

MARC
509

R-15520



**Universidad
de Valparaíso**
CHILE



T
A66ZE
2013

EVALUACIÓN DEL ESTADO PERIODONTAL MEDIANTE EL CPITN, EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Especialista de
Periodoncia e Implantología

Alumno: Dr. Cristian Araneda Torregrosa

Directora Del Programa
Prof. Dra. Gianina Canepa Martin
Docente Guía Prof.Dra. Magdalena Pérez Vallejo
Cátedra de Periodoncia

Valparaíso - Chile
2013

Agradecimientos

Agradezco a los docentes de la Cátedra de Periodoncia, que hicieron posible este trabajo, en especial a la Dra. Magdalena Pérez. No puedo dejar de lado al Servicio de Salud Magallanes, quienes siempre estuvieron dispuestos a ayudarme. Agradezco además a Starbucks en Viña del Mar y Café Cassis en Temuco, lugares que me permitieron trabajar durante largas horas.

*"Dedicado a mi familia, amigos
y a todos los que estuvieron presentes
en esta etapa de mi vida"*

Índice

Introducción.....	1
Marco Teórico.....	2
I. Diabetes.....	2
II. Periodontitis.....	9
III. Mecanismos de interacción entre la diabetes mellitus y el periodonto.....	12
IV. Diabetes como factor de riesgo de periodontitis.....	16
V. Índice Periodontal de Necesidades de tratamiento para la comunidad (CPITN).....	21
VI. Terapia periodontal de mantenimiento.....	23
Objetivos.....	25
Materiales y Método.....	26
Resultados.....	35
Discusión.....	44
Conclusiones.....	49
Sugerencias.....	50
Resumen.....	51
Bibliografía.....	52
Anexos.....	58

Introducción

El cambio demográfico que ha experimentado nuestra población, determina un aumento de las patologías crónicas como la diabetes y la enfermedad periodontal, entre otras. En Chile, las políticas de salud pública apuntan a la prevención o al menos al diagnóstico oportuno de dichas enfermedades y aunque la relación entre ambas patologías ha sido ampliamente abordada por trabajos de investigación a nivel mundial, estudios en nuestra región se centran en sistemas de atención de salud cerrada y abierta como Hospitales y Consultorios. Pocos, o ningún estudio, se ha llevado a cabo en los pacientes diabéticos de la Facultad de Odontología y que padezcan enfermedad periodontal. En adición, a pesar de existir una relación estrecha entre la Diabetes Mellitus y las patologías periodontales, información poco clara surge al momento de consultar por protocolos de atención para pacientes diabéticos y periodontales en la Facultad. En general, la falta de seguimiento en los pacientes ya atendidos agrava la situación anterior, no existiendo una retroalimentación para el clínico. En el contexto de que el paciente diabético presentaría un mayor riesgo de padecer Periodontitis y en sus formas más severas, es necesario destinar especial atención al diagnóstico y tratamiento de dichos pacientes. El seguimiento post alta es una de las maneras más eficaces al momento de evaluar el éxito o fracaso de la terapéutica impuesta. Es así, como la terapia periodontal de mantención (TPM) en dichos pacientes constituye una instancia para establecer el estado periodontal post alta. En base al riesgo periodontal individual se establece un intervalo de tiempo para los controles y que en la presente investigación se pretende evaluar junto a otras variables que pudieran modificar el estado periodontal post alta.

Marco teórico

I. Diabetes

I.1 Generalidades

La diabetes se define como un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglicemia sostenida, resultante de un defecto en la secreción de insulina, en el efecto de dicha hormona, o ambos (American Diabetes Association, 2010). Corresponde a un trastorno crónico, complejo y que requiere un manejo de por vida con el fin de evitar o reducir la mortalidad causada por sus complicaciones (Wah Ching y cols., 2006). La hiperglicemia crónica generada en la diabetes, se asocia con disfunción a largo plazo y lesión de numerosos órganos, con efectos acusados sobre ojos, riñones, corazón, nervios y vasos sanguíneos (Mealey y Moritz, 2004).

Diferentes procesos patológicos han sido involucrados en el desarrollo de la diabetes. Éstos incluyen la destrucción de las células beta del páncreas con la consecuente deficiencia en la producción de insulina, así como defectos en la capacidad de células musculares y hepáticas para responder a esta hormona. Tanto el defecto en la producción de insulina como la incapacidad de las células para responder a ésta suelen coexistir en un mismo paciente y es complejo el identificar cual es la fuente primaria que genera la hiperglicemia. La gran mayoría de los individuos con diabetes caen en dos grandes categorías de esta enfermedad, el primer grupo corresponde a diabetes tipo 1 (5% aproximado del total de casos de esta enfermedad) y la causa esencial es la deficiencia en la secreción de insulina. El segundo grupo (95% aproximado del total) corresponde a diabetes tipo 2 y presenta una combinación de resistencia a insulina y una inadecuada secreción compensatoria de esta última hormona. (Smith y cols., 2012). Las complicaciones más frecuentemente vinculadas a la evolución prolongada de la diabetes incluyen el desarrollo de retinopatías con potencial pérdida de la visión, nefropatías que pueden llevar a la falla renal, úlceras de extremidades y neuropatía periférica que puede derivar en síntomas gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares y disfunción sexual. Los pacientes con diabetes tienen además un mayor riesgo de aterosclerosis.

Es difícil cuantificar la prevalencia en la población general, sin embargo ésta ha sido establecida entre el 1 a 6% dependiendo del criterio diagnóstico utilizado (Bascones-Martinez y cols., 2011). La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado impresionantemente en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2000 se calculó que había 177 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, para el año 2030 más de 360 millones de personas presentarán diabetes. La prevalencia de los tipos 1 y 2 de diabetes aumenta a nivel mundial, pero la del tipo 2 lo hace con rapidez mucho mayor, por el incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de los niveles de actividad física (Powers, 2012). Aproximadamente el 90% de los casos corresponden a pacientes diabéticos tipo 2 (Bascones-Martinez y cols., 2011). La American Diabetes Association

ha informado un coste de gastos médicos directos en el año 2002 de 92 mil millones de dólares americanos, con gastos directos e indirectos combinados (invalidez, pérdida de empleo, mortalidad prematura) atribuibles a la diabetes estimados en 132 mil millones de dólares americanos. En conjunto, estos valores demuestran el enorme impacto económico relacionado con el tratamiento y el control de la diabetes en ese país. Además de la carga económica, los pacientes diabéticos se encuentran también en una situación de mayor riesgo de muerte prematura relacionada con la enfermedad vascular, que se manifiesta como cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y vasculopatía periférica. Dado que los gastos aumentan cada vez más, y no existe ninguna cura disponible, es evidente la urgente necesidad de realizar nuevas investigaciones y desarrollar nuevas intervenciones clínicas (Southerland y cols., 2007).

En América Latina las poblaciones urbanas tienen tasas de prevalencia dos veces mayores que las rurales (Navarrete y Cartes-Velásquez, 2012). En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010, la prevalencia de diabetes en el adulto es de 9,4%, utilizando la definición epidemiológica “glicemia de ayuno ≥ 126 mg/dl ó autorreporte de diagnóstico médico de diabetes” (excluye aquellos casos en que el diagnóstico médico ocurrió en el embarazo). Se observa además una prevalencia de diabetes algo superior en mujeres; sin embargo, esta diferencia no alcanza significación estadística. Ambos sexos muestran un aumento significativo en la prevalencia de diabetes al aumentar la edad, el que se mantiene en hombres y mujeres. Según estratos de edad, no se observan diferencias significativas en la prevalencia de diabetes entre hombres y mujeres (fuente: Ministerio de salud, 2013).

I.II Clasificación de la Diabetes Mellitus (DM)

La clasificación más actual de la diabetes es la publicada en el position statement de la American Diabetes Association del 2010, en la que las categorías diagnósticas aceptadas son: diabetes de tipo 1, diabetes de tipo 2, tolerancia alterada a la glucosa, alteración de la glucosa en ayunas, diabetes gestacional y otros tipos específicos de diabetes, como las secundarias a enfermedades del páncreas, tratamientos farmacológicos, endocrinopatías, infecciones y trastornos genéticos (American Diabetes Association, 2010)

Clasificación de la Diabetes
I. Diabetes tipo 1 (destrucción de las células beta, por lo general conduce a una deficiencia absoluta de insulina) A. Mediada por la inmunidad B. Idiopática
II. Diabetes tipo 2 (Rango varía de resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa de insulina, a un defecto secretor predominante con resistencia a la insulina)
III. Otros tipos específicos: A. defectos genéticos de la función de células β B. Defectos genéticos en la acción de la insulina C. Enfermedades del páncreas exocrino D. Endocrinopatías E. Inducida por fármacos o sustancias químicas F. Infecciones G. Formas poco frecuentes de diabetes mediada por inmunidad H. Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con la diabetes
IV. Diabetes Mellitus gestacional

Tabla I. Clasificación de la diabetes mellitus (según American Diabetes Association, en Diabetes Care, 2010)

Diabetes de tipo 1

La DM 1 se presenta generalmente antes de los 30 años de edad y es consecuencia de la destrucción autoinmune de las células β del páncreas productoras de insulina. Habitualmente se encuentran uno o más marcadores de la destrucción autoinmune, como anticuerpos contra las células de los islotes del páncreas, la insulina, ácido glutámico descarboxilasa o la tirosinofosfatasa IA-2/IA-2 β . Las células pancreáticas son destruidas cuando individuos genéticamente predispuestos se ven expuestos a factores desencadenantes, como una infección vírica, que induce una respuesta autoinmune. También hay formas idiopáticas de diabetes de tipo 1, en las que no se comprueba autoinmunidad. Generalmente, el inicio de la diabetes de tipo 1 es brusco, su control puede ser difícil y, si no se controla bien, predispone a la cetoacidosis (Mealey y Moritz, 2004).

Diabetes tipo 2

La DM2 se presenta a cualquier edad, generalmente sobre los 40 años; aumentando el riesgo con la obesidad, la falta de actividad física, dislipidemia, antecedentes familiares o de diabetes gestacional, hipertensión y la edad. Por tanto, se debe considerar la DM2 como el fenotipo final de problemas metabólicos crónicos asintomáticos que se pueden iniciar en edades tempranas y que en la mayoría de los casos se pueden evitar modificando el factor ambiental (Navarrete y Cartes-Velásquez, 2012). La diabetes de tipo 2 es el resultado de una resistencia a la insulina sumado a una deficiencia relativa de insulina y no a una falta absoluta de su producción, como es el caso de la diabetes de tipo 1 (tabla II). No hay destrucción de las células pancreáticas. El páncreas sigue produciendo insulina, pero la resistencia de los tejidos a ésta disminuye su actividad y capacidad para llevar a cabo el metabolismo de la glucosa en la célula. La mayoría de los pacientes con diabetes de tipo 2 tienen sobrepeso, y la obesidad en sí misma a menudo conduce a una resistencia a la insulina. El inicio de la diabetes de tipo 2 es gradual; de hecho, suele permanecer no diagnosticada durante bastante tiempo, a menudo años. La cetoacidosis es infrecuente en la diabetes de tipo 2 y suele producirse asociada a estrés u otras enfermedades, como infecciones (Mealey y Moritz, 2004).

	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Edad de inicio	Generalmente <30 años	Generalmente en la edad adulta (prevalencia en jóvenes en aumento)
Predominio racial	Blancos	Negros, hispanos, indios americanos, naturales de las islas del Pacífico
Antecedentes familiares	Frecuentes	Más frecuentes que en la de tipo 1
Morfotipo más común	Delgados o constitución normal	Obesos
Inicio de las manifestaciones clínicas	Brusco	Lento
Fisiopatología	Destrucción autoinmune de las células	Resistencia a la insulina, secreción alterada de la insulina, aumento de producción de glucosa por el hígado
Producción de insulina endógena	Ninguna	Disminuida, normal o elevada (depende del estadio de la enfermedad)
Tendencia a la cetoacidosis	Elevada	Baja
Régimen de tratamiento habitual	Insulina, dieta, ejercicio	Dieta (pérdida de peso), ejercicio, fármacos orales, insulina

Tabla II. Cuadro comparativo de las principales características de la diabetes tipo 1 y 2 (Mealey y Moritz, 2004).

I.III Etiología y patogénesis de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar varios órganos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía (coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral). Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel (Powers, 2012). En términos simples, las alteraciones macrovasculares aumentan el riesgo de infarto al miocardio y accidente vascular encefálico debido a la aterosclerosis acelerada en la diabetes. Por otra parte las alteraciones microvasculares explican además el retardo en la cicatrización y mayor riesgo de infección (Nassar y cols., 2007; Stratton y cols., 2000).

A raíz de la hiperglicemia crónica se alteran múltiples vías metabólicas, que explican la gran mayoría de las complicaciones vasculares. El estado hiperglicémico es también asociado con una inmunidad innata activada, la cual se caracteriza por un aumento en el nivel de citoquinas pro-inflamatorias como TNF- α , interleuquina-1 e interleuquina-6. Si bien dicha inmunidad corresponde a la primera línea defensiva, en la diabetes se estimulan receptores tipo toll presentes en neutrófilos, macrófagos y células presentadoras de antígeno, lo que determina la activación de patrones de señalización celular que finalmente van a fomentar la respuesta inmune mediante genes específicos para las citoquinas mencionadas. Este mecanismo asociado a la respuesta innata más la inflamación crónica subclínica serían las responsables de las complicaciones diabéticas (Nassar y cols., 2007).

Formación de los AGE

Estas proteínas glicosiladas, conocidas como productos finales de la glicosilación avanzada (AGE), se forman en individuos diabéticos y no diabéticos, sin embargo, su acumulación se ve muy aumentada en pacientes diabéticos con hiperglicemia sostenida (Mealey y Moritz, 2004). La glucosa reacciona con proteínas para formar bases de Schiff, las cuales son luego transformadas en productos de Amadori. Los productos de Amadori son degradados en compuesto altamente activos que pueden reaccionar con proteínas formando los llamados AGE. Los AGE pueden directamente afectar la función normal de las proteínas o indirectamente reaccionando con receptores de la membrana celular (Nassar y cols., 2007). En la superficie de células endoteliales, neuronas, células musculares lisas y de los monocitos/macrófagos, se ha identificado un receptor para los AGE, denominado RAGE.

El daño generado depende del tejido en que los AGE se depositen (Bascones-Martinez y cols., 2011). Como consecuencia de su acumulación, aumentan el grosor de la membrana basal en la retina y alrededor de los nervios, el grosor de la matriz mesangial en los glomérulos y el colágeno en los vasos más grandes. El efecto

acumulativo es un estrechamiento progresivo de la luz de los vasos y una disminución de la irrigación de los órganos afectados (Mealey y Moritz, 2004).

En el colágeno, los AGE provocan la formación de puentes transversales de colágeno que conducen a macromoléculas de colágeno muy estables y resistentes a la degradación enzimática normal y al recambio tisular. En la pared de los vasos sanguíneos, el colágeno modificado por los AGE se acumula, engrosando la pared vascular y estrechando la luz. La formación de AGE se produce en las arterias centrales y periféricas, y se cree que contribuye significativamente a las complicaciones macrovasculares de la diabetes. El colágeno de las paredes vasculares modificado por los AGE se combina de forma covalente con las lipoproteínas de baja densidad circulantes, contribuyendo a la aterosclerosis. La modificación del colágeno por los AGE ocurre también en las membranas basales de los pequeños vasos sanguíneos. Una vez más el colágeno modificado por los AGE se acumula y aumenta el grosor de la membrana basal, alterando el transporte normal homeostático a través de la membrana (Mealey y Moritz, 2004).

