

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



“Enfermedad Periodontal en Pacientes Diabéticos del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso”.

Trabajo de investigación.
Requisito para optar al Título
de Cirujano Dentista

Alumnos:
Soledad Vega Quezada.
Juan Maluenda Gómez.

Docente guía:
Dr. Juan C. Vidal Zurita

“...la vida no retrocede ni se detiene en el ayer...”

Gibrán Jalil Gibrán.

*A mis padres, por el amor y apoyo que siempre me han brindado.
A mi tía, por enseñarme el significado de la palabra fortaleza.
A mi hermano, por recordarme día a día dar lo mejor de mí.
Soledad.*

*Dedicada a Dios, mis padres, hermanos y
a todos los profesores que he tenido,
Por hacer de mí una mejor persona.
Juan.*

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a las siguientes personas, por su colaboración voluntaria en la ejecución de este seminario de tesis:

- *Dr. Francisco Espejo Elgueta*, director del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.
- *Dra. María Isabel López*, jefa del servicio de endocrinología del consultorio de especialidades del Hospital Carlos Van Buren.
- *Dra. Carmen Farías*, endocrinóloga.
- *Dr. Arnaldo Yañez*, jefe del departamento odontológico del Hospital Carlos Van Buren.
- *Sra. Mónica Varas G., Sra. Armandina González P., Sra. Alicia Díaz G., Sra. Leonor Vega U.*, técnicos paramédicos del consultorio de especialidades del Hospital Carlos Van Buren.
- *Srta. Johanna Tapia G.*, alumna de la carrera de Ingeniería en Estadística de la Universidad de Valparaíso
- *Srta. Karin García R. y Sr. Marcelo Gandarillas F.*

Finalmente, agradecemos al *Dr. Juan Carlos Vidal Zurita*, por su apoyo, dirección y colaboración en la realización de este seminario de tesis.

INDICE



1. Introducción.	1
2. Marco Teórico.	2
Capítulo I: Diabetes Mellitus.	2
I.1. Definición de Diabetes Mellitus.	2
I.2. Clasificación de Diabetes Mellitus.	2
I.3. Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus.	4
A. Diabetes Mellitus tipo 1.	5
B. Diabetes Mellitus tipo 2.	7
Capítulo II: Enfermedad periodontal.	10
II.1. Definición de Enfermedad Periodontal.	10
II.2. Clasificación de Enfermedad Periodontal.	11
A. Gingivitis.	11
B. Periodontitis.	12
II.3. Etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal.	13
A. Gingivitis.	13
B. Periodontitis.	14
Capítulo III: Relación entre diabetes y enfermedad periodontal.	17
III.1. Trastornos periodontales asociados a Diabetes Mellitus.	17
III.2. Factores que determinan gravedad de Enfermedad Periodontal en diabéticos.	19
A. Efecto de la diabetes en la flora periodontal.	19
B. Función disminuida del neutrófilo.	20
C. Excesiva respuesta inflamatoria.	20
D. Defecto en el recambio de colágeno y disminución de la cicatrización.	21
E. Alteraciones vasculares y control metabólico.	21
III.3. Relación entre factores determinantes de enfermedad periodontal y diabetes Mellitus:	23
3. Hipótesis.	25
4. Objetivos.	25
4.1 Objetivo general.	25
4.2 Objetivo específico.	25

5. Materiales y Método.	26
5.1- Materiales.	26
A. Infraestructura de apoyo.	26
B. Recursos humanos.	26
C. Recursos físicos.	26
5.2. Método.	26
A. Selección de la muestra.	26
B. Procedimiento clínico de recolección de datos.	27
B.1. Calibración.	27
B.2. Estandarización.	27
B.3. Definiciones Operacionales.	28
5.3. Metodología Estadística a utilizar.	30
A. Conceptos estadísticos.	30
B. Calculo del tamaño de muestra.	30
C. Análisis estadístico de los datos.	31
6. Resultados.	32
6.1 Análisis descriptivo de la muestra.	32
6.2 Relación diagnóstico periodontal y el tipo de diabetes.	33
6.3 Relación sexo y diagnóstico periodontal.	34
6.4 Relación diagnóstico periodontal y edad.	35
A. Diagnóstico periodontal y edad en diabéticos.	36
B. Diagnóstico periodontal y edad en no diabéticos.	37
6.5 Comparación de los grupos según el diagnóstico periodontal.	37
A. Prevalencia de Enfermedad Periodontal.	38
B. Severidad de Enfermedad Periodontal.	39
7. Discusión.	40
8. Conclusiones.	43
9. Sugerencias.	44
10. Resumen.	45
11. Referencias Bibliográficas.	46
12. Anexo.	51
12.1 Ficha clínica.	51
12.2 Tablas y gráficos.	52
12.3 Fotografías.	56

1. INTRODUCCIÓN

La **Diabetes Mellitus** es una de las enfermedades sistémicas crónicas que debido a sus complicaciones asociadas (39), ha preocupado significativamente a la comunidad médica y de manera reciente a los odontólogos, constituyendo una pandemia creciente, subestimada, previsible y que representa un problema de salud individual y comunitario (3).

Actualmente los cambios de hábitos alimenticios, el sedentarismo, el incremento de las tasas de obesidad, entre otros, han contribuido al explosivo aumento de la Diabetes Mellitus a nivel mundial (12). Ya en el año 1995 se registró una prevalencia global del 4%, que se estima aumentará al 5.4% en el año 2025, lo cual significa que existirán 300 millones de diabéticos en todo el mundo para esa fecha. En Chile se maneja una prevalencia actual de 5.3% la que se calcula ascenderá al 8.3 % en el año 2025 (2,6).

En cuanto a la información que se maneja con respecto a la diabetes en Valparaíso, podemos decir que un estudio realizado en una población adulta de 25 a 64 años de edad en el año 1974, arrojó una prevalencia de 3.9% (25).

Dentro de las complicaciones que el paciente diabético presenta están la cetoacidosis, el coma diabético y la alta susceptibilidad a las infecciones (12). Esto último nos lleva a pensar que la **Enfermedad Periodontal** no se excluye de la realidad que presenta el paciente diabético.

Es por esta razón que el presente seminario de tesis pretende demostrar la existencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes diabéticos.

2. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I:

DIABETES MELLITUS



I.1.- DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS

La **Diabetes Mellitus** es la enfermedad endocrina más frecuente; aunque su incidencia real es difícil de determinar por los diferentes criterios diagnósticos que se aplican, se cree que oscila entre el 1 y el 2 % de la población, si se toma la hiperglicemia después del ayuno como determinante del diagnóstico (12).

Se define no como una enfermedad sino como un síndrome, caracterizado por una alteración generalizada del metabolismo, principalmente del hidrato de carbono (39), lo que produce elevadas cifras de glicemia (6).

Este síndrome presenta una insuficiencia relativa o absoluta de insulina, cuya expresión máxima es la hiperglicemia, de la cual resulta un cuadro clínico más o menos característico, dado por: glucosuria, poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso; con complicaciones graves si el control es inadecuado, como es la cetoacidosis diabética o el coma hiperosmolar (10).

Sus manifestaciones clínicas son variables, desde pacientes asintomáticos por muchos años a enfermos que desarrollan descompensaciones agudas y graves. Su evolución es crónica y está asociada a complicaciones vasculares y neurológicas que producen invalidez y reducen la expectativa de vida del paciente (25).

I.2.- CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS.

El avance en el conocimiento de la diabetes ha permitido observar que esta enfermedad se expresa clínica y etiopatogénicamente de forma distinta, lo que ha llevado a los clínicos a la necesidad de clasificar esta enfermedad a fin de dar un marco de referencia para investigaciones epidemiológicas y una base uniforme en la conducta clínica a seguir (40).

La clasificación así como los criterios diagnósticos de la diabetes y de otras anomalías de la tolerancia a la glucosa, fueron propuestos en 1979 por el National Diabetes Data Group del National Institute of Health, basándose en argumentos clínicos, terapéuticos y fisiopatológicos (3).

Según estos criterios, el diagnóstico se realiza en presencia de una glicemia en ayunas ≥ 140 mg/dL y/o de una glicemia a las dos horas ≥ 200 mg/dL, en un Test de Tolerancia (TTO) con 75 grs. de glucosa, lo cual puede ser acompañado de signos clínicos de hiperglicemia y/o insulinopenia (3).

Estos criterios fueron aprobados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1985. Considerando las categorías clínicas de Diabetes Mellitus e intolerancia a la glucosa y las categorías de riesgo para desarrollar diabetes (9), se determinó la siguiente clasificación (39):

A. Clases clínicas:

I. Diabetes Mellitus (DM)

- Insulino-dependiente.
- No insulino-dependiente:
 - a) sin obesidad b) con obesidad
- Desnutrición y diabetes.
- Otros tipos, incluyendo asociaciones con algunos padecimientos y síndromes:
 - a) pancreatopatías b) endocrinopatías c) procesos inducidos por medicamentos o agentes químicos d) anomalías de los receptores de insulina e) ciertos síndromes genéticos f) varios.

II. Tolerancia a la glucosa disminuida (TGD)

- a) sin obesidad b) con obesidad c) asociada a padecimientos y síndromes.

III. Diabetes gestacional y embarazadas con mayor riesgo diabético (DMG)

B. Clases de riesgo:

I. Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa.

II. Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa.

En esta clasificación se distinguía principalmente dos tipos de diabetes, la insulino-dependiente y la no insulino-dependiente. Puesto que estos términos son fuente de confusión, por basarse en una clasificación más terapéutica que etiológica, son suprimidos en la nueva clasificación realizada en 1997 por la American Diabetes Association (ADA) (3).

Las nuevas recomendaciones para el diagnóstico y la clasificación de la diabetes fueron propuestas por el Comité Internacional de Expertos, en la cual se define la diabetes de tipo 1, la diabetes de tipo 2 (con números arábigos para evitar confusión) y las otras diabetes de etiologías específicas (3). FIG. 1.

- A. Diabetes Tipo 1**
- B. Diabetes Tipo 2**
 - Insulinorresistencia > Insulinopenia
 - Insulinopenia > Insulinorresistencia
- C. Otras diabetes específicas**
 - (Diabetes Secundarias)
- D. Diabetes gestacional**
- E. Alteración de la homeostasis glucídica**
 - Glicemia en ayunas anormal
(Impaired fasting glycemia, IFG)
 - Tolerancia a la glucosa alterada
(Impaired glucose tolerance. IGT)

FIG.1: Clasificación de Diabetes (3).

I3.- ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS

Los conocimientos actuales sobre la etiopatogenia de la Diabetes Mellitus permiten establecer que las dos principales formas de la enfermedad, la diabetes tipo 1 y la diabetes tipo 2, son dos entidades etiológica y patogénicamente distintas (14), aún cuando ambos tipos presenten similares características clínicas (55).

La Diabetes Mellitus tipo 1 o Juvenil, se caracteriza por una destrucción de células β pancreáticas, lo que produce una deficiencia absoluta de insulina. Existen dos formas: una autoinmune, la más frecuente, y una forma idiopática, más rara (12,55).

En el caso de la Diabetes Mellitus tipo 2 o del Adulto, se observa característicamente la combinación de una resistencia a la insulina, por sobreexposición de los tejidos a ésta, y de un déficit (generalmente más relativo que absoluto) de la secreción insulínica. Los sujetos diabéticos tipo 2 forman así un grupo heterogéneo, con dos extremos de pacientes: sujetos masivamente insulino-resistentes (con poco déficit secretor) y sujetos insulino-requ岸ientes (con insulino-resistencia relativa) (55).

Ambos trastornos comparten las mismas alteraciones metabólicas, que se traducen en una regulación anormal del metabolismo de la glucosa y de las grasas. Lo que se expresa sistémicamente como hiperglicemia, glicosilación no específica de proteínas y angiopatías. Clínicamente, se observan daños a distintos sistemas, que incluye complicaciones renales, retinales, cardiovasculares e inmunes, incrementándose la susceptibilidad a las infecciones (55).

A. Diabetes Mellitus tipo 1:

Sus síntomas clínicos se manifiestan antes de los 40 años de edad aunque pueden aparecer en cualquier momento, ya que la manifestación clínica se da cuando la destrucción de las células β pancreáticas es alrededor del 80 a 90%, siendo precedida por un período preclínico de tiempo variable (años) (14).

El sujeto es susceptible a cetosis y depende de insulina exógena para conservar la vida. El enfermo exhibe insulinopenia endógena por reducción de la producción de insulina por el páncreas (14).

Esta subclase de diabetes, a pesar de ser la menos frecuente (15 a 20% del total), ha despertado gran interés en el estudio de sus factores causales. Aún cuando se han obtenido importantes avances en el conocimiento de su etiología, no se ha logrado establecer su naturaleza con precisión (14).

Se puede decir que es un trastorno de tipo inmunitario, en que los islotes pancreáticos son infiltrados por leucocitos mononucleares, desencadenando la destrucción de las células β del páncreas. El estímulo que gatilla la insulitis es aún desconocido, pero se cree que está relacionado con infecciones. Una vez iniciada la infiltración del tejido se cree que las células expresan en sus superficies, en forma anormal, el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) clase 2. Esto permite que los antígenos específicos de las células β sean presentados a las células T, dando inicio al proceso de destrucción de las células blancas (14,55).

Estudios en animales que desarrollan espontáneamente diabetes tipo 1, demuestran que la principal respuesta autoinmune de insulitis está genéticamente programada, no obstante, la expresión del trastorno en estos animales está profundamente relacionada con innumerables factores ambientales, especialmente microbiológicos y/o virales (55).

La etiología multifactorial (herencia, infecciones virales, sustancias químicas y tóxicas) representa el motivo más recurrente en el modelo de patogénesis de la diabetes tipo 1 (55).
FIG. 2.

La diabetes tipo 1 se vincula con ciertos Haplotipos HLA (complejo de histocompatibilidad) establecidos de manera genética y con reacciones autoinmunitarias anormales, incluyendo la producción de anticuerpos que reaccionan con las células de los islotes pancreáticos (55).

Los estudios en gemelos homocigotos mayores de 40 años de edad han demostrado que si uno de ellos desarrolla diabetes tipo 1, el otro la presentará sólo en la mitad de los casos (50 % de concordancia), situación que sugiere que elementos ambientales intervienen para precipitar la enfermedad, indicando que el factor genético tiene importancia, pero necesita de otras condiciones para manifestarse (14,55).

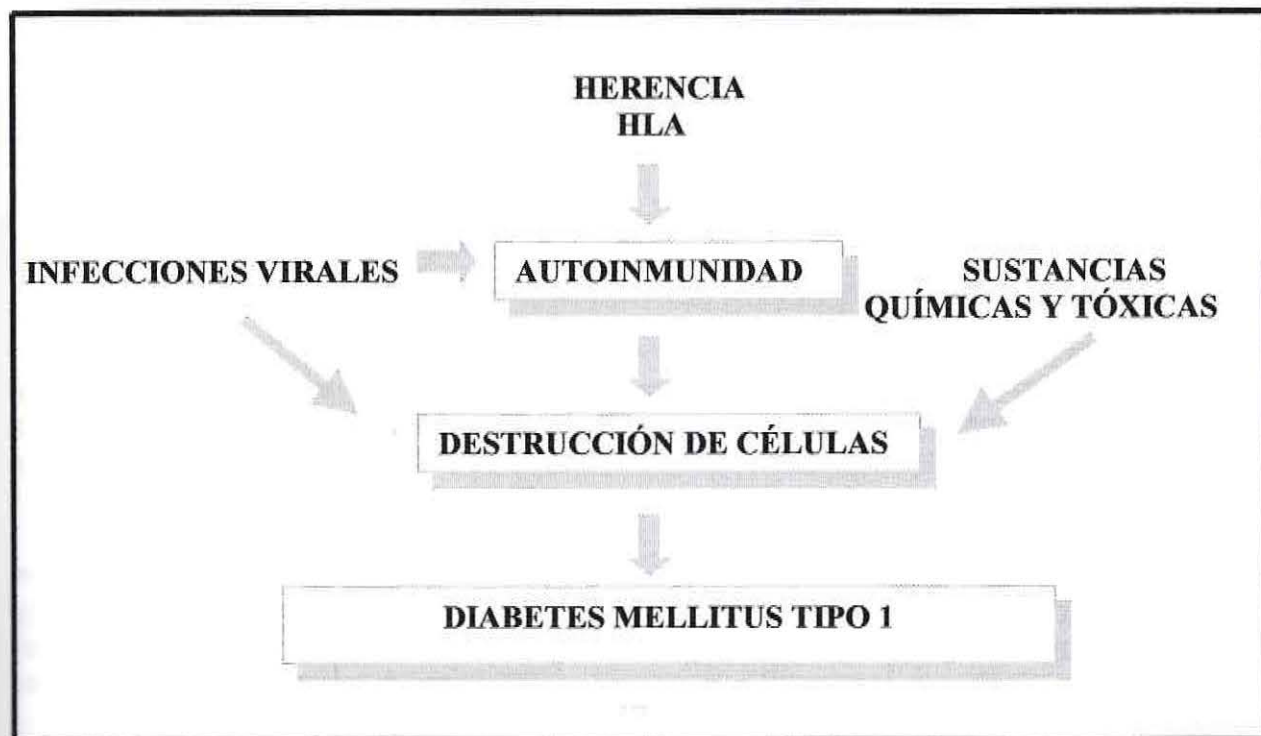


FIG. 2: Hipótesis etiológica de la diabetes tipo 1 (Unidad de Diabetes. Hosp. San Juan de Dios) (14).

