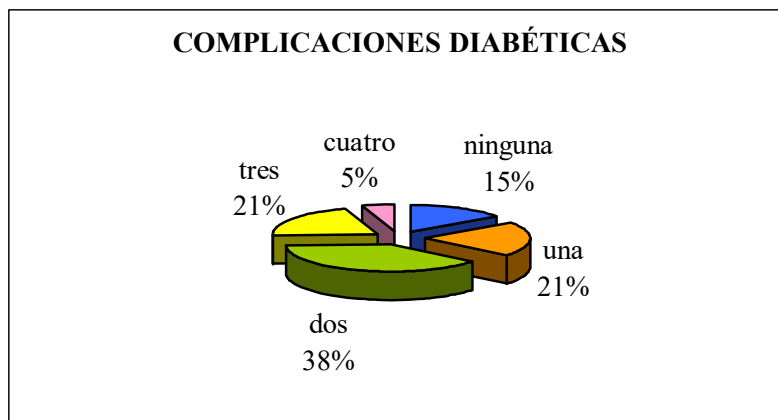


Gráfico 5: Proporción de pacientes según el número de complicaciones diabéticas diagnosticadas.

En cuanto al control metabólico de la diabetes, clasificado según el examen de hemoglobina glicosilada (HbA1c), la mayor parte de los pacientes presenta un control metabólico malo (Gráfico 6).

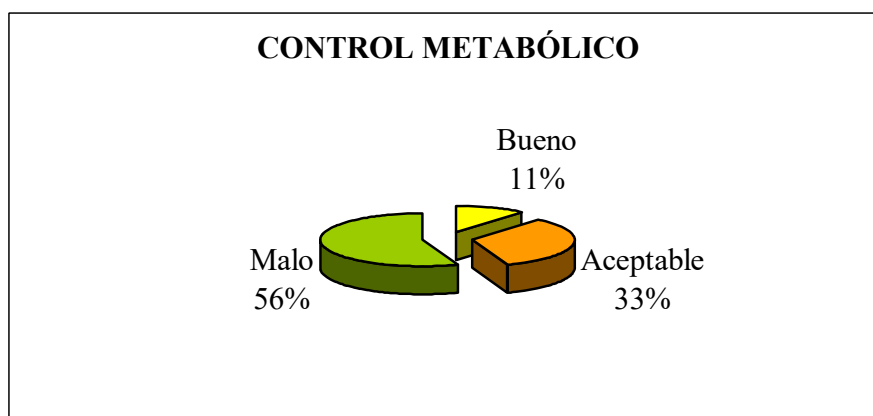


Gráfico 6: Proporción de pacientes según control metabólico.

Del análisis de las variables odontológicas, se desprende que la mayoría de los pacientes corresponden a desdentados parciales, superior e inferior, según el examen de su fórmula dentaria (Gráfico 7). Los caninos son, en general, las piezas dentales que muestran mayor permanencia en boca; a diferencia de los primeros molares, que muestran la mayor ausencia, excluyendo del recuento a los terceros molares (Gráfico 8). Al analizar los resultados se obtuvo, además, que los pacientes han perdido, en promedio, poco más de la mitad de sus dientes (53.2%). Proporcionalmente, la pérdida dentaria de los hombres es mayor a la de las mujeres, con un 59.4% y un 51.9%, respectivamente.

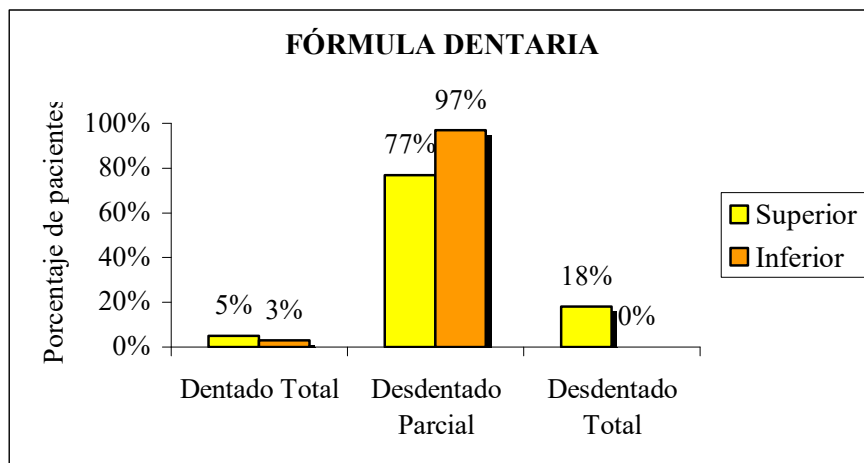


Gráfico 7: Distribución de pacientes según su fórmula dentaria, separados por maxilar.

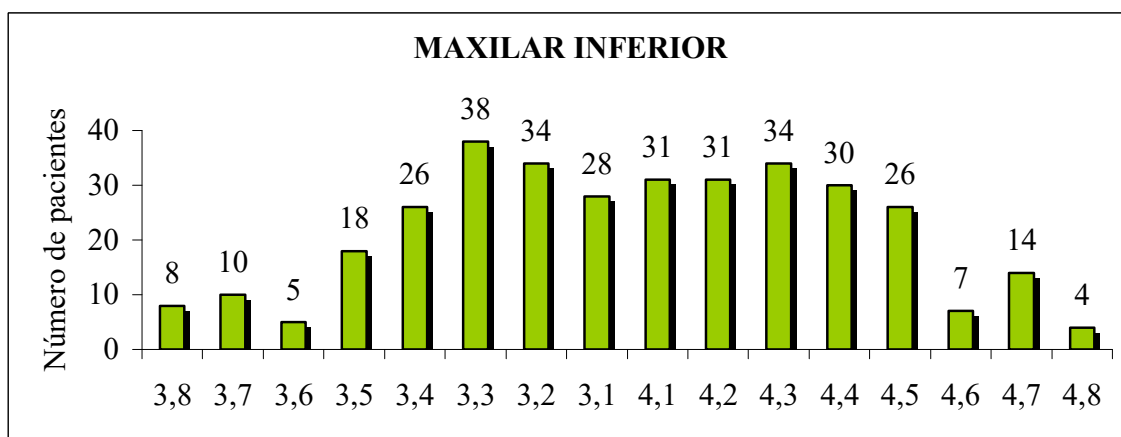
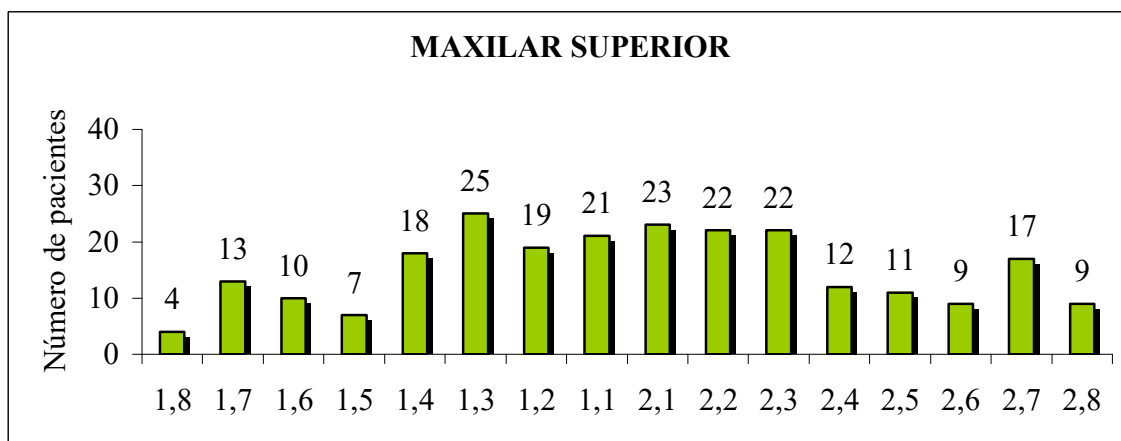


Gráfico 8: Distribución de dientes remanentes según maxilar.

Los pacientes que presentaban mayor antigüedad de su diabetes mostraban, un mayor número de dientes perdidos. Esta relación fue estadísticamente significativa (Gráficos 9 y 10). Además, el promedio de dientes remanentes aumenta a medida que empeora el nivel de control metabólico (Gráfico 11).

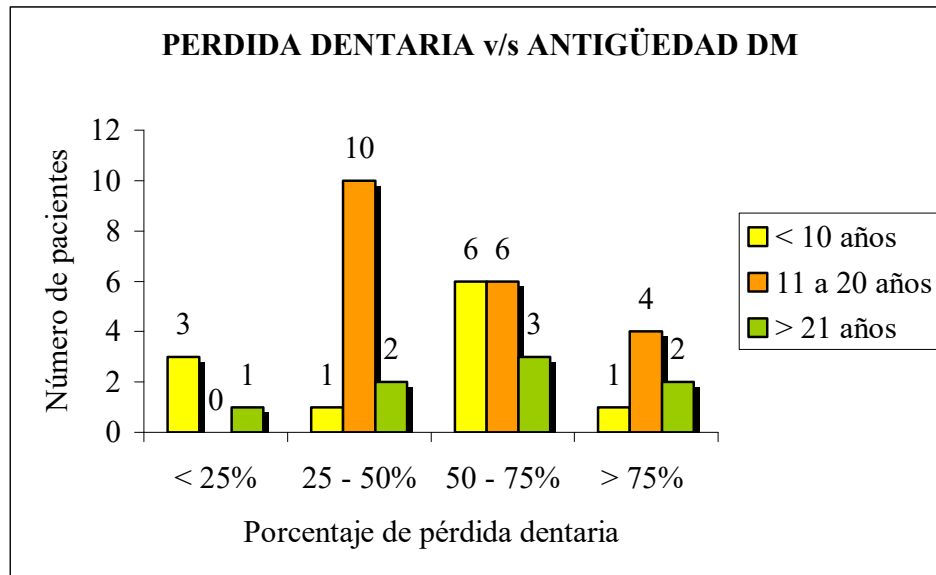


Gráfico 9: Distribución de pacientes según porcentaje de dientes perdidos y antigüedad de la diabetes.