II. Periodontitis

La Periodontitis es una enfermedad infecciosa que ocasiona inflamación dentro de los tejidos de soporte del diente. Se caracteriza por la formación de sacos, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea. La prevalencia y severidad de la enfermedad aumenta con la edad y puede además afectar a un número variable de dientes y tener rangos variables de progresión. Sus variedades crónica y agresiva son clínicamente diferenciables siendo ésta última menos frecuente y de avance mucho más rápido. La Periodontitis Crónica en tanto puede ser caracterizada por extensión y severidad. Extensión es el número de sitios involucrados y puede ser descrito como localizado o generalizado. Se caracteriza como localizada si $\leq 30\%$ de los sitios están afectados y generalizada si $> 30\%$ de los sitios están afectados. La severidad puede ser descrita para la dentición completa o para dientes individuales o sitios. Como guía general, severidad puede ser categorizada en la base de la cantidad de pérdida de inserción clínica en: Leve 1-2 mm, Moderada 3-4 mm, y Severa ≥ 5 mm (Lindhe y cols., 1999).

II.I Prevalencia

Según la Academia Americana de Periodoncia (American Academy of Periodontology, AAP), la prevalencia de Periodontitis Crónica en Estados Unidos varía según el criterio diagnóstico. Si periodontitis se define como la identificación de al menos un sitio con nivel de inserción clínica (NIC) ≥ 2 mm, alrededor del 80% de los adultos están afectados, y alrededor del 90% de ellos están entre los 55 y los 64 años de edad. Si se considera como criterio diagnóstico al menos un sitio con nivel de inserción clínica de ≥ 4 mm, la prevalencia de los sujetos entre 55 a 64 años disminuye al 50%. Cuando el Nivel de Inserción Clínica es ≥ 6 mm, la prevalencia es menos del 20%. Usando los sacos de ≥ 4 mm como definición, el 30% de los adultos cumple el criterio en 3 o 4 dientes (AAP, 2005).

Un estudio realizado por el Instituto Nacional de Investigación Dental en EEUU, entre 1985 y 1986, señala que el porcentaje de adultos entre 35 a 44 años, con ≥ 1 sitios con pérdida del nivel de inserción clínica (NIC) fue de 70% y que la prevalencia de adultos de 55 a 64 años con pérdida de inserción clínica en ≥ 2 sitios fue de 90% (Miller y cols., 1987 citado por Gamonal y cols., 2010)

En Europa, un estudio francés determinó que sólo un 31,5% de los adultos de 65-74 años, tenía códigos 3 y 4 del Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento para las Comunidades (CPITN) (Bourgeois y cols., 1995). Un estudio realizado posteriormente por Boucharden en el mismo país, examinó a 2132 personas, concluyendo que el 19,7% de los sujetos de 35 a 64 años tenían ≥ 5 mm de NIC (Bouchard y cols., 2006). En tanto en Asia, un estudio coreano examinó a personas sobre los 40 años, determinando que el 80,27% tenía prevalencia de nivel de inserción clínica entre 1 a 3 mm, el 16,75% entre 3-5 mm y $< 1\%$ tenía ≥ 5 mm (Rheu y cols., 2011).

En una revisión sistemática realizada por Gjermo y cols., 2002 con la finalidad de determinar la prevalencia de periodontitis en Latinoamérica, se describe una variabilidad tal en el tamaño muestral y diseño metodológico, que incluso dificultaría la estimación real de la cifra. La misma revisión menciona diferencias de prevalencia entre los estratos socio-económicos bajo y alto en Chile, con un 99,5% para el primero y un 56% para el segundo (Gjermo y cols., 2002). Otros estudios de prevalencia de periodontitis en Latinoamérica, fueron realizados en Brasil, donde se determinó sobre una muestra de pacientes mayores de 30 años, una prevalencia cercana al 79% utilizando como criterio diagnóstico NIC ≥ 5 mm en algún diente y un 52% en los que tenían algún diente con NIC ≥ 7 mm (Susin y cols., 2004).

En tanto, un estudio realizado en 1998 en Santiago de Chile por Gamonal y colaboradores para medir la prevalencia de periodontitis crónica, homologándola a los códigos 3 y 4 del CPITN, la describió cercana a un 90,89% en sujetos entre 35-44, y de un 100% de los sujetos entre 65-74 (Gamonal y cols., 1998). El mismo investigador, el año 2010, realizó un estudio a nivel nacional sobre prevalencia de Periodontitis, definiéndola como la presencia de al menos un sitio con NIC > 3 mm. Concluyó que un 93,4% de los adultos de 35-44 años estaría afectado y un 97,5% de los adultos de 65-74 años también lo estaría. Al elevar la condición a ≥ 6 mm, la prevalencia es del 38,6% en 35-44 años y de 69,3% en 65-74 años (Gamonal y cols., 2010)

Otros estudios de prevalencia de periodontitis en Latinoamérica, fueron realizados en Brasil, donde se determinó sobre una muestra de pacientes mayores de 30 años, una prevalencia cercana al 79% utilizando como criterio diagnóstico NIC ≥ 5 mm en algún diente y un 52% en los que tenían algún diente con NIC ≥ 7 mm (Susin y cols., 2004).

II.II Características clínicas.

Las presentaciones clínicas primarias de la Periodontitis incluyen pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar, sacos periodontales e inflamación gingival. Además, se puede encontrar agrandamiento o recesiones gingivales, sangrado a la presión, movilidad aumentada, migración dentaria y/o exfoliación dentaria (Flemmig, 1999).

Según el Consensus Report liderado por Lindhe y cols., en 1999, algunas de las presentaciones y características clínicas distintivas de la Periodontitis Crónica son:

- Más prevalente en adultos, pero puede ocurrir en niños y adolescentes.
- La cantidad de la destrucción es consistente con la presencia de factores locales.
- Es usual encontrar cálculo subgingival.
- Asociada con un patrón microbiano variable.

- Rangos de progresión lentos a moderados, pero puede haber periodos de rápida progresión.
- Puede ser clasificada además en base a la extensión y a su severidad.
- Puede estar asociada con factores locales predisponentes (por ejemplo: factores relativos al diente, iatrogenia).
- Puede ser modificada o estar asociada a enfermedades sistémicas (por ejemplo: diabetes mellitus, infección por VIH).
- Puede ser modificada por otros factores además de las enfermedades sistémicas, como el cigarrillo y el estrés emocional.

La Periodontitis Crónica con destrucción leve a moderada está caracterizada por la pérdida de hasta un tercio de los tejidos periodontales de soporte. En molares, si la furca está comprometida, la pérdida de inserción clínica no debería exceder la Clase I. La destrucción leve a moderada está generalmente caracterizada por profundidades de sondaje de hasta 6 mm con pérdida de inserción clínica no mayores a los 4 mm. Al examen radiográfico puede apreciarse evidencia de pérdida ósea y clínicamente puede haber movilidad dentaria (AAP, 2000a).

La Periodontitis Crónica con pérdida severa de soporte periodontal está caracterizada por la pérdida de más de un tercio de los tejidos periodontales. La pérdida de inserción en la furca, si está presente, excedería la Clase I. Se caracteriza generalmente por presentar profundidades de sondaje mayor a 6 mm y pérdida de inserción mayor a 4 mm. La pérdida ósea radiográfica en tanto, es evidente. Puede existir movilidad dentaria aumentada (AAP, 2000b).

III. Mecanismos de interacción entre la diabetes mellitus y el periodonto

Se han descrito múltiples mecanismos potenciales por los cuales la diabetes podría afectar al periodonto y explicar su influencia en la expresión, inicio y progresión de la periodontitis en dicho grupo de pacientes. Principalmente, son tres puntos que explican dicha interacción.

1. Alteraciones en la microflora subgingival y el fluido crevicular gingival.

La microbiología de la periodontitis en pacientes con diabetes tipo 1 ha sido reportada en varios estudios, sin embargo no existe suficiente información en la Diabetes Mellitus tipo 2. En general los pacientes diabéticos tienen una proporción similar de periodontopatógenos que los no diabéticos, mientras que algunas publicaciones indican una mayor prevalencia de patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* y *Capnocytophaga* en pacientes diabéticos comparados con no diabéticos (Mealey y Oates, 2006; Zambon y cols., 1988)

Los estudios más antiguos, que pretendieron probar una relación entre periodontitis crónica y diabetes, ya demostraban un cambio en la flora de los animales con diabetes inducida químicamente, aumentado el predominio de gramnegativos e hifas (McNamara y cols., 1982, citado por Mealey y Moritz, 2004). Trabajos posteriores, constataron en pacientes diabéticos tipo 1, un aumento en las proporciones de *Capnocytophaga*, mientras las especies de *Fusobacterium* y *Bacteroides* permanecía en niveles bajos. En adición hallaron una elevada proporción de *Prevotella intermedia* en los sitios enfermos (Sastrowijoto y cols., 1989).

Quintero y cols., en el año 2011 estudiaron la presencia de algunos periodontopatógenos como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2. Al describir la presencia de las bacterias estudiadas según la severidad de la periodontitis, se constató que *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis* se presentaron en mayor porcentaje en los sujetos con periodontitis moderada y severa. Al comparar la presencia de las bacterias estudiadas en relación al control glicémico, se observó una mayor presencia de éstas en los individuos con peor control metabólico (Quintero y cols., 2011). Lo anterior se explicaría porque la alteración de la respuesta inmune en concomitancia al estado de hiperglicemia crónica en el paciente diabético, favorecen la proliferación de patógenos periodontales (Yalda y cols., 1994).

En síntesis, los cambios microbiológicos observados pueden determinar algunas diferencias en la expresión de la enfermedad periodontal en individuos con diabetes. Sin embargo, éstas no son significativas por lo que no constituye el mecanismo principal de interacción.

En relación al fluido crevicular gingival, el aumento de la glicemia en la diabetes se acompaña o más bien conlleva a un aumento en los niveles de glucosa a este nivel. Investigaciones realizadas por Nishimura y cols. en 1998, constataron una disminución de la quimiotaxis de los fibroblastos del ligamento periodontal en respuesta al factor de crecimiento derivado de las plaquetas cultivado en un ambiente hiperglicémico, comparado con condiciones normoglicémicas. Por lo tanto, los niveles elevados de glucosa en el fluido crevicular gingival de los individuos con diabetes pueden afectar adversamente la cicatrización en el periodonto, además de la respuesta local del huésped ante el ataque microbiano (Mealey y Moritz, 2004).

2. Alteración de la homeostasis de los tejidos y la cicatrización de las heridas

Siendo el colágeno el componente principal del periodonto, los cambios en su metabolismo pueden propiciar alteraciones en la cicatrización de las heridas y en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal. Normalmente encontramos en el ligamento periodontal múltiples células como: osteoblastos, osteoclastos, macrófagos, células mesenquimáticas indiferenciadas, células endoteliales, cementoblastos y fibroblastos. Éstas últimas constituyen la población predominante y como ya fue mencionado poseen un rol importante en la mantención y renovación del tejido (Mealey y Moritz, 2004).

Múltiples publicaciones evidencian alteraciones en la función normal de algunas células en el periodonto de pacientes diabéticos cuando son comparadas con las de individuos sanos (Bascones-Martinez y cols, 2011; Mealey y Moritz, 2004; Stratton y cols., 2000). Así por ejemplo, los fibroblastos de la piel y la encía en los individuos diabéticos producen cantidades reducidas de colágeno y glucosaminoglucanos (Mealey y Moritz, 2004). Diversas investigaciones demostraron además un aumento al doble en la tasa de producción de AGE en el periodonto de los pacientes con diabetes mellitus, comparados con los no diabéticos (Taylor y cols., 2013). Se ha comprobado que en pacientes diabéticos, con altos niveles de glucosa, estaría inhibida la proliferación y diferenciación de los fibroblastos del ligamento periodontal, lo que explicaría también el retardo en la cicatrización y reparación periodontal en dichos pacientes (Kim y cols., 2006).

La irrigación periodontal también ve alterada su homeostasis. La formación de AGE a este nivel, estimula la proliferación de células en el músculo liso arterial, aumentando el grosor de las paredes de los vasos y disminuyendo su luz, además de provocar un aumento de los puentes transversales de colágeno, reduciendo su solubilidad y su tasa de recambio (Mealey y Moritz, 2004). El efecto neto es un predominio de colágeno modificado por dichos AGE, más viejo y con muchos puentes. En la membrana basal de los capilares se produce una acumulación de este colágeno, aumentando su grosor. En adición estudios más recientes reportan una sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) a nivel periodontal en pacientes diabéticos, debido principalmente a la disfunción endotelial y la resistencia a la insulina.

Lo anterior aumenta la neoformación vascular y la extravasación de células inflamatorias, comprometiendo también el normal funcionamiento del tejido periodontal (Aspriello y cols., 2009).

En conclusión, la diabetes, o mas bien la condición de hiperglicemia generada, produce cambios significativos en múltiples aspectos funcionales del epitelio y del tejido conectivo periodontal, influenciando la respuesta inmunoinflamatoria inducida por la acumulación de placa bacteriana en los pacientes con periodontitis (Silva y cols., 2008; Taylor y cols., 2013).

3. Cambios en la respuesta inmunoinflamatoria del hospedero.

Debido a que las diferencias en la microflora de los pacientes con diabetes mellitus junto con la alteración en la homeostasis de los tejidos no explican por completo las complicaciones a nivel periodontal, la atención se ha dirigido a las diferencias en la respuesta inmunoinflamatoria del hospedero al ataque bacteriano, como posible explicación del aumento de la prevalencia y la gravedad de la periodontitis que a menudo se aprecia en los diabéticos. Los leucocitos polimorfonucleares tienen un papel significativo en el mantenimiento de la salud periodontal frente a los microorganismos patógenos periodontales. Numerosos estudios han constatado una disminución de las funciones de los polimorfonucleares, entre ellas de la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis en los pacientes con diabetes mellitus (Mealey y Moritz, 2004).

La disfunción leucocitaria parece ser el tema más estudiado en diabetes y muchas veces asociado a un aumento de la susceptibilidad de padecer periodontitis. Estudios iniciales reportaban que pacientes diabéticos con enfermedad periodontal presentaban una actividad quimiotáctica disminuida. Además se observó que en pacientes diabéticos con dicha alteración en la quimiotaxis, se presentaban las formas más severas de enfermedad periodontal (Yalda y cols., 1994). Otra línea celular crítica en la respuesta inmunoinflamatoria periodontal ante los patógenos, es la de los monocitos/macrófagos. Los pacientes diabéticos podrían presentar un fenotipo monocito/macrófago hiperreactivo, que al ser estimulado por los antígenos bacterianos como los polisacáridos, provoque un aumento desmesurado de la producción de citoquinas (Mealey y Moritz, 2004). Se han realizado observaciones que apoyan la hipótesis de que en determinados individuos, un fenotipo hiperinflamatorio asociado a algún polimorfismo genético, generaría susceptibilidad a las condiciones de inflamación crónica tales como la periodontitis y, posiblemente, una sensibilidad compartida frente a ciertas enfermedades sistémicas como la diabetes (Taylor y cols., 2005). Un estudio realizado por López y cols. en el año 2009, no logró determinar una asociación fuerte entre el polimorfismo en el gen de IL-1 y diabetes, sin embargo reitera que la severidad y extensión de la periodontitis era mayor en dichos pacientes (López y cols., 2009).

Múltiples estudios, mencionados en las revisiones actuales, han demostrado un aumento significativo en la producción de citoquinas proinflamatorias, como el factor de

necrosis tumoral alfa (TNF- α), en monocitos de pacientes con diabetes mellitus (Taylor y cols., 2013). Éstos, al ser estimulados por los lipopolisacáridos de *P. gingivalis*, producen 24 a 32 veces más TNF- α que los monocitos de no diabéticos. Así mismo, la producción de prostaglandina E2 e interleuquina (IL) 1 β es significativamente mayor en los individuos con diabetes mellitus en relación a los no diabéticos (Mealey y Moritz, 2004). En los pacientes diabéticos con periodontitis, los niveles de prostaglandina E2 y de IL-1 β , en el fluido crevicular gingival, se encuentran significativamente más elevados que en los individuos no diabéticos con similar grado de destrucción periodontal (Andriankaja y cols., 2009). Lo anterior genera interés en la posibilidad de utilizar estos biomarcadores con fines diagnósticos y preventivos. En un estudio realizado por Costa en el año 2010, se midió la concentración salival de algunas proteínas frecuentemente asociadas con la destrucción periodontal como: Interleuquina 6 (IL-6), la metaloproteinasa de la matriz colagenasa (MMP-8) y Osteoprotegerina (OPG), que inhibe la reabsorción ósea al bloquear el eje Receptor Activador de NF-kB (RANK). El propósito del estudio era determinar si existían diferencias entre pacientes con periodontitis y aquellos con periodontitis asociada a diabetes. Se concluyó que la saliva constituye un excelente medio para acceder a mediadores inflamatorios. IL-6 se encontraba elevada en ambos casos. Sin embargo, no se logró establecer una relación clara de las concentraciones de MMP-8 y OPG en los pacientes que presentaban solo periodontitis y aquellos con periodontitis asociada a diabetes (Costa y cols., 2010).