La hipótesis patogénica más común de la diabetes tipo 1 es que se trata de una enfermedad autoinmune, desencadenada por factores ambientales, que se presenta sólo en individuos genéticamente susceptibles (14).

Esta claro que la diabetes tipo 1 es un desorden poligénico, en el que no puede ser identificado un gen único que confiera el riesgo. Al parecer la susceptibilidad genética es el resultado de una combinación desfavorable de los alelos de genes normales que están ligados alrededor de la región HLA-DQ y HLA-DR3/4 del cromosoma 6. Algunos de los genes ubicados en esa zona también regulan la inmunidad que responde a infecciones gram negativas. Esto condujo a Molvig y a otros a sugerir que los diabéticos ciertamente son susceptibles a infecciones, pero no como una consecuencia de la alteración del metabolismo sino más bien como una respuesta desfavorable de genes que determinan una inflamación severa sin la protección y reparación compensatoria (12,14).

Se concluye que la etiología de la diabetes tipo 1 es multifactorial, donde factores genéticos interactúan con factores ambientales (39). En la mayoría de los casos se considera que el factor ambiental es un virus que infecta la célula β , dentro de los cuales se cree que están involucrados el Coxsackievirus B4, el Citomegalovirus y algún tipo de Retrovirus, pero debe tenerse cautela al considerar esta hipótesis, puesto que los estudios serológicos destinados a la búsqueda de pruebas de infección viral, en los pacientes con diagnóstico reciente de diabetes tipo 1, no son del todo concluyentes (39,12,14).

B. *Diabetes Mellitus tipo 2:*

La definición dada por la OMS (1985) para la Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 dice que es un estado de hiperglicemia crónica que puede resultar de factores genéticos y ambientales que a menudo actúan conjuntamente (39).

La diabetes tipo 2 es la forma clínica más frecuente, correspondiente al 80-90% del total de la población diabética (39).

La DM tipo 2 se da en el adulto a edades intermedias o avanzadas, a menudo después de los 40 años de edad, pero puede hacerlo en una etapa más temprana. Se presenta con estabilidad metabólica, sin tendencia a la cetosis, por lo que responde al tratamiento con hipoglicemiantes orales y dietoterapia (39).

Los enfermos podrían exhibir resistencia a la insulina, como se comprueba mediante la hiperinsulinemia y la falta de reacción hipoglicémica frente a la insulina. Los pacientes por lo general no dependen de insulina exógena para conservar la vida; sin embargo, para ciertas personas la insulina exógena puede ser indispensable en situaciones de stress o cuando la terapia con hipoglicemiantes orales falla (39,14).

La presentación clínica de la diabetes tipo 2 es muy heterogénea, variando desde las formas asintomáticas, oligosintomáticas, hasta las que se diagnostican por síntomas típicos o por complicaciones (39,14).

Hay una tendencia hereditaria firme, demostrable por la concordancia en gemelos monocigotos (de 100%) y por la frecuencia de familiares diabéticos en pacientes con este padecimiento. Parece que la forma común de diabetes tipo 2 se hereda en forma autosómica dominante con una penetrancia incompleta, dependiendo de la edad, la obesidad y el sedentarismo, es decir, el porcentaje de sujetos que manifiesta el fenotipo correspondiente al genotipo depende de factores ambientales (39,14).

Sin embargo, surge un problema para el estudio genético de la diabetes tipo 2, puesto que la heterogeneidad etiopatogénica, tanto en lo genotípico como en la expresión fenotípica, hacen difícil la identificación del o de los genes responsables de este tipo de diabetes (39).

La heterogeneidad se demuestra por: diferentes evidencias fisiológicas de respuesta insulínica, presencia de obesidad, riesgo relativo de esta diabetes en familiares, asociación con síndromes raros de insulinoresistencia, asociación con síndromes genéticos, etc (14).

Los factores ambientales descritos que actúan como desencadenantes de diabetes tipo 2 son: cambio en los hábitos de vida, obesidad, alimentación, actividad física, stress psíquico y físico, embarazo, endocrinopatías y fármacos (39).

El valor del factor ambiental ha sido demostrado últimamente con estudios epidemiológicos en los que se observó el rápido incremento de la prevalencia e incidencia de diabetes mellitus tipo 2 en poblaciones que sufrieron una acelerada occidentalización. Este hecho se acompaña con el aumento de la obesidad, disminución de la actividad física, aumento de la ingesta calórica, de las grasas y de los carbohidratos refinados en la alimentación (39).

Los pacientes muestran de modo típico un exceso de peso, siendo la obesidad un rasgo frecuente en este grupo de pacientes, alcanzando un 60-70% del total de pacientes con diabetes tipo 2 (14).

La obesidad ha sido asociada como factor desencadenante de la diabetes tipo 2 desde hace mucho tiempo, aunque existe controversia ya que existen sujetos delgados que desarrollan este tipo de diabetes, mientras que no todos los obesos la presentan. La relación patogénica entre ambas enfermedades podría ser explicada porque el gen o genes de la diabetes tipo 2 está presente en el obeso que la desarrolla y la obesidad actúa produciendo una anticipación génica (39).

La alimentación como factor ambiental relacionado con diabetes tipo 2 ha sido motivo de múltiples estudios. No se ha encontrado relación con la ingesta de fibra ni con determinados carbohidratos, mientras que sí se observó en relación con dietas ricas en grasas y pobres en hidratos de carbono; las que a su vez se asocian a obesidad y cambios en la distribución de la grasa corporal (39).

Es un hecho conocido que la prevalencia de la diabetes tipo 2 se eleva significativamente después de los 40 años de edad, aumentando 5% en cada década. Por tal motivo, se considera que la edad puede incidir en la patogénesis de la enfermedad (14).

En relación al stress, muchos investigadores postulan que el sistema nervioso simpático estaría involucrado en la fisiopatología de la diabetes tipo 2, basados en que la sensibilidad adrenérgica está alterada en este tipo de diabetes, por lo cual los pacientes se ven altamente alterados por los efectos del stress físico y psíquico. La exagerada estimulación adrenérgica podría disminuir la secreción insulínica y la utilización de glucosa, que son los factores patológicos más importantes de la enfermedad (14).

El embarazo es un factor desencadenante por la insulinoresistencia que se produce especialmente en el segundo trimestre, por la secreción de la hormona lactogenoplacentaria (39).

En resumen, la diabetes tipo 2 se caracteriza por alteraciones en la secreción y en la acción periférica de la insulina. La resistencia insulínica es de crucial importancia en el desarrollo de la diabetes tipo 2, lo que junto a la hiposecreción relativa de la célula β hacen que la enfermedad se manifieste. En general, una reducción del 50% de la masa de células β y la existencia de insulinoresistencia son necesarias para la aparición de la diabetes tipo 2 (14).

FIG.3.

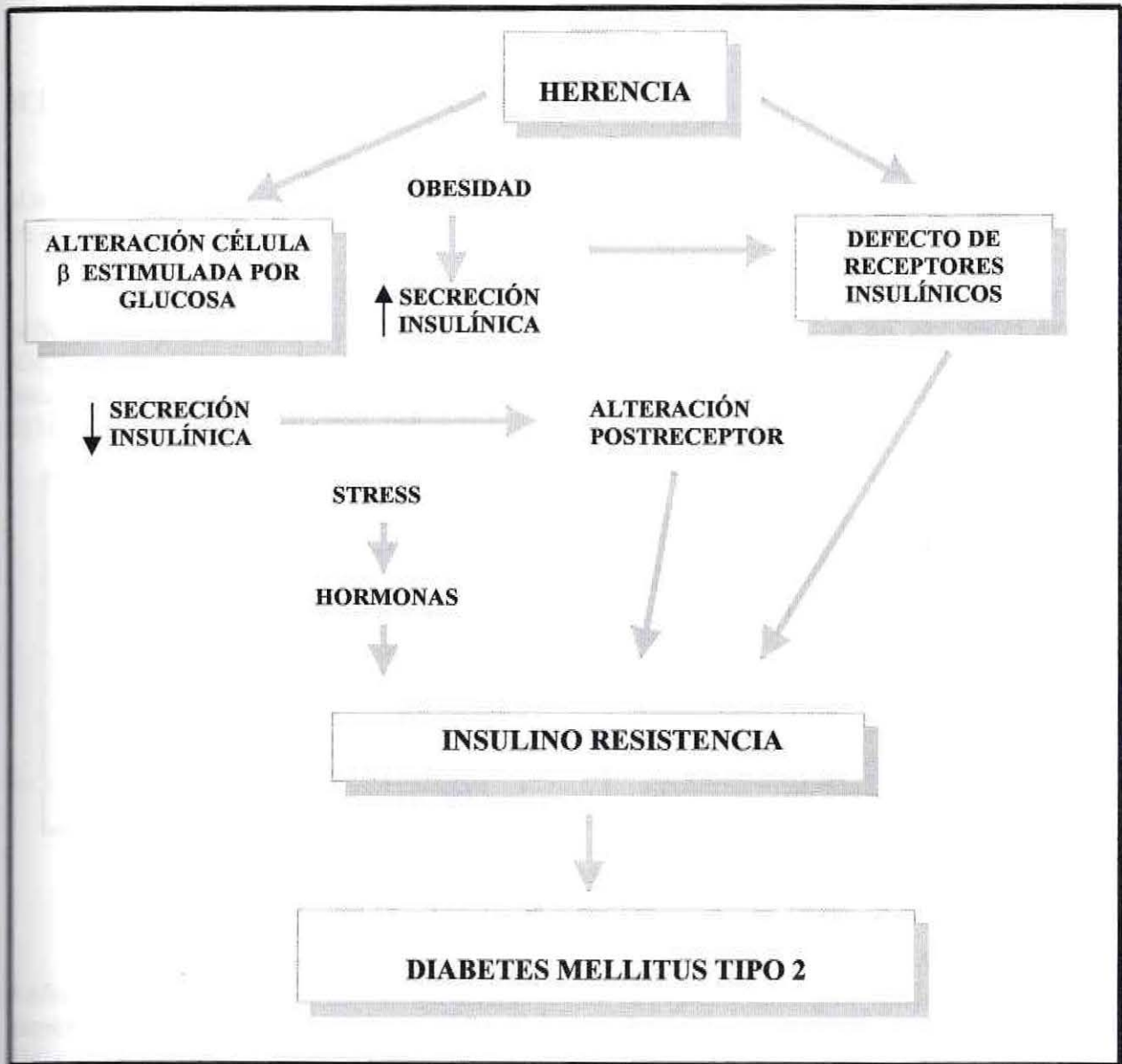


FIG. 3: Hipótesis etiológica de la Diabetes tipo 2 (Unidad de Diabetes. Hosp. San Juan de Dios) (14).

CAPÍTULO II:

ENFERMEDAD PERIODONTAL



II.1.- DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto es el área que rodea al diente y que está compuesto por encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular (23,33). Lo podemos dividir para su estudio en dos: periodonto de protección y periodonto de inserción.

La salud de éste se expresa en el examen clínico visual como tejidos de color rosa coral pálido, de superficie granulada opaca y de anatomía normal (FIG.4). A su vez, en el examen clínico con sonda periodontal (FIG.5), se observan surcos no profundos y sin hemorragia al sondaje; en el examen radiográfico la cresta ósea alveolar se visualiza intacta, justo por debajo del límite amelocementario (23,33).

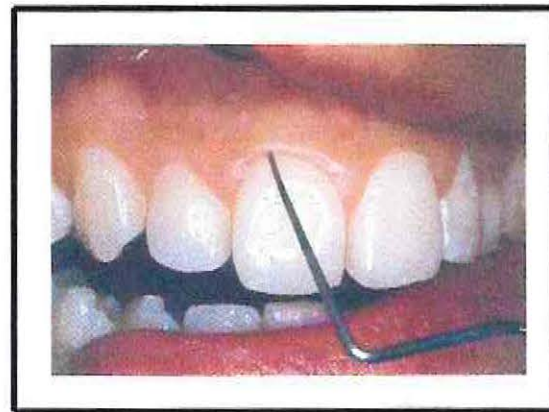
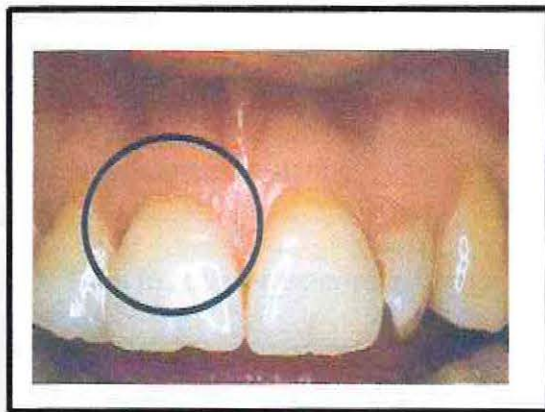


FIG.4 y 5: Inspección clínica visual y con sonda periodontal de periodonto sano.

Cualquier afección al periodonto de protección o al de inserción se denomina **Enfermedad Periodontal**. Dentro de este concepto se pueden distinguir varias patologías: con características clínicas específicas, relacionadas con la edad del hospedero y con ciertas bacterias (34).

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales (**Gingivitis**) y del aparato de inserción (**Periodontitis**), cuya etiología principal está relacionada con la acumulación de placa bacteriana (34).

II.2.- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

A través de los años se han creado diferentes sistemas de clasificación para organizar y dar nombre a las distintas entidades patológicas periodontales (15).

Siempre a causado conflicto al realizar una clasificación, si es adecuado incluir sólo enfermedades que tienen manifestación primaria y etiológica en el periodonto o si también se deben incluir manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas (15).

Es así como, la siguiente clasificación se basa en ciertos principios que incluyen (32):

- Las enfermedades periodontales que progresan desde la encía marginal son enfermedades infecciosas causadas por bacterias.
- Las condiciones inflamatorias restringidas a la encía por sí misma se ajustan dentro del término **Gingivitis**, considerando que las inflamaciones que se extienden más profundamente involucrando ligamento periodontal, cemento radicular o hueso alveolar se ajustan dentro del término **Periodontitis**.
- A pesar que tanto la gingivitis como la periodontitis pueden ser influenciadas en su expresión por condiciones sistémicas, ninguna enfermedad periodontal ha sido reportada como de origen puramente sistémico.

Todo lo anterior determina la siguiente clasificación:

A. GINGIVITIS:

1. GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA BACTERIANA:
 - No agravada sistémicamente.
 - Agravada sistémicamente:
 - Relacionada a hormonas sexuales.
 - Relacionada a drogas.
 - Relacionada a enfermedades sistémicas.
2. GINGIVITIS ÚLCERONECRÓTICA AGUDA (GUNA):
 - Con determinantes sistémicos desconocidos.
 - Relacionada a VIH.
3. GINGIVITIS NO ASOCIADA A PLACA BACTERIANA:
 - Asociada a enfermedades de la piel.
 - Alérgica.
 - Infecciosa (ej: virus herpes).