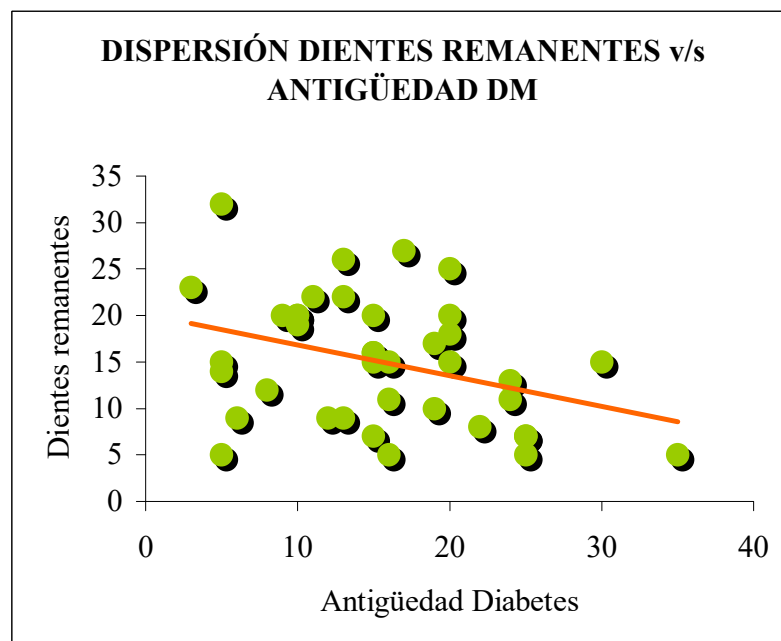


Gráfico 10: Dispersión de número de dientes perdidos y antigüedad de la diabetes ($p < 0.05$).

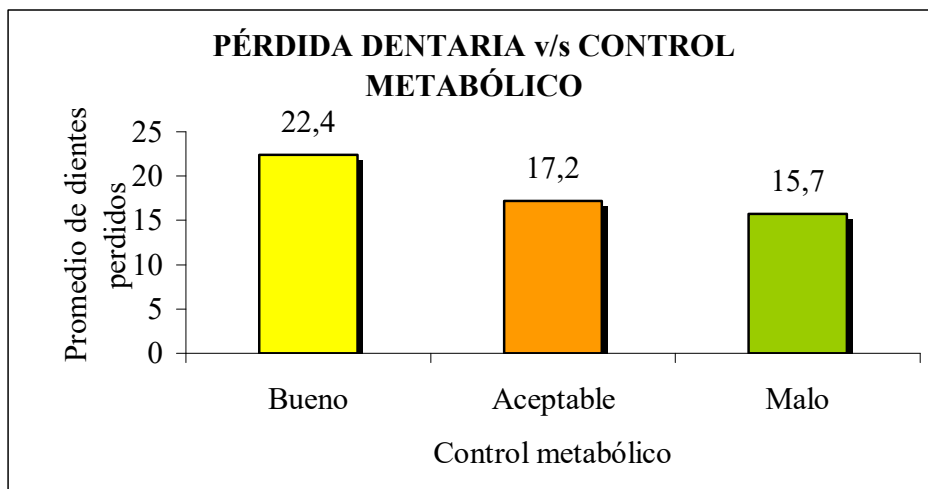


Gráfico 11: Distribución de dientes perdidos según el nivel de control metabólico.

El índice de higiene oral registra un promedio de 85.41% de sitios con placa y el índice hemorrágico, 52.6% de sitios con sangrado posterior al sondaje (Gráficos 12 y 13).

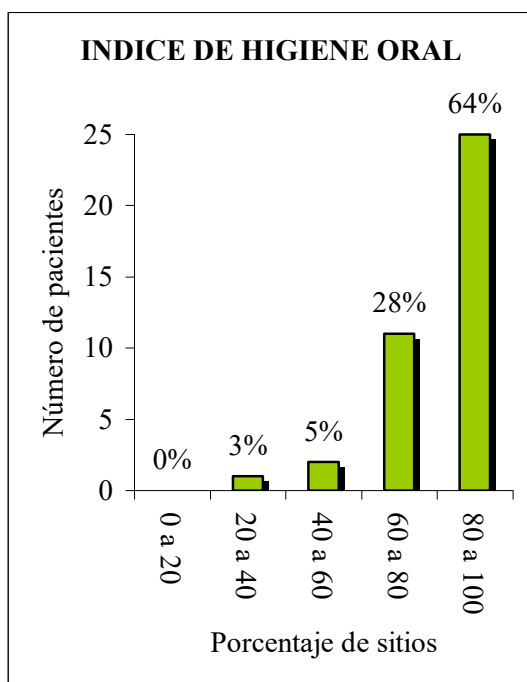


Gráfico 12: Distribución de pacientes según porcentaje de sitios con placa bacteriana.

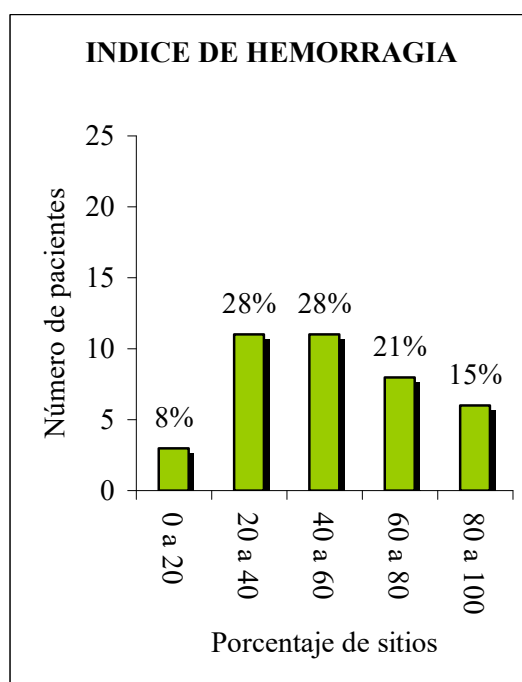


Gráfico 13: Distribución de pacientes según porcentaje de sitios con hemorragia al sondaje.

Al comparar el grado de control metabólico, según el porcentaje obtenido a través del examen de hemoglobina glicosilada, con los índices de higiene oral (IHO) y de hemorragia al sondaje (IH), podemos decir que existe una relación estadísticamente significativa entre el control metabólico y el IHO ($p=0.009$); no así con el IH (Gráficos 14 y 15).

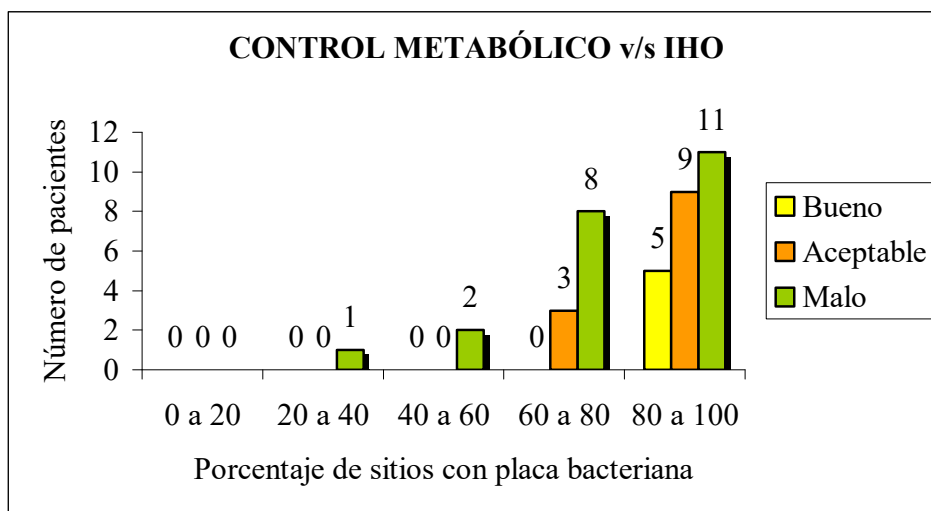


Gráfico 14: Distribución de pacientes según índice de higiene oral y grado de control metabólico.

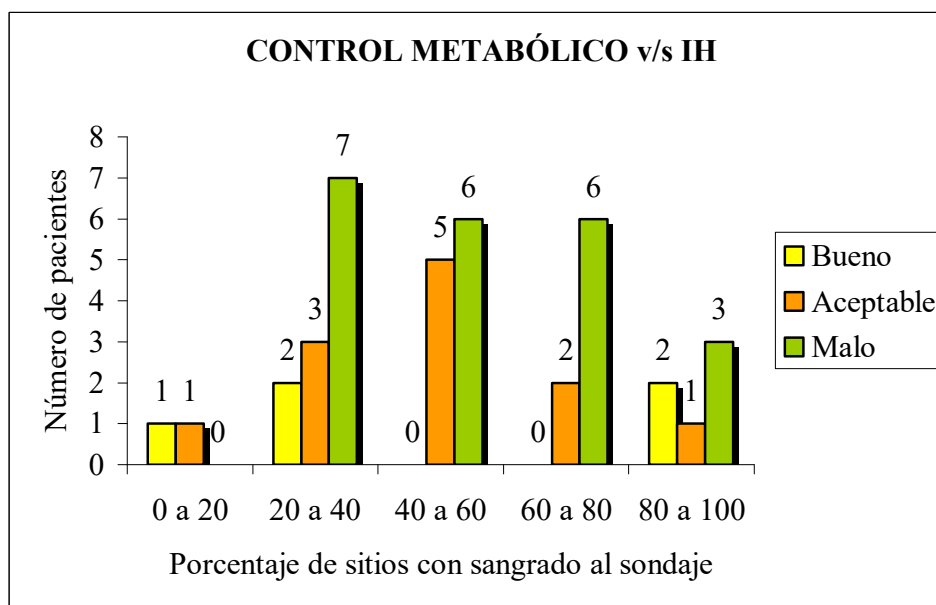


Gráfico 15: Distribución de pacientes según índice de hemorragia y grado de control metabólico.

De los dientes presentes, 585 en total, la mayoría tiene una pérdida de inserción de 3 a 5 mm, con un promedio general de 4.2 mm (Gráfico 16). Los más afectados son los sitios proximales (Gráfico 17).

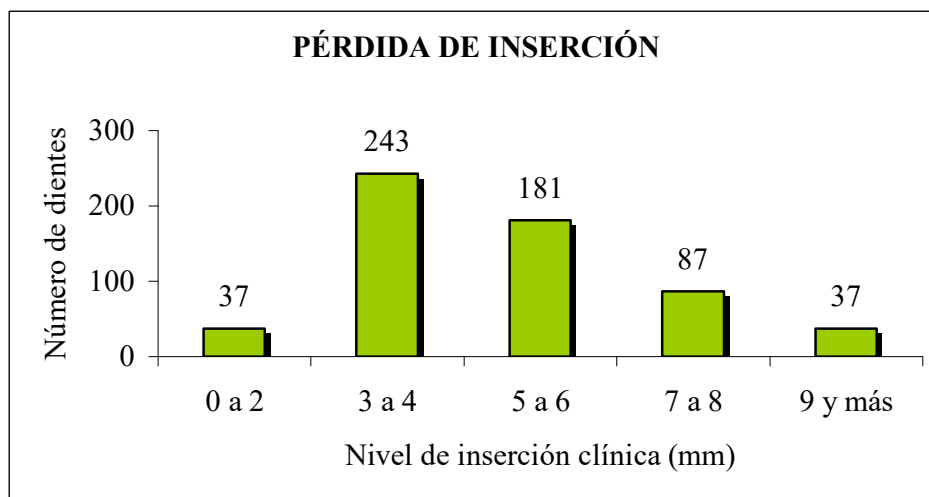


Gráfico 16: Distribución de dientes según nivel de inserción clínica (NIC) promedio.