La formación de AGE desempeña un papel crucial en la estimulación de la línea celular monocito/macrófago. La acumulación de estas moléculas en el periodonto estimula la migración de monocitos. Una vez en el tejido, los AGE interactúan con receptores específicos (RAGE), situados en la superficie celular de los monocitos. Esta interacción AGE-RAGE determina la inmovilización de los monocitos localmente (Taylor y cols., 2013). De esta manera, la interacción AGE-RAGE induce un cambio en el fenotipo del monocito, estimulando a la célula y aumentando significativamente la producción de citoquinas proinflamatorias (Soskolne y Klinger, 2001), lo que podría explicar el aumento de la producción de TNF- α , prostaglandina E2 e IL-1 β constatado en el fluido crevicular de los diabéticos con periodontitis (Andriankaja y cols., 2009). Esta interacción aumenta también el estrés oxidativo, lo que conduce a la destrucción tisular (Taylor y cols., 2013). Es importante señalar que en los modelos animales de diabetes mellitus, el bloqueo de los RAGE disminuye los niveles de las citoquinas proinflamatorias TNF- α e IL-6 en los tejidos gingivales, los niveles de metaloproteinasas de la matriz destructoras de los tejidos, la acumulación de AGE en los tejidos periodontales y la pérdida de hueso alveolar en respuesta a la *P. gingivalis* (Mealey y Moritz, 2004, Taylor y cols., 2013).

IV. Diabetes como factor de riesgo de periodontitis

Para considerar a la diabetes como un factor de riesgo se debió establecer y desarrollar 2 criterios básicos (Bascones-Martinez y cols., 2011):

- 1) Plausibilidad biológica, es decir, que el factor puede causar una enfermedad determinada y mediante un mecanismo de acción conocido.
- 2) Demostrar en estudios prospectivos que el factor precede cronológicamente a la enfermedad

La enfermedad periodontal, junto con las complicaciones de la diabetes, corresponden a procesos inflamatorios caracterizados por la activación de la respuesta inmunológica innata y la subsecuente respuesta inflamatoria del hospedero. Con la diferencia que la inflamación periodontal es iniciada por bacterias, mientras que en la diabetes las complicaciones inflamatorias principalmente obedecen a la hiperglicemia sostenida (Nassar y cols., 2007).

Aunque los mecanismos de interacción entre ambas patologías se encuentre bien definido, la falta de estudios longitudinales y seccionales determina una relación de causalidad directa aun débil entre DM y periodontitis. Sin embargo, la DM es considerada un factor de riesgo importante (Taylor y cols., 2013). Es importante comprender que un factor de riesgo está asociado con la enfermedad pero no necesariamente es un factor causal (Van Dyke y Dave, 2005).

Desde hace mas de una década es aceptado que la enfermedad periodontal es mas prevalente y severa en pacientes con diabetes que sin ella (Matchei y cols., 1999; Soskolne y Klinger, 2001). Estudios epidemiológicos y reportes de casos han comprobado que la diabetes corresponde a un factor de riesgo importante para periodontitis. Uno de los parámetros sistémicos más importantes utilizados en dichos estudios es el control metabólico, medido con la hemoglobina glicosilada (Wah Ching y cols., 2006).

La severidad de la enfermedad periodontal aumenta con la edad, sin predilección por género. A mayor duración o tiempo de enfermedad (DM), mayor daño, mientras que la dosis de insulina no se relaciona con el grado de severidad (Taylor y cols., 2013). Sin embargo el control deficiente de la glicemia contribuye a la aparición de formas más severas de gingivitis y periodontitis (Weidlich y cols., 2008). Si bien en la mayoría de los estudios, los pacientes con control deficiente de la glicemia presentaban mayor destrucción, no existe información concluyente que el daño periodontal sea provocado exclusivamente por dicho factor (Wah Ching y cols., 2006). Estos antecedentes sin embargo, permiten proponer que el mal control metabólico de la diabetes es un factor importante que puede modular negativamente la evolución de la enfermedad periodontal.

Un estudio pionero en este sentido fue el realizado por el grupo de Grossi y Genco durante los años 90' en la población de los indios Pima de EE.UU, la población con la mayor prevalencia de diabetes de tipo 2 del mundo. Estos trabajos mostraron que la diabetes puede actuar como un importante factor de riesgo para la pérdida de inserción periodontal con una probabilidad de 2.32 veces más que los paciente no diabéticos. Esta asociación parece ser extremadamente estrecha en la población antes mencionada, en la cual los sujetos diabéticos no insulino dependientes presentaron una pérdida ósea 2.6 veces mayor en comparación con pacientes no diabéticos. Por otro lado, si las condiciones de mantención y cuidados periodontales son adecuadas a lo largo del tiempo, la evolución de pacientes diabéticos puede ser similar tanto en insulino como en no insulino dependientes. Este hecho permite resaltar nuevamente que la hiperglicemia crónica juega un rol protagónico en los efectos periodontales de la diabetes (Smith y cols., 2012).

En un estudio de 2 a 3 años de seguimiento, se constató que la diabetes mal controlada se acompañaba de mayor pérdida de hueso alveolar y de inserción que la diabetes bien controlada (Mealey y Moritz, 2004). Otros autores comunicaron que el control deficiente de la diabetes durante los 2 a 5 años previos al estudio, se asociaba a una prevalencia significativamente mayor de sacos profundos y pérdida de inserción avanzada que en los pacientes con buen control de la glicemia (Mealey y Oates, 2006). Esta tendencia ha sido confirmada por revisiones de otros autores (Taylor y cols., 2013). Algunos estudios sin embargo, han hallado escasa relación entre el control de la glicemia y la extensión y gravedad de la periodontitis, mientras que otros no han constatado relación alguna (Taylor y cols., 2013; Wah Ching y cols., 2006).

Tervonen y cols. 2000, citado por Taylor y cols., 2013, observaron una mayor prevalencia de pérdida de hueso alveolar a medida que empeoraba el control de la glicemia. El porcentaje medio de sitios con > 15% de pérdida de ósea iba del 28% en los pacientes con diabetes bien controlada, al 44% en los pacientes mal controlados. Sin embargo, las diferencias no alcanzaron significación estadística, tal vez debido al pequeño tamaño de la población estudiada. Bridges y cols., 1996, citado por Mealey y Moritz, 2004, encontró mayores profundidades de sondaje, sangrado al sondaje y perdida de inserción en 118 individuos con diabetes mellitus comparados con 115 controles emparejados por edad, pero el nivel de control de la glicemia en los pacientes con diabetes mellitus no se relacionó con los parámetros periodontales medidos. La presencia de enfermedad periodontal en algunos diabéticos puede relacionarse más con otros factores de riesgo de periodontitis, como mala higiene bucodental y tabaco, más que con la mera presencia de diabetes (Mealey y Moritz, 2004; Wah Ching y cols., 2006).

Diversas hipótesis se han desarrollado con el fin de explicar la relación entre diabetes y periodontitis. La primera hace alusión a que la hiperglicemia e hiperlipidemia presente en la diabetes provocaría una alteración metabólica que exacerbaría la respuesta inflamatoria inducida por bacterias a nivel periodontal, como una complicación más de la diabetes (Figura 1) (Soskolne y Klinger, 2001).

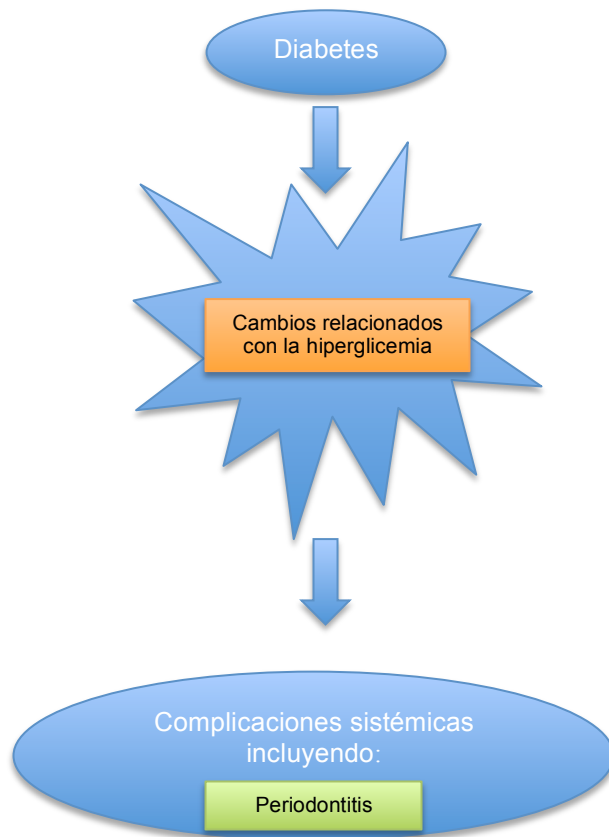


Figura 1: Esquematiza la teoría de que la hiperglicemia sostenida presente en la diabetes generaría una serie de cambios en distintos tejidos generando múltiples complicaciones, entre ellas la periodontitis (Soskolne y Klinger, 2001)

La segunda hipótesis propone que una desafortunada combinación de genes en el cromosoma 6, hace al hospedero más susceptible a factores externos que pueden dar origen a diabetes o enfermedad periodontal (Figura 2). En el caso de la diabetes alterando el eje de almacenamiento normal de la glucosa en el islote pancreático y a nivel periodontal se desregularía el equilibrio entre la microbiota y la respuesta inmune (Bascones-Martinez y cols., 2011).

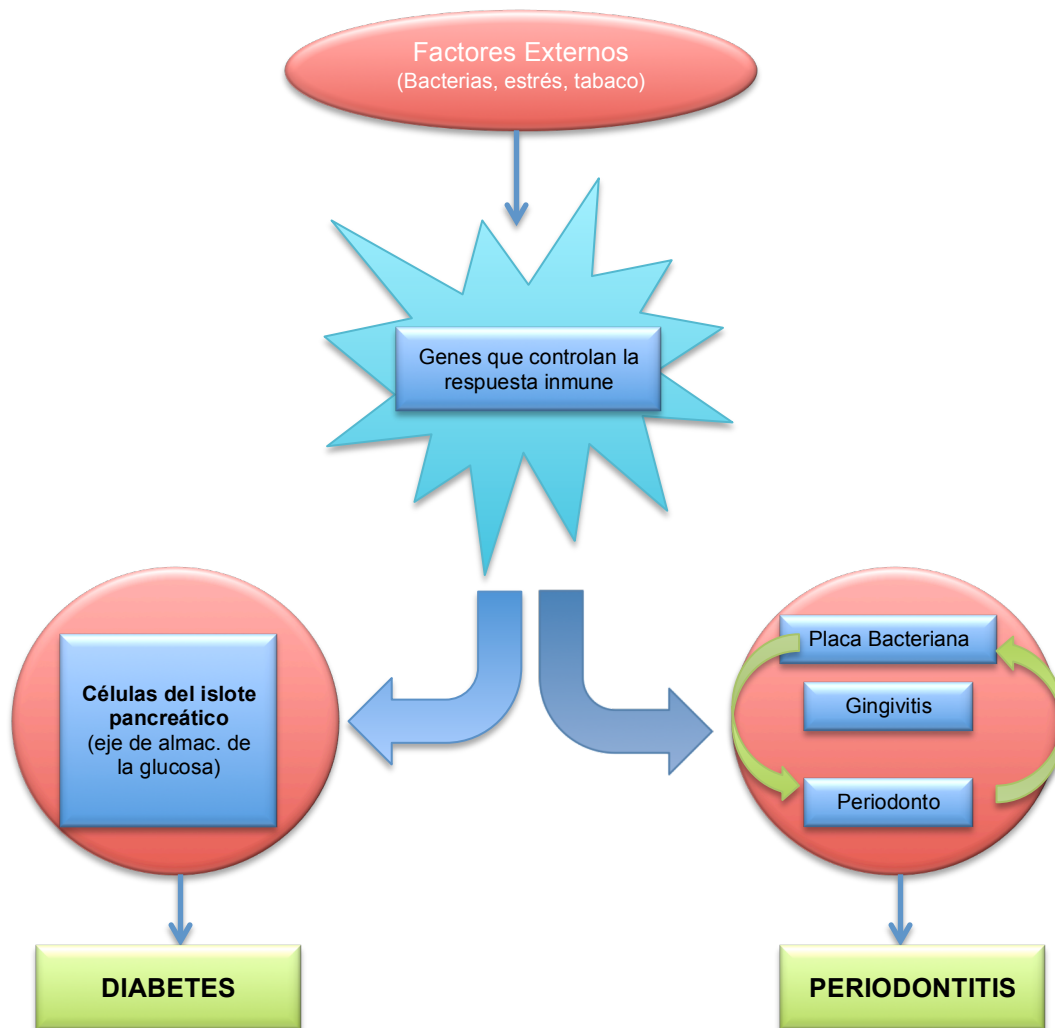


Figura 2: Esquema de la teoría de la combinación de genes que determina un origen común para diabetes y periodontitis (Soskolne y Klinger, 2001).

Estas dos teorías no establecen una relación directa entre ambas patologías, sino que solo pretenden describir un origen común o clasificar a la periodontitis como una complicación de la diabetes.

Sin embargo otra explicación más completa, para la interrelación de dichas patologías se basa en la unión de los AGE a su receptor celular (RAGE) (Figura 3). Como fue mencionado, los AGE se depositan sobre neutrófilos y macrófagos inhibiendo sus capacidades fagocíticas y quimiotácticas. De acuerdo a esta teoría los

polimorfonucleares y macrófagos estimulados por los AGE muestran una hiperrespuesta ante el avance bacteriano, liberando una gran cantidad de citoquinas y mediadores solubles que finalmente producen una gran destrucción del tejido conectivo en dichos pacientes (Bascones-Martinez y cols., 2011).



Figura 3: Esquema que explica la teoría de destrucción del tejido conectivo a partir de los AGE (Bascones-Martinez y cols., 2011).

V. Índice Periodontal de Necesidades de tratamiento para la comunidad (CPITN).

Con el fin de evaluar la necesidad de tratamiento, la organización Mundial de la Salud (OMS) y Ainamo y cols., 1982, crearon un sistema de índices para evaluar a grandes poblaciones o “Community Periodontal Index of Treatment Needs” (CPITN). El CPITN es principalmente un procedimiento de detección que requiere la evaluación clínica de la presencia o ausencia de sacos periodontales, cálculo y sangrado gingival.

El CPITN ofrece un método diagnóstico simple para determinar el nivel intervención necesaria y también una herramienta para el seguimiento longitudinal de los cambios patológicos. La realización del CPITN ofrece un medio práctico de evaluación de las necesidades de tratamiento periodontal por parte del profesional (Cutressi y cols., 1987). Posteriormente fue utilizado y recomendado para describir la prevalencia de la condición periodontal (Gyten, 1989). Sin embargo en relación a la validación del CPITN y los métodos para la medición de la condición periodontal, en el año 1994, se concluyó que los datos entregados por el CPITN no debiesen ser representados por un solo código total, sino que debiesen ser expuestos por sextantes o mejor aún por diente. También se concluyó que lo anterior otorga una ventaja en la medición de los componentes como cálculo y sangrado, ayudando a disminuir la sobre estimación de la necesidad de tratamiento que entrega el CPITN (Lewis y cols., 1994).