B. PERIODONTITIS:

1. PERIODONTITIS DEL ADULTO:

- No agravada sistémicamente.
- Agravada sistémicamente:
 - Neutropenia.
 - Leucemias.
 - Síndrome del leucocito perezoso.
 - Diabetes Mellitus.
 - SIDA.
 - Enfermedad de Cronh.
 - Enfermedad de Adisson.

2. PERIODONTITIS DE INICIO PRECÓZ:

- Localizada.
- Generalizada:
 - Anormalidad del neutrófilo.
 - Inmunodeficiencia.
- Relacionada con determinantes sistémicos desconocidos.
- Relacionada con enfermedades sistémicas:
 - Deficiencia de adhesión leucocitaria.
 - Hipofosfatasa.
 - Síndrome de Papillon-Lefevre.
 - Neutropenia.
 - Leucemia.
 - Síndrome de Chediak-Higashi.
 - SIDA.
 - Diabetes Mellitus tipo1.
 - Síndrome de Down.
 - Histiocitosis X.
 - Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo VIII).

3. PERIODONTITIS ÚLCERONECRÓTICA AGUDA (PUNA):

- Determinantes sistémicos desconocidos.
- Relacionada a SIDA.
- Relacionada a nutrición.

4. ABSCESO PERIODONTAL.

II.3.- ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La etiología de la enfermedad periodontal es bacteriana, la placa bacteriana es la causante de la inflamación gingival, de la migración apical y ulceración del epitelio del saco, y de la pérdida ósea (15).

La gingivitis y la periodontitis son los trastornos periodontales más frecuentes y pueden ser contraídas por personas aparentemente sanas (15).

La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, en el cual el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original; la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte, en o cerca del límite amelocementario (LEC) (15).

Se habla de periodontitis cuando se pierde tanto la inserción del ligamento periodontal, como el soporte óseo alveolar. A esto se vincula además, la migración apical de epitelio de unión (15).

A. *Gingivitis:*

La gingivitis es la forma más prevalente y la más común de las enfermedades periodontales y puede presentarse en cualquier sujeto debido al aumento cuantitativo de placa bacteriana en el margen gingival (36). FIG.6.



FIG. 6: Paciente con Gingivitis.

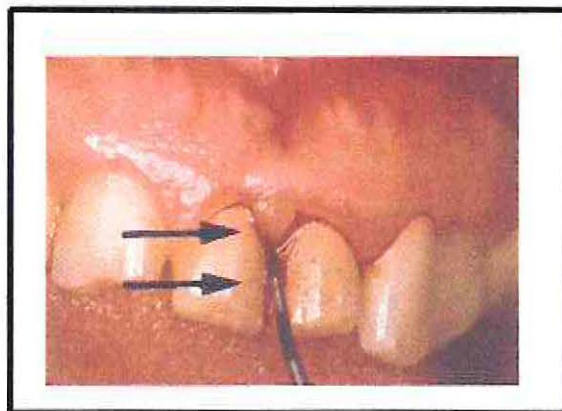


FIG. 7: Hemorragia al sondaje.

Esta enfermedad se caracteriza por la inflamación de la encía, además de presentar:

- a) Cambios en el color, de rosa coral a rojo o a rojo azulado.
- b) Cambios en la forma que en condiciones normales es delgada y con bordes afilados, a edematosa, con papilas interdentes abultadas.
- c) Cambios en la posición gingival, con el margen gingival abultado hacia el ecuador dentario.
- d) Cambios en la textura superficial, que se presenta como una superficie lisa con pérdida o reducción del punteado gingival.

- e) Hemorragia espontánea o bajo una leve presión tras sondaje periodontal cuidadoso (36). FIG.7.

La gingivitis generalmente no presenta dolor y con frecuencia el paciente está consciente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia (29).

Las características histológicas dominantes de la gingivitis, indican que es una enfermedad puramente inflamatoria, cuya peculiaridad es la infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo gingival (principalmente células plasmáticas, linfocitos B y PMN) y alteraciones epiteliales tales como aumento de los espacios intercelulares e infiltración de células inflamatorias en el epitelio de unión (32,36).

Puede existir edema con tumefacción gingival, lo que da por resultado la formación de falsos sacos gingivales. No obstante, no hay pérdida de inserción conectiva periodontal, ya que el límite apical del epitelio de unión se encuentra en su posición original, en o cerca del LAC (36).

Una gingivitis, incluso grave, no tiene por que evolucionar obligatoriamente a periodontitis, pero si no es tratada a tiempo lo más probable es que así sea (34).

Por otro lado, la expresión clínica de una gingivitis puede estar marcadamente alterada por la existencia de condiciones sistémicas, alguna de las cuales puede aumentar el riesgo para la progresión a una periodontitis (34).

B. Periodontitis:

La periodontitis continúa siendo una de las enfermedades más extendidas de la especie humana, mientras que la morbilidad de la caries descende, la epidemiología de la periodontitis apenas muestra un leve descenso (36,37).

La periodontitis es una enfermedad del aparato de sostén dentario producida por un cambio cualitativo de la placa bacteriana y que se desarrolla habitualmente a partir de una gingivitis (37).

Se caracteriza por la inflamación de las estructuras periodontales más allá de la encía, produciendo una pérdida de inserción (32). FIG. 8.

Los factores más importantes en la progresión de la destrucción periodontal son la calidad y virulencia de los microorganismos, y la resistencia del hospedero (37).

Lo anterior sugiere la existencia de múltiples formas de periodontitis que tienen diferencias entre ellas en etiología, historia natural, progresión o respuesta a la terapia (32).

Es así como, la forma más prevalente es la Periodontitis del Adulto, la cual tiene su expresión más significativa después de los 30 años (33,37).

Su prevalencia y severidad aumenta con la edad, y su progresión es generalmente lenta, asintomática, asincrónica y con períodos de activación y latencia. El hospedero presenta la función del neutrófilo y de los linfocitos aparentemente normal y está directamente asociada con la presencia de placa y cálculos (49).

Las bacterias asociadas a esta enfermedad varían dependiendo del grado de actividad de la destrucción periodontal y de la resistencia del hospedero. La composición de la placa adherida subgingival es usualmente *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii* y *A. Viscosus*, mientras que la placa subgingival no adherida está dominada por espiroquetas y bacilos Gram negativos móviles (5).

La pérdida de inserción y la formación de sacos periodontales son los síntomas principales de periodontitis (37). La formación de sacos entre la superficie dentaria y la encía con desplazamiento apical de la unión epitelial es la primera indicación de un proceso destructivo (49).

Algunas veces afecta a todos los dientes en forma homogénea, otras lo hace en forma no homogénea, con defectos óseos más profundos en molares e incisivos (37).

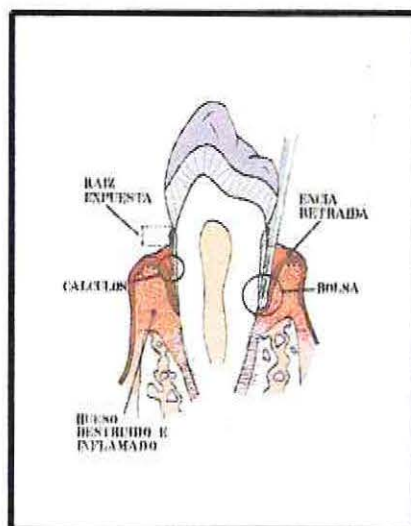


FIG. 8: Esquema de las características clínicas de Periodontitis.

Para diagnosticar periodontitis es necesario la presencia simultánea de los tres signos característicos: inflamación, formación de saco y pérdida de inserción, aunque su intensidad sea variable (37).

Las características histopatológicas de la periodontitis son (49):

1. Predominio de células plasmáticas.
2. Pérdida discontinua de colágeno en el epitelio del saco con fibrosis en sitios más distantes.
3. Formación de sacos periodontales.
4. Extensión de la lesión al hueso alveolar con la consiguiente pérdida ósea.
5. Conversión del hueso alejado de la lesión en tejido conectivo fibroso.
6. Manifestación generalizada de la reacción inflamatoria e inmunopatológica tisular.



FIG. 9 y 10: Signos Clínicos Característicos de Periodontitis.

Clínicamente, la periodontitis se caracteriza por inflamación de la encía, formación de sacos periodontales, pérdida de inserción, supuración, fibrosis, destrucción de hueso alveolar, movilidad y consecuentemente pérdida dentaria (49). FIG. 9 y 10.

La expresión de la periodontitis puede ser modificada, a una progresión más rápida o a una sintomatología diferente, en presencia de algún tipo de enfermedad sistémica (37).

CAPÍTULO III:

RELACIÓN ENTRE DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL



III.1 TRASTORNOS PERIODONTALES ASOCIADOS A DIABETES MELLITUS

Una serie de estudios epidemiológicos han revelado recientemente que existe una relación entre la destrucción periodontal y la diabetes tipo 2. Estos estudios fueron realizados en los indios Pimas, comunidad india ubicada en Arizona, cuya población presenta una alta prevalencia de diabetes tipo 2 (7,19,28).

En un primer estudio, se analizaron dos variables de la enfermedad periodontal, independientes entre sí: a) disminución de la inserción periodontal, b) disminución ósea radiográfica (22,47). Se estudiaron 3.219 personas, en un rango de edad de 5 a 95 años, los que fueron evaluados en su condición de diabéticos (a través del test de tolerancia a la glucosa) y posibles enfermos periodontales (47,51).

Los resultados demostraron, en esta población, una prevalencia de Diabetes Mellitus de 3% en el grupo etáreo de 5 a 24 años, de 71% en las mujeres y 60% en los varones en el grupo de edad de 45 y más años. En todos los grupos de edad estudiados, usando cualquiera de las medidas de destrucción periodontal, los sujetos con diabetes presentaban una mayor prevalencia de enfermedad periodontal, indicando que la diabetes es un factor de riesgo que predispone al desarrollo de enfermedad periodontal (7,11, 23,51).

En un segundo estudio, realizado por Emrich en esta misma población, se observó la correlación entre diabetes y enfermedad periodontal, analizando adicionalmente si podía ser influenciada por la edad, sexo, cálculo, placa, índices gingivales, fluorosis o caries; factores que pueden confundir de algún modo la relación con la diabetes. Se obtuvo que sólo la diabetes, edad y cálculo subgingival estaban asociados significativamente con una alta prevalencia y severidad de destrucción periodontal. Además se concluyó que los pacientes con diabetes tipo 2, tienen un riesgo incrementado de padecer enfermedad periodontal en comparación a pacientes no diabéticos, con una probabilidad 2.8 veces mayor respecto a la disminución de la inserción y 3.4 veces para la pérdida ósea (7,11,23).

A través de estos estudios, no se ha podido determinar el valor predictivo de la diabetes para desarrollar patologías periodontales (23,28). Sin embargo, este mismo grupo de investigación determinó la incidencia así como la prevalencia de trastornos periodontales entre 2.273 indios Pimas mayores de 15 años de edad. La incidencia fue determinada en un subconjunto de 701 sujetos diabéticos, entre 15 y 54 años, que presentaban poca o ninguna evidencia de enfermedad periodontal en el examen inicial, los que fueron seguidos por 2.6 años, obteniéndose una incidencia (ajustada para edad y género) de enfermedad periodontal en diabéticos de 77.5 casos por mil al año, valor sustancialmente alto en relación al de no diabéticos que fue de 28.9 casos por mil al año (23,28).

La prevalencia de enfermedad periodontal destructiva fue mayor en pacientes diabéticos (60%) que en no diabéticos (36%). El valor promedio de desarrollo de enfermedad periodontal en diabéticos fue 2.6 veces mayor al observado en no diabéticos. Lo que determina que cuando la edad y el género están controlados, la diabetes es un fuerte predictor de enfermedad periodontal (23,28,50).

Por otro lado, una serie de estudios clínicos en diabéticos y no diabéticos, relacionando edad con gingivitis y periodontitis, demostraron una prevalencia incrementada de estas patologías periodontales en ambos tipos de diabetes (2,23,50,53), sin embargo, gran cantidad de otros estudios clínicos no han podido demostrar diferencias significativas entre diabéticos y no diabéticos (23)

En un estudio realizado por Belting et al (23) se explica esta aparente discrepancia, demostrando que existen más patologías periodontales en diabéticos que en controles, pero sólo entre las edades de 30 a 49 años. Encontrándose que en los rangos de edad entre 20 a 29 años y 50 a 79 años no se demuestra una diferencia significativa entre la patología periodontal y la diabetes. Por lo tanto, en estudios donde se ha controlado la edad, se demuestra que los rangos extremos no tienen grandes diferencias en la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal entre diabéticos y no diabéticos (23,30,55).

De igual forma, muchos estudios de patología periodontal en niños diabéticos tipo 1, muestran que ésta es más severa que en los controles (7,23,40,55), por ejemplo, Cianciola en su estudio comparó 263 pacientes con diabetes tipo 1 con 208 controles, categorizándolos en rangos de edad, demostrando que el 10% de los diabéticos entre 13 y 18 años tenían periodontitis, en cambio, los controles de la misma edad presentaban esta patología en un 1.7%. Además, se encontró que después de los 18 años más del 25% de los pacientes presentaban periodontitis (8,23,40).

En los pacientes diabéticos tipo 1, la edad en que ataca la enfermedad periodontal es cercana a la pubertad, incrementándose así la gingivitis, aunque no hubiese existido enfermedad periodontal previa (20,23, 30).

A su vez, Glavind et al (23) encontraron que pacientes con diabetes tipo 1, tienen un riesgo incrementado de padecer enfermedad periodontal entre los 30 y 40 años de edad. También demostraron que aquellos pacientes con 10 y más años de diagnóstico de diabetes presentaban una mayor destrucción del soporte periodontal que aquellos con menos de 10 años de diagnóstico. Por otro lado, encontraron que los pacientes con retinopatía presentaban una mayor pérdida de inserción periodontal, que aquellos que no poseían alteraciones a las retinas, relacionando también la duración de la diabetes con enfermedad periodontal (23,30,53).

Rylander et al reportaron que no existe una correlación significativa entre las variables: destrucción periodontal, duración de la diabetes, tipo de diabetes y niveles de hemoglobina glicosidada; también encontraron que los diabéticos con retinopatía y nefropatía tienen significativamente más gingivitis que los diabéticos sin esas complicaciones (23,40,50).

III.2 FACTORES QUE DETERMINAN GRAVEDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN DIABÉTICOS

Muchos intentos han sido realizados para determinar la naturaleza de los factores que contribuyen con la gran severidad de la patología periodontal en los pacientes diabéticos (31,51).

Los factores asociados a la diabetes que incrementan la severidad de la periodontitis son (7,10,51,55):

- a) Efecto de la diabetes en la flora periodontal.
- b) Función disminuida del neutrófilo.
- c) Excesiva respuesta inflamatoria.
- d) Defecto en el recambio de colágeno y disminución de la cicatrización.
- e) Alteraciones vasculares y control metabólico.

a) Efecto de la diabetes en la flora periodontal:

La enfermedad periodontal corresponde a un grupo heterogéneo de patologías desarrolladas por la infección de bacterias gram negativas que se desarrollan en los tejidos periodontales (55). En pacientes diabéticos se producen ciertos cambios en el ambiente subgingival que pueden determinar el crecimiento de distintas especies bacterianas (45,55).

Los niveles de glucosa encontrados en el fluido crevicular, son los mismos que tiene el plasma, pero van directamente relacionados con la inflamación existente en el sitio periodontal, ya que su concentración disminuye en presencia de inflamación como lo demostró Weinberg y col, debido a que la glucosa es utilizada por el hospedero en los procesos inflamatorios (31).

Se han realizados numerosos estudios en relación a los patógenos específicos encontrados en pacientes diabéticos, es así como se ha demostrado que la composición de la placa bacteriana en pacientes con diabetes tipo 2 es similar a la encontrada en la periodontitis del adulto de los pacientes sin diabetes (7,31,55,56).

Los patógenos periodontales más encontrados en la diabetes tipo 1 son (26,43,55): *Prevotella intermedia*, *Weillonella recta* y *Porfiromona gingivalis*; otra especie aislada frecuentemente de la microbiota subgingival de este tipo de paciente corresponde a *Capnocytophaga*, siendo un 24% de la flora cultivable total (7,23,31,45,55).