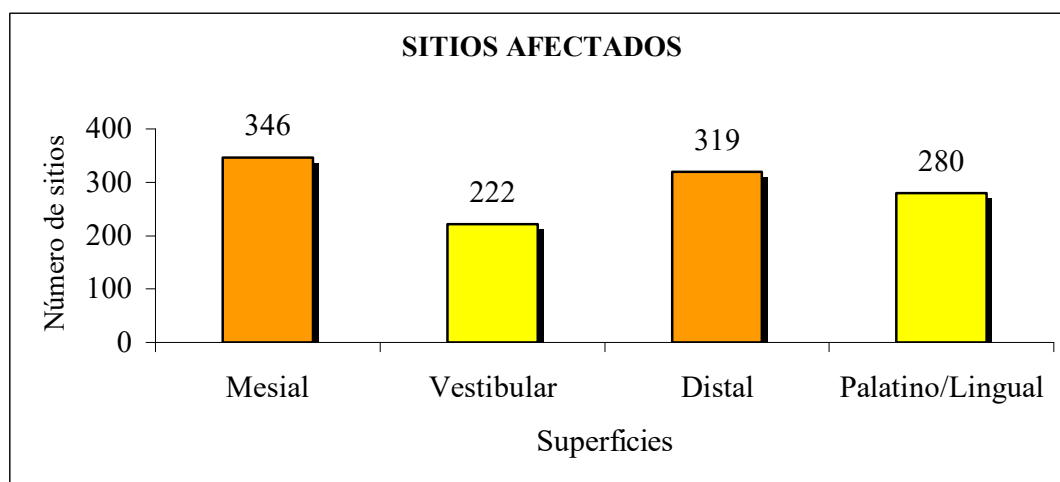


Gráfico 17: Distribución de sitios según la superficie afectada.

En cuanto a la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, se observó que la totalidad de la muestra presenta algún grado de periodontitis, mayoritariamente en forma generalizada y severa (Gráficos 18, 19 y 20).



Gráfico 18: Prevalencia de enfermedad periodontal.

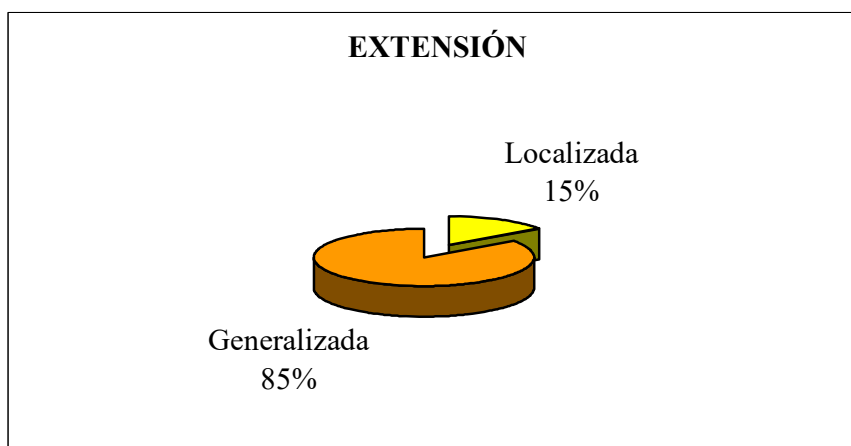


Gráfico 19: Extensión de la enfermedad periodontal.

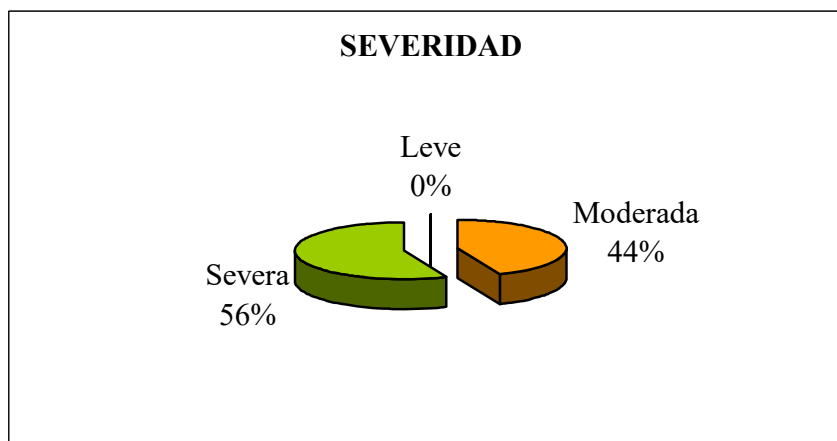


Gráfico 20: Severidad de la enfermedad periodontal.

Además, se establecieron y descartaron relaciones entre las variables de interés; para esto se utilizaron gráficas de dispersión y coeficientes de correlación, determinando como significativo, un valor de p menor al 5% ($p < 0.05$).

Del mismo modo, al comparar la pérdida de inserción con la antigüedad de la diabetes, en años transcurridos desde el diagnóstico, se puede decir que ésta no alcanza a ser significativa, aunque gráficamente pareciera serlo (Gráficos 21 y 22).

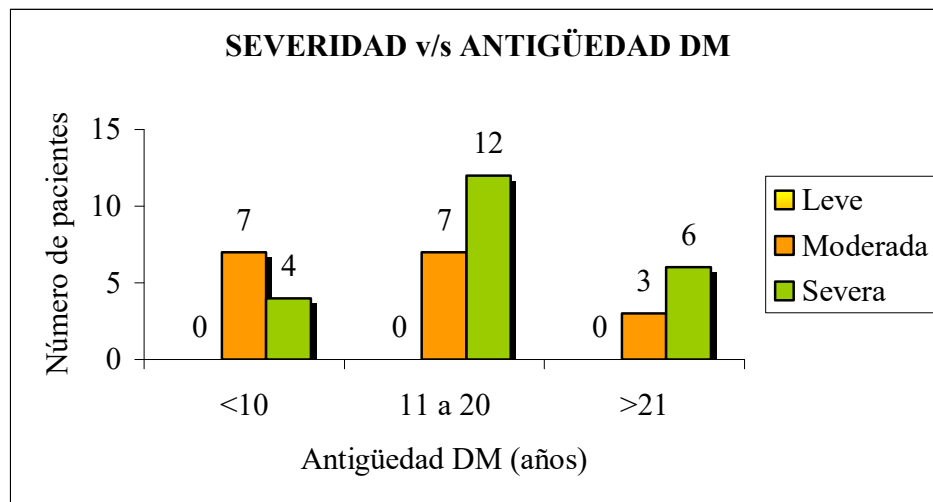


Gráfico 21: Distribución de pacientes según antigüedad de la diabetes y pérdida de inserción (NIC).

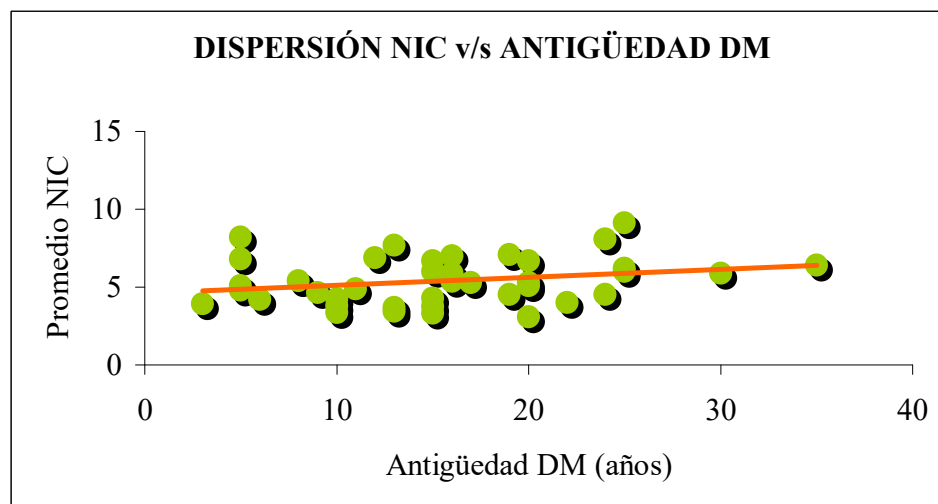


Gráfico 22: Dispersión de Antigüedad de la diabetes según NIC ($p > 0.05$).

Por otro lado, al comparar el grado de pérdida de inserción con el número de complicaciones diabéticas presentadas por los pacientes, se descubrió que están altamente relacionadas en forma positiva; es decir, a medida que aumenta la pérdida de inserción, aumenta también el número de complicaciones de la diabetes (Gráficos 23 y 24).

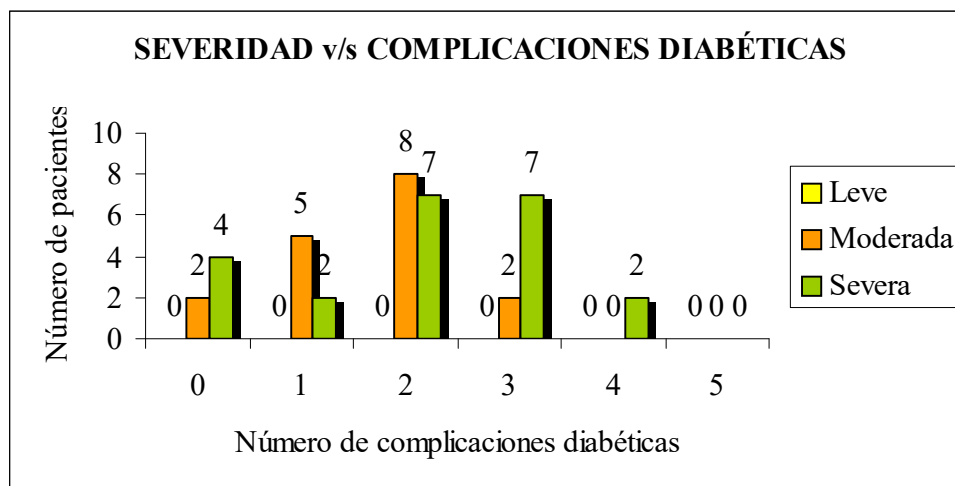


Gráfico 23: Distribución de pacientes según complicaciones diabéticas y pérdida de inserción (NIC).