En revisiones sistemáticas posteriores se menciona al CPITN como el método más utilizado para la valoración del estado periodontal en poblaciones y que a pesar de sus limitaciones, hubiera sido imposible realizar la revisión sin él (Gjerme y cols., 2002)

Para su realización, la arcada se divide en sextantes y cada diente se evalúa mediante el sondaje periodontal con sonda OMS (descrita más adelante), consignando solo el valor mayor detectado en alguno de los sitios que rodean a dicha pieza dentaria. Para la representación del sextante se elige sólo la medida más profunda de éste.

El estado periodontal se clasifica en:

- Código 0: salud
- Código 1: sextante sin sacos, ni cálculo, ni restauraciones desbordantes, pero se observa sangrado después del sondaje en una o más sitios.
- Código 2: sextante que no presenta sacos de más de 3 mm, pero se observan factores de retención de cálculo dental y placa bacteriana tanto supra como subgingival.
- Código 3: sextante con bolsas de 4-5 mm de profundidad
- Código 4: sextante con bolsas de 6 mm o más

La necesidad de tratamiento se establece en base al código de mayor gravedad.

- NT 0: salud gingival
- NT 1: necesidad de mejorar higiene oral (código 1)

- NT 2: necesidad de mejorar higiene oral, eliminación de obturaciones desbordantes, destartraje y/o pulido radicular (código 2-3)
- NT 3: necesidad de tratamientos complejos (código 4)

VI. Terapia periodontal de mantenimiento.

El tratamiento estándar de los casos de periodontitis crónica sin tratamiento previo, incluye instrucciones de higiene bucal y desbridamiento no quirúrgico, a veces complementado con procedimientos quirúrgicos. Uno de los objetivos del tratamiento ha sido reducir la profundidad de sondaje. Debido a la naturaleza crónica de la periodontitis y a la incapacidad de los parámetros clínicos existentes para predecir la progresión de la enfermedad, es necesario realizar un control y un tratamiento continuados para evitar la recurrencia de la periodontitis. Los principios del mantenimiento periodontal están bien establecidos y son considerados el tratamiento estándar. Los principios generales de la fase post tratamiento de la terapia periodontal también han sido establecidos. Sin embargo, se utilizan en la bibliografía diferentes términos para describirlo, como mantenimiento periodontal, cuidados periodontales de mantenimiento y terapia periodontal de mantenimiento, que a su vez representan, de algún modo, entidades distintas. La expresión «terapia periodontal de mantenimiento» (TPM) es un término más amplio y se dirige a los pacientes previamente tratados por enfermedad periodontal (Renvert y Persson, 2004). El compliance o cumplimiento hace referencia a la capacidad del paciente de seguir la indicación médica y en particular los controles de mantención (Heasman y cols., 1989; Wilson, 1996). Cuando los pacientes cumplen el TPM sugerido, la gran mayoría conservan sus dientes por periodos mayores (Wilson, 1996). El Position Paper de la AAP menciona que incluso después de 10 años de seguimiento, en pacientes que siguieron al menos la TPM en forma periódica, se observan parámetros periodontales más cercanos a la salud que en pacientes que no la recibieron (AAP, 2003).

La terapia periodontal de mantenimiento comprende diversas acciones como: puesta al día de la historia médica y dental, exploración de los tejidos blandos extraorales e intraorales, examen de los dientes, revisión radiográfica, evaluación de la higiene bucal del paciente, evaluación periodontal y de los factores de riesgo, eliminación de placa y cálculo supragingivales y subgingivales y nuevo tratamiento de la enfermedad, cuando esté indicado (Renvert y Persson, 2004).

Los objetivos terapéuticos de la TPM son (AAP, 2003):

1. Prevenir o minimizar la recurrencia y la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes que han sido previamente tratados por gingivitis, periodontitis y periimplantitis.
2. Prevenir o reducir la incidencia de pérdida de dientes, controlando la dentición y las prótesis.
3. Aumentar la probabilidad de localizar y tratar a tiempo otras enfermedades y situaciones que se puedan presentar en la cavidad oral.

Una vez que se ha completado con éxito el tratamiento periodontal inicial, es crucial que el clínico considere los factores de riesgo de recurrencia de la periodontitis y prescriba el tratamiento adecuado (y los intervalos correspondientes), para alcanzar los

objetivos de la TPM mencionados antes (AAP, 2003; Renvert y Persson, 2004). Según la AAP el intervalo sugerido puede variar dependiendo de los estudios entre 2-3 meses, 3 meses, 3-4 meses, 4-6 meses existiendo publicaciones de incluso intervalos de 18 meses. En el Position Paper de la AAP se sugiere el esquema de 3 meses (AAP, 2003). El fundamento para indicar intervalos de 3 meses en la TPM, probablemente se basa en la cantidad de trabajos publicados que utilizaron esta pauta como parte del diseño del estudio, más que en los resultados de estudios que comparen la eficacia y seguridad de los diferentes intervalos de tiempo en la TPM (Pavez y cols., 2011; Taylor y cols., 2013). Sin embargo, las bases biológicas de la TPM sugieren realizar dicho control a los 3 a 4 meses (Wilson, 1996), para evitar que el biofilm periodonto patógeno recolonice el surco/saco (90-100 días) (Socransky y Haffajee, 2006).

Es evidente que el tratamiento oportuno de la periodontitis y la mantención adecuada mejoran la calidad de vida de los diabéticos; permitiendo alcanzar y mantener un adecuado control metabólico, con todas las implicancias médicas que eso conlleva (Nesse y cols., 2009). Tradicionalmente, la atención odontológica del diabético se ha pospuesto hasta que el médico certifique que el paciente esté metabólicamente compensado; dando, a veces, alguna sugerencia respecto del uso de anestesia o antibioterapia. La ausencia de un protocolo de tratamiento periodontal para el diabético descompensado ha generado una discriminación negativa hacia estos pacientes, por la creencia que sus tratamientos serán poco exitosos y de alto riesgo médico-legal. Esta situación resulta especialmente paradójica si se sabe que la infección periodontal severa contribuye al deterioro metabólico de estos pacientes (Pavez y cols., 2011).

Para algunos autores, el cumplimiento de los esquemas de mantención tiende a ser menor en presencia de patologías crónicas como la diabetes (Wilson, 1996). La literatura médica señala que pacientes con enfermedades crónicas tienden a acudir menos a sus controles, especialmente si dicha patología no representa una real amenaza, su tratamiento consume tiempo o simplemente los síntomas no generan molestia (Ainamo y Ainamo, 1996). Afortunadamente, diabéticos bien controlados que acuden regularmente a sus controles de mantención periodontal y que también mantienen un control de placa eficiente, presentan un riesgo a desarrollar periodontitis similar a los no diabéticos. Además responden de la misma forma que los no diabéticos, ante el tratamiento periodontal (Grossi y cols., 1996).

Objetivos

Objetivo principal

Determinar el estado periodontal/necesidad de tratamiento mediante el uso del CPITN y el grado de cumplimiento del esquema de mantención, en pacientes DM tipo 2 atendidos en la clínica de periodoncia pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante los años 2010 y 2011.

Objetivos secundarios

1. Describir el estado periodontal y necesidad de tratamiento, junto con su distribución por sextantes en: inicio del tratamiento (CPITN'1), al momento del alta periodontal (CPITN'2) y estado actual o de mantenimiento (CPITN'3).
2. Comparar las diferencias del estado periodontal inicial (CPITN'1), con el del momento del alta (CPITN'2) y las de este último con el estado periodontal actual (CPITN'3).
3. Determinar si existe relación entre algunos aspectos del control de la DM post alta y el estado periodontal actual o de mantenimiento (CPITN'3).
4. Determinar el porcentaje de cumplimiento de los controles de mantención sugeridos a dichos pacientes (TPM) y si existe relación entre éste y el estado periodontal actual (CPITN'3).
5. Evaluar el nivel de satisfacción del tratamiento periodontal recibido inicialmente, en base a la autopercepción.
6. Evaluar el uso de elementos de higiene interproximal y su relación con el estado periodontal actual (CPITN'3).
7. Relacionar la pérdida de dientes post alta y el cumplimiento del esquema de mantención sugerido a dichos pacientes.

Materiales y Método

Tipo de estudio

Estudio descriptivo de prevalencia, de corte-transversal en pacientes Diabéticos tipo 2 atendidos y dados de alta de la clínica de periodoncia pregrado en la Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.

Población y muestra

Población objetivo: Pacientes ingresados a tratamiento en la asignatura de periodoncia pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, con diagnóstico de periodontitis crónica, durante los años 2010 y 2011 y que fueron dados de alta durante el mismo período.

Muestra: 68 pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 y diagnóstico de periodontitis, que cumplieran además los criterios de inclusión. De éstos, 3 no lograron ser contactados por error en los teléfonos registrados (número equivocado o teléfono fuera de servicio), 12 no acudieron a la citación, 3 se encontraban fuera de la región al momento de realizar el examen clínico y 19 rehusaron participar en el estudio; El tamaño de la muestra se redujo a 31 pacientes que aceptaron firmar el consentimiento informado (ver anexo 1).

Tipo de muestreo: Muestra no probabilística por conveniencia.

Criterios de inclusión

- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, ingresados durante el periodo 2010-2011 y con alta periodontal en la asignatura de periodoncia pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de entre 30 a 75 años tipo 2 y Periodontitis Crónica según la clasificación de la AAP, 1999.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, que tengan ficha clínica completa en la asignatura de periodoncia pregrado y cuyo diagnóstico de Diabetes precedía al diagnóstico periodontal inicial.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, que acepten participar en el estudio y que hayan firmado el consentimiento informado.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, sin ninguna medicación que induzca agrandamiento gingival (bloqueadores de canales de calcio, ciclosporina A o fenitoína)
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, que carezcan de otras patologías sistémicas que pudieran modificar la evolución de la enfermedad y hábitos como el tabaquismo crónico.

Materiales

- Box dental con equipamiento e insumos básicos, incluyendo unidad de ultrasonido e insertos.
- Bandeja con instrumental de examen básico, que incluye sonda OMS.
- Jeringas Carpule, aguja 30G y anestesia con y sin vasoconstrictor.
- Curetas Gracey.
- Tórulas de algodón y gasas estériles.
- Guantes de procedimiento, mascarilla desechable.
- Pasta profiláctica, escobillas suaves para profilaxis.
- Kit de higiene oral consistente en cepillo dental y pasta Sensodyne® pro alivio.
- Ficha clínica de la asignatura de periodoncia, ficha de CPITN y encuestas.
- Resma de papel, tinta de impresión, computador para tabulación de datos y análisis estadístico, impresora, lápices de pasta.

Variables

1. Sexo

Definición conceptual: Conjunto de características biológicas que definen al espectro humano como hembras o machos

Definición operacional: Categorización visual entre presencia de hombre y mujer.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Sexo	M= Mujer H= Hombre	Cualitativa, Dicotómica	Escala nominal

Tabla III. Clasificación de la variable "Sexo".

2. Diagnóstico Periodontal

Definición conceptual: Según la clasificación de las enfermedades periodontales de la AAP, 1999, se clasifica la periodontitis crónica en virtud de la extensión en: **localizada** (menos del 30% de los sitios afectados) y **generalizada** (más del 30% de los sitios afectados). Según la severidad basándose en el nivel de pérdida de inserción, del siguiente modo: **leve o incipiente**= 1-2 mm, **moderada**= 3-4 mm y **severa**= \geq 5 mm de pérdida de inserción clínica.

Definición operacional: Utilizando el periodontograma de la ficha clínica y en base a los parámetros periodontales de pérdida de inserción de la AAP 1999, se consignó el diagnóstico más severo cuando la enfermedad abarcaba más del 30% de los sitios.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Diagnóstico	P. Crónica Severa Generalizada P. Crónica Moderada Generalizada P. Crónica Leve Generalizada P. Crónica Severa Localizada P. Crónica Moderada Localizada P. Crónica Leve Localizada	Cualitativa	Escala ordinal

Tabla IV. Clasificación de la variable "Diagnóstico Periodontal"

3. Cantidad de controles médicos de la DM, realizados durante el último año.

Definición conceptual: Evaluación médica del control metabólico de la la enfermedad

Definición operacional: Cantidad de controles realizados en el último año en base a los datos entregados por el individuo bajo estudio.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Nº de controles médicos en el último año	0,1,2... hasta n	Cuantitativa	Escala discreta

Tabla V. Clasificación de la variable “Cantidad de controles médicos de la DM”

4. Estado periodontal y necesidad de tratamiento (CPITN) Inicial, al momento del Alta Periodontal y Actual.

Definición conceptual: Índice periodontal creado por la OMS en el año 1978. Utiliza la sonda OMS. Se correlacionan los códigos obtenidos con la necesidad de tratamiento.

Definición operacional: La arcada se divide en sextantes y cada diente se evalúa mediante el sondaje periodontal con la sonda OMS, consignando solo el valor mayor detectado en alguno de los sitios que rodean a dicha pieza dentaria. Para la representación del sextante se elige sólo la medida más profunda de éste. Dependiendo del grado de penetración de la sonda se consigna un valor numérico de 0 a 4. Se homologará del periodontograma en aquellos pacientes que no tengan el CPITN inicial y en todos los pacientes del mismo modo se obtendrá el CPITN de Alta Periodontal.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
CPI	<ul style="list-style-type: none"> - Código 0: salud - Código 1: sextante sin sacos, ni cálculo, ni restauraciones desbordantes, pero se observa sangrado después del sondaje en uno o más sitios. - Código 2: sextante que no presenta sacos de más de 3 mm, pero se observan factores de retención de cálculo dental y placa bacteriana tanto supra como subgingival. - Código 3: sextante con sacos de 4-5 mm de profundidad. - Código 4: sextante con sacos de 6 mm o más 	Cualitativa, pentacotómica	Escala ordinal

Tabla VI. Clasificación de la variable “CPI”

En relación a la necesidad de tratamiento (TN)

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Necesidad de tratamiento (TN)	NT 0: salud gingival NT 1: necesidad de mejorar higiene oral (código 1) NT 2: necesidad de mejorar higiene oral, eliminación de obturaciones desbordantes, destartraje y/o pulido radicular (código 2-3) NT 3: necesidad de tratamientos complejos (código 4)	Cualitativa, tetracotómica	Escala ordinal

Tabla VII. Clasificación de la variable “NT”

5. Cumplimiento del esquema de mantenencias sugeridos (TPM).

Definición conceptual: Capacidad del paciente de adherirse a la terapia periodontal de mantención (TPM), sugerida al momento del alta.

Definición operacional: Número de controles de mantención a los que el paciente acudió en relación con el número de controles totales sugeridos, expresado en porcentaje.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Cumplimiento TPM	Porcentaje de controles (0 a 100%)	Cuantitativa, continua	Escala de razón

Tabla VIII. Clasificación de la variable “Cumplimiento de la TPM”.

6. Pérdida de dientes posterior al Alta periodontal.

Definición conceptual: Desalojo del diente de su alveólo debido a la destrucción de los tejidos de soporte causada por la periodontitis y que clínicamente puede ser constatada por la ausencia del diente en boca.

Definición operacional: Se constatará en el examen clínico la ausencia de 1 o más dientes en boca, en relación al periodontograma de alta de la ficha clínica del paciente y que hayan sido extraídos por movilidad o simplemente se hayan exfoliado en forma espontánea.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Pérdida de dientes posterior al Alta periodontal	0=paciente no ha perdido dientes 1=paciente ha perdido 1 o más dientes.	Cualitativa, dicotómica	Escala nominal

Tabla IX. Clasificación de la variable “Pérdida de dientes posterior al Alta periodontal”.

7. Evaluación del control metabólico previo al inicio del tratamiento.

Definición conceptual: Evaluación médica previa a iniciar un tratamiento periodontal y que puede complementarse con exámenes de laboratorio como hemoglobina glicosilada (HbA1c).