En aquellos pacientes diabéticos con insuficiente control metabólico y con sacos periodontales activos se han encontrado niveles significativos de *Prevotella intermedia* a diferencia de los sacos tratados e inactivos (26,27). Sin embargo, en estos pacientes la patogenicidad o virulencia que tienen las bacterias es menos relevante estadísticamente que otros factores directamente asociados a la diabetes (31,42,43,52).

En estudios longitudinales de diabéticos, el porcentaje de streptococos asociados a salud periodontal, se incrementa cuando existe un aumento del control metabólico y periodontal de este tipo de pacientes (31,43,55).

b) Función Disminuida del Neutrófilo:

La disminución de la función del neutrófilo ha sido uno de los temas más estudiados, debido al incremento de la susceptibilidad a las infecciones que tienen los pacientes diabéticos (10,16,31,55). Una de las explicaciones de esto es la carencia de glucosa por parte de esta célula para cumplir su función (10,55).

Defectos en la quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los leucocitos periféricos han sido reportados en la diabetes (10,16,27,31,55). Se encontró que en sujetos con predisposición genética a la diabetes y con periodontitis severas tenían una mayor disminución de la actividad quimiotáctica del Neutrófilo, por lo cual los sujetos con periodontitis severas y con diabetes presentan ambas variables determinante de la acción quimiotáctica del PMN, observándose una enfermedad periodontal más severa (10,31,55). Por el contrario, en pacientes no diabéticos esta relación no se encontró, por lo que las alteraciones en la quimiotaxis sería un factor fundamental, en la gravedad de la periodontitis (7,10,55).

El origen del defecto es desconocido, pero los mecanismos de defensa celulares y no celulares están afectados por factores dependientes del plasma, como es en este caso, la relación existente entre glicemia e insulina. Es así como numerosos estudios demuestran un aumento de la actividad de defensa del polimorfonuclear ante la aplicación de insulina (10,31,55).

La asociación existente entre patología periodontal, diabetes y disminución de la función del polimorfonuclear pueden ser explicada por (9,31,55):

1. La disminución de la función del neutrófilo resulta en una mayor infección bacteriana.
2. En los pacientes diabéticos la disminución de la respuesta del neutrófilo predispone a una enfermedad periodontal más grave que en un paciente no diabético.

c) Excesiva respuesta inflamatoria:

La mayor destrucción de tejido conectivo, que toma lugar en la enfermedad periodontal, resulta de la interacción de los patógenos periodontales y sus productos con las células mononucleares fagocíticas y fibroblastos; estimulándose así la secreción local de los mediadores catabólicos de la inflamación que incluyen principalmente IL-1 α , PGE₂, TNF- α e IL-6 (18,41,55).

Un mecanismo biológico por el cual el diabético posee una enfermedad periodontal más severa es la acumulación de productos glicosilados que podrían afectar la migración y actividad fagocítica de las células mononucleares y polimorfonucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival más patógena, que migra por el epitelio de unión. De este modo, se disparan las cascadas inflamatorias, como la vía de las citoquinas: TNF- α e IL-1 α como mediadores evidentes de la destrucción del tejido conectivo y hueso alveolar en enfermedad periodontal (18,41).

d) Defectos en el recambio de colágeno y disminución de la cicatrización:

El colágeno es uno de los componentes predominantes en el tejido conectivo, es así como en la encía se encuentra constituyendo aproximadamente un 60% del volumen de tejido conectivo y un 90% de la matriz del hueso alveolar (31,36,49,54).

Numerosos estudios revelan que bajo condiciones de hiperglicemia, existe una menor proliferación celular y una reducida síntesis de colágeno por los fibroblastos (43,54,56).

Es así como, la disminución de los niveles de colágeno en los tejidos periodontales es un fenómeno específico que se da en diabetes, asociado a la disminución de la producción por los fibroblastos y también, según Golub et al, a un aumento de la actividad de la colagenasa, sin presencia de estímulo bacteriológico que la desencadene (17,31,46,55). Consistente con estos descubrimientos, la actividad colagenolítica en el fluido crevicular se encuentra aumentada (10,31,46,51).

Esta disminución de la síntesis de colágeno y de glicosaminoglicanos (10,44,55) en conjunto con todos los defectos de la respuesta celular de los tejidos afectados, llevan a una cicatrización deficiente en los pacientes diabéticos (55).

La Diabetes Mellitus se asocia con la disminución de la degradación de colágeno, debido a que en los pacientes que sufren de hiperglicemia se produce un aumento de la glicosilación no enzimática de éste, derivando en un mayor entrecruzamiento y un menor recambio y solubilidad del colágeno (10,31,55). El mayor entrecruzamiento del colágeno en estos pacientes está determinado por la glicosilación no enzimática de la lisina, de residuos de hidroxilisina o la oxidación de la lisiloxidasa (55).

Este defecto en el recambio de colágeno contribuye a que se produzcan cambios en la estructura de la membrana basal, proceso involucrado en la retinopatía diabética (44,55).

En resumen, la hiperglicemia crónica puede alterar la estructura y el recambio del colágeno gingival por la glicosilación no enzimática de éste, produciendo una alteración de la cicatrización en pacientes diabéticos (31,55).

e) Alteraciones vasculares y control metabólico:

En todos los tejidos de pacientes diabéticos se ha encontrado cambios vasculares (31,55), siendo el factor causal la prolongada exposición a la hiperglicemia (4,31).

Son considerados como el principal factor que determina el desarrollo de las complicaciones sistémicas de la diabetes. (21,55)

Los cambios microvasculares se deben principalmente a la alteración de la membrana basal de los pequeños vasos sanguíneos, la que está formada principalmente por colágeno, fibronectina, heparan sulfato y laminina, la compleja interacción de cada componente determina la estructura y la función que tiene este importante elemento histológico (31,42,23). La principal alteración de la estructura de la membrana basal corresponde al engrosamiento que sufre ésta (31,42,55), producto de distintos procesos que serán analizados más adelante.

Los sujetos en condiciones permanentes de hiperglicemia sufren la glicosilación y oxidación no enzimática de las proteínas y lípidos (21,55), con el propósito de disminuir la concentración de azúcar en la sangre, después de una reacción molecular compleja, se obtienen Productos Finales de la Glicosilación o AGEs (advanced glycation end products) (4,21,55).

La concentración encontrada de los AGEs en los tejidos gingivales es similar a la encontrada en el resto de los tejidos de los pacientes diabéticos (21); y la acumulación de estos productos en el plasma y en los tejidos se encuentra en directa relación con las complicaciones que tiene la diabetes (4,21).

Los cambios y alteraciones químicas que sufren las proteínas en la glicosilación no enzimática, son los principales factores determinantes de los cambios físicos y estructurales que sufren las membranas basales (31,42,55). Además, la acumulación de los AGEs en los tejidos determina una alteración de la estructura y función de las células (21).

Las alteraciones que sufren los vasos se relacionan con el engrosamiento que se produce en la pared de éstos, debido a la unión de las proteínas extravasadas a la pared de los vasos (observándose como residuos pasivos en el microscopio de luz) y a la glicosilación no enzimática que sufren las proteínas, por lo cual la susceptibilidad al recambio de la membrana basal se encuentra disminuida. Estos cambios a nivel general también son observados en los capilares de la encía (4,31,55).

Los capilares gingivales de los pacientes diabéticos no sólo tienen una membrana basal engrosada (55), sino también otras alteraciones como el aumento de volumen de las células endoteliales (46,55). Estos cambios, más la acumulación de AGEs en los tejidos gingivales, disminuirían la difusión de oxígeno, la eliminación de desechos metabólicos, la migración de los leucocitos y la difusión de factores inmunes, siendo considerados como los factores determinante de la susceptibilidad del paciente diabético al desarrollo de los trastornos periodontales (21,31,55).

Los pacientes diabéticos difieren sustancialmente en el grado de desarrollo de la patología vascular (31). Los cambios vasculares están asociados a factores genéticos, duración de la diabetes y al pobre control metabólico (1,20,31,45). Estudios realizados en los capilares gingivales no han podido demostrar una clara relación entre el engrosamiento de la membrana basal y la duración, severidad o métodos de control de la diabetes (31).

Campbell encontró que el engrosamiento de la membrana basal se relaciona con la edad (31). El rol que el control metabólico juega en los cambios de la membrana de los capilares de la encía no ha sido dilucidado del todo (31).

III.3. RELACIÓN ENTRE FACTORES DETERMINANTES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS

Entre las consecuencias de la hiperglicemia que mantienen los pacientes diabéticos, tenemos la acumulación de los productos avanzados de la glicosilación no enzimática o AGEs (21,44), son productos irreversibles que se encuentran en todos los tejidos de estos pacientes. Los AGEs interactúan con los receptores de membrana denominados RAGEs, los cuales son del tipo inmunoglobulina (21).

En condiciones de homeostasis, los RAGEs se encuentran en bajos niveles en ciertas células como son las endoteliales, las musculares, los fibroblastos y los monocitos. En condiciones donde la homeostasis se ve disminuida la cantidad de receptores aumenta en la superficie celular (21).

Según Lalla et al la interacción entre los AGEs y los RAGEs producen distintas alteraciones, dentro de las cuales encontramos (21) (FIG. 11):

1. Es una vía de inducción de la respuesta inflamatoria, ya que alteran el fenotipo y función celular, producto de la activación del factor- κ B, mediador intracelular de esta respuesta.
2. En células endoteliales se incrementa la permeabilidad y adhesión de moléculas del plasma, con la consecuente pérdida de la integridad tisular y de la función de barrera en el tejido gingival.
3. En fagocitos mononucleares los AGEs libres producen el aumento de la quimiotaxis, sirviendo como locus para la atracción, pero en el momento de la interacción se produce el fenómeno de haptotaxis, en donde la célula se encuentra rodeada por AGEs en su superficie y sin posibilidad de movimiento. El aumento de los AGEs tisulares en la encía produce la activación de los fagocitos mononucleares, mediadores críticos en la generación de citoquinas proinflamatorias y metaloproteinasas de la matriz (MMPs).
4. En estudios realizados en cultivos de fibroblastos indican la presencia de RAGEs, que al ser incubados con AGEs, resultan en una disminución en la producción y síntesis de colágeno tipo 1, lo que sugiere que la interacción entre AGEs y RAGEs, es un factor importante en la disminución de la remodelación del tejido conectivo en diabéticos.

Esto indicaría que esta interacción juega un rol importante en la disfunción vascular así como en las células inflamatorias, dando como resultado complicaciones macrovasculares, microvasculares e inflamatorias en los diabéticos (21).

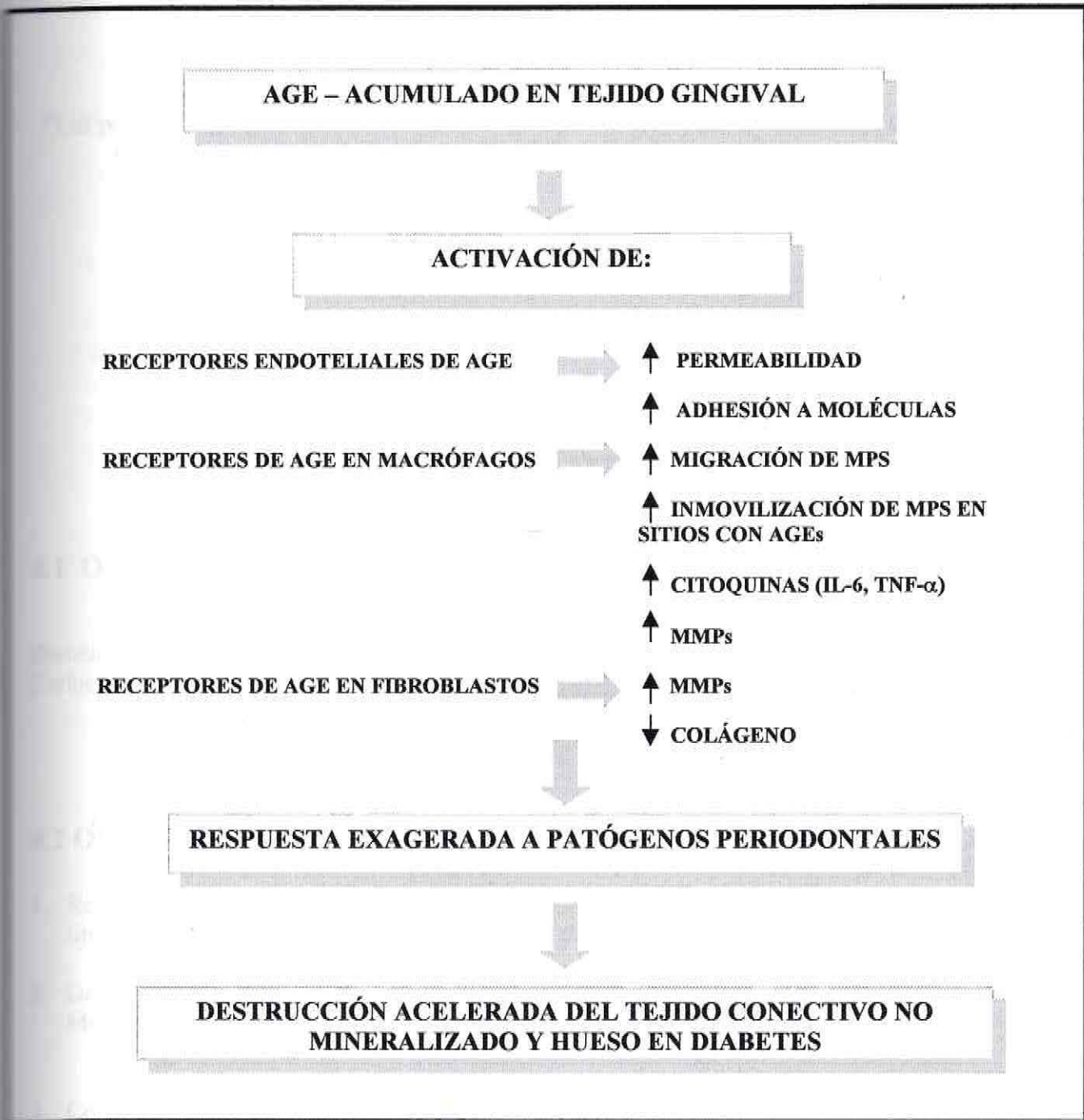


FIG. 11: Hipótesis de la influencia de los AGE (productos finales de la glicosilación no enzimática) y de los RAGE (receptores de AGE) en el tejido periodontal de pacientes diabéticos. MPs: Macrófagos, MMPs: Metaloproteinasas de la matriz (21).

3. HIPÓTESIS

"Los pacientes que presentan Diabetes Mellitus tipo 1 o 2, presentan una mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal, en comparación a pacientes no diabéticos."

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Observar la prevalencia y severidad de la Enfermedad Periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus, tipo 1 y 2, mayores de 15 años, en control médico periódico en el Hospital Carlos Van Buren.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar examen y diagnosticar enfermedad periodontal a un grupo de pacientes diabéticos, tipo 1 y 2, y a un grupo control de pacientes no diabéticos.
2. Determinar si existe relación entre el estado de enfermedad periodontal, el tipo de Diabetes Mellitus, la edad y el sexo de los pacientes en estudio.
3. Comparar el estado periodontal de pacientes diabéticos con el de no diabéticos.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 MATERIALES

A. *Infraestructura de apoyo:*

Consultorio de Especialidades del Servicio de Máxilo-facial y Periodoncia del Hospital Carlos Van Buren.

B. *Recursos Humanos:*

- Internos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.
- Personal auxiliar del Hospital Carlos Van Buren.
- Estudiante de 5º año de la carrera de Ingeniería en Estadística de la Universidad de Valparaíso.

C. *Recursos físicos:*

- Instrumental de examen clínico: bandeja, sonda periodontal **William-Goldman-Fox** (Hu-Friedy), sonda curva, espejo y pinza.
- Tabletas reveladoras de placa bacteriana (Oral B).
- Guantes de procedimiento.
- Mascarillas desechables.
- Vasos plásticos desechables.
- Fichas clínicas confeccionadas para este estudio (Anexo N°1).

5.2 MÉTODO

A. SELECCIÓN DE LA MUESTRA¹.

Para lograr los objetivos propuestos, se tomó una muestra al azar del total de pacientes diagnosticados como diabéticos, controlados periódicamente en el consultorio del Hospital Carlos Van Buren, dentados, mayores de 15 años, de ambos sexos, no embarazadas y que eran atendidos entre las 8:30 y las 12:00 horas, durante los meses de Marzo, Abril, Mayo y Junio del año 2000.