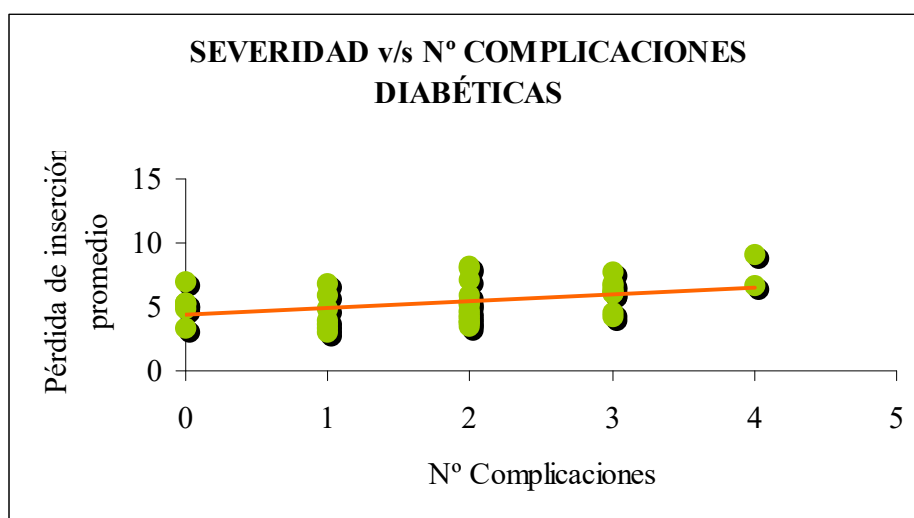


Gráfico 24: Dispersión de Complicaciones diabéticas según NIC ($p < 0.05$).

Al comparar el estado periodontal, medido a través del promedio de pérdida de inserción de cada paciente, y el nivel de control metabólico respectivo, medido en porcentaje de hemoglobina glicosilada; se puede establecer que no existe una relación estadísticamente significativa (Gráficos 25 y 26).

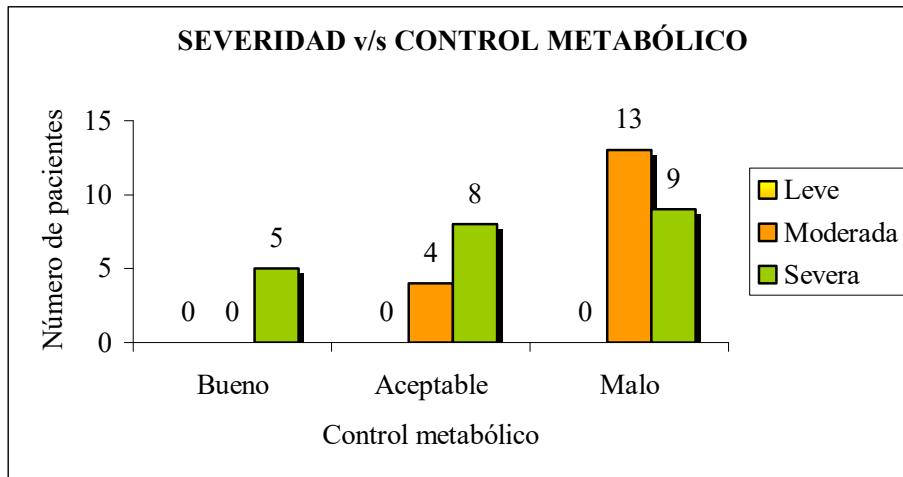


Gráfico 25: Distribución de pacientes según control metabólico y severidad de la enfermedad periodontal (promedio NIC).

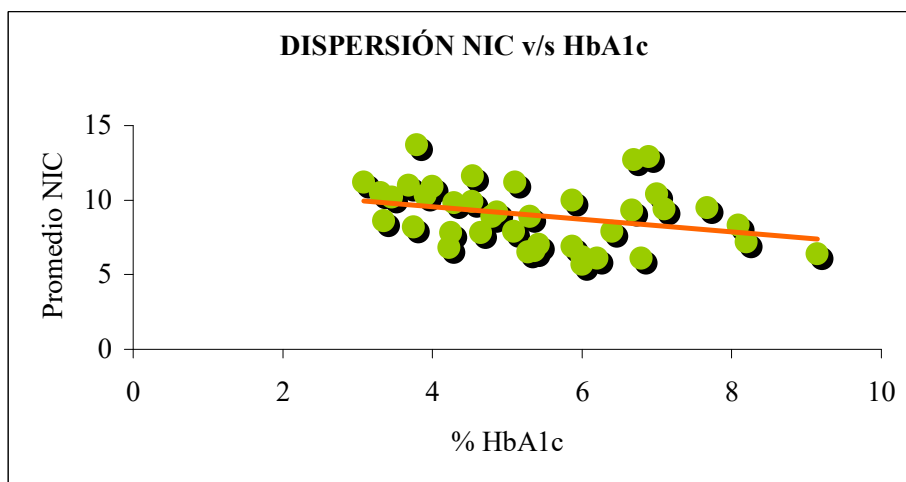


Gráfico 26: Dispersión de NIC según HbA1c ($p > 0.05$).

Al considerar el sitio con la mayor pérdida de inserción en cada paciente, se observa que la totalidad de la muestra presenta al menos un sitio con pérdida de inserción igual o mayor a 5 mm, situando a la totalidad de la muestra dentro de la categoría de enfermedad periodontal severa (Gráfico 27).

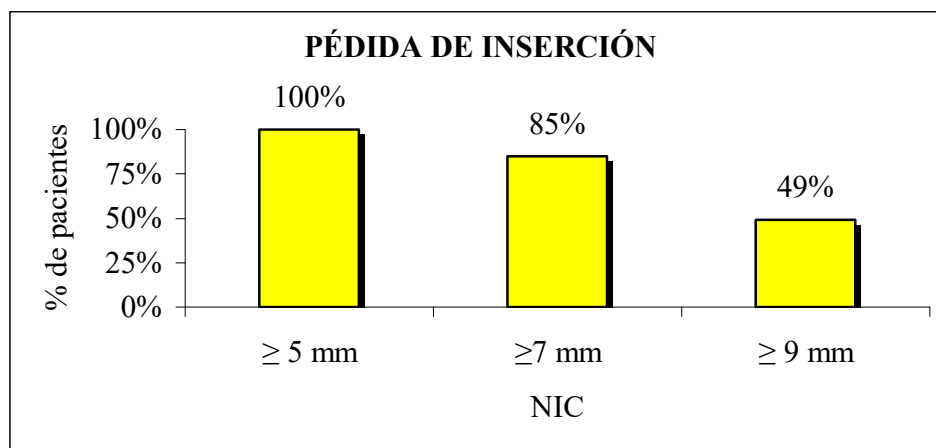


Gráfico 27: Distribución acumulada de pacientes según distintos rangos de pérdida de inserción en, al menos, un sitio.

En relación a la necesidad de tratamiento, el examen periodontal simplificado (EPS), entregó como resultado que el 100% de los pacientes requieren de algún tipo de tratamiento periodontal (Gráfico 28).

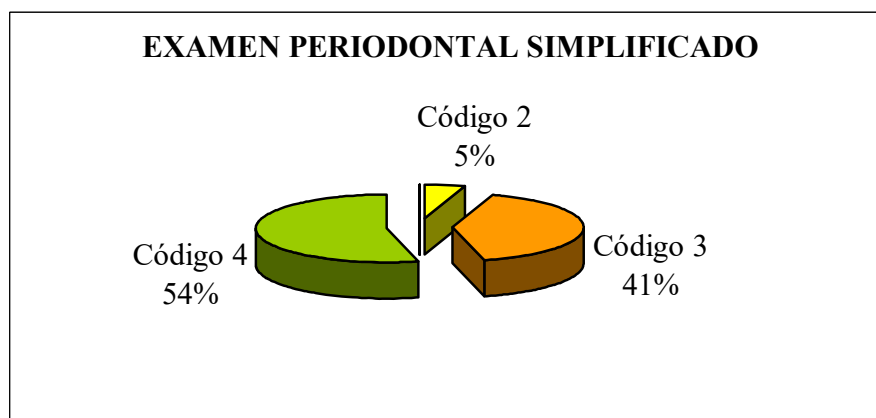


Gráfico 28: Distribución de los pacientes según necesidad de tratamiento.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, el 82% de los pacientes corresponden a mujeres (ver gráfico 1). En este sentido, la ADA (2001) establece que la diabetes tipo 2 se presenta con una relativa mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino, pero según los datos recolectados en la Encuesta Nacional de Salud (ENS), realizada por el MINSAL el año 2004, en la población diabética chilena, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos.

El 90% corresponde a personas de 45 años o más (ver gráfico 2), resultado esperable debido a que la diabetes mellitus tipo 2 se presenta generalmente pasada la tercera o cuarta década de vida. Según datos de la ENS, 2004; la prevalencia de la diabetes mellitus aumenta aceleradamente entre los 40 y 50 años, alcanzando un peak cercano a los 70 años.

La complicación diabética más frecuente fue la nefropatía diabética, seguida por la retinopatía y la neuropatía (ver gráfico 4); resultados que están en acuerdo con los encontrados en la Encuesta Nacional de Calidad de Vida y Salud (MINSAL-INE, 2000).

La mayoría (56%) de los pacientes presentaron un control metabólico malo (ver gráfico 6), esto es consistente por lo expresado en los Objetivos Sanitarios 2000-2010, del Ministerio de Salud, donde se dice que *“a pesar de los importantes avances tecnológicos en el tratamiento de la diabetes y sus complicaciones, el cuidado de los diabéticos, se ha demostrado, es deficitario”*. En la Encuesta Nacional de Calidad de Vida y Salud, sólo el 25% de los diabéticos, que declararon estar en tratamiento de su diabetes, presentaba glicemias normales (MINSAL-INE, 2000).

Si bien la primera causa de pérdida dentaria es la caries dental (Pizarro et al., 1997), la enfermedad periodontal es un importante factor de riesgo para este acontecimiento. Según Gilbert (2002), este riesgo aumenta a medida que aumenta la pérdida de inserción, de un 56% en dientes con pérdida de 3 mm hasta un 200% o más en dientes con pérdida de 6 mm o más. En este estudio, los pacientes presentaron un promedio de 17 dientes ausentes en boca, esto es, un 53.1% (ver gráficos 7 y 8). Cifra que debiera ser incluso mayor, debido a que en este estudio fueron excluidos los pacientes totalmente desdentados. Al contrastar este resultado con los obtenidos por el MINSAL el año 2003, donde se relata la prevalencia de edentación de la población en Chile, podemos decir que los pacientes diabéticos presentan una mayor pérdida dentaria que la población general. Sentencia que esta apoyada por Kawamura et al. (1998), quien halló un mayor promedio de pérdida dentaria en diabéticos al ser comparados con sujetos controles no diabéticos; atribuyendo esta diferencia a la periodontitis severa con movilidad dentaria presentada por los pacientes con diabetes. Løe (1993), por su parte, concluyó que los diabéticos pertenecientes a la Comunidad Pima de EEUU tenían 15 veces mayor probabilidad de quedar completamente desdentados que la población no diabética y que el número de dientes se reducía a medida que aumentaba la duración de la diabetes. En este estudio también se observó que una mayor antigüedad de la diabetes se correspondía con una mayor pérdida dentaria (ver gráfico 10). Por otra parte, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre

el número de dientes perdidos y el grado de control metabólico de los pacientes; resultado similar al obtenido en un estudio realizado en EEUU, en que no hubo diferencia de pérdida dentaria entre diabéticos con distintos grados de control metabólico, pero sí entre pacientes diabéticos y no diabéticos (Tsai et al., 2002). En oposición a lo planteado, existen también estudios en los que no se halló una relación estadísticamente significativa entre la pérdida dentaria de sujetos con diabetes y sin ella (Oliver y Tervonen, 1993; Xie y Ainamo, 1999; Taylor et al., 2004).