Definición operacional: Se determinará si existió dicha evaluación y/o exámenes de laboratorio en base a la información contenida en la ficha clínica periodontal de cada paciente.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Evaluación del control metabólico previo al inicio del tratamiento	1= Solicitado 0= No Solicitado	Cualitativa, dicotómica	Escala nominal

Tabla X. Clasificación de la variable “Evaluación del control metabólico previo al inicio del tratamiento periodontal”.

8. Nivel de satisfacción del tratamiento periodontal

Definición conceptual: Nivel de conformidad del paciente con los resultados obtenidos, cuando se realiza un tratamiento o prestación de salud.

Definición operacional: Se constatará en la encuesta aplicada, en base a la autopercepción si el paciente notó cambios en la salud periodontal posterior al alta. Dichos cambios pueden ser: mejora, empeoramiento o simplemente sin cambios.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Nivel de satisfacción del tratamiento periodontal recibido inicialmente.	0= Sin cambios 1= Mejoró 2= Empeoró	Cualitativa, Tricotómica	Escala ordinal

Tabla XI. Clasificación de la variable “Nivel de satisfacción del tratamiento periodontal recibido inicialmente, en base a la auto percepción”.

9. Uso de elementos de higiene interproximal en el último año.

Definición conceptual: Limpieza o higienización del espacio interproximal. Se define como el espacio comprendido entre dos dientes, bajo el punto de contacto y que en condición de salud periodontal se encuentra ocupado por la papila interdental.

Definición operacional: Utilización de seda dental o cepillos interproximales, en el último año. Se obtendrá en base a la información entregada en la encuesta.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Uso de elementos de higiene interproximal	0= No utiliza 1= Si utiliza	Cualitativa, dicotómica	Escala nominal

Tabla XII. Clasificación de la variable “Uso de elementos de higiene interproximal”.

10. Cantidad de años que presenta DM tipo 2.

Definición conceptual: Número de años que padece Diabetes tipo 2, en base al diagnóstico inicial realizado por un médico tratante.

Definición operacional: A partir de la encuesta realizada se determinará la cantidad de años que padece de DM 2, restando a la edad actual del paciente, la edad en la que le fue notificado por primera vez el diagnóstico de Diabetes.

Nombre de la variable	Valores de la variable	Tipo de variable	Escala de medición
Años que padece DM2	0,1,2... hasta n	Cuantitativa	Escala discreta

Tabla XIII. Clasificación de la variable “Cantidad de años que presenta DM 2”

Plan de recolección de datos

Obtención de la muestra.

Se realizó una revisión de fichas clínicas existentes en el archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, para realizar una base de datos y posteriormente seleccionar a todos aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Se encontraron 68 pacientes, de los cuales solo 31 cumplían todos los criterios.

Se recabó de cada ficha datos para el CPITN inicial y el de alta periodontal además de otras variables como el diagnóstico inicial, el esquema de controles de TPM sugerido y la solicitud de evaluación médica o exámenes de laboratorio. Los códigos del CPITN inicial se obtuvieron a partir de la homologación del PSR de la cátedra. En aquellos pacientes que no tenían PSR, se homologó usando los datos del periodontograma, índice de higiene e índice de hemorragia de la ficha clínica. Para los valores de profundidad de sondaje no mayores a 3 mm, sin sangrado al sondaje ni presencia de cálculo se le asignó código 0. Si había sangrado al sondaje se le asignó código 1. Si además se acompañaba de cálculo se asignaba código 2. En tanto los dientes con profundidades de sondaje entre 4-5 mm (o área coloreada parcialmente visible en el PSR) se les asignó código 3 para finalmente homologar a todas las profundidades de sondaje mayores a 5,5 mm como código 4 (área coloreada de la sonda no visible). Del mismo modo se obtuvo el CPITN de alta.

Durante el mes de Abril de 2013 fueron citados telefónicamente todos los pacientes para un examen clínico.

Examen clínico y CPITN actual (CPITN'3).

A cada uno de los 31 pacientes se les concertó una sesión de ingreso en la que previo a la firma del consentimiento informado (anexo 1), se le realizó un examen y diagnóstico periodontal (CPITN'3), por parte de un examinador (C.A.), registrando dichos datos en la hoja de PSR de la asignatura (ver Anexo 2). Se le solicitó a todos ellos llenar una encuesta de 11 preguntas (ver anexo 3) referentes al modo en que controlan la DM2, la enfermedad periodontal y sobre su percepción del tratamiento recibido en Periodoncia de pre grado previamente. Además se corroboró la información de los controles de TPM a los que el paciente acudió.

El lugar para el examen fue un box odontológico de la clínica C de la Facultad de Odontología, los días Lunes, Martes, Jueves y Viernes durante el mes de Abril de 2013 (horarios asignados en base a disponibilidad). Para llevar a cabo dicho examen se utilizó una sonda OMS-621, marca Hu-Friedy, diseñada por la OMS y que sigue la siguiente especificación: sonda liviana, presenta una punta esférica de 0,5 milímetros (mm), una banda sin colorear entre los 0,5 y 3,5 mm, luego una banda coloreada negra situada entre los 3,5 y 5,5 mm para continuar con anillos ubicados a 8,5 mm y 11,5 mm de la punta de la sonda (Figura 4).

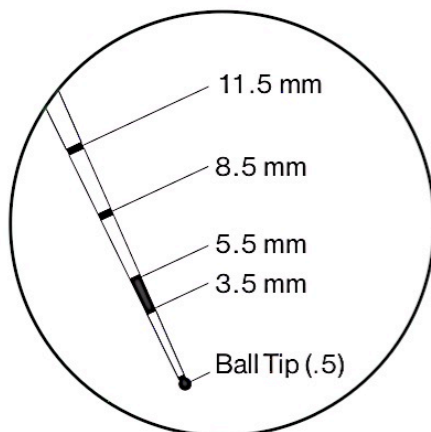


Figura 4: Especificación en milímetros sonda OMS-621 (Rapps y cols., 2002)

Tratamiento periodontal otorgado.

La totalidad de los pacientes presentó algún grado de necesidad de tratamiento (TN) de acuerdo al resultado de su CPI, por lo que fueron atendidos oportunamente de acuerdo a su grado de complejidad (motivación, educación e instrucción de higiene oral, destartraje supragingival o pulido radicular), además se les entregó muestras de pasta dental para la sensibilidad dentinaria (Sensodyne® rápido alivio).

Calibración del examinador.

La recolección de datos y evaluaciones clínicas fueron realizadas por un mismo profesional (C.A) quien previamente recibió entrenamiento y calibración intra-examinador para la utilización de sonda periodontal OMS-621, con una reproductibilidad de +/- 1 mm.

Análisis estadístico

Los datos fueron ingresados en la planilla electrónica de Microsoft Excel 2011 para Mac y procesados con el programa estadístico STATA 11.0. Se realizó un análisis descriptivo a través de tablas estadísticas y medidas de resumen. Las diferencias del estado periodontal expresado en el CPITN fueron comparadas mediante la prueba no paramétrica de signos y rangos de Wilcoxon, la comparación de promedios con la prueba de análisis de varianza (ANOVA) y el coeficiente de correlación de Pearson. El nivel de significación fue de 5%.

Resultados

1. Descripción de la muestra

Se examinó un total de 31 pacientes de los cuales 23 fueron mujeres (74,2%) y solo 8 hombres (25,8%). El rango de edad fluctuaba entre 35 a 75 años y con un promedio de edad de $57,9 \pm 10,35$ años. El promedio de edad en mujeres fue de 57 años y de 60,8 en los hombres. La mediana en tanto, se ubicó en los 57 años.

Variable	N Hombres	N Mujeres	Total N	Promedio	Min	Max	DE
Edad	8	23	31	57,9	35	75	10,35

Tabla XIV. Descripción de la muestra por edad.

2. Diagnóstico Periodontal Inicial consignado en la ficha clínica.

El diagnóstico periodontal, consignado en la ficha clínica por el tratante, presentó los siguientes resultados: el diagnóstico más prevalente fue el del Periodontitis Crónica Severa Generalizada con un 41,9% de los casos, de los cuales el 61,5% correspondían a mujeres. El diagnóstico menos prevalente fue el de Periodontitis Crónica Moderada Localizada con un 6,5%. Se presentaron todas las combinaciones posibles de severidad y extensión de la enfermedad periodontal a excepción de la modalidad leve localizada.

Diagnóstico Periodontal	Frecuencia	Porcentaje
P. Crónica Severa Generalizada	13	41,9%
P. Crónica Moderada Generalizada	8	25,8%
P. Crónica Severa Localizada	5	16,1%
P. Crónica Moderada Localizada	2	6,5%
P. Crónica Leve Generalizada	3	9,7%
Total	31	100%

Tabla XV. Frecuencia y porcentaje de los diagnósticos periodontales iniciales.

3. Cantidad de controles médicos de la DM, realizados durante el último año.

El número de controles de la DM en el último año se obtuvo en base a los datos entregados por el paciente en la encuesta aplicada. El mínimo y máximo de controles realizados fue de 1 y 4, respectivamente, con un promedio de $3,1 \pm 6,88$ controles. El 42% de los pacientes acudió a 4 controles en el último año.

4. Estado Periodontal inicial (CPITN'1), al momento del Alta Periodontal (CPITN'2) y actual (CPITN'3)

a) Estado periodontal y necesidad de tratamiento inicial.

Todos los pacientes examinados presentaban código 3 o 4 según CPI calculado. El código 4 (al menos un sextante con sacos de 6 mm o más) fue el de mayor frecuencia, observándose en el 90,3% de los pacientes. El mismo porcentaje (90,3%) se tradujo en código 3 de necesidad de tratamiento, es decir, dichos pacientes tenían necesidad de tratamiento periodontal complejo (Tabla XVI).

CPITN'1	Frecuencia	Porcentaje
CPI 3 (TN:2)	3	9,7%
CPI 4 (TN:3)	28	90,3%
Total	31	100,0%

Tabla XVI. Frecuencia de la variable “Estado periodontal inicial y necesidad de tratamiento”.

b) Estado periodontal y necesidad de tratamiento al momento del alta.

El 58% de los pacientes presentaba al menos un sextante con código 1 e igual necesidad de tratamiento (TN 1), mientras que del total de pacientes, solo 2 (6,5%) presentaron código 0. El 22,6% de los casos tenía necesidad de tratamiento 2 (códigos 2 y 3 del CPI). En tanto, 4 pacientes tenían necesidad de tratamiento 3 (complejo) al momento del alta, correspondiente a código 4 de CPI (Tabla XVII).

CPITN'2	Frecuencia	Porcentaje
CPI 0 (TN: 0)	2	6,5%
CPI 1 (TN: 1)	18	58,0%
CPI 2 (TN: 2)*	2	6,5%
CPI 3 (TN: 2)*	5	16,1%
CPI 4 (TN: 3)	4	12,9%
Total	31	100,0%

Tabla XVII. Frecuencia de la variable “Estado periodontal y necesidad de tratamiento, al momento del alta”. * Según índice CPITN, se establece como necesidad de tratamiento 2 a los códigos 2 y 3 del CPITN'2.

c) Estado Periodontal y necesidad de tratamiento Actual.

En el CPITN'3, realizado en Abril de 2013, se observó que el 48,4% de los pacientes tenían código 3. En tanto 7 de los 31 pacientes, correspondientes al 22,6% de los casos, tenían código 4. En relación a la necesidad de tratamiento, el 77,4% de los pacientes tenían necesidad de mejorar la higiene oral, eliminación de obturaciones desbordantes, destartraje y/o pulido radicular (TN 2). En tanto, 7 pacientes, correspondientes al 22,6% de los casos, tenían necesidad de tratamiento periodontal complejo (TN 3) (Tabla XVIII).

CPITN'3	Frecuencia	Porcentaje
CPI 2 (TN: 2)*	9	29,0
CPI 3 (TN: 2)*	15	48,4
CPI 4 (TN: 3)	7	22,6
Total	31	100,0

Tabla XVIII. Frecuencia de la variable "Estado Periodontal Actual y necesidad de tratamiento actual". * Según índice CPITN, se establece como necesidad de tratamiento 2 a los códigos 2 y 3 del CPITN'3.

5. Distribución por sextante del estado periodontal inicial (CPITN'1), estado periodontal al momento del alta (CPITN'2) y el estado periodontal actual (CPITN'3)

a) Estado periodontal inicial CPITN'1:

A partir de la información entregada por el CPITN inicial, correspondiente a la homologación del PSR, el sextante I junto con el sextante IV, presentaron la mayor frecuencia de códigos 4. En tanto el sextante II fue el que presentó la mayor cantidad de códigos 3. En 171 sextantes homologados, el 32,2% de los sextantes presentaban código 3 y el 52% de los sextantes correspondían a código 4.

Sextante	Código 1		Código 2		Código 3		Código 4	
	N	%	N	%	N	%	N	%
I	-	-	3	11,1	8	29,6	16	59,3
II	-	-	2	6,9	13	44,8	14	48,3
III	-	-	3	11,1	9	33,3	15	55,6
IV	-	-	4	14,3	8	28,6	16	57,1
V	-	-	6	20,7	8	27,6	15	51,7
VI	-	-	9	18,5	9	33,3	13	48,2
Total	-	-	27	15,8	55	32,2	89	52

Tabla XIX. Frecuencia por sextante según código del CPITN'1.

b) Estado periodontal al momento del alta (CPITN'2)

A partir de la homologación del CPITN al momento del alta se pudo establecer que 8 sextantes, correspondientes al 4,8% del total, presentaban código 4. El sextante 1 fue el que presentó la mayor cantidad de códigos 3. Sin embargo, el 41,6% de los sextantes presentaban código 0.

Sextante	Código 0		Código 1		Código 2		Código 3		Código 4	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
I	14	53,9	5	19,2	-	-	6	23,1	1	3,8
II	14	48,2	10	35	2	6,7	2	6,7	1	3,4
III	13	48,2	8	29,6	2	7,4	2	7,4	2	7,4
IV	13	46,4	8	28,6	-	-	5	17,9	2	7,1
V	11	37,9	14	48,3	-	-	4	13,8	-	-
VI	4	14,8	17	63	1	3,7	3	11,1	2	7,4
Total	69	41,6	62	37,3	5	3	22	13,3	8	4,8

Tabla XX. Frecuencia por sextante según código del CPITN'2.

c) Estado periodontal actual CPITN'3:

El sextante IV fue el que presentó la mayor cantidad de códigos 4. Mientras que el sextante VI fue el que presentó la mayor cantidad de códigos 3. De 162 sextantes examinados, el 34% presentó código 3 y un 11% código 4. No se encontraron sextantes con código 0.

Sextante	Código 1		Código 2		Código 3		Código 4	
	N	%	N	%	N	%	N	%
I	2	7,4	11	40,5	10	37,3	4	14,8
II	3	10,4	15	51,7	8	27,6	3	10,3
III	1	3,9	12	46,1	10	38,5	3	11,5
IV	4	14,3	13	46,4	6	21,4	5	17,9
V	2	7	15	51,7	9	31	3	10,3
VI	3	12	8	32	12	48	2	8
Total	15	9,4	74	45,6	53	34	20	11

Tabla XXI. Frecuencia por sextante según código del CPITN'3.

6. Cumplimiento del esquema de Mantenimiento Periodontal sugerido (TPM).

El intervalo de controles de mantención sugerido fue cada 3 meses en el 83,9% de los casos y cada 6 meses en el 16,1% de los mismos. El porcentaje de cumplimiento alcanzó un máximo del 50%, siendo en promedio no superior al 12% \pm 18%. El 61,3% de los paciente no acudió a ningún control de mantención después del alta y el porcentaje restante acudió por lo menos a un control sugerido (Tabla XXII)

Nº controles TPM	Frecuencia	Porcentaje
0	19	61,3%
1	5	16,1%
2	4	12,9%
3	3	9,7%
Total	31	100,0%

Tabla XXII. Frecuencia del cumplimiento del esquema de mantención periodontal sugerido (TPM).