La muestra control fue tomada al azar de una cantidad de pacientes atendidos dentro del mismo recinto hospitalario durante los meses en que se realizó el estudio, los cuales no padecían Diabetes Mellitus u otro tipo de enfermedad relacionada directa o indirectamente con patologías periodontales.

¹ Los pacientes aceptaron ser parte del estudio bajo consentimiento informado.

B. PROCEDIMIENTO CLÍNICO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

B.1.- CALIBRACIÓN:

Dos clínicos se calibraron para realizar el examen periodontal con el fin de obtener los datos de cada paciente y posteriormente traspasarlos a la ficha clínica. Estos datos eran: *Sondaje periodontal, cantidad de placa bacteriana, tártaro, movilidad dentaria, hemorragia post sondaje y recesión.*

La calibración para el sondaje periodontal, en primer lugar consistió en alcanzar una presión uniforme de 25 Kg/cm² ejercida con la sonda periodontal en el epitelio de unión periodontal, la cual se logró al introducir la punta de la sonda entre la uña y su lecho unguial en el dedo pulgar, y presionar hasta un punto antes de causar dolor (46).

Posteriormente, se examinó una muestra piloto de 10 pacientes (los cuales no fueron tomados para el estudio), a los que se les realizó el examen periodontal de todos los dientes presentes en boca del siguiente modo:

1. Se contó el total de dientes presentes en boca.
2. Se comenzó el sondaje por vestibular desde la cara distal, del diente más distal presente en el sextante 1 o 4, hasta la cara distal del diente más distal del sextante 3 o 6, para continuar con la cara palatina o lingual en la arcada correspondiente.
3. El sondaje del surco o saco periodontal de cada diente se registró como el valor más alto encontrado en cada cara del diente examinado.
4. A medida que se realizaba el sondaje, se anotaba las caras que presentaban hemorragia, para posteriormente realizar el índice hemorrágico.
5. Luego por inspección visual y con la sonda se observó presencia o ausencia de recesión periodontal y tártaro.
6. La movilidad dentaria se registró ejerciendo fuerzas horizontales y verticales sobre cada diente, con ayuda de dos instrumentos de extremo romo, evaluándose al comparar un punto fijo del diente con uno del diente adyacente.
7. El último paso clínico fue determinar la presencia de placa bacteriana, lo que se realizó mediante la disolución total en boca de una Tableta Reveladora (Oral B), y el registro de las caras dentarias teñidas, para obtener el índice de O'Leary.

Una vez realizada la calibración, se procedió con el mismo examen para ambos grupos en estudio y los datos obtenidos se registraron en una **Ficha Clínica** especialmente diseñada para ello (Anexo N° 1).

B.2.- ESTANDARIZACIÓN:

Los exámenes clínicos se realizaron en sillones odontológicos con el respaldo inclinado en 30° y con la luz artificial del equipo. El operador se encontraba ubicado a la derecha del paciente, sentado con la espalda recta y las piernas separadas con los muslos paralelos al piso.

El examen periodontal fue realizado por el operador (con guantes y mascarilla) con una sonda periodontal William-Goldman-Fox (Hu-Friedy), con visión directa en las caras vestibulares y con visión indirecta con espejo bucal n° 5 en las caras palatinas o linguales.



FIG. 12: Examen Clínico en sillón dental.



FIG. 13: Sondaje Periodontal.

B.3.- DEFINICIONES OPERACIONALES:

Para la mayor comprensión del presente estudio, es necesario dar a conocer las definiciones e índices que se ocuparon en la realización del examen clínico.

1. Sondaje Periodontal: distancia existente entre la punta de la sonda William-Goldman-Fox y el margen gingival, cuando se recorre el surco o el saco periodontal (35).

2. Recesión: migración apical al límite amelocementario del margen gingival, pesquisada a través de visión directa o indirecta.

3. Movilidad Dentaria: es el desplazamiento que pueden presentar los dientes en forma horizontal y/o vertical frente a fuerzas aplicadas por un operador. La clasificación es (29):

Grado 1: Movilidad de la corona 0,2 a 1 mm de forma horizontal.

Grado 2: Movilidad de la corona excede a 1mm de forma horizontal.

Grado 3: Movilidad de la corona también en forma vertical.

4. Índice hemorrágico: sangramiento del surco o del saco hasta 20 segundos post sondaje (24, 35).

$$X\% = \frac{\text{Número de caras con hemorragia}}{\text{Número de caras presentes en boca}} \times 100$$

5. Índice de O'Leary: tinción de la superficie dentaria adyacente a la encía, revelando presencia de placa bacteriana. La salud periodontal es compatible con un índice de O'Leary de hasta un 20% (24,35,38).

$$X\% = \frac{\text{Número de caras teñidas}}{\text{Número de caras presentes en boca}} \times 100$$

6. Diagnósticos:

Para evitar confusiones con los diagnósticos de severidad de Enfermedad Periodontal descritos previamente por muchos autores, es que para el presente estudio se determinaron diagnósticos ajustados a la investigación. Además, para cada estado periodontal, se asignan ciertas características que deben estar presentes en un paciente para clasificarlo dentro de una de las categorías operacionales que a continuación se nombran:

A. Sano:

- Sondaje periodontal hasta 3 mm.
- Índice hemorrágico igual a 0%.
- Índice de O'Leary < a 20%.
- Sin recesión.
- Sin movilidad patológica.
- Sin presencia de tártaro.

B. Enfermedad Periodontal Leve:

- Sondaje periodontal hasta 3mm.
- Índice hemorrágico \geq a 30%.
- Índice de O'Leary \geq a 20%.
- Presencia de recesión.
- Sin movilidad patológica.
- Presencia de tártaro.

C. Enfermedad Periodontal Intermedia:

- Sondaje periodontal de 4 a 6 mm.
- Índice hemorrágico \geq a 30%.
- Índice de O'Leary \geq a 20%.
- Presencia de recesión.
- Presencia de movilidad grado 1.
- Presencia de tártaro.

D. Enfermedad Periodontal Severa:

- Sondaje periodontal \geq a 7 mm.
- Índice hemorrágico \geq a 30%.
- Índice de O'Leary \geq a 20%.
- Presencia de recesión.
- Presencia de movilidad grado 2 y 3.
- Presencia de tártaro.

5.3 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA A UTILIZAR

A. CONCEPTOS ESTADÍSTICOS:

Unidad de análisis: Paciente **diabético** y paciente **no diabético** mayor a 15 años, en control médico periódico en el Hospital Carlos Van Buren.

Unidad de muestreo: Cada una de las fichas clínicas de los pacientes obtenidas en el examen clínico.

Población: Todos los pacientes diabéticos y no diabéticos mayores de 15 años en control médico periódico del Hospital Carlos Van Buren.

B. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE MUESTRA:

Para obtener el tamaño de la muestra debemos determinar el **nivel de confianza** y el **error de estimación** con el que analizaremos los datos, para luego obtener el valor del tamaño de muestra (N) mínimo necesario para cumplir con lo planteado, lo que se logra a través de la siguiente fórmula:

$$N = (t^2 * p * q) / (d^2)$$

Con lo cual:

- Para un nivel de confianza del 95% y un error de estimación de 0.1 o 10% se obtiene un N=100.
- Para un nivel de confianza del 95% y un error de estimación de 0.12 o un 12% se obtiene un N=69.

C. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS:

Para determinar si existe o no relación entre las variables a estudiar: edad, sexo, tipo de diabetes, estado de enfermedad periodontal, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos, se realizará el test estadístico de **Chi-Cuadrado** (X^2).

En el caso en que las variables se encuentren relacionadas, interesará conocer el grado de asociación que tienen entre sí, lo cual se logrará utilizando el **Coefficiente de Contingencia** (C), con el fin de determinar si esta relación va más allá de la muestra y se trata de una relación a nivel poblacional.

Finalmente, para comparar ambos grupos en estudio y determinar si las variables se comportan de igual o de distinta forma entre los grupos, es que los datos serán analizados bajo el test estadístico de **Igualdad para dos Distribuciones Multinomiales** (Q_{2k}).



6. RESULTADOS

Una vez finalizada la etapa experimental se logró obtener una muestra de 146 pacientes, la cual se dividió en un grupo de 70 pacientes diabéticos y un grupo de 76 pacientes no diabéticos (control).

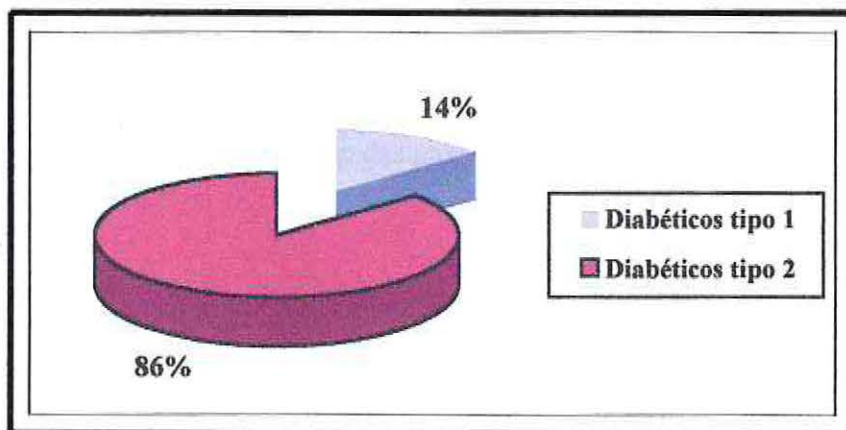
Posteriormente, al realizarse el análisis estadístico de los datos de la muestra, los resultados obtenidos se analizaron con un nivel de confianza del 95% y un error de estimación del 8%; sin embargo, al momento de efectuar la comparación entre ambos grupos de pacientes, el error de estimación aumentó a un 12%.

6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

Antes de comenzar con el análisis de las variables, es necesario dar a conocer las características propias de cada grupo en estudio.

Es así como, el grupo de pacientes diabéticos estuvo conformado por 70 individuos, de los cuales 27 eran hombres y 43 mujeres; el promedio de edad fue cercano a 56 años y la distribución según tipo de Diabetes Mellitus fue de 10 pacientes para la DM tipo 1 y de 60 pacientes para la DM tipo 2 (Anexo N° 2, Tabla N° III y IV).

Gráfico N° 1: Distribución de pacientes diabéticos según tipo de Diabetes.



A su vez, el grupo de pacientes no diabéticos estuvo formado por un total de 76 sujetos, donde 32 correspondían al sexo masculino y 44 al sexo femenino. El promedio de edad para este grupo fue de 49 años.

6.2 RELACIÓN DIAGNÓSTICO PERIODONTAL Y EL TIPO DE DIABETES MELLITUS

Para determinar si existe relación entre las variables estudiadas, se puede observar en la Tabla N° I, la distribución de los pacientes diabéticos según el tipo de diagnóstico periodontal que presentaron al momento del examen.

Tabla N° I: Comparación entre diagnóstico periodontal y tipo de Diabetes Mellitus.

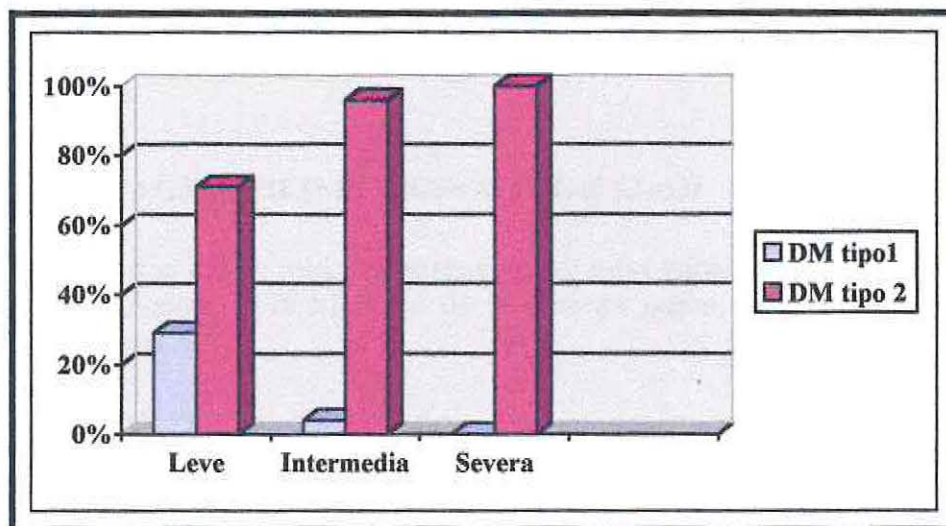
		<i>Tipo de Diabetes</i>		
		<i>Tipo 1</i>	<i>Tipo 2</i>	Total
<i>Diagnóstico periodontal</i>	Leve	9	22	31
	Intermedia	1	26	27
	Severa	0	12	12
<i>Total</i>		10	60	70

De lo anterior se desprende que en el grupo de pacientes diabéticos se presentó mayoritariamente **enfermedad periodontal leve**. También se puede observar una mayor prevalencia de **enfermedad periodontal leve** en los pacientes diabéticos tipo 1, a diferencia de los pacientes diabéticos tipo 2, cuya mayor prevalencia correspondió a **enfermedad periodontal intermedia**. Cabe destacar que en este grupo estudiado no se observó diagnóstico de enfermedad periodontal severa en los pacientes diabéticos tipo 1.

Del mismo modo, para visualizar de manera más correcta la diferencia existente entre ambos tipos de pacientes diabéticos, en cuanto a la severidad del diagnóstico periodontal, es necesario analizar las proporciones presentadas para cada diagnóstico, lo que se puede observar en la Tabla N° II y en el Gráfico N° 2.

Tabla N° II: Distribución porcentual del diagnóstico periodontal según tipo de DM.

	<i>Diagnóstico Periodontal</i>		
	Leve	Intermedia	Severa
DM tipo 1	29%	4%	0%
DM tipo 2	71%	96%	100%

Gráfico N° 2: Distribución porcentual del diagnóstico periodontal según tipo de DM.

Al aplicar la metodología estadística a estos datos, se obtiene, según la tabla de *Chi-Cuadrado*, que las variables están relacionadas entre sí y que el grado de asociación entre ellas es de 35% (*coeficiente de contingencia*). Al extrapolar los resultados a la población diabética del hospital, se puede decir, con un 95% de confianza, que los diabéticos tipo 2 están en proporción más enfermos periodontalmente que los pacientes diabéticos tipo 1.

6.3 RELACIÓN SEXO Y DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Del total de pacientes estudiados, se determinó que 59 pertenecían al sexo masculino y 87 al sexo femenino. Ver Tabla N° III. Dentro del grupo de pacientes diabéticos, la cantidad de hombres fue de 27 y la de mujeres de 43, mientras que en el grupo de pacientes no diabéticos la distribución fue de 44 mujeres y 32 hombres. (Anexo N°2, Tablas I, II y Gráficos N° 1, 2, 4).

Tabla N° III: Distribución total de pacientes según sexo.

		Sexo		
		Hombres	Mujeres	Total
Diagnóstico periodontal	Leve	22	24	46
	Intermedia	31	50	81
	Severa	6	13	19
Total		59	87	146

Una vez realizado el análisis estadístico de *Chi-cuadrado*, se determinó con un 95% de confianza, **que no existe relación entre las variables sexo y enfermedad periodontal en los pacientes del hospital**. Cabe destacar que al no haber relación entre las variables en el total de la muestra, no es necesario analizar los grupos (diabético y control) por separado, puesto que su comportamiento será el mismo (Anexo N°2, Tablas I, II, V y Gráficos N° 1, 2, 4).