Un dato interesante encontrado en este estudio fue que, si bien la relación entre el número de dientes remanentes y el porcentaje de hemoglobina glicosilada de cada paciente no fue estadísticamente significativa; al distribuir el promedio de dientes perdidos según el control metabólico (bueno-aceptable-malo), se observó que a medida que disminuye el número de dientes remanentes, tiende a mejorar la categoría de control metabólico de los pacientes (ver gráfico 11). Pudiera esta situación deberse a la menor superficie proporcional de exposición a bacterias y toxinas que enfrenta el paciente con menor número de dientes en comparación con aquel que presenta más dientes en boca y, por lo tanto, mayor superficie de tejido periodontal expuesto al proceso de inflamación crónica.

En relación a los índices de placa bacteriana y hemorragia al sondaje (ver gráficos 12 y 13), se observó que el porcentaje de sitios con placa bacteriana posee una relación estadísticamente significativa con el grado de control metabólico de los pacientes; un resultado esperable, debido a la evidencia planteada en el marco teórico que establece una probable relación entre los mediadores inflamatorios producidos ante el estímulo de la agresión bacteriana de los sacos periodontales y el grado de insulino-resistencia de los pacientes diabéticos. Esta relación significativa, sin embargo, no se encontró al relacionar el control metabólico con el porcentaje de sitios con hemorragia al sondaje; resultado similar al obtenido por Campus (2005), pero que se encuentra en desacuerdo con lo observado por Lu y Yang (2004), quien establece promedios de hemorragia al sondaje mayores en los pacientes con HbA1c > 10% que en aquellos con HbA1c < 10%. Por el contrario, Bridges et al. (1996) y Kawamura et al. (2001), no observaron correlación entre el nivel de control glicémico de los sujetos con diabetes mellitus y los parámetros periodontales de placa y hemorragia.

En cuanto al estado periodontal de los pacientes, la prevalencia de periodontitis encontrada en los diabéticos tipo 2 atendidos en el HGF de Viña del Mar fue altísima, alcanzando el 100% (ver gráfico 18); el mismo resultado se obtuvo al analizar el estado periodontal de los diabéticos del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso (Vidal et al., 2000). Estos resultados son más altos que los obtenidos por Løe (1993), quien observó un 95% de prevalencia de periodontitis en diabéticos mayores de 55 años y por Nelson et al. (1990), quien observó una prevalencia de enfermedad periodontal del 60% entre los Indios Pima con diabetes tipo 2.

La extensión de la enfermedad periodontal de este grupo de pacientes, fue mayoritariamente generalizada (ver gráfico 19), esto quiere decir, que presentaban más del 30% de los sitios afectados por periodontitis, independiente de su severidad. No se encontró una relación significativa entre esta variable (medida según el porcentaje de sitios afectados) y el grado de control metabólico de los pacientes; lo que contrasta con lo

reportado por Tervonen (1993) quien, en un estudio que utilizó los promedios de HbA1c de varios años, observó un aumento en la extensión de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos con pobre control metabólico.

En relación a la severidad de la enfermedad periodontal (ver gráfico 20), medida en términos de pérdida de inserción promedio, un mayor porcentaje de sujetos presentaron enfermedad periodontal severa (5 mm o más de pérdida de inserción); resultado que discrepa con lo obtenido por Vidal et al. (2000), donde se obtuvo mayor frecuencia de enfermedad periodontal moderada y con Tomita et al. (2002), quien observó un mayor porcentaje de sujetos diabéticos con pérdida de inserción entre 4 y 5 mm. Puede deberse esta discrepancia a los diferentes criterios de clasificación de la enfermedad periodontal empleados en los estudios mencionados.

La enfermedad periodontal de los pacientes diabéticos es considerada de forma similar a las complicaciones crónicas clásicas de la diabetes. Por lo tanto, se espera que a mayor duración de la diabetes se observe más presencia o severidad de periodontitis, como lo reportado por Oliver y Tervonen (1994), quienes sugirieron que la diabetes de larga duración puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal; o lo encontrado por Lu y Yang (2004), quienes reportaron que aquellos pacientes con diagnóstico de diabetes hace más de 10 años presentaban mayor pérdida de inserción que aquellos con diabetes hace menos de 10 años. En este estudio, y en concordancia a lo expuesto por Bridge et al. (1996), Sandberg et al. (2000) y Alpagot, et al. (2001), no se observó una relación significativa entre la severidad de la enfermedad periodontal y la antigüedad de la diabetes (ver gráfico 22) debido, probablemente, a que los pacientes padecían la enfermedad desde mucho antes de que ésta fuera diagnosticada; ya que se estima que entre un 30 y un 50% de los casos permanecen sin diagnóstico (MINSAL, 2000) debido a que, en esta forma de diabetes, la hiperglicemia se desarrolla gradualmente y, en sus estados tempranos, no posee la severidad suficiente para desencadenar los síntomas clásicos que dan aviso al paciente (ADA, 2001).

En el presente estudio, se encontró una relación estadísticamente significativa entre el promedio de pérdida de inserción y el número de complicaciones diabéticas diagnosticadas para cada paciente (ver gráfico 24); lo que concuerda con la AAP (2000), la que señala que la enfermedad periodontal puede ser más frecuente y severa en individuos diabéticos con más complicaciones sistémicas. Esto se debe a que las complicaciones diabéticas son el resultado del estado de hiperglicemia crónica acumulada durante la vida del individuo; y sus efectos sobre las distintas estructuras del organismo, incluido el tejido periodontal, lo que se evidencia, en este caso, en la pérdida de inserción observada.

La relación entre el control metabólico de la diabetes y la enfermedad periodontal no está clara, aunque muchos estudios encontraron pobre control de glicemia asociado con aumento de la destrucción periodontal (Oliver y Tervonen, 1994), algunos pacientes diabéticos con pobre control glicémico desarrollan destrucción periodontal extensa, mientras otros no. Contrariamente, muchos pacientes diabéticos bien controlados tienen una excelente salud periodontal, pero otros desarrollan periodontitis. En este sentido, la enfermedad periodontal es similar, como se mencionó anteriormente, a las complicaciones

clásicas de la diabetes, con una significativa heterogeneidad de incidencia y progresión de complicaciones dentro de la población afectada (Mealey y Moritz, 2003).

En un estudio longitudinal de los indios Pima, el pobre control glicémico de la diabetes tipo 2 fue asociado con un riesgo significativamente aumentado de pérdida ósea progresiva en comparación con un mejor control glicémico (Taylor et al., 1998). Los sujetos con diabetes mellitus y pobre control glicémico tuvieron un riesgo significativamente aumentado de pérdida ósea progresiva, con una proporción de 11.4, comparados con controles no diabéticos. Contrariamente, los sujetos con diabetes mellitus bien controlada no tuvieron riesgo significativamente aumentado. Así, el control metabólico de la diabetes puede ser una variable importante en la incidencia y progresión de la enfermedad periodontal, con pacientes bien controlados teniendo un riesgo similar que los individuos no diabéticos (Mealey y Moritz, 2003).

En este estudio no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la severidad de la enfermedad periodontal y la calidad de control metabólico (ver gráfico 26); lo que concuerda con lo obtenido por Bridge et al. (1996), Sandberg (2000), Alpagot et al. (2001), quienes no hallaron significación estadística al comparar dichas variables, probablemente debido al número de pacientes constituyentes de la muestra y a que la medida de severidad de la enfermedad periodontal (promedio de pérdida de inserción presentada por cada paciente) es una muestra de la destrucción periodontal acumulada durante toda la vida del sujeto y el examen de hemoglobina glicosilada, si bien provee una aproximación del estado metabólico crónico del paciente, no excede los 2 a 3 meses de historia glicémica del individuo, por lo que no serían objetivamente comparables. Sin embargo, Tervonen y Oliver (1993), en un estudio que utilizó los promedios de HbA1c de varios años, observaron un aumento en la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos con pobre control metabólico; Taylor et al. (1996) sugirieron que la periodontitis severa en personas con diabetes tipo 2 aumenta las concentraciones de hemoglobina glicosilada sérica y, en un estudio posterior (1998), que el pobre control metabólico de los pacientes con diabetes estaban asociado a un mayor riesgo de pérdida de hueso alveolar, al compararlos con sujetos sin diabetes o con buen control de ella. Por su parte, Tsai et al. (2002) demostraron la existencia de una relación entre la diabetes mal controlada y la mayor prevalencia de enfermedad periodontal entre personas con diabetes tipo 2 y Campus et al. (2005) observaron que aquellos pacientes con buen control metabólico tenían una condición periodontal significativamente mejor que aquellos con mal control metabólico.

Por último, en relación a la necesidad de tratamiento, se observó que todos los pacientes mostraron requerir algún tipo de terapia periodontal, según el índice CPITN (ver gráfico 28). El 95% de los pacientes presentó sacos patológicos clasificados dentro de los códigos 3 y 4. Esto, para el caso particular de la población que estamos analizando, correspondería a 829 pacientes diabéticos que requerirían de un tratamiento periodontal especializado. Un resultado diferente se obtuvo al estudiar un grupo de pacientes diabéticos de los países escandinavos (Karikosky y Murtomaa., 2003), donde el 80% de los pacientes fue ubicado dentro de estas dos categorías terminales. Además, el mismo autor, en un estudio anterior (Karikoski et al., 2002) observó que el código 3 era el más prevalente, a diferencia de este estudio, donde la mayoría de los pacientes se situó dentro del código 4.

LIMITACIONES:

Existen diversas limitaciones potenciales que se deben considerar al momento de analizar los resultados de este estudio.