7. Pérdida de dientes posterior al Alta periodontal.

Del total de la muestra, 5 pacientes, correspondiente al 16,1% de la muestra, perdieron al menos un diente en forma posterior al alta indicada en la Facultad. El máximo número de dientes perdidos fue de 5 y el promedio fue de 2,8 \pm 1,8 dientes perdidos.

8. Evaluación del control metabólico previo al inicio del tratamiento.

Del total de la muestra, a solo 5 pacientes (16,1%), se les solicitó una evaluación médica o exámenes complementarios previos al inicio del tratamiento periodontal. Dichos exámenes correspondía a una orden de evaluación por médico tratante o HbA1c.

9. Nivel de satisfacción del tratamiento periodontal recibido inicialmente, en base a la auto percepción.

El 71% de la muestra relató una mejoría en la salud periodontal después de realizado su tratamiento, mientras que el 6,4% relató un empeoramiento de la misma.

Nivel de satisfacción	Frecuencia	Porcentaje
Sin Cambios	7	22,6%
Mejora	22	71,0%
Empeora	2	6,4%
Total	31	100,0%

Tabla XXIII. Nivel de satisfacción del tratamiento recibido

10. Uso de elementos de higiene interproximal.

Del total de la muestra, un 64,5% de los pacientes utilizaron frecuentemente al menos un tipo de elemento para la higiene interproximal.

Uso elem. higiene interprox	Frecuencia	Porcentaje
Usa	20	64,5%
No Usa	11	35,5%
Total	31	100,0%

Tabla XXIV. Uso de elementos de higiene interproximal.

11. Cantidad de años que presenta DM 2

El mínimo de años con diabetes fue de 3 y el máximo alcanzó los 13 años. El promedio de años fue de $6,1 \pm 2,5$ años. En tanto la mediana se ubicó en los 6 años. La distribución de la variable se detalla en la tabla XXV.

Años que presenta DM	Frecuencia	Porcentaje
3	3	9,7%
4	5	16,1%
5	7	22,6%
6	8	25,8%
7	2	6,5%
8	1	3,2%
9	2	6,5%
10	0	0%
11	1	3,2%
12	1	3,2%
13	1	3,2%
Total	31	100,0%

Tabla XXV. Frecuencia de la variable "Cantidad de años que presenta DM tipo 2".

12. Porcentaje de cumplimiento de los controles de mantención sugeridos (TPM) a dichos pacientes, según estado periodontal actual (CPITN'3).

En la siguiente tabla, se observa que el mayor porcentaje de cumplimiento lo presentan aquellos pacientes con código 4 en el CPITN'3. Seguido por el código 2 y 3 respectivamente. Sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Código CPITN 3	Frecuencia	Promedio % Cump	D. Est.	p
2	9	13,9%	22,05	0,1381
3	15	6,7%	11,44	
4	7	22,9%	21,19	

Prueba de ANOVA

Tabla XXVI. Porcentaje de cumplimiento de los controles de mantención sugeridos a dichos pacientes (TPM) según estado periodontal actual (CPITN'3).

13. Relación entre el porcentaje de cumplimiento de los controles de mantención sugeridos (TPM) y la pérdida de dientes post alta.

En el gráfico 1, se observa que no existe una relación lineal entre el porcentaje de cumplimiento (TPM) y el número de dientes perdidos, con un coeficiente de correlación bajo ($r = -0,22$).

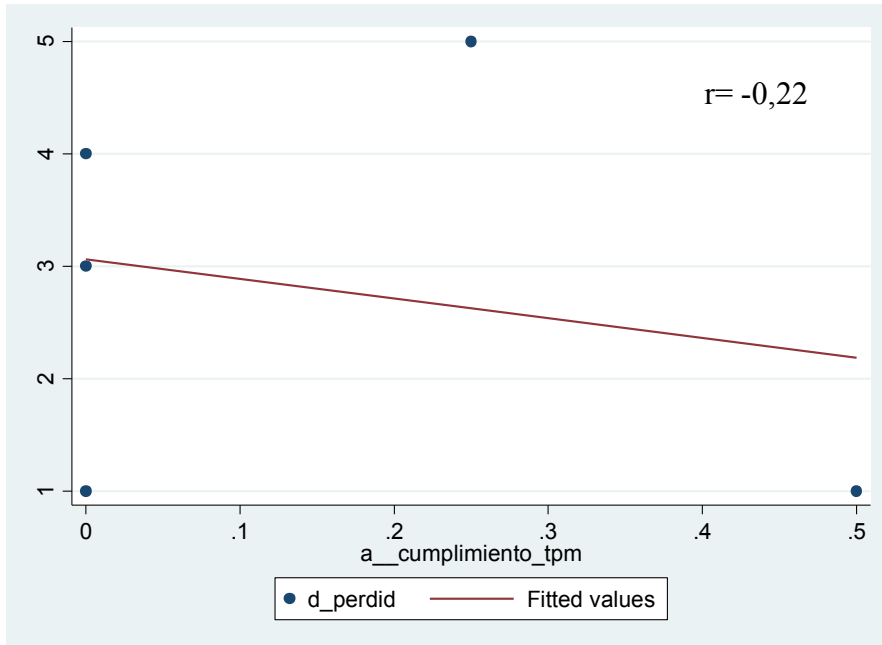


Gráfico 1. Representación de la variable "Relación entre el porcentaje de cumplimiento de los controles de mantención sugeridos (TPM) y la pérdida de dientes post alta".

14. Diferencias entre el CPITN'1 y CPITN'2.

Al comparar el estado periodontal inicial (CPITN'1) con el estado periodontal al momento del alta (CPITN'2) se observa una mejoría en 27 de los 31 pacientes, 4 se mantuvieron igual y ningún paciente empeoró, diferencias estadísticamente significativas. ($p < 0,0001$)

CPITN'1 – CPITN'2	Frecuencia	Porcentaje
Mejoría	27	87%
Empeoró	0	0%
Igual	4	13%
Total	31	100,0%

Prueba de signos y rangos de Wilcoxon.

Tabla XXVII. Frecuencia de la variable “Diferencias entre el CPITN'1 y CPITN'2.”

15. Diferencias entre el CPITN'2 y CPITN'3

Al comparar el estado periodontal al momento del alta (CPITN'2) con el estado periodontal actual (CPITN'3) se observó que 2 pacientes mejoraron su condición periodontal, 23 empeoraron y 6 mantuvieron su condición periodontal. Estas diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0,0001$)

CPITN'2 – CPITN'3	Frecuencia	Porcentaje
Mejoría	2	6%
Empeoró	23	74%
Igual	6	20%
Total	31	100%

Prueba de signos y rangos de Wilcoxon.

Tabla XXVIII. Frecuencia de la variable “Diferencias entre el CPITN'2 y CPITN'3”

16. Distribución del estado periodontal actual (CPITN'3) según uso de elementos de higiene interproximal (EHI).

En los pacientes que no utilizaron elementos de higiene interproximal, el 63,6% presentó al menos un sextante con código 4, en contraste con el valor 0 de los que si usaron. Sin embargo el porcentaje de pacientes con código 3 asignado, fue mayor en los que usaron (55%) versus los que no usaron (36,4%). Diferencias estadísticamente significativas.

CPITN'3	No usa EHI N (%)	Usa EHI N (%)	Total N (%)	p
Código 2	0 (0)	9 (45)	9 (29)	0,0001
Código 3	4 (36,4)	11 (55)	15 (48,4)	
Código 4	7 (63,6)	0 (0)	7 (22,6)	
Total	11 (100)	20 (100)	31 (100)	

Prueba exacta de Fisher

Tabla XXIX. Frecuencia de la variable “Distribución del estado periodontal actual (CPITN'3) según uso de elementos de higiene interproximal (EHI)”

Discusión

El presente estudio evaluó el estado periodontal de un grupo de pacientes DM tipo 2 y su evolución post alta, de acuerdo al esquema de mantención periodontal cumplido. Representa el primer estudio realizado en pacientes DM 2 periodontales de la Facultad de Odontología. Se describen además diversas variables que influyeron en mayor o menor medida en los cambios del estado periodontal observados. La principal dificultad en la realización del estudio fue la obtención de datos a partir de la ficha clínica, debido a la presencia de errores u omisión de información atinente al diagnóstico y evolución.

A pesar de la variabilidad en los parámetros diagnósticos utilizados en cada trabajo y la falta de estudios longitudinales, la evidencia apunta hacia una relación estrecha entre DM y Periodontitis. Es importante destacar que los diseños metodológicos de las investigaciones sobre el tema, difieren en cuanto a las poblaciones estudiadas, el uso o no de poblaciones de control y los parámetros periodontales utilizados. Muchos estudios no han constatado relaciones específicas entre los parámetros periodontales y la duración de la diabetes mellitus, la presencia de diversas complicaciones de la diabetes o el grado de control de la glicemia (Soskolne y Klinger, 2001; Taylor y cols., 2005; Weidlich y cols., 2008). Otros estudios, por el contrario, sí han hallado dichas correlaciones específicas (Mealey y Moritz, 2004). Las diferencias encontradas en los primeros, sobre la fuerza de asociación entre DM y periodontitis, también se pueden explicar en parte por la distribución geográfica de las poblaciones en estudio, existiendo variabilidad cultural y genética en la predisposición a desarrollar DM (Susanto y cols., 2011).

A pesar de toda esta variabilidad, revisiones sistemáticas de la literatura más actual soportan firmemente la relación bidireccional entre diabetes y periodontitis (Smith y cols., 2012; Taylor y cols., 2013). La DM constituye un factor de riesgo para el inicio y desarrollo de la periodontitis y el grupo de pacientes diagnosticados con diabetes son considerados como pacientes de alto riesgo en cuanto a la susceptibilidad de padecer formas severas de periodontitis (Al-Khabbaz y cols., 2011). La evidencia sustenta la necesidad de contar con un protocolo de tratamiento y mantención periodontal acorde al riesgo individual del paciente, más aún con una patología altamente prevalente y reconocida como factor de riesgo. Sin embargo, no se encontraron guías ni protocolos de tratamiento periodontal para pacientes diabéticos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, dejando al criterio clínico de la cátedra la evaluación de dichos pacientes.

La tasa de participación en el estudio fue inferior al 50%, lo que disminuyó en forma importante el tamaño de la muestra. Cabe destacar la mayor participación de mujeres (74,2%) por sobre los hombres (25,8%). Esta situación podría ser atribuida a un mayor interés en la salud periodontal por parte del grupo mujeres, aunque el 61,5% de los casos de mayor severidad en el CPITN'3, correspondían a mujeres. El rango y promedio de edad de los participantes del estudio (sobre los 35 años y 57,9 años en

promedio) concuerda con el perfil de paciente diabético tipo 2 propuesto por la literatura revisada (Bascones-Martinez, 2011; Smith y cols., 2012; Taylor y cols., 2013). Una investigación similar realizada por Ochoa y cols. en el 2012, pero que incluía a diabéticos tipo 1, reportó un promedio de edad de 57,3 años y también una mayor frecuencia de mujeres (70%). No hubo diferencias en los parámetros clínicos entre pacientes diabéticos de tipo 1 y de tipo 2 (Ochoa y cols., 2012).

En tanto, el diagnóstico inicial más prevalente encontrado en el presente estudio, fue el del Periodontitis Crónica Severa Generalizada, en un 41,9 % de los casos. Esta cifra supone una mayor severidad y extensión de la enfermedad periodontal en este tipo de pacientes, de acuerdo con la literatura revisada (Jimenez y cols., 2012; Ochoa y cols., 2012; Patiño y cols., 2008; Taylor y cols., 2013).

En relación a los controles médicos de la DM, un 42% de los pacientes acudieron cada 3 meses a la cita con su tratante y el promedio de controles al año fue de 3,1. Estas cifras permiten inferir un buen nivel de cumplimiento, en contraste a lo reportado por Ainamo y Ainamo, 1996 y por Rees, 2000, quienes reportaban un escaso cumplimiento de pacientes con patologías crónicas como la diabetes, debido principalmente a que muchas veces la patología no manifiesta sintomatología alguna. No se encontró pacientes que informaran estar sin control médico, ni tampoco con alguna de las complicaciones graves de la DM (Retinopatía, nefropatía, úlceras en extremidades, etc). Si bien el cumplimiento de los controles médicos, junto a la ausencia de complicaciones de la diabetes pueden interpretarse como una señal de buen control metabólico de la enfermedad, es la hemoglobina glicosilada (HbA1c), el método más efectivo para evaluar el control metabólico efectivo (Pavez y cols., 2011). En el presente estudio no fue posible evaluar la HbA1C, ya que tan solo a 5 pacientes (16,1%) se les solicitó una evaluación médica o exámenes complementarios previos al inicio del tratamiento periodontal, probablemente debido a la ausencia de protocolo de atención en la asignatura.

El estado periodontal inicial y necesidad de tratamiento (CPITN'1) revela que la condición periodontal de los diabéticos era pobre, con un 90,3% de los pacientes con al menos un sextante con código 4. No se encontraron pacientes con código total menor a 3. Si se analizan los resultados por sextante, el 84,2% de los sextantes presentan al menos un saco de 4 a 5 mm o más (código 3 y 4). Valores un poco más bajos fueron publicados en una investigación similar realizada en Finlandia, donde se reporta un 48% de los sextantes con códigos 3 y 4, pero al menos un código 3 o 4 en el 80% de los individuos diabéticos (Karikoski y Murtomaa, 2003). Se reportaron resultados similares en investigaciones realizadas en Chile a fines de la década de los noventa, pero en pacientes sistémicamente sanos. La prevalencia de códigos 3 y 4 del CPITN, fue de un 90.89% en sujetos entre 35-44, y de un 100% de los sujetos entre 65-74. La prevalencia total fue de 92.2% en ambos grupos etarios (Gamonal y cols., 1998). Lo anterior es respaldado por revisiones actuales, en las que se describe el estado periodontal del paciente diabético compensado con valores similares a los pacientes sin esta patología de base (Taylor y cols., 2013).

En relación a la necesidad de tratamiento inicial (TN 1), el tratamiento periodontal complejo fue indicado en un 90,3% de los pacientes, al momento de su primera consulta en la Facultad (CPITN'1). En tanto, Gamonal y cols., en sus investigaciones, determinaron que el 45.7% de los pacientes sistémicamente sanos necesitaban tratamiento periodontal complejo (código 4 del CPITN) (Gamonal y cols., 1998), valores notablemente inferiores a los obtenidos en los pacientes diabéticos de la presente investigación.

Al momento de ser dados de alta (CPITN'2), el presente estudio reveló que el 58% de los pacientes presentaban al menos un sextante con código 1, pero todos con parámetros para el alta (índice de higiene oral mayor a 80% e índice hemorrágico inferior al 5%). Sin embargo, 4 pacientes, correspondientes al 12,9% de los casos, presentaron al menos un sextante con sacos de 6 mm o más de profundidad (código 4). A pesar de tener alta periodontal se sugería volver a control para reevaluar los sitios que mantenían las profundidades de sondaje. Al comparar CPITN'1 con CPITN'2 se observó una mejoría en 27 de los 31 pacientes, 4 se mantuvieron igual y ningún paciente empeoró, diferencias estadísticamente significativas. Por lo que en el 12,9% descrito, el tratamiento no logró reducir las profundidades de sondaje. No fue posible determinar las causas de la situación previamente descrita, ni tampoco fue posible relacionarlo con el control metabólico de la DM. Considerando el nivel de satisfacción del tratamiento recibido y autopercepción, 22 pacientes relataron una mejoría en su estado periodontal post tratamiento y 7 no observó cambio alguno. En tanto, 2 pacientes relataron un empeoramiento de su salud periodontal, siendo uno de ellos el que perdió la mayor cantidad de dientes post alta y que no tuvo variaciones en los CPITN, manteniendo el código 4 total en las tres mediciones. El otro paciente empeoró su estado periodontal desde el momento del alta, hasta la realización de este estudio. Si bien ambos pacientes tuvieron un bajo cumplimiento de la TPM sugerida, 25% y 10% respectivamente, no fue posible establecer esta variable como explicación plausible. Lo más probable es que dichos pacientes hayan mantenido un control de placa bacteriana deficiente y a pesar de referir un buen cumplimiento a sus controles médicos (4 veces al año), podrían tener un control metabólico deficiente de la DM post alta periodontal.