6.4 RELACIÓN DIAGNÓSTICO PERIODONTAL Y EDAD

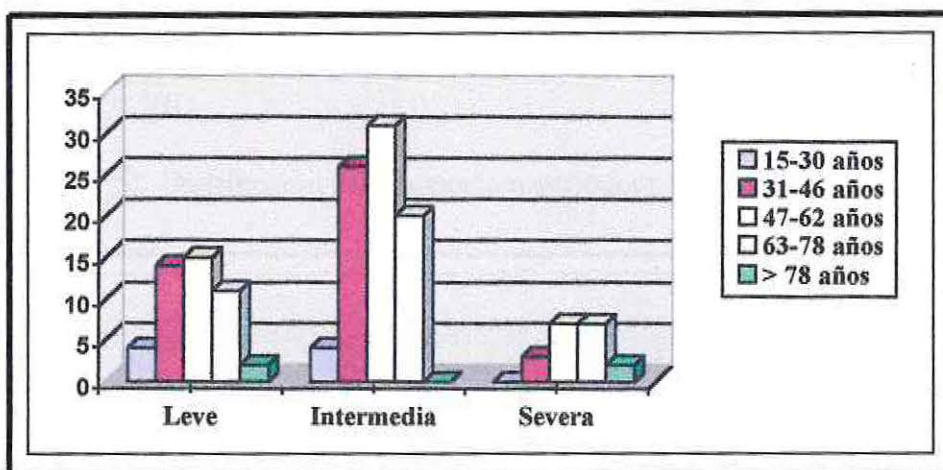
Para evaluar el grado de relación existente entre estas variables se construyó la Tabla N° IV, en la cual observamos la distribución de la muestra según categoría de edad y tipo de enfermedad periodontal.

Tabla N° IV: Distribución del diagnóstico periodontal según edad.

		<i>Categoría de edad</i>					<i>Total</i>
		<i>15-30 años</i>	<i>31-46 años</i>	<i>47-62 años</i>	<i>63-78 años</i>	<i>> 78 años</i>	
Diagnóstico periodontal	Leve	4	14	15	11	2	46
	Intermedia	4	26	31	20	0	81
	Severa	0	3	7	7	2	19
Total		8	43	53	38	4	146

De esta tabla se obtiene que **el diagnóstico periodontal más prevalente es el de enfermedad periodontal intermedia, con un 55% (81 pacientes) del total de pacientes estudiados**; también observamos que el diagnóstico menos prevalente es el de enfermedad periodontal severa (Gráfico N° 3). Al someter estos datos al análisis estadístico del *Chi-Cuadrado* se obtuvo que no existía relación entre ambas variables, por lo que entre los grupos el comportamiento será idéntico, sin embargo, es necesario dar a conocer los datos de los grupos por separado, lo que se observa en el Anexo N° 2 en las Tablas N° VI, VII.

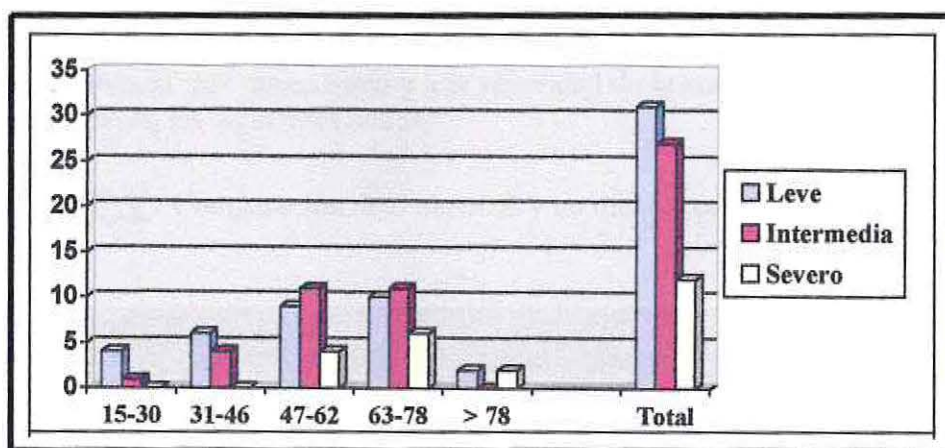
Gráfico N° 3: Comparación entre diagnóstico periodontal y edad.



A. Diagnóstico periodontal y edad en pacientes diabéticos.

En el Gráfico N° 4 se puede observar que el rango de edad con mayor cantidad de individuos fue el de 63 a 78 años y que la distribución total de pacientes según el diagnóstico periodontal, revela un orden decreciente en correlación a la severidad de la patología. (Anexo N° 2, Tabla N° VI).

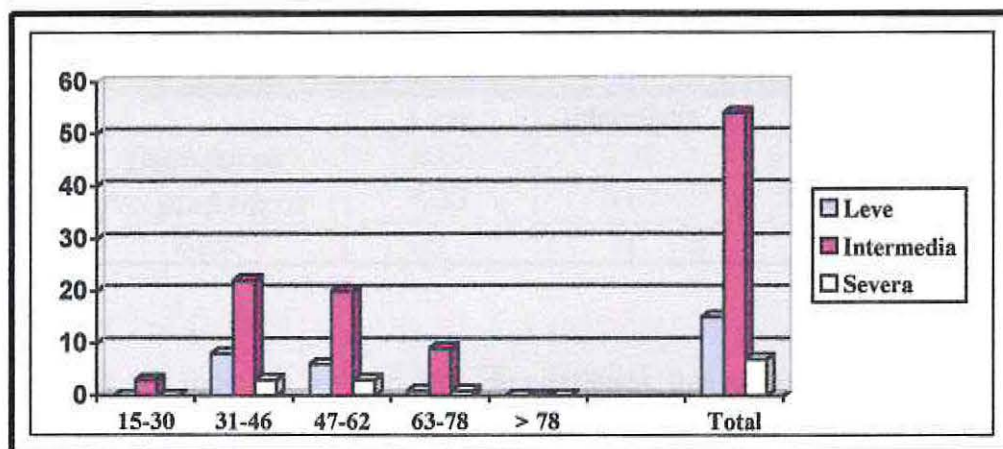
Gráfico N° 4: Distribución del diagnóstico periodontal según edad en diabéticos.



B. Diagnóstico periodontal y edad en pacientes no diabéticos.

En el siguiente gráfico se puede observar que la categoría de edad con mayor cantidad de sujetos es la de 31 a 46 años y que el diagnóstico periodontal con mayor prevalencia para este grupo es de enfermedad periodontal intermedia, con un 71% del total de pacientes no diabéticos. (Anexo N° 2, Tabla N° VII).

Gráfico N° 5: Distribución del diagnóstico periodontal según edad en no diabéticos.



5.5 COMPARACIÓN DE AMBOS GRUPOS SEGÚN DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Los datos expuestos en la tabla N° V, fueron sometidos al *test estadístico de Igualdad para dos Distribuciones Multinomiales*, obteniéndose que existe una diferencia entre los estados de enfermedad periodontal en los grupos estudiados, por lo que podemos decir con un 95% de confianza, que los pacientes del Hospital Carlos Van Buren no se comportan de igual forma en cuanto a la prevalencia por diagnóstico y a la severidad de la enfermedad periodontal, lo cual se analizará en detalle en las siguientes tablas.

Tabla N° V: Comparación de diabéticos y no diabéticos según diagnóstico periodontal.

	<i>Estado de enfermedad periodontal</i>			<i>Total</i>
	<i>Leve</i>	<i>Intermedia</i>	<i>Severa</i>	
<i>Diabéticos</i>	31	27	12	70
<i>No diabéticos</i>	15	54	7	76
<i>Total</i>	46	81	19	146

A. Prevalencia de Enfermedad Periodontal.

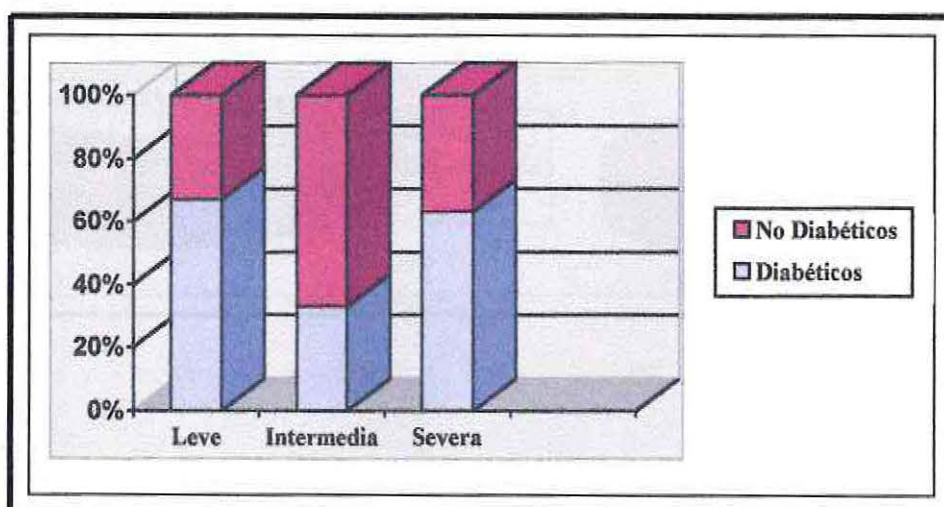
De la Tabla N° VI se obtiene que los **pacientes diabéticos presentan mayor prevalencia de enfermedad periodontal leve y severa** (67% y 63% respectivamente), en cambio, los pacientes no diabéticos presentan mayor prevalencia de enfermedad periodontal intermedia.

Tabla N° VI: Prevalencia de enfermedad periodontal en los grupos estudiados.

	<i>Proporciones</i>		
	Leve	Intermedia	Severa
<i>Diabéticos</i>	0.67	0.33	0.63
<i>No diabéticos</i>	0.33	0.67	0.37
<i>Total</i>	1	1	1

Lo anterior nos indicaría, con un 95% de confianza, que al comparar ambos grupos, los pacientes diabéticos están más enfermos periodontalmente (por presentar mayor prevalencia en los diagnósticos leve y severo) que los pacientes no diabéticos del hospital lo que se observa claramente en el Gráfico N° 6.

Gráfico N° 6: Prevalencia de la enfermedad periodontal en los grupos estudiados.



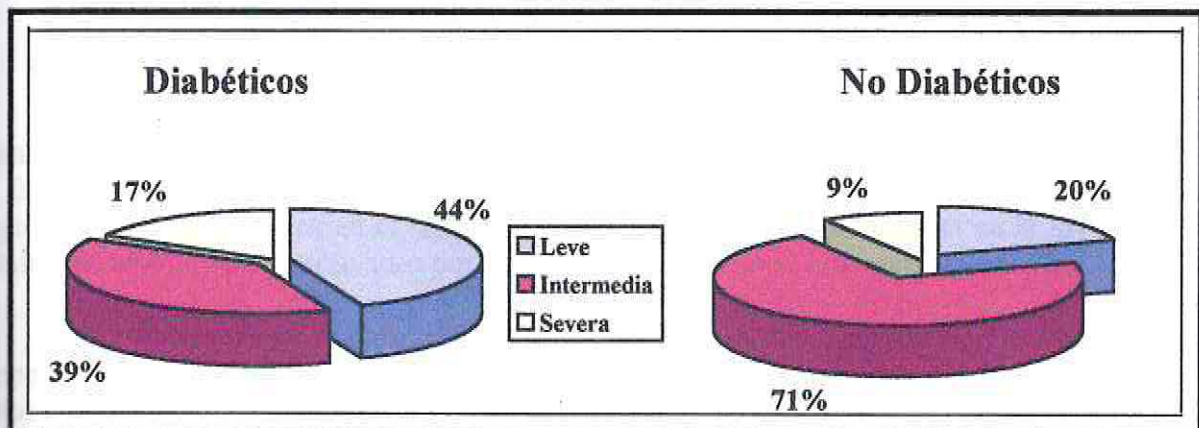
B. Severidad de Enfermedad Periodontal.

Para analizar la severidad de la enfermedad periodontal, entre los pacientes diabéticos y no diabéticos, se debe observar la Tabla N° VII, en la cual se indica que los **pacientes no diabéticos presentan una mayor severidad de enfermedad periodontal**, debido a que poseen un número mayor de sujetos con enfermedad periodontal intermedia, a diferencia de los pacientes diabéticos los cuales presentaron una mayor cantidad de individuos con enfermedad periodontal leve. Lo anterior se observa con mayor claridad en el Gráfico N° 7.

Tabla N° VII: Severidad de enfermedad periodontal en los grupos estudiados.

<i>Porcentaje</i>				
	Leve	Intermedia	Severa	Total
<i>Diabéticos</i>	44 %	39 %	17 %	100 %
<i>No Diabéticos</i>	20 %	71 %	9 %	100 %

Gráfico N° 7: Comparación porcentual entre pacientes diabéticos y no diabéticos.



7. DISCUSIÓN

Si se compara este estudio con otros realizados con similares objetivos, se encontrarán algunas diferencias tales como: los estudios son a largo plazo, cuentan con un mayor número de pacientes, se observa la enfermedad periodontal en distintos estadios, etc. (11,21,28), sin embargo, este estudio realizado en los pacientes del hospital Carlos Van Buren de Valparaíso de forma más simple y con un número menor de variables logra cumplir con los objetivos trazados inicialmente.

Antes de comenzar con el análisis propiamente tal de la información obtenida de este estudio, es necesario dar a conocer ciertos aspectos de la investigación que pueden influir de algún modo la interpretación futura tanto de los resultados como de las conclusiones.

Primero se debe mencionar que este estudio carece del apoyo radiográfico, factor de importancia clínica para el diagnóstico acertado de la enfermedad periodontal, no obstante, la utilización de una clasificación de diagnóstico periodontal, basada principalmente en las profundidades de sondaje y complementada con otras características como la presencia de hemorragia, movilidad y recesión, logra obtener diagnósticos clínicos muy cercanos a la realidad. Es por ésto que se trabajó con conceptos de enfermedad periodontal leve, intermedia y severa, homologables a los diagnósticos clásicos, con el fin de evitar confusiones (Ver cuadro adjunto).

Sano	→	Sano
Leve	→	Gingivitis
		Periodontitis Incipiente
Intermedia	→	Periodontitis Moderada
Severa	→	Periodontitis Avanzada

Por otro lado, si bien la muestra obtenida posee significancia estadística, una de las grandes complicaciones que se debió enfrentar para lograr el número necesario de pacientes fue la falta de cooperación por parte de ellos; lo anterior puede ser explicado por la fatiga que significa pasar largas horas en el hospital. Los pacientes que sí participaron en la investigación, estaban de alguna forma motivados por algún problema de salud oral que los aquejaba.

Cabe destacar que algunas variables interesantes, como la relación entre duración de la diabetes y enfermedad periodontal, no pudieron ser estudiadas, puesto que el registro de estos datos en las fichas médicas del hospital muchas veces no era del todo claro y confiable.

Además, se debe mencionar que los índices de higiene y de hemorragia fueron utilizados en el diagnóstico pero no como variables para el análisis estadístico, puesto que en ambos grupos tendían al 100%, lo cual nos indica que los pacientes no consideran o no tienen buenos hábitos de higiene oral.

Otro punto importante de considerar es que no se encontró ningún paciente sano, lo que concuerda con el estudio realizado por Gamonal en la región metropolitana, que demuestra que el 99.9% de la población presenta algún tipo de enfermedad periodontal. Esto se podría esperar en los pacientes diabéticos si la hipótesis presentada para este estudio fuera correcta, pero no así en los pacientes no diabéticos; esto último puede ser explicado por el criterio estricto utilizado en el diagnóstico de los pacientes o por el nivel sociocultural de la muestra (13).

Si se evalúa la distribución que presentan los diabéticos en este estudio, se puede observar que el porcentaje de sujetos para ambos tipos de Diabetes Mellitus, se corresponde a las cifras que la OMS maneja a nivel mundial, que en el caso de la Diabetes Mellitus tipo 1 se encuentra entre 10% y 20% del total de diabéticos (25) (Anexo N°2, Tabla N° IV).

Al contrastar las variables, enfermedad periodontal y tipo de Diabetes Mellitus, se demuestra que están relacionadas, lo que se observa clínicamente como una mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo 2. Lo anterior puede deberse a dos razones, a que los diabéticos tipo 1 eran más jóvenes, por lo tanto, aún no padecen las complicaciones propias de la diabetes; y al mayor acceso que estas personas han tenido en este último tiempo a educación sobre salud oral.

Ahora bien, si comparamos los resultados obtenidos para ambos grupos de pacientes que conformaron la muestra del hospital, se puede decir que los pacientes diabéticos tipo 1 entre 15 y 30 años de edad, presentan mayor prevalencia de enfermedad periodontal pero menor severidad que los controles de la misma edad, lo que no se corresponde con los resultados obtenidos por Cianciola, quien demostró que los pacientes diabéticos tipo 1, mayores de 18 años, padecían de enfermedad periodontal más severa que los controles. De igual forma a lo expuesto anteriormente, se encontró que los pacientes diabéticos tipo 2 presentan una mayor prevalencia de enfermedad periodontal pero no una mayor severidad al ser comparados con los pacientes del grupo control (8) (Anexo N° 2, Tablas N° VI y VII).