Primero, existen diferencias de interpretación dependiendo del criterio usado para definir la severidad de la enfermedad periodontal. Es importante destacar que no hay una vía única para clasificar la severidad de la periodontitis en los estudios epidemiológicos. Diversos estudios han usado variadas definiciones incluyendo diferencias en los valores promedio de pérdida de inserción, pérdida ósea radiográfica, sacos periodontales; promedio de índices periodontales y diversas especificaciones categóricas de medidas clínicas y radiográficas. Los sistemas de diagnóstico que usan criterios simples para identificar la severidad de la enfermedad periodontal muestran una sensibilidad aceptable, pero bastante baja especificidad, lo que genera gran número de falsos positivos que alteran los resultados obtenidos. Al contrario, los criterios muy complejos presentan buena especificidad, pero baja sensibilidad, por lo que obtienen falsos negativos que subestiman la severidad de la enfermedad periodontal de la población (Albandar, 2004).

En este estudio, la prevalencia de enfermedad periodontal fue definida como la presencia de al menos 3 sitios afectados, del total de sitios de la boca, con una pérdida de inserción ≥ 2 mm, sangrado al sondaje y presencia de superficies contaminadas. Esta clasificación fue elegida debido a que estos parámetros otorgan una medida objetiva de la presencia de enfermedad, si no se cumpliera el requisito de nivel de pérdida de inserción señalado, se trataría de una gingivitis sobre periodonto normal; y si no estuvieran presentes la hemorragia y la placa bacteriana, podría tratarse de un surco no inflamado. No se tomó en consideración la profundidad de sondaje para esta clasificación debido a que ésta provee tan sólo un indicador de la complejidad que requerirá el tratamiento del sitio afectado; por lo que éste dato sólo se utilizó para poder calcular la necesidad de tratamiento periodontal.

La severidad se determinó considerando el sitio con mayor pérdida de inserción de cada diente y calculando el promedio de éstos por cada paciente; y la extensión, calculando el porcentaje de sitios afectados por paciente. Sin embargo, esta modalidad podría potencialmente subestimar la real gravedad de la enfermedad, puesto que, al ser un promedio, se pierden los datos más extremos, lo que no tendría gran importancia al tratarse de los valores menores, pero sí adquiere relevancia al omitir los sitios particulares con gran pérdida de inserción.

Otra consideración es el método de clasificación del control metabólico. El porcentaje de hemoglobina glicosilada usado en este estudio, para distinguir el mal control metabólico, fue de 8.5%, basado en la clasificación de la European NIDDM. Así, una potencial limitación podría ser la elección de un número de categorías y puntos específicos para la distinción de tres distintos niveles de control glicémico, lo que resultaría en una clasificación arbitraria para categorizar los valores continuos de HbA1c.

Adicionalmente, otra potencial limitación del presente estudio, como ocurre con diversos estudios clínicos, incluye la posibilidad de variaciones intra-operador que pudieran afectar la clasificación del estado periodontal.

Por último, y debido a que el diseño de este estudio realiza un análisis transversal, sólo puede ser evaluada la existencia o ausencia de asociación entre la enfermedad periodontal y el control glicémico. El diseño de este estudio, en el que se hacen mediciones en un solo punto del tiempo, no permite inferencia causal de una variable sobre la otra.

CONCLUSIÓN

Del presente estudio, realizado entre pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar durante el primer semestre del año 2005, se puede concluir que:

1. Dicha población se compone de una mayoría de mujeres, con un promedio de edad de 57 años.
2. Más de la mitad de estos pacientes presentan mal control metabólico y entre una y tres complicaciones diabéticas sistémicas, siendo la más frecuente la nefropatía diabética.
3. Casi la totalidad de los pacientes es desdentado parcial, con un promedio de 17 dientes perdidos, con más frecuencia, en el maxilar superior.
4. La pérdida dentaria se encuentra relacionada con la antigüedad de la diabetes mellitus.
5. El porcentaje de sitios con placa bacteriana esta relacionado con el grado de control metabólico de los pacientes.
6. Existe una alta prevalencia de enfermedad periodontal, presentándose en todos los pacientes; mayoritariamente en forma generalizada y severa.
7. La severidad de la enfermedad periodontal no se relaciona con el grado de control metabólico o la antigüedad de la diabetes, pero sí con el número de complicaciones diabéticas presentadas por los pacientes.
8. Todos los pacientes requieren tratamiento periodontal. La mayoría, especializado.

SUGERENCIAS

Dado que las enfermedades gingivales y periodontales pueden iniciarse en forma precoz en la niñez y la adolescencia y que si no son oportunamente tratadas derivan en pérdida de tejido de soporte y de dientes, transformándose en la segunda causa de desdentamiento de la población, con impacto en la autoestima y calidad de vida de los individuos, es imperativo desarrollar e implementar estrategias de promoción y prevención de estas enfermedades, ya sea en el nivel individual como en el nivel comunitario (Minsal, 1998).

Esto cobra una importancia radical si tomamos en cuenta la mayor prevalencia y severidad con que se presenta la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos; sobretodo en aquellos con presencia de complicaciones crónicas propias de la diabetes, que podrían presentar un riesgo de periodontitis aún mayor.

Es así, que se debieran instaurar programas preventivos orientados a la mantención de la salud periodontal y al diagnóstico precoz de lesiones incipientes con el fin de evitar los altos costos personales y económicos de la enfermedad periodontal avanzada. Además de esto, se hace imperioso evaluar la creación de programas de recuperación y rehabilitación de los pilares odontológicos perdidos producto del avance de esta enfermedad.

Ahora, es necesario abrir nuevas líneas de investigación, dentro de la población nacional, que puedan dar relaciones causales entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus, en una u otra dirección; ya que la evidencia proporcionada hasta ahora sustenta la existencia de una relación bi-direccional entre ambas patologías. De este modo, se hacen necesarias investigaciones adicionales, tales como estudios de observación a largo plazo y estudios clínicos controlados; con el fin de establecer, respectivamente, los efectos de una patología sobre la incidencia de la otra y el efecto del tratamiento de las infecciones periodontales, en el sentido de contribuir al manejo del control glicémico y posiblemente a la reducción de las complicaciones de la diabetes tipo 2.

RESUMEN

OBJETIVOS: Determinar el estado periodontal y la probable relación de éste con el control metabólico de los pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital Gustavo Fricke de Viña del Mar.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se evaluó la prevalencia de la enfermedad periodontal en 39 diabéticos de entre 26 y 84 años de edad. Para determinar la condición periodontal se tomó registro de la profundidad de sondaje, nivel de inserción clínico e índices de placa y hemorragia. Para determinar la condición diabética, se registraron la presencia de complicaciones diabéticas y el nivel de hemoglobina glicosilada. La prevalencia de enfermedad periodontal fue definida como la presencia de al menos 3 sitios afectados, con una pérdida de inserción ≥ 2 mm, sangrado al sondaje y presencia de placa bacteriana. Para cada paciente, la extensión se determinó calculando porcentaje de sitios afectados; y la severidad, el promedio de los sitios con mayor pérdida de inserción de cada diente.

RESULTADOS: Se encontró una prevalencia del 100% de enfermedad periodontal, mayoritariamente generalizada y severa. Se detectaron relaciones significativas ($p < 0.05$) entre la severidad de la periodontitis y el número de complicaciones diabéticas; el número de dientes perdidos y la antigüedad de la diabetes y entre el control metabólico y el porcentaje de placa bacteriana presente. No existieron relaciones estadísticamente significativas entre la severidad de la periodontitis y el control metabólico o la antigüedad de la diabetes.

CONCLUSIÓN: La totalidad de los pacientes presentan algún grado de enfermedad y todos requieren tratamiento periodontal. El estado periodontal no se relaciona con el control metabólico, pero si con el número de complicaciones diabéticas.

REFERENCIAS

Agwunobi AO, Reid, C, Maycock P, Little RA, Carlson GL (2000). "Insulin resistance and substrate utilization in human endotoxemia". *J Clin Endocrinol Metab* 85: 3770-3778.

Albandar JM (2004). "Use of classification system in epidemiolog studies of early-onset periodontitis". *J Evid Base Pract* 2: 153-155.

Alpagot T, Silverman S, Lundergan W, Bele C, Chambers DW (2001). "Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetics. *J Periodontol Res* 36: 169-174.

Aldridge JP, Lester V, Watts TLP, Collins A, Viberti G, Wilson RF (1995). "Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus". *J Clin Periodontol* 22: 271-275.

American Academy of Periodontology (1998). "Position Paper: Periodontal Disease as a potential risk factor for systemic diseases". *J Periodontol* 69: 841-850.

American Academy of Periodontology (2000). "Position Paper: Diabetes and Periodontal Diseases". *J Periodontol* 71: 664-678.

American Diabetes Association (2001). "Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus". *Diabetes Care* 24 (suppl 1): S5-S20.

American Diabetes Association (2004). "Test of glycemia in diabetes". *Diabetes Care* 27 (suppl 1): S91-S93.

Anil S, Remani P, Vijayakumar T, Josephs PA (1990). "Total hemolytic complement (CH50) and its fractions (C3 and C4) in the serum of diabetic patients with periodontitis". *J Periodontol* 61:27-9.

Armitage GC (1999). "Development of a classification system for periodontal diseases and conditions". *Ann Periodontol* 4: 1-6.

Arrieta JJ, Bartolomé B, Jimenez E, Saavedra P, Arrieta EJ (2003). "Dental problems in patients with diabetes mellitus (II): Gingival index and periodontal disease". *Med Oral* 8: 233-247. Online: <http://www.medoral.com/medoralfree/v8i4/medoralv8i4p233.pdf>

Atkinson MA, Maclaren NK (1994). "The pathogenesis of insulin-dependent diabetes". *N Engl J Med* 331: 1428-1436.

Bagdade JD, Steward M, Walters E (1978). "Impaired granulocyte adherence". *Diabetes* 27:677-81.

Bahru Y, Abdu SS (1986). "A study of dental problems in diabetic patients". *Ethiop Med J* 30: 95-103.

Barceló A, Rajpathak Swapnil (2001). "Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas". *Pan Am J Public Health* 10; 300-308

Baynes JW (1991). "Role of oxidative stress in development of complications in diabetes". *Diabetes* 40: 405-412.

Bissada NF, Manouchehr-Pour M, Haddow M, Spagnuolo PJ (1982). "Neutrophil functional activity in juvenile and adult onset diabetic patients with mild and severe periodontitis". *J Periodontal Res* 17:500-2.

Borgadus C, Lillioja S, Mott DM, Hollenbeck C, Reaven G (1985). "Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man". *Am J Physiol* 248: E286-E291.

Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR (1996). "Periodontal status of diabetics and non-diabetics men: Effects of smoking, glycemic control and socioeconomic factors". *J Periodontol* 67: 1185-1192.

Brownlee M (1992). "Glycation products and the pathogenesis of diabetics complications". *Diabetes Care* 15: 1835-1843.

Brownlee M (1994). "Glycation and diabetic complications". *Diabetes* 43: 836-841.

Brownlee M, Cerami A, Vlassara H (1988). "Advanced products of nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic vascular disease". *Diabetes Metab Rev* 4:437-51.

Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldón E, Tonolo G (2005). "Diabetes and periodontal disease: A case-control study". *J Periodontol* 76: 418-425.

Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S (1998). "Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological and immunologic result". *J Clin Periodontol* 25: 112-124.

Collin HL, Niskanen L, Uusitupa M, Toyry J, Collin P, Koivisto AM, Viinamaki H, Muerman JH (2000). "Oral symptoms and signs in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. A focus on diabetic neuropathy". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90: 299-235.

Cutler Ch, W, Eke P, Arnold RR, Van Dyke Th. E. (1991). "Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patient. A case report". *J. Periodontol* 62:394-401.

Egelberg J (1967). "The topography and permeability of vassels at the dentogingival junction in dogs". *J Periodontal Res* 20 (Suppl 1).

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ (1991). "Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus". *J Periodontol* 62: 123-131.

European Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (1993). "Objetivos de control de la diabetes". Policy Group, 2^a ed. Online.

Ficara AJ, Levin MP, Grower MF, Kramer GD (1975). "A comparison of the glucose and protein content of gingival fluid from diabetics and non-diabetics". *J Periodontol Res* 10: 171-175.

Gamonal JA, Lopez NJ, Aranda W (1998). "Peridontal Conditions and treatment needs, by CPITN, In the 35-45 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile". *Int Dent J* 48: 96-103.

Genco RJ (1996). "Current view of risk factors for periodontal disease". *J Periodontol* 67: 1041-1049.

Genco RJ, Löe H (1993). "The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease". *Periodontology 2000* 2: 98-116.

Gibson J, Lamey PJ, Lewis MAO, Frier BM (1990). "Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus". *J Oral Pathol Med* 19: 284-287.

Gilbert GH, Shelton BJ, Chavers LS, Bradford EH Jr (2002). "Predicting tooth loss during a population-based study: Role of attachment level in the presence of other dental conditions". *J Periodontol* 73: 1427-1436.

Gjeramo P, Rossing CK, Susin C, Opperman R (2002). "Periodontal disease in central and south américa". *Periodontology 2000* 29: 70-78.

Goldstein S (1984). "Cellular and molecular biological studies on diabetes mellitus". *Pathol Biol* 32:99-106.

Golub LM, Lee HM, Lehrer G (1983). "Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes". *J Periodont Res* 18:516-26.

Golub LM, Schneir M, Ramamurthy NS (1978). Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: In vitro and in vivo evidence. *J Dent Res* 57:520-5.

Grossi SG, Genco RJ (1998). "Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship". *Ann Periodontol* 3: 51-61.

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T (1997). "Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin". *J Periodontol* 68: 713-719.

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ (1996). "Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. The relation of periodontal infections to systemic diseases". *J Periodontol* 67: 1094-1102.

Hallmon WW, Mealey BL (1992). "Implications of diabetes mellitus and periodontal disease". *Diabetes Educator* 18: 310-315.

Hill LV, Tan MH, Pereira LH, Embil JA (1989). "Association of oral candidiasis with diabetic control". *J Clin Pathol* 42: 502-505.

Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM (1996). "IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha-and obesity-induced insulin resistance". *Science* 271:665-668.

Iacopino AM (2001). "Periodontitis and diabetes interrelationships: Role of inflammation". *Ann Periodontol* 6: 125-137.

Iacopino AM, Cutler CW (2000). "Pathophysiological relationship between periodontitis and systemic disease: Recent concept involving serum lipids". *J Periodontol* 71: 1375-1384.

Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, Fukuda T, Tsuji T, Iwamoto M, Murayama Y (2001). "The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes". *J Periodontol* 72: 774-778.

Jones RB, McCallum RM, Kay EL, Kirkin V, McDonald P (1992). "Oral health and oral health behavior in a population of diabetic clinic attenders". *Community Dent Oral Epidemiol* 20: 204-207. Online: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=1526105&query_hl=19

Kaplan R, Mulvihill J, Ramamurthy N, Golub L (1982). Gingival collagen metabolism in human diabetics (Abst). *J Dent Res* 61:275.

Karikoski A, Murtomaa H (2003). "Periodontal treatment needs in a follow-up study among adults with diabetes in Finland". *Acta Odontol Scand* 6: 6-10.

Karikoski A, Murtomaa H, Ilanne-Parikka P (2002). "Assesment of periodontal treatment needs among adults with diabetes in finland". *Int Dent J* 52: 75-80.

Katz J (2001). "Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease". *J Clin Periodontol* 28: 710-712.

Katz PP, Wirthlin MR, Szpunar SM, Selby JV, Sepe SJ, Showstack JA (1991). "Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes". *Diabetes Care* 4:375-85.

Kawamura M, Fukuda K, Iwamoto Y (1998). "Comparison of health behaviour and oral/medical conditions in non-insulin dependent (type II) diabetics and non-diabetics". *Aust Dent J* 43: 315-320.

Kinane DF (1999). "Periodontitis modified by systemic factors". *Ann Periodontol* 4: 54-63.

Kinane DF, Lindhe J (2000). "Patogenia de la Periodontitis". Lindhe J, Karring T, Lang N (Editores). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Editorial Panamericana Médica S.A. 3ª ed., pp 191-228.

King H, Aubert RE (1998). "Global burden of diabetes 1995-2025. Prevalence, numerical estimates and projections". *Diabetes Care* 21:1414-1431.

Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DF, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW (1982). "Relationship of body fat distribution to metabolic complications of obesity". *J Clin Endocrinol Metab* 54: 254-260.

Kjellman O (1970). "The presence of glucose in gingival exudate and resting saliva of subjects with insulin treated diabetes mellitus". *Svensk Tandlak T* 63: 11-19.

Kjersem H, Hilsted J, Madsbad S, Wandall JH, Johansen KS, Borregaard N (1988). "Polymorphonuclear leucocyte dysfunction during short-term metabolic changes from normo to hyperglycemia in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients". *Infection* 16: 215-221.

Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM (2001). "Receptor for advanced glycation endproducts, inflammation and accelerated periodontal disease in diabetes: Mechanisms and insights into therapeutics modalities". *Ann Periodontol* 6: 113-118.

Liljenberg B, Lindhe J, Berglundh T, Dahlén G, Jonsson R (1994). "Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease". *J Clin Periodontol* 21: 720-727.

Listgarten MA, Laster L, Shapiro J, Cohen DW (1974). "Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingival of diabetics and non-diabetics". *J Periodontol* 45: 676-684.

Löe H (1993). Periodontal disease. "The sixth complication of diabetes mellitus". *Diabetes Care* 16: 329-334.

Löe H, Genco RJ (1995). "Oral complications in diabetes". National Diabetes Data Group (Editores). *Diabetes in America*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases, National Institute of Health. 2ª ed., pp: 501-506. Online: <http://diabetes-in-america.s-3.com/Default.htm>

Lopetegui M, Alvarado R, Vásquez P (2003). “Estado de salud periodontal de pacientes de la tercera edad en Valparaíso”. *Seminario de Tesis*. Escuela de Odontología. Universidad de Valparaíso, Chile.

Lopetegui M, Godoy J, Pinto C, Vergara L (2004). “Estado periodontal de los adultos mayores y su necesidad de tratamiento en los consultorios municipalizados de la ciudad de Viña del Mar”. *Seminario de Tesis*. Escuela de Odontología. Universidad de Valparaíso, Chile.

López G (1998). “Nueva clasificación y criterios diagnósticos de la diabetes mellitus”. *Rev Med Chile* 126: 833-837.

Lopez NJ, Rios V, Fernandez O (1996). “Periodontal conditions in 15-19 year-old Chileans”. *Int Dent J* 46: 161-164.

Lösche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T (2000). “Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease”. *J Clin Periodontol* 27: 537-541.

Lu HK, Yang PC (2004). “Cross-sectional analysis of different variables of patients with non-insulin dependent diabetes and their periodontal status”. *Int J Periodontics Restorative Dent* 24: 71-79. Online.

Manouchehr-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, Bissada NF (1981). “Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis”. *J Dent Res* 60:729-30.

Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K (1992). “Impairment of polymorphonuclear leucocyte function and metabolic control of diabetes”. *Diabetes Care* 15:256-60.

Mcnamara T, Klingberg J, Ramamurthy N, Golub L (1979). “Crevicular fluid studies of a diabetic and her non-diabetic twin”. *J Dent Res* 58:351-4.

Mealey BL (1998). “Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient”. *Compend Contin Educ Dent* 19: 41-58.

Mealey BL (1999). “Influence of periodontal infections on systemic health”. *Periodontology 2000* 21: 197.

Mealey BL, Moritz AJ (2000). “Hormonal influences: Effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium”. *Periodontology 2000* 32: 59-81.

Mealey BL, Klokkevold PR (2004). “Medicina Periodontal”. Newman MG, Takei HH, Carranza F (Editores). *Periodontología Clínica*. Editorial McGraw-Hill. 9ª ed., pp 234-258.

Metzger BE (1991). "Organizing Committee: Summary and recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus". *Diabetes* 40: 197-201.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D *et al* (1992). "The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases". *J Periodontol* 63: 843-848.

Ministerio de Salud (www.minsal.cl):

- Diabetes y calidad de la atención en el SNSS (1999).
- Norma en prevención de enfermedades gingivales y periodontales (1998).
- Objetivos sanitarios 2000-2010
- Programa de salud del adulto. Normas técnicas.

Ministerio de Salud e Instituto Nacional de Estadística (www.minsal.cl):

- Encuesta Nacional de Salud (2003).
- Primera Encuesta Nacional de Calidad de Vida y Salud (2000).

–

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS (2000). Diabetes trends in the United States, 1990–1998. *Diabetes Care* 23: 1278-1283. Online: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/reprint/23/9/1278>

Molenarr D.M., Palumbo P.J., Wilson W.R., Ritts R.E (1976). "Leucocyte chemotaxis in diabetic patients and their nondiabetic first-degree relatives". *Diabetes* 35:880-3.

Murrah VA, Crosson JT, Sauk JJ, Zappacosta B, Ghirlanda G, Di Salvo S (1985). "Parotid gland basement membrane variation in diabetes mellitus". *J Oral Pathol* 14: 236-246.

Musumeci V, Cherubini P, Zuppi C, Zappacosta B, Ghirlanda G, Di Salvo S (1993). "Amino transferases and lactate dehydrogenase in saliva of diabetics patients". *J Oral Pathol Med* 22: 73-76.

Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettit DJ, Saad MF, Genco RJ, Knowler WC (1990). "Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians". *Diabetes Care* 13: 836-840.

Nishimura F, Murayama Y (2001). "Periodontal inflammation and insulin resistance—Lessons from obesity". *J Dent Res* 80(8): 1690-1694.

Nishimura F, Iwamoto Y, Mineshiba J, Shimizu A, Soga Y, Murayama Y (2003). "Periodontal disease and diabetes mellitus: The role of tumor necrosis factor- α in a two-way relationship". *J Periodontol* 74: 97-102.

