



UNIVERSIDAD VILLA RICA

**ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA INFLUENCIADA POR LA DIABETES NO CONTROLADA”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MARINA JAZMÍN PÉREZ MARTÍNEZ

**Asesor de Tesis:
CD. EP. MC. TONATZIN CATANO BARRIOS**

**Revisor de Tesis:
COP MARIA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ**

BOCA DEL RIO, VER.

SEPTIEMBRE 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Primero