Al momento de comparar las variables sexo y enfermedad periodontal, se comprobó estadísticamente que el sexo no condiciona el desarrollo de la enfermedad periodontal en los diabéticos, corroborando los resultados obtenidos por Emrich et al (11,21). Además, es importante mencionar que las mujeres presentan en este trabajo, una mayor severidad de enfermedad periodontal, lo cual no indica una mayor prevalencia, puesto que en la muestra se encontró mayor porcentaje de pacientes de sexo femenino (59%), debido probablemente al mayor interés que ellas presentan por su salud oral (Anexo N° 2, Tablas N° I,II,III, Gráficos N° 1,2,3).

La edad promedio registrada en la muestra fue alta, especialmente en el grupo de los diabéticos (56 años); la importancia de mencionar esto se basa en el hecho que la edad aumenta el riesgo de padecer y agravar la enfermedad periodontal (37,24). Es así como los pacientes diabéticos tipo 2, registraron una enfermedad periodontal de mayor severidad que la encontrada en el grupo de diabético tipo 1 (más jóvenes). Podría haber sido interesante examinar pacientes diabéticos tipo 1 de mayor edad, con el fin de observar el comportamiento de la enfermedad periodontal en diabetes de larga data.

En cuanto a las variables edad y enfermedad periodontal, en esta investigación se rechazó estadísticamente algún tipo de relación entre ellas, lo que se opone a los resultados obtenidos por Emrich (11). No obstante, al comparar ambos grupos, se observa que en los diabéticos, los pacientes más afectados en severidad y prevalencia se encuentran en el rango de edad de 63 a 78 años (Resultados, Tabla N° IV; Anexo N°2, Tablas N°VII y VII).

Si se analiza el rango de edad de 31 a 46 años en los pacientes diabéticos, se observa que prevalece el diagnóstico de enfermedad periodontal leve, lo que se explicaría porque del total de pacientes de esta categoría, la mitad eran diabéticos tipo 1 con una edad máxima de 35 años. Para el grupo de no diabéticos el promedio de edad fue de 49 años, siendo un grupo más joven y cuya mayor cantidad de representantes se ubicó en la categoría de edad de 31 a 46 años, con un diagnóstico periodontal de mayor severidad (Anexo N° 2, Tablas N° VI y VII).

Al confrontar los resultados de ambos grupos de pacientes, se concluye que los pacientes diabéticos tienen una mayor prevalencia de enfermedad periodontal, lo que concuerda con los resultados obtenidos por Nelson, Glavind y Cianciola (8,22,28). Sin embargo, no presentan una mayor severidad de la patología periodontal; ésto se debe al alto porcentaje de sujetos con enfermedad **periodontal intermedia** presentes en el grupo de no diabéticos. A pesar de este resultado, la proporción diabético/no diabético encontrada para los diagnósticos leve y severo, indica que los pacientes diabéticos doblan el número de pacientes no diabéticos en dicha clasificación; por lo que se concluye que en estos diagnósticos los pacientes diabéticos presentan una mayor prevalencia (Resultados, Tablas N° V, VI y VII, Gráficos N° 6 y 7).

Finalmente, un punto importante de aclarar es que todas las periodontitis derivan de una gingivitis (37) y al tener un mayor número de pacientes diabéticos afectados por E.P. Leve el riesgo de que ésta se agrave a futuro aumenta, por las características propias de estos pacientes. Además, debemos tener en consideración que la E.P.severa posee una terapéutica mucho más compleja, propia del especialista, lo que significa una mayor inversión en recuperar la salud oral. Por consiguiente, las medidas de prevención dirigidas hacia los diabéticos toman una gran importancia tanto a nivel individual como comunitario.

8. CONCLUSIÓN

Del presente estudio realizado en pacientes diabéticos y no diabéticos, mayores de 15 años, del consultorio de especialidades del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, entre Marzo y Junio del año 2000, se concluye que:

- A) La enfermedad periodontal tiene relación con el tipo de diabetes, por lo cual, los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 presentan una mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal que los pacientes diabéticos tipo 1.
- B) La Enfermedad Periodontal no se relaciona con el sexo y con la edad, por lo que todos los pacientes tienen igual probabilidad de enfermar periodontalmente.
- C) Los pacientes diabéticos poseen mayor prevalencia de enfermedad periodontal que los no diabéticos, confirmando la hipótesis planteada, con lo cual se concluye que la diabetes es un factor determinante para el desarrollo de enfermedad periodontal.
- D) Los pacientes no diabéticos poseen mayor severidad de enfermedad periodontal que los diabéticos, rechazando la hipótesis planteada, con lo cual se concluye que la diabetes no es un factor determinante en la severidad de la enfermedad periodontal.

9. SUGERENCIAS

Uno de los motivos que inspiró la realización de este seminario de tesis, fue el de ampliar el horizonte de la práctica clínica que efectúa el odontólogo general comúnmente, de tal forma que se integre con el resto del equipo médico a fin de mejorar la salud de la población, asimilando el concepto actual de *Medicina Periodontal*, el cual se basa en el efecto sistémico que tiene la patología periodontal sobre la salud general.

De acuerdo a lo anterior, es que los pacientes diabéticos deben ser considerados como un **grupo de alto riesgo**, de tal manera que la función del odontólogo sea diagnosticar y tratar precoz y oportunamente la enfermedad periodontal cooperando en mantener un paciente estable y controlado, disminuyendo así las complicaciones propias de la diabetes.

Por lo que se sugiere crear programas odontológicos, con el fin de mejorar la salud y calidad de vida de los pacientes diabéticos.



10. RESUMEN

Con el propósito de comparar prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos respecto a un grupo control, se estudió una muestra obtenida al azar de 146 pacientes (70 diabéticos y 76 no diabéticos), mayores de 15 años, que asistían a atención ambulatoria al consultorio de especialidades del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

Estos pacientes fueron sometidos a un examen periodontal que consideraba: sondaje periodontal, movilidad dentaria, recesión, tártaro, índices de O'Leary y hemorrágico. Posteriormente, se les clasificó en la siguiente categoría de diagnóstico, especialmente diseñada para este estudio: sano, enfermedad periodontal leve, intermedia y severa.

Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente con los Test de Chi cuadrado, de igualdad para dos Distribuciones Multinomiales y Coeficiente de Contingencia, para evaluar la posible relación entre el tipo de Diabetes Mellitus, edad, sexo y enfermedad periodontal, así como también la prevalencia y severidad de esta última en los pacientes estudiados.

Con el análisis de los resultados se establece que los pacientes diabéticos tienen una mayor prevalencia, pero no una mayor severidad de la enfermedad periodontal, cuando son comparados con pacientes no diabéticos y que la enfermedad periodontal tiene relación con el tipo de Diabetes Mellitus, ya que los pacientes diabéticos tipo 2 tienen mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal que los pacientes diabéticos tipo 1.

También se concluye que la enfermedad periodontal no tiene relación con la edad y el sexo.

Finalmente, se sugiere que se implementen programas odontológicos preventivos y terapéuticos para pacientes que padezcan Diabetes Mellitus.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aldridge, J.P.; Lester, V.; Watts, T.L.P.; Collins, A.; Viberti, G.; Wilson, R.F. (1995): "Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in Type 1 Diabetes Mellitus". *J Clin Periodontol*, 22: 271-275.
2. Bacic, M.; Plancak, D.; Granic, M. (1988): "CPITN assessment of periodontal disease in diabetic patients". *J Periodontol*, 59: 816-822.
3. Buyschaert, M.; Hermans, M. (1998): "Criterios revisados y nueva clasificación de la Diabetes Mellitus". *Bol. Hosp. Viña del Mar*, 54: 49-54.
4. Brownlee, M.; Cerami, A.; Vlassara, H. (1988): "Advanced products of nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic vascular disease". *Diabetes Metab Rev*, 4: 437-451.
5. Carlsson, J. (1992): "Microbios de la Placa asociados a la Enfermedad Periodontal". En: "Periodontología Clínica". Lindhe, J. Ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana, pp. 122-140.
6. Carranza, F. A. (1993): "Epidemiología de las enfermedades gingival y periodontal". En: "Periodontología clínica de Glickman". Carranza, F. A. Ed. México D. F. Nueva Editorial Interamericana S. A., pp. 325-353.
7. Christgau, M.; Palitzsch, K.D.; Kreiner, U.; Frenzel, S. (1998): "Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with Diabetes Mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results". *J Clin Periodontol*, 25: 112-124.
8. Cianciola, L.J.; Park, B.H.; Bruck, E.; Mosovich, L.; Genco, R.J. (1982): "Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent Diabetes Mellitus (juvenile diabetes)". *J Am Dent Assoc*, 104: 653-660.
9. Cutler, C. W.; Eke, P.; Arnold, R.R.; Van Dyke, T. E. (1991): "Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patient: A case report". *Journal Periodontol*, 62: 394-401.
10. Dennison, D. K.; Gottsegen, R.; Rose, L. F. (1996) "Diabetes and Periodontal Diseases". *J Periodontol*, 67: 166-176.
11. Emrich, L.J.; Shlossman, M.; Genco, R.J. (1991): "Periodontal disease in non-insulin dependent Diabetes Mellitus". *J Periodontol*, 62: 123-130.
12. Foster, D. W. (1994): "Diabetes Mellitus". En: "Harrison: Principios de Medicina Interna", Isselbacher, K. J.; Braunwald, E.; Wilson, J. D.; Martin, J. B.; Fauci, A. S.; Kasper, D. L., Eds., México D.F., Interamericana McGraw-Hill, pp. 2281-2305.

13. Gamonal, J. (1996): "Prevalencia de enfermedades periodontales y de caries dental en la población de 35-44 y de 65-75 años de nivel socioeconómico bajo y medio bajo de la Provincia de Santiago, Región Metropolitana y determinación de los recursos necesarios para su tratamiento". Tesis para optar al grado de Magíster en Ciencias Odontológicas con mención en Periodontología. Universidad de Chile.
14. García de los Ríos, M. (1992): "Infecciones en el diabético". En: García de los Ríos, M. "Diabetes Mellitus". Santiago, Fundación de Investigación y Perfeccionamiento Médico, pp. 209-219.
15. Genco, R.J.(1993): "Clasificación y características clínicas y radiográficas de la enfermedad periodontal". En: "Periodoncia", Genco, R.J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W., Eds. México D.F., Interamericana McGraw-Hill, pp. 65-97.
16. Genco, R.J.; Wilson, M.; De Nardin, E. (1993): "Complicaciones periodontales y Anomalías de los Neutrófilos". En: "Periodoncia", Genco, R.J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W., Eds. México D.F., Interamericana McGraw-Hill, pp. 224-229.
17. Golub, L. M.; Lee, H. M.; Lehrer, G. y col.(1983): "Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes". J Periodont Res, 18: 516-526.
18. Grossi, S.G.; Genco, R.(1998): "Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship". Ann Periodontol, 3: 51-31.
19. Güben, Y.; Satman, I.; Dinççag, N.; Alptekin, S.(1996): "Salivary peroxidase activity in whole saliva of patients with insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus". J Clin Periodontol, 23: 879-881.
20. Karjalainen, K.M.; Knuutila, M.L.E. (1996): "The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent Diabetes Mellitus". J clin Periodontol, 23:1060-1067.
21. Lalla, E.; Lamster, I.; Drury, S.; Fu, C.; Schmidt, A. (2000): "Hyperglycemia, glycoxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis". Periodontology 2000, 23: 50-62.
22. Löe, H.; Jackson, L. (1993): "The role of sistemic conditions and disorders in periodontal disease". Periodontology 2000, 2: 98-116.
23. Löe, H.; Listgarten, M.; Terranova, V. (1993): "La encía: estructura y función". En: "Periodoncia", Genco, R.J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W., Eds. México D.F., Interamericana McGraw-Hill, pp. 33-45.

24. Løe, H.; Morrison, E. (1993): "Epidemiología de la Enfermedad Periodontal". En: "Periodoncia", Genco, R.J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W., Eds. México D.F., Interamericana McGraw-Hill, pp. 109-119.
25. Maiz, A. "Clasificación y etiopatogenia de la Diabetes Mellitus". Bol. Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile, Vol.21, N°1; 1992.
26. Mandell, R. L.; Di Rienzo, J.; Kent, R.; Joshipura, K.; Haber, J. (1992): "Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly-controlled insulin dependent diabetics". J Periodontol 63: 274-279.
27. Marhoffer, W.; Stein, M.; Maeser, E.; Federlin, K. (1992): "Impairment of polymorphonuclear leucocyte function and metabolic control of diabetes". Diabetes Care, 15: 256-260.
28. Nelson, R.G.; Shlossman, M.; Budding, L.M. et al (1990): "Periodontal disease an non-insulin-dependent Diabetes Mellitus in Pima Indians". Dabetes Care, 13: 836-840.
29. Nyman, S.; Lindhe, J. (1992): "Examen de pacientes con enfermedad periodontal". En: "Periodontología Clínica". Lindhe, J. Ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana, pp. 282-293.
30. Novaes y col.; (1997): " Manifestations of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in periodontium of young Brazilian patients. A 10- year follow-up study". J Periodontol, 68:328-334.
31. Oliver, R.; Tellervo, T.(1994): "Diabetes- A risk factor for periodontitis in adults?". J Periodontol, 65: 530-538.
32. Ranney, R.R. (1993): "Classification of periodontal diseases". Periodontology 2000, 2:13-25.
33. Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. (1991): "Biología Estructural". En:"Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 1-10.
34. Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. (1991): "Etiología y Patogenia". En:"Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 11-32.
35. Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. (1991): "Epidemiología e índices". En:"Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 33-40.
36. Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. (1991): "Gingivitis". En:"Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak,E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 43-48.

37. Rateitschak, K.; Rateitschak, E.; Wolf, H. (1991): "Periodontitis". En: "Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak, E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 73-89.
38. Rateitschak, K.; Rateitschak, E.; Wolf, H. (1991): "Higiene oral por el paciente". En: "Atlas de Periodoncia". Rateitschak, K.; Rateitschak, E.; Wolf, H. Eds. Barcelona. Ediciones Científicas y Técnicas S.A., pp. 148-160.
39. Ruíz, M.; Puchulu, F.; Bragagnolo, J.; Fretchel, G. (1994): "Etiología y Patogenia". En: "Diabetes Mellitus". Ruíz, M. Ed. Buenos Aires. Librería Akadia Editorial, pp. 172-202.
40. Rylander, H.; Ramberg, P.; Blohme, G.; Lindhe, J. (1986): "Prevalence of periodontal disease in young diabetics". *J Clin Periodontol*, 14: 38-43.
41. Salvi, G.E.; Collins, J.G.; Yalda, B.; Arnold, R.R.; Lang, N.P.; Offenbacher, S. (1997): "Monocytic TNF- α secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases". *J Clin Periodontol*, 24: 8-16.
42. Sastrowijoto, S. H.; Hillemans, P.; Van Steenberg, T.; Abraham-Inpiju, L.; de Graaf, J. (1989): "Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pocket in type 1 diabetes mellitus patient". *J Clin Periodontol*, 16: 316-322.
43. Sastrowijoto, S. H.; Van der Velden, U.; Van Steenberg, T. (1990): "Improved metabolic control clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus". *J Clin Periodontol*, 17: 232-242.
44. Sasaki, T.; Ramamurthy, N. S.; Golub, L. M.; Yu, Z. (1992): "Tetracycline administration increase protein (presumably procollagen) synthesis and secretion in periodontal ligament fibroblast of streptozotocin induced diabetics rats". *J Periodontol Res*, 27: 631-639.
45. Sbordone, L.; Ramaglia, L.; Barone, A.; Ciaclia, R. N.; Iacono, V. (1998): "Periodontal status and subgingival microbiota of insulin-dependent juvenile diabetics: a 3-year longitudinal study". *J Periodontol*, 69: 120-128.
46. Seppälä, B.; Sorsa, T.; Ainamo, J. (1997): "Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes". *J Periodontol*, 68: 1237-1245.
47. Shlossman, M.; Knowler, W.C.; Pettitt, D.J.; Genco, R.J. (1990): "Type 2 Diabetes Mellitus and periodontal disease". *J Am Dent Assoc*, 121: 532-536.
48. Soskolne, W. A. (1998): "Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics". *Ann Periodontol*, 3: 3-12.
49. Tarchman, N.; Lindhe, J. (1992): "Patogenia de la Enfermedad Periodontal con placa". En: "Periodontología Clínica". Lindhe, J. Ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana, pp. 144-175.