Nunn ME (2003). "Understanding the etiology of periodontitis: An overview of periodontal risk factors". *Periodontology* 2000 32: 11-23.

Nyman S, Lindhe J (2000). "Exploración de pacientes con enfermedad periodontal". Lindhe J, Karring T, Lang N (Editores). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Editorial Panamericana Médica S.A. 3ª ed., pp 387-399.

Offenbacher S (1996). "Periodontal disease: Pathogenesis". *Ann Periodontol* 1: 821.

Olefsky JM, Kolterman OG, Scarlett JA (1982). "Insulin action and resistance in obesity and non-insulin-dependent type II diabetes mellitus". *Am J Physiol* 243: E15-E30.

Oliver RC, Tervonen T (1993). "Periodontitis and tooth loss: Comparing diabetics with the general population". *J Am Dent Assoc* 124: 71-76.

Oliver RC, Tervonen T (1994). "Diabetes-A risk factor for periodontitis in adults?". *J Periodontol* 65:530-538.

Page RC (1998). "Pathobiology of periodontal disease". *Ann Periodontol* 3: 108-120.

Page RC, Schroeder HE (1976). "Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: A summary of current work". *Lab Invest* 33: 235-249.

Papapanou PN, Lindhe J (2000). "Epidemiología de la enfermedad periodontal". Lindhe J, Karring T, Lang N (Editores). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Editorial Panamericana Médica S.A. 3ª ed., pp. 69-101.

Paz K, Hemi R, LeRoith D, Karasik A, Elhanany E, Kanety H, *et al.* (1997). "A molecular basis for insulin resistance. Elevated serine/threonine phosphorylation of IRS-1 and IRS-2 inhibits their binding to the juxtamembrane region of the insulin receptor and impairs their ability to undergo insulin-induced tyrosine phosphorylation". *J Biol Chem* 272:29911-29918

Pizarro V, Gamonal J, López N (1997). "Causa de pérdida de dientes en la población adulta de 34-44 y de 65-74 años de edad de la región metropolitana". *Rev Fac Odont Univ de Chile* 1: 43-51.

Rateitschak E (1991). "Epidemiología e índices". Klaus H, Rateitschak E, Wolf H (Editores). *Atlas de Periodoncia*. Editorial Salvat. 2ª ed. pp 33-40.

Rodriguez DC, Taba M, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF (2003). "Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus". *J Periodontol* 74: 1361-1367.

Salmela PI, Oikarinen A, Pirttiaho H, Knip M, Niemi M, Ryhanen L (1989). "Increased non-enzymatic glycosylation and reduced solubility of skin collagen in insulin-dependent diabetic patients". *Diabetes Res* 11:115-20.

Sammalskorpi K (1989). "Glucose intolerance in acute infections". *J Intern Med* 255: 15-19.

Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF (2000). "Type 2 diabetes and oral health: A comparison between diabetic and non-diabetic subjects". *Diabetes Res Clin Pract* 50(1): 27-34. Online:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10936666&query_hl=12

Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R, Knowler WC (2005). "Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes". *Diabetes Care* 28: 27-32.

Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, *et al* (1996). "Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: A potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes". *J Periodontol Res* 31: 508-515.

Schmidt AM, Yan SD, Wautier JL, Stern D (1999). "Activation of receptor for advanced glycation endproducts. A mechanism of chronic vascular dysfunction in diabetic vasculopathy and atherosclerosis". *Cir Res* 84: 489-497.

Schneir M, Ramamurthy N, Golub LM (1981). "Diabetes reduces gingival collagen synthesis rather than enhancing its catabolism (Abst)". *J Dent Res* 60: 642.

Schlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ (1990). "Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease". *J Am Dent Assoc* 121: 532-536.

Seibold JR, Uitto J, Dorward BB, Prockop DJ (1985). "Collagen synthesis and collagenase activity in dermal fibroblast from patients with diabetes mellitus and digital sclerosis". *J Lab Clin Med* 105:664-7.

Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J (1993). "A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease". *J Clin Periodontol* 20: 161-165.

Sharon A, BenAryeh H, Itzhak B, Yoram K, Szargel R, Gutman D (1985). "Salivary composition in diabetic patient". *J Oral Med* 40: 23-26.

Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Persson GR (1996). "Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients". *J Periodontol* 67: 794-802.

Socransky SS, Haffajee AD (1992). "The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concept". *J Periodontol* 63: 322-331.

Soskolne WA (1998). "Epidemiological and clinical aspects of periodontal disease in diabetics". *Ann periodontol* 3: 3-12.

Soskolne WA, Klinger A (2001). "The relationship between periodontal disease and diabetes: An overview". *Ann Periodontol* 6: 91-98.

Stanford TW, Rees TD (2003). "Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression". *Periodontology 2000* 32: 118-135.

Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH (2001). "The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus". *J Clin Periodontol* 28: 306-310.

Tavares M, Depaola P, Soparkar P, Joshipura K (1991). "The prevalence of root caries in a diabetic population". *J Dent Res* 70: 979-983.

Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS (2004). "Diabetes, periodontal disease, dental caries and tooth loss: A review of the literature". *Compend Contin Educ Dent*. 25: 179-188.

Taylor GW (2001). "Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective". *Ann Periodontol* 6: 99-112.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP (1996). "Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus". *J Periodontol* 67 (Suppl): 1085-1093.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, *et al* (1998). "Non-insulin-dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years". *J Periodontol* 69: 76-83.

Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS (2004). "Diabetes, periodontal disease, dental caries and tooth loss: A review of the literature". *Compend Contin Educ Dent* 25: 179-188.

Tervonen T, Oliver RC (1993). "Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis". *J Clin Periodontol* 20: 431-435.

Thorstensson H, Falk H, Hugoson A, Kuylenstierna J (1989). "Dental care habits and knowledge of oral health in insulin-dependent diabetes mellitus". *Scand J Dent Res* 97: 207-215.

Tomita NE, Chinellato LE, Pernambuco RA, Lauris JR, Franco LJ (2002). "Periodontal conditions and diabetes mellitus in the Japanese-brazilian population". *Rev Saude Publica* 36: 607-613.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW (2002). "Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population". *Community Dent Oral Epidemiol* 30: 182-192.

Tsuji I, Nakamoto K, Hasegawa T. *et al* (1991). "Receiver operating characteristic analysis of fasting plasma glucose, HbA1c, and fructosamine on diabetes screening". *Diabetes Care* 14:1075-1077.

Vidal J, Maluenda, Vega (2000). “Estado periodontal de los pacientes diabéticos del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso”. *Seminario de Tesis*. Escuela de Odontología. Universidad de Valparaíso, Chile.

Vijayakumar T., Ankathil R., Remani P., Haseenabeevi V.M., Vijayan K.K., Panicker C.K (1987). “Total hemolytic complement (CH50) and its fractions (C3 and C4) in the sera of patients with carcinoma of oral cavity, uterine cervix and breast”. *J Clin Immunol* 7:300-3.

Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J (1996). “The effect of periodontal therapy in diabetics. Result after 5 years”. *J Clin Periodontol* 23: 92-100.

Xie Q, Ainamo A (1999). “Association of edentulousness with systemic factors in elderly people living at home”. *Community Dent Oral Epidemiol* 27: 202-209.

Yki-Järvinen H, Sammalkorpi K, Koivisto VA, Nikkilä EA (1989). “Severity, duration and mechanisms of insulin resistance during acute infections”. *J Clin Endocrinol Metab* 69: 317-323.

Zimmet PZ (1992). “Kelly West Lecture: Challenges in diabetes epidemiology: From the west to the rest”. *Diabetes Care* 15: 232-252.

ANEXOS

ANEXO 1

TAMAÑO DE MUESTRA

Para obtener el tamaño de muestra mínimo, se utilizó la fórmula propuesta por la Organización Mundial de la Salud:

$$n = \frac{K^2 N p q}{E^2 N + K^2 p q}$$

Donde:

n: Tamaño de muestra mínimo.

K: Constante relacionada con el grado de confianza (1.96).

N: Tamaño de la población (690).

E: Error prefijado (5%).

p: Prevalencia (98%).

q: 1-p (0.02).

Así:

$$n = \frac{(1.96)^2 * 690 * 0.98 * 0.02}{(0.05)^2 * 690 + (1.96)^2 * 0.98 * 0.02}$$

$$n = \frac{3.8416 * 690 * 0.0196}{0.0025 * 690 + 3.8416 * 0.0196}$$

$$n = \frac{51.9537984}{1.725 + 0.07529536}$$

$$n = \frac{51.9537984}{1.80029536}$$

$$n = 28.85$$

$$n \approx \mathbf{29 \text{ pacientes.}}$$

ANEXO 2

FICHA CLÍNICA PERIODONTAL

FICHA ODONTOLÓGICA PERIODONTAL						Fecha: ____/____/2005
IDENTIFICACIÓN PACIENTE						
Nombre: _____ Sexo: <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M Edad: ____ Teléfono: _____ N° Ficha Médica: _____						
ANTECEDENTES SISTÉMICOS						
Diagnóstico médico: _____ Antigüedad diabetes: _____ Antigüedad insulina: _____						
Complicaciones Diabetes Mellitus:						
<input type="checkbox"/> Retinopatía <input type="checkbox"/> Nefropatía <input type="checkbox"/> Neuropatía <input type="checkbox"/> Cardiopatía <input type="checkbox"/> Alteración de la cicatrización de las heridas <input type="checkbox"/> Periodontitis						
HbA1c: _____						
Fecha: ____/____/2005						
Control Metabólico:						
<input type="checkbox"/> Bueno <input type="checkbox"/> Aceptable <input type="checkbox"/> Malo						
EXAMEN CLÍNICO						
Periodontograma:						
Diente	PS M V D P	NIC M V D P	PB M V D P	HS M V D P	PSR	
1.8						
1.7						
1.6						
1.5						
1.4						
1.3						
1.2						
1.1						
2.1						
2.2						
2.3						
2.4						
2.5						
2.6						
2.7						
2.8						
	M V D L	M V D L	M V D L	M V D L	PSR	
3.8						
3.7						
3.6						
3.5						
3.4						
3.3						
3.2						
3.1						
4.1						
4.2						
4.3						
4.4						
4.5						
4.6						
4.7						
4.8						
						Índice de Higiene Oral: _____ %
						Índice Hemorrágico: _____ %
						PSR: _____
						Nº sitios afectados: _____
						% sitios afectados: _____ %
						Prevalencia EP:
						<input type="checkbox"/> Sano
						<input type="checkbox"/> Enfermo
						Extensión EP:
						<input type="checkbox"/> Localizada
						<input type="checkbox"/> Generalizada
						Severidad EP:
						<input type="checkbox"/> Leve
						<input type="checkbox"/> Moderada
						<input type="checkbox"/> Severa