Al analizar la necesidad de tratamiento al momento del alta (TN 2), la mayoría de los pacientes, tenían al menos necesidad de mejorar su higiene oral. Todos presentaban los parámetros periodontales ya descritos para el alta, a excepción de los 4 pacientes (12,9%) que tenían indicación de retratamiento. Estudios acerca de la efectividad del tratamiento periodontal, tanto en diabéticos compensados como en los que presentan control metabólico deficiente, revelaron porcentajes de retratamiento cercanos al 3% (Darré y cols., 2008; Pavez y cols., 2011; Taylor y cols., 2013). Estas diferencias se podrían explicar porque los estudios revisados, realizaron la reevaluación de los pacientes a los 6 meses, permitiendo un mayor periodo de estabilización y cicatrización de los tejidos.

En abril de 2013, los pacientes participantes en esta investigación, fueron citados para evaluar el estado periodontal actual (CPITN'3). En esa instancia, el 48,4% de los pacientes tenían sacos de al menos 4-5 mm (código 3). En tanto, 7 de los 31

pacientes, correspondientes al 22,6% de los casos, tenían sacos de 6 mm o más (código 4). Si bien estos valores revelan una condición periodontal general mejor que la de antes de iniciar el tratamiento (CPITN'1), al compararlo con el estado periodontal del alta (CPITN'2) se pudo apreciar que: 2 pacientes mejoraron su condición periodontal, 23 empeoraron (74%) y 6 la mantuvieron. Estas diferencias eran estadísticamente significativas ($p=0,0001$). En esta ocasión los dientes más afectados eran molares inferiores a diferencia de lo propuesto por algunos estudio que reportan a molares superiores como los dientes más afectados (Bascones-Martinez, 2011; Smith y cols., 2012; Taylor y cols., 2013). Sin embargo, esta diferencia puede ser atribuida a que los pacientes presentaban mayor pérdida de este grupo de dientes en forma previa a la realización del presente estudio. En los pacientes examinados, al menos 4 individuos habían perdido todos los molares superiores previamente a la realización del CPITN'1.

En tanto, el intervalo de controles de mantención sugerido (TPM) fue cada 3 meses en el 83,9% de los casos y cada 6 meses en el 16,1% de los mismos. El primer valor coincide con el esquema recomendado por la AAP, 2003. Se aconseja este valor debido a que la recolonización de las sitios periodontales tratados, por parte de agentes patógenos, podría ocurrir durante este periodo si la higiene bucal no es bien mantenida, por lo tanto, se han sugerido intervalos de mantenimiento de 3-4 meses (Wilson, 1996). El porcentaje de cumplimiento en el presente trabajo alcanzó un máximo de 50%, siendo en promedio no superior al 12% $\pm 18\%$, cifra bastante menor a la reportada por estudios que han valorado el cumplimiento de las sesiones durante al menos 3 años y que establecen el cumplimiento entre 26% y el 77% (Renvert y Persson, 2004). Éste último porcentaje en pacientes sin DM. El 61,3% de los pacientes DM, no acudió a ningún control de mantención (TPM) después del alta, cifra al menos preocupante considerando al paciente diabético como un paciente de riesgo. El porcentaje restante acudió por lo menos a un control.

Resultados distintos a los esperados se encontraron al comparar el CPITN'3 con el porcentaje de cumplimiento de TPM. Aquellos pacientes que volvieron con peor estado periodontal (código 4), fueron precisamente quienes más cumplieron el esquema de mantención (22,9% de cumplimiento). Sin embargo estos valores no eran estadísticamente significativos. Según los resultados de la presente investigación, el no uso en forma frecuente de elementos de higiene interproximal (EHI), pareciera tener mayor incidencia en la aparición de códigos 4 en el CPITN'3. El 100% de los pacientes que no utilizaban elementos de higiene interproximal, presentaron código 4, lo que podría explicar el mayor deterioro del estado periodontal post alta. Esta aseveración es confirmada por publicaciones similares, que reportan mayor daño en pacientes con DM que no utilizan EHI frecuentemente (Karikoski y cols., 2002; Strauss y Stefanou, 2012). Sin embargo, resultados al menos controversiales se observaron en el CPITN'3 según uso de EHI. El código 3, fue más frecuente en los que usaron (55%) versus los que no usaron (36,4%). Posiblemente, esta relación inversamente proporcional a lo esperado, se explicaría porque dichos pacientes presentaban los diagnósticos periodontales iniciales de mayor extensión (p. Generalizada) versus los pacientes con código 4. Otra explicación podría ser el uso inadecuado del EHI o que estuviera mal indicado para el tamaño del espacio interdental.

Durante el periodo de mantención, 5 pacientes perdieron al menos un diente por causas periodontales con un promedio de $2,8 \pm 1,8$ dientes perdidos. Otros estudios en pacientes DM, pero que incluían a pacientes diabéticos tipo 1, revelan un promedio de 7 dientes perdidos, en el periodo de 1 año (Ochoa y cols., 2012), aunque no detallan si se perdieron por motivos periodontales exclusivamente. Otro estudio estableció un promedio de 5,7 dientes perdidos en promedio en pacientes DM tipo 2, en contraste con los 3,5 del grupo control (Patiño y cols., 2008). En revisiones recientes se establece que la DM aumenta en un 22% la posibilidad de pérdida dentaria (Jimenez y cols., 2012). Sin embargo, los resultados obtenidos en el presente estudio, se acercan más al promedio de dientes perdidos en pacientes con enfermedad periodontal pero sistémicamente sanos. Un estudio determinó un valor promedio de 4,4 dientes perdidos en 2 a 5 años de seguimiento, en pacientes periodontales sin otras patologías como la DM (Matchei y cols., 1999). En tanto en Chile, un estudio realizado en Santiago reveló que en pacientes de entre 35 a 44 años, un 15,75% de los dientes se pierden por enfermedad periodontal. Así mismo, pero en el grupo etario de 44 a 65 años, esta cifra aumenta al 44,09% (Gamonal y cols., 1998 citado por Gjermeo y cols., 2002). Se puede inferir de lo anterior que la edad representa un factor importante en la pérdida dentaria y junto con la DM. Al comparar la pérdida de dientes con el porcentaje de cumplimiento de la TPM, se observó que no existía una relación lineal y un bajo coeficiente de correlación entre las variables. Estos resultados podrían explicarse por un control metabólico deficiente de la DM, que podría influenciar en forma negativa la progresión de la enfermedad aún cuando el paciente acudió a los controles de mantención. La ausencia de exámenes de hemoglobina glicosilada en dichos pacientes, no permite comprobar la relación propuesta.

Al describir la cantidad de años con diagnóstico de DM, el mínimo fue de 3 y el máximo alcanzó los 13 años. El promedio de años fue de $6,1 \pm 2,5$ años. En tanto la mediana se ubicó en los 6 años. Cifras bastante bajas en comparación con la literatura en donde se relatan promedio de años con DM por sobre los 10 años (Karikoski y cols., 2003; Strauss y Stefanou, 2013). Sin embargo, estas cifras mayores en países desarrollados, podrían atribuirse a una detección precoz de la DM.

Conclusiones

1. De la población de pacientes DM tipo 2 con periodontitis crónica, atendidos en la clínica de periodoncia pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso durante los años 2010 y 2011 que participaron en el presente estudio, la mayoría presentó un mejor estado de salud periodontal actual evaluado mediante CPITN, que al momento de su ingreso, a pesar de un bajo cumplimiento (12% en promedio) del esquema de mantención sugerido al momento del alta.
2. El CPITN'1, obtenido a partir del PSR, reveló un estado periodontal deteriorado en el grupo de pacientes diabéticos, antes de comenzar el tratamiento. El 90,3% de los pacientes presentaban al menos un sextante con código 4 y este último, se presentaba en el 52% de los sextantes.
3. El porcentaje de cumplimiento de la TPM sugerida, alcanzó un máximo del 50% y el 61,3% de los paciente no acudió a ningún control de mantención después del alta.
4. Al momento del alta (CPITN'2) se constató una mejoría del estado periodontal, disminuyendo el porcentaje de pacientes con código 4 a 12,9%.
5. En el examen periodontal actual, consignado en el CPITN'3, se logró establecer que el 22,6% de los pacientes participantes tenían código 4 y que el 11% del total de sextantes examinados correspondían a dicho código.
6. Al comparar el estado periodontal inicial (CPITN'1) con el estado periodontal al momento del alta (CPITN'2) se observó una mejoría en el 87% de los pacientes. El 13% restante se mantuvo sin cambios.
7. Al comparar el estado periodontal al momento del alta (CPITN'2) con el estado periodontal actual (CPITN'3) se observó que el 6% de los pacientes mejoraron su condición periodontal, el 74% empeoró y el 20% la mantuvo.
8. El 42% de los pacientes acudió a 4 controles médicos por la DM, en el último año con un promedio de $3,1 \pm 6,88$ controles. No se pudo establecer una relación entre la cantidad de controles médicos y el estado periodontal actual (CPITN'3). La cantidad de años con diabetes de la muestra, fue en promedio de $6,1 \pm 2,5$ años.
9. En relación al porcentaje de cumplimiento de la TPM según el CPITN'3, se pudo concluir que aquellos pacientes con peor estado periodontal (código 4) fueron precisamente quienes más cumplieron, sin embargo dichas cifras no eran estadísticamente significativas.
10. El uso de elementos de higiene interproximal post alta determinó una disminución en la prevalencia de códigos 4 en el CPITN'3, sin embargo, se asoció a un aumento en los códigos 3.
11. El 71% de los pacientes relataron una mejoría en la salud periodontal después de realizado el tratamiento periodontal, cifra que se condice con la homologación del CPITN'2, el que refleja una mejoría franca del grupo en estudio.
12. No existe una relación lineal entre el porcentaje de cumplimiento de la TPM sugerida y el número de dientes perdidos.

Sugerencias

A modo de sugerencia, se recomienda aumentar el tamaño muestral en estudios futuros, con el objetivo de realizar pruebas estadísticas y correlacionar las variables anteriormente descritas.

Sería de gran utilidad agregar la variable HbA1C, para evaluar el control metabólico real del paciente diabético, establecer su relación con el estado periodontal y realizar posibles asociaciones.

Es aconsejable que todos los pacientes diabéticos cuenten con un examen de Hb1Ac previo al inicio de su tratamiento periodontal o con la autorización del médico tratante.

Resumen

Introducción. La DM tipo 2 constituye una patología crónica altamente prevalente en y reconocida como factor de riesgo para Periodontitis. La falta de estudios en pacientes con ambas patologías, genera la necesidad del presente trabajo.

Objetivo. Determinar el estado periodontal mediante el uso del CPITN y el grado de cumplimiento del esquema de mantención, en pacientes DM tipo 2 atendidos en la clínica de periodoncia pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante los años 2010 y 2011.

Materiales y método. Se realizó una revisión de fichas clínicas a partir del archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, para seleccionar a todos aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Se recabó de cada ficha datos para el examen inicial (CPITN'1) y el de alta periodontal (CPITN'2), además de otras variables. Los pacientes fueron citados en Abril de 2013 para realizar un examen periodontal (CPITN'3), además se les solicitó llenar una encuesta.

Resultados. Se examinó un total de 31 pacientes. En el CPITN'1, el código 4 se obtuvo en el 90,3% de los pacientes. En el CPITN'2 el 12,9% presentó código 4 y en el CPITN'3, el 22,6%. El porcentaje de cumplimiento de la TPM alcanzó un máximo del 50%, siendo en promedio no superior al 12%.

Conclusiones. Al comparar el CPITN'2 con CPITN'3, se observó que el 6% de los pacientes mejoraron su condición periodontal, el 74% empeoró y el 20% la mantuvo. Aquellos pacientes con peor estado periodontal (Código 4) fueron quienes más cumplieron la TPM, sin embargo dichas cifras no eran estadísticamente significativas.

Bibliografía

Ainamo J., Ainamo A. (1996): Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. Epidemiological considerations. *J Clin Periodontol*, 23:232-9.

Ainamo J., Barnes D., Beagrie G., Cutress T., Martin J., Sardo-Infirri J. (1982): Development of a World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*, 32:281-291.

Al-Khabbaz A., Al-Shammari K., Al-Saleh N. (2010): Knowledge About the Association Between Periodontal Diseases and Diabetes Mellitus: Contrasting Dentists and Physicians. *J Periodontol*, 82:360-366.

American Academy of Periodontology (2000a): Parameter on Chronic Periodontitis With Slight to Moderate Loss of Periodontal Support. *J Periodontol*, 71:853-855.

American Academy of Periodontology (2000b): Parameter on Chronic Periodontitis With Advanced Loss of Periodontal Support. *J Periodontol*, 71:856-858.

American Academy of Periodontology (2003): Position Paper: Periodontal Maintenance. *J Periodontol*, 74:1395-1401.

American Academy of Periodontology (2005): Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases. *J Periodontol*, 76:1406-1419.

American Diabetes Association (2010): Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33(1):62-69.

Andriankaja O., Barros S., Moss K., Panagakos F. DeVizio W., Beck J., Offenbacher S. (2009): Levels of Serum Interleukin (IL)-6 and Gingival Crevicular Fluid of IL-1b and Prostaglandin E2 Among Non-Smoking Subjects With Gingivitis and Type 2 Diabetes. *J Periodontol*, 80:307-316.

Aspriello S., Zizzi A., Lucarini G., Rubini C., Faloia E., Boscaro M, Tirabassi G., Piemontese M. (2009): Vascular Endothelial Growth Factor and Microvessel Density in Periodontitis Patients With and Without Diabetes. *J Periodontol*, 80:1783-1789.

Bascones-Martinez A., Matesanz-Perez P., Scribano-Bermejo M., González-Moles M., Bascones-Ilundain J., Meurman J. (2011): Periodontal disease and diabetes-Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16(6):722-9.

Bouchard P., Boutouyrie P., Mattout C., Bourgeois D. (2006): Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol*, 77:479-489.

Bourgeois D., Doury J., Hescot P. (1995): Periodontal conditions in 65-74 year old adults in France. *Int Dent J*, 49:182-186.

Costa P., Trevisan G., Macedo G., Palioto D., Souza S., Grisi M., Novaes A., Taba M. (2010): Salivary Interleukin-6, Matrix Metalloproteinase-8, and Osteoprotegerin in Patients With Periodontitis and Diabetes. *J Periodontol*, 81:384-391.

Cutressi T., Ainamo J., Sardo-Infirri J. (1987): The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J*, 37:222-233.

Darré L., Vergnes J., Gourdy P., Sixou M. (2008): Efficacy of periodontal treatment on glycemic control in diabetic patients. A meta- analysis of interventional studies. *Diabetes Metab*, 34:497

Flemmig T. (1999): Periodontitis. *Ann Periodontol*, 4:32-37.

Gamonal J., Lopez N., Aranda W. (1998): Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile. *Int Dent J*, 48: 96-103.

Gamonal J., Mendoza C., Espinoza I., Muñoz A., Urzúa I., Aranda W., Carvajal P., Arteaga O. (2010): Clinical Attachment Loss in Chilean Adult Population: First Chilean National Dental Examination Survey. *J Periodontol*, 81:1403- 1410.

Gjerme P., Rösing C., Susin C., Oppermann R. (2002): Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000*, 29:70–78.

Grossi S., Skrepinsky F., DeCaro T., Zambon J., Cummins D., Genco R. (1996): Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol*, 67:1094–1102.

Gytten J., Holst D., Gjerme P. (1989): Validity of CPITN`s hierarchical scoring method for describing the prevalence of periodontal conditions. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17:300-303.