50. Taylor, G.; Burt, B.; Becker, M.; Genco, R.; Shlossman, M.; Knowler, W.; Pettitt, D.(1996): "Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus". *J Periodontol*, 67: 1085-1093.
51. Taylor, G.; Burt, B.; Becker, M.; Genco, R.; Shlossman, M.; Knowler, W.; Pettitt, D.(1998): "Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years". *J Periodontol*, 69: 76-83.
52. Tervonen, T.; Oliver, R. C.; Wolff, L.F.; Bereuter, J.; Anderson, L.A.; Aeppli, D.(1994): "Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus". *J Clin Periodontol*, 21: 375-379.
53. Tervonen, T.; Karjalainen, K.(1997): "Periodontal disease related to diabetics status: a pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes". *J Clin Periodontol*, 24: 505-510.
54. Willersauschen-Zonnchen, B.; Lemmen, C.; Hamm, G. (1991): "Influence of high glucose concentration on glycosaminoglycan and collagen synthesis in culture human gingival fibroblasts". *J Clin Periodontol*, 18: 190-195.
55. Yalda, B.; Offenbacher, S.; Collins, J.G. "Diabetes as a modifier of periodontal disease expression". *Periodontology 2000*, Vol. 6, 1994. 37-49.
56. Zambon, J. J.; Reynolds, H.; Fisher, J. G.; Schlossman, 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.

12. ANEXO

Anexo N° 1: FICHA CLÍNICA.

NOMBRE: _____ TELÉFONO: _____
 DOMICILIO: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ OCUPACIÓN: _____
 D.M.: _____ FECHA DEL DIAGNÓSTICO: _____
 OBSERVACIONES: _____

ESTADO PERIODONTAL: (Recesión, Exudado Purulento, Movilidad)

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	V P I L V
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	L V
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

ÍNDICES: (Hemorragia, O'Leary, Tártaro)

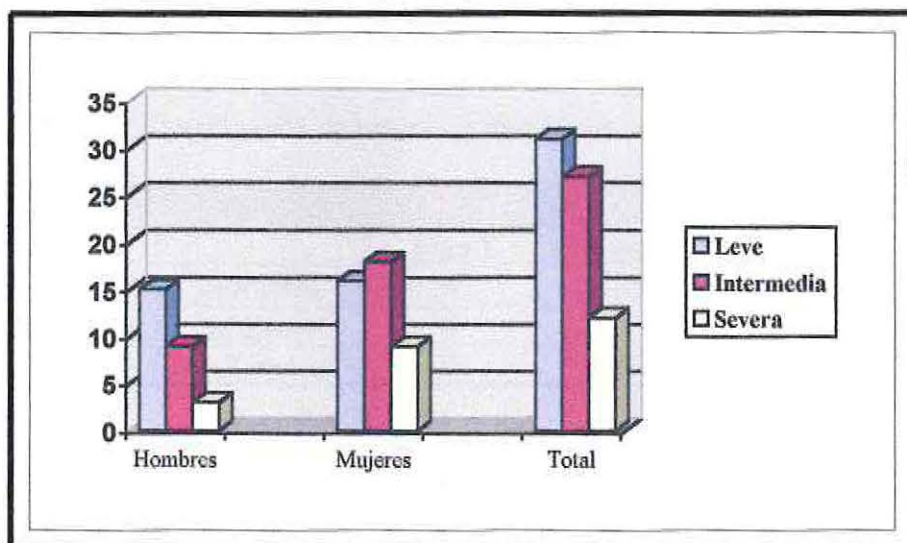
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	V P I L V
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	L V
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

ÍNDICE DE O'LEARY: _____ %
 ÍNDICE DE TÁRTARO: _____ %
 ÍNDICE HEMORRÁGICO: _____ %

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL: _____

Anexo N° 2: TABLAS Y GRÁFICOS.**Tabla N°I:** Distribución de diabéticos según sexo y diagnóstico periodontal.

		<i>Sexo</i>		
		Hombres	Mujeres	Total
<i>Diagnóstico Periodontal</i>	Leve	15	16	31
	Intermedia	9	18	27
	Severa	3	9	12
Total		27	43	70

Gráfico N°1: Distribución de diabéticos según sexo y diagnóstico periodontal.**Tabla N° II:** Distribución de no diabéticos según sexo y diagnóstico periodontal.

		<i>Sexo</i>		
		Hombres	Mujeres	Total
<i>Diagnóstico periodontal</i>	Leve	7	8	15
	Intermedia	22	32	54
	Severa	3	4	7
Total		32	44	76

Gráfico N°2: Distribución de no diabéticos según sexo y diagnóstico periodontal.

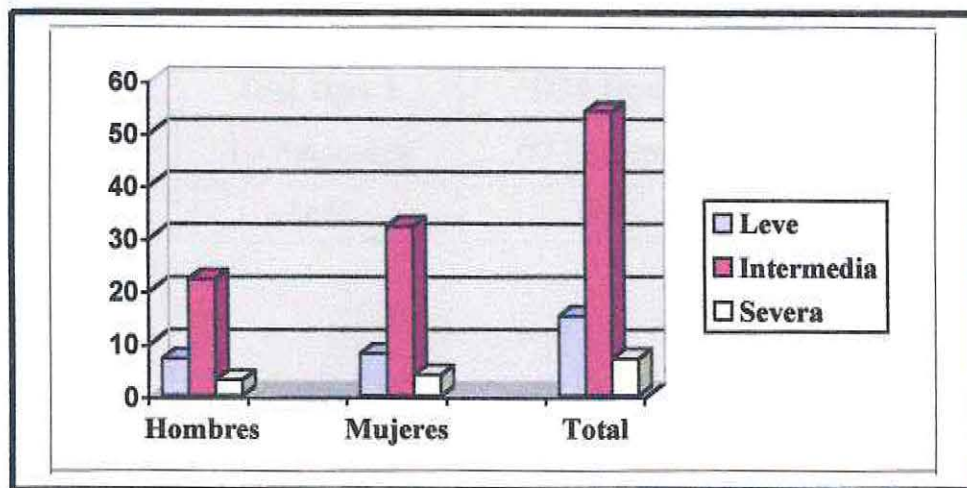


Tabla N° III: Distribución de pacientes diabéticos según sexo.

		<i>Diabetes Mellitus</i>		
		Tipo 1	Tipo 2	Total
<i>Sexo</i>	Hombres	6	21	27
	Mujeres	4	39	43
Total		10	60	70

Gráfico N°3: Distribución de pacientes diabéticos según sexo.

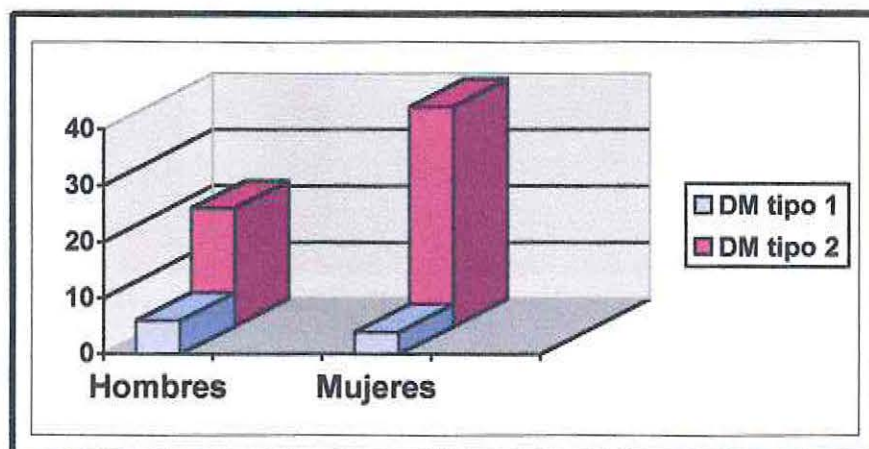


Tabla N°IV: Distribución de pacientes diabéticos según tipo de Diabetes.

Pacientes Diabéticos	
DM tipo 1	DM tipo 2
10 Pacientes	60 Pacientes
14%	86%



Tabla N° V: Proporción de diagnósticos periodontales según sexo.

	<i>Diagnóstico periodontal</i>		
	Leve	Intermedia	Severa
<i>Hombres</i>	0,48	0,38	0,32
<i>Mujeres</i>	0,52	0,62	0,68
Total	1	1	1

Gráfico N°4: Proporción de diagnósticos periodontales según sexo.

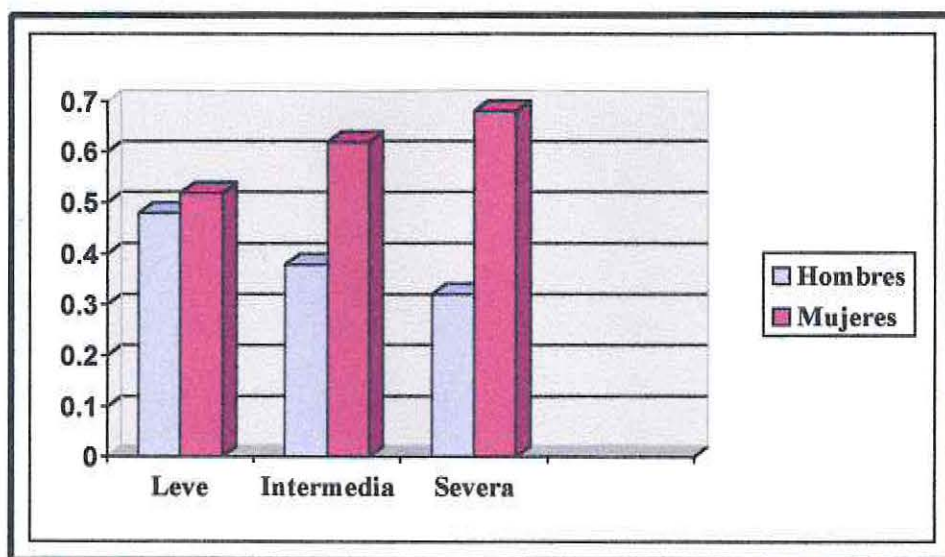


Tabla N° VI: Distribución diagnóstico periodontal según edad diabéticos.

		<i>Categoría de edad</i>					
<i>Diagnóstico periodontal</i>		15-30 años	31-46 años	47-62 años	63-78 años	> 78 años	Total
	Leve	4	6	9	10	2	31
	Intermedia	1	4	11	11	0	27
	Severa	0	0	4	6	2	12
Total		5	10	24	27	4	70

Tabla N° VII: Distribución diagnóstico periodontal según edad en no diabéticos.

		<i>Categoría de edad</i>					
<i>Diagnóstico periodontal</i>		15-30 años	31-46 años	47-62 años	63-78 años	>78 años	Total
	Leve	0	8	6	1	0	15
	Intermedia	3	22	20	9	0	54
	Severa	0	3	3	1	0	7
Total		3	33	29	11	0	76

Anexo N° 3: FOTOGRAFÍAS.

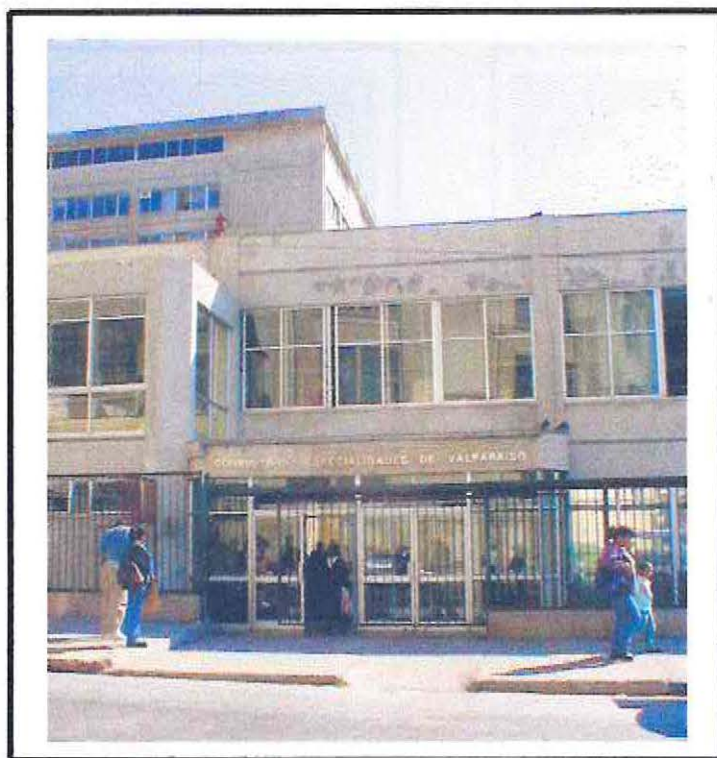


Foto 1: Entrada al Consultorio de Especialidades del Hospital Carlos Van Buren



Foto 2: Servicio de Endocrinología.



Foto 3: Servicio de Cirugía Máxilo-Facial y Periodoncia.

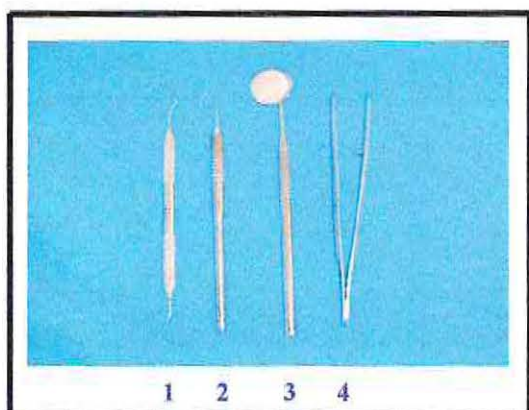


Foto 4: Instrumental de examen:

1. Sonda periodontal William-Goldman-Fox.
2. Sonda curva.
3. Espejo n° 5.
4. Pinzas.



Foto 5: Examen y registro de datos.



Foto 6: Examen periodontal.

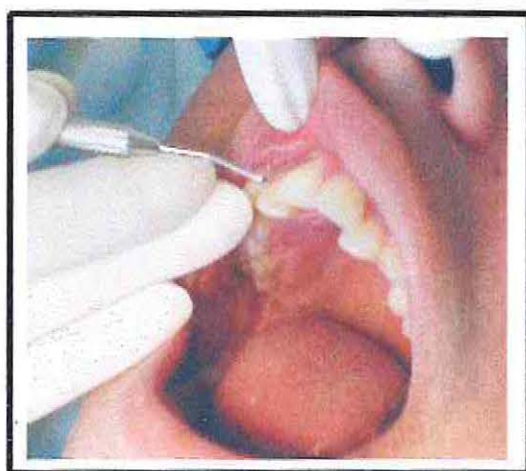


Foto 7: Sondaje periodontal.



Foto N° 8: Paciente diabético de 53 años.



Foto N° 9: Paciente diabético de 59 años.



Foto N° 10: Paciente diabético de 65 años.

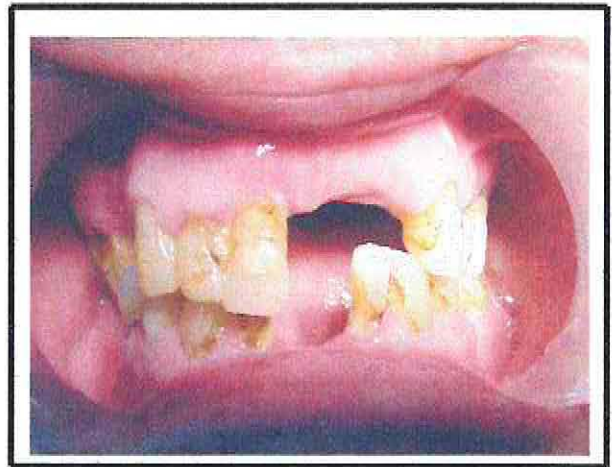


Foto N° 11: Paciente diabético de 60 años.