Heasman P., Jacobs D., Chapple I. (1989): An evaluation of the effectiveness and patient compliance with plaque control methods in the prevention of periodontal disease. *Clin prev dent*, 11(2):24–28.

Jimenez M., Hu F., Marino M., Li Y., Joshipura K. (2012): Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. *Diabetes Res and Clin Pr*, 98:494-500.

Karikoski A., Parikka O., Murtomaa H. (2002): Oral self-care among adults with diabetes in Finland. *Community Dent Oral Epidemiol*, 30(3):216-223.

Karikoski A, Murtomaa H. (2003): Periodontal treatment needs in a follow-up study among adults with diabetes in Finland. *Acta Odontol Scand*, 61(1):6-10.

Kim H., Park J., Il Yeo S., Ju Choi B., Suh J. (2006): Effects of high glucose on cellular activity of periodontal ligament cells in vitro. *Diabetes Res and Clin Pr*, 74:41–47.

Lewis J., Morgan M., Wright F. (1994): The validity of the CPITN scoring and presentation method for measuring periodontal conditions. *J Clin Periodontol*, 21:1-6

Lindhe J., Ranney R., Lamster I., Charles A., Chung C., Flemmig T., Kinane D., Listgarten M., Løe H., Schoor R., Seymour G., Somerman M. (1999): Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol*, 4:38.

Machtei E., Hausmann E., Dunford R., Grossi S., Ho A., Davis G., Chandler J., Zambon J., Genco R. (1999): Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol*, 26(6):374-80.

Mealey B., Moritz A. (2004): Influencias hormonales: efectos de la diabetes mellitus y las hormonas sexuales esteroideas endógenas femeninas en el periodonto. *Periodontol 2000 Ed Esp*, 7:59-81.

Mealey B., Oates T. (2006): Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Periodontol*, 77:1289-1303.

Mealey B., Ocampo L. (2001): Diabetes Mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000*, 44:127–153.

Ministerio de Salud, Chile. Segunda encuesta de Salud. Consultada en Mayo de 2013. url: <http://www.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf>

Nassar H., Kantarci A., Van Dyke T. (2007): Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. *Periodontol 2000*. 43:233–244.

Navarrete C. y Cartes-Velásquez R. (2012): Prevalencia de diabetes tipo 2 y obesidad en comunidades Pehuenches, Alto Biobio. *Rev Chil Nutr*. 39:7-10.

Nesse W., Lindhe A., Abbas F., Spijkervet F., Dijkstra P., de Brabander E., Gerstenbluth I., Vissink A. (2009): Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *J Clin Periodontol*. 36:295-300.

Ochoa P., Ospina C., Colorado K., Montoya Y., Saldarriaga A., Miranda M., Muñoz N., Gómez M., Yepes F., Botero J. (2012): Condición periodontal y pérdida dental en pacientes diabéticos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. *Biomed*, 32:52-59

Pavez V., Araya V., Baksai N. (2011): Respuesta al tratamiento periodontal de diabéticos tipo 2 con mal control metabólico y obesos intolerantes a la glucosa, con periodontitis severa. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*, 4(2):50-53.

Patiño N., Loyola J., Medina C., Pontigo A., Reyes J., Ortega J., Aradillas C. (2008): Caries, Periodontal Disease And Tooth Loss In Patients With Diabetes Mellitus Types 1

And 2. Acta Odontol Latinoam, 21:127-133

Powers A. (2012): Diabetes mellitus. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Editores: Fauci A., Braunwald E., Kasper D., Hauser S., Longo D., Jameson J., Loscalzo J., Interamericana Ciudad de México. 17 edición. pp:2275-2304.

Quintero A., Prada P., Inostroza C., Chaparro A., Sanz A., Ramírez V., Morales H. (2011): Presencia de Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola y Aggregatibacter actinomycetemcomitans en el biofilm subgingival de pacientes diabéticos tipo 2: estudio transversal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, 4(2):54-58.

Rapp G., Barbosa A., Medez A., Motta A., Biao M., García R. (2002): Technical Assessment of WHO-621 Periodontal Probe Made in Brazil. Braz Dent J, 13(1):61-65.

Rees T. (2000): Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. Periodontol 2000, 23:63-72.

Renvert S., Persson R. (2004): Supportive periodontal therapy. Periodontol 2000, 36:179-195.

Rheu G., Ji., Ryu J., Lee J., Shin C., Lee J., Huh J., Shin S. (2011): Risk assessment for clinical attachment loss of periodontal tissue in Korean adults. J Adv Prosthodont, 3:25-32.

Ronderos M., Ryder M. (2005): Evaluación del riesgo en la práctica clínica. Periodontol 2000, 9:120-135.

Sastrowijoto S., Hillemans P., van Steenberg T., Abraham-Inpijn L., de Graaff, J. (1989): Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. J Clin Periodontol, 16:316-322.

Silva J., Lorencini M., Reis J., Carvalho H., Cagnon V., Stach-Machado D. (2008): The influence of type I diabetes mellitus in periodontal disease induced changes of the gingival epithelium and connective tissue. Tissue and Cell, 40:283-292.

Smith P., Retamal I., Cáceres M., Romero A., Silva D., Arancibia R., Martínez C. (2012): Diabetes y su impacto en el territorio periodontal Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, 5(2).90-92.

Socransky S., Haffajee A., (2006): Ecología microbial periodontal. Periodontol 2000 Ed Esp,12:135-187.

Soskolne A., Klinger A. (2001): The Relationship Between Periodontal Disease and Diabetes: An Overview. Ann Periodontol, 6:91-98.

Southerland J., Taylor G., Moss K, Beck J., Offenbacher S. (2007): Habitualidad de las enfermedades inflamatorias crónicas: periodontitis, diabetes y arteriopatía coronaria. *Periodontol 2000, Ed Esp*, 16:130-143.

Stratton I., Adler A., Neil H. (2000): Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bri Med J*, 321:405-412.

Strauss S., Stefanou L. (2013): Interdental cleaning among persons with diabetes: relationships with individual Characteristics. *Int J Dent Hyg*, Jun 24.

Susanto H., Nesse W., Dijkstra P., Agustina D., Vissink A., Abbas F. (2011): Periodontitis Prevalence and Severity in Indonesians With Type 2 Diabetes. *J Periodontol*, 82:550-557.

Susin C., Dalla Vecchia C., Oppermann R., Haugejorden O., Albandar J. (2004): Periodontal Attachment Loss in an Urban Population of Brazilian Adults: Effect of Demographic, Behavioral, and Environmental Risk Indicators. *J Periodontol*, 75:1033-1041.

Taylor J., Preshaw P., Donaldson P. (2005): Polimorfismos e inmunorregulación genética de las citoquinas en la enfermedad periodontal. *Periodontol 2000 Ed Esp*, 10:158-182.

Taylor J., Preshaw P., Lalla E. (2013): A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*, 40:113–S134.

Van Dyke T., Dave T. (2005): Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*, 7(1): 3–7.

Wah Ching T., Fidelia B., Lum Peng L. (2006): Diabetes as a Risk Factor for Periodontal Disease: Current Status and Future Considerations. *Ann Acad Med Singapore*, 35:571-81.

Watanabe K. (2011): Periodontitis in Diabetics: Is Collaboration Between Physicians and Dentists Needed?. *Dis Mon*, 57:206-213.

Weidlich P., Cimões R., Mendes C., Oppermann R. (2008): Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res*, 22:32-43.

Wilson T. (1996): Compliance and its role in periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 12:16-23.

Yalda B., Offenbacher S., Collins J. (1994): Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontol 2000*, 6:37-49.

Zambon J., Reynolds H., Fisher J., Shlossman M., Dunford R., Genco R. (1988): Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*, 59:23-31.

Anexos

Anexo 1

Consentimiento informado

N°: _____

El presente consentimiento debe ser leído a conciencia y establece lo siguiente:

1. Acepto participar en la investigación realizada por Dr. Cristian Araneda T., residente de Periodoncia e Implantología, Universidad de Valparaíso, la cual que pretende conocer estado actual de las encías y el cumplimiento de los controles recomendados luego del alta, en pacientes Diabéticos tipo 2, atendidos entre los años 2009 y 2011 en la Facultad de Odontología.
2. Comprendo que para determinar lo anterior se me debe realizar un examen dental, que consiste en introducir una sonda entre el diente y la encía para obtener mediciones en cada diente, tal como se me realizó la primera vez que fui atendido en la clínica de periodoncia.
3. Además se me solicitará llenar una pequeña encuesta relacionada con el control que he llevado de la diabetes.
4. Autorizo al Dr. Cristian Araneda para utilizar los datos entregados en dicha encuesta y los contenidos en la ficha clínica almacenada en la Facultad, sin embargo queda terminantemente prohibido la divulgación o publicación de mis datos personales.
5. En caso de requerir tratamiento en mis encías, seré derivado a quien corresponda en la asignatura de periodoncia (pregrado o postgrado) para que en forma gratuita lo realice en un plazo máximo de 3 meses. El tratamiento incluye la eliminación de la placa bacteriana causante de la infección y al igual que el primer tratamiento recibido, podría causar sensibilidad a los alimentos muy fríos o calientes durante los primeros días. Para evitar dicha complicación se me entregará en forma gratuita una pasta dental para la sensibilidad dentinaria.
6. Participación voluntaria: La participación es estrictamente voluntaria y puedo negarme a un retratamiento si lo estimo conveniente o a abandonarlo en cualquier momento.

Desde ya agradecemos su participación llenando la siguiente autorización.

AUTORIZACION

N°: _____

He leído el procedimiento descrito arriba. El(la) investigador(a) me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Yo _____, en forma voluntaria doy mi consentimiento para que en el estudio del Dr. Cristian Araneda T. sobre Diabetes, se utilice mi ficha clínica y la encuesta que llenaré. Acepto además ser derivado para retratamiento periodontal si fuese necesario. He recibido copia de este procedimiento.

Firma _____ Rut _____ - ____ Fecha / / 2013

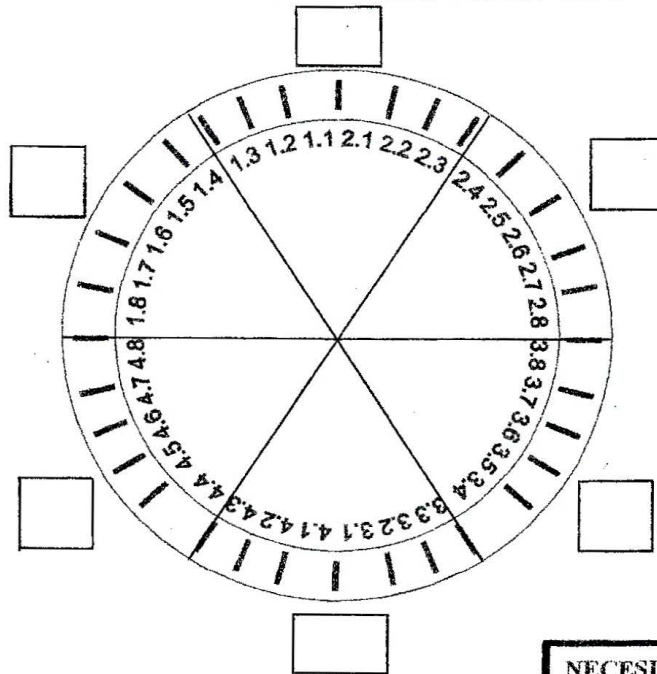
Anexo 2



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Cátedra de Periodoncia

EXAMEN PERIODONTAL SIMPLIFICADO P.S.R.

Nombre: _____ Edad: _____
 Dirección: _____
 Teléfonos: _____ Fecha: _____
 Anamnesis: _____



Código 0: sin cálculos o márgenes defectuosos. encía no sangra
Código 1: Idem 0, pero hay sangrado post sondaje
Código 2: hay sangrado post sondaje y cálculo supra y sub gingivales y/o márgenes defectuosos
Código 3: Área coloreada parcialmente visible.
Código 4: Área coloreada desaparece completamente, indicando sondajes mayores a 5,5 mm
Código (*): Lesión de furca, movilidad, problemas mucogingivales, recesiones hasta el área coloreada de la sonda (3,5 mm. o mayor)

VALOR P.S.R. PACIENTE

_____ **FECHA** _____

GRUPOS

I II III IV V VI

NECESIDAD DE TRATAMIENTO

Código 1: Instrucción de higiene Oral
Código 2: 1+ Limpieza profesional y remoción de factores retenedores de placa.
Código 3: Evaluación periodontal completa, periodontograma y radiografías. Código 2 + Tratamiento periodontal específico
Código 4: Derivación a especialista
 Tratamiento periodontal complejo

Anexo 3

Encuesta Diabetes

La siguiente encuesta forma parte del trabajo de investigación realizado por el Dr. Cristian Araneda T, residente de la especialidad de Periodoncia e Implantología de la Universidad de Valparaíso. No se solicitan datos personales y se mantendrá la confidencialidad durante toda la investigación.

1	Edad años
2	¿Cuándo fue la última vez que se hizo el examen de azúcar en la sangre?	1 Hace menos de 6 meses ... 2 Hace 6 a 11 meses ... 3 Hace 1 a 2 años ... 4 Hace más de 2 años ... 5 No sabe/No está seguro/a ...
3	¿Qué edad tenía cuando le dijeron que padecía de diabetes?	___ Años
4	¿Qué tratamiento o recomendación médica le han indicado para la diabetes o para bajar el azúcar en la sangre?	1 Alguno ... 2 Ninguno ...(<i>Pase a la Preg. 6</i>) 3 No sabe/No está seguro/a ... (<i>Pase a la Preg. 6</i>)
4.1	Tomar medicamentos	1 Sí ... 2 No ...
4.2	Llevar una dieta especial	1 Sí ... 2 No ...
4.3	Bajar de peso	1 Sí ... 2 No ...
4.4	No tomar bebidas alcohólicas en exceso	1 Sí ... 2 No ...
4.5	Hacer ejercicios o actividad física regularmente	1 Sí ... 2 No ...
4.6	Remedios caseros (especifique):	1 Sí ... 2 No ...
4.7	Otra recomendación:	1 Sí ... 2 No ...
5	Si toma medicamentos para la diabetes, ¿cuáles está tomando?	

6	¿Dónde suele controlarse el azúcar de la sangre?	1 Hospital o consultorio ... 2 Médico de empresa/trabajo ... 3 Médico privado/Clínica privada ... 4 Usted mismo ... 5 No se la controla ... 6 De otro modo o en otro lugar ...
7	En los últimos 12 meses, ¿con qué frecuencia aproximada se ha controlado su azúcar en la sangre?	Cantidad de veces por 1 Por día 2 Por semana 3 Por mes 4 Por año 5 Nunca 00/0 6 No sabe/No está seguro/a
8	¿Ha oído hablar de la hemoglobina glicosilada? (Si la respuesta es Sí, anotar cuántas veces se la han medido en los últimos 12 meses.)	1 Sí ____ años 2 No ... 3 No sabe/No está seguro/a ...
9	Aproximadamente, ¿cuántas veces en los últimos 12 meses ha consultado con un médico o con personal de salud por su diabetes?	Cantidad de veces _____ 1 Nunca ... 2 No sabe/No está seguro/a ...
10	En los últimos 12 meses, ¿Ha tenido alguna complicación relacionada con la diabetes?	1 Sí ... Cuál? 2 No ... 3 No sabe/No está seguro/a ...
11	En relación al tratamiento de las encías recibido en la clínica de la Universidad	
11.1	¿Notó cambios en la salud de las encías después del tratamiento?	1 Mejoría ... 2 Sin cambios ... 3 Empeoró ...
11.2	¿Utiliza algún elemento de higiene entre los dientes (seda o cepillos interproximales)?	1 Si ... ¿cada cuánto? 2 No ...
11.3	¿Ha seguido los controles de mantención después del alta?	1 Si ... ¿cada cuánto? 2 No ...
11.4	¿Desde su último control en la Facultad, ha consultado dentista en otro lugar?	1 Si ... Motivo 2 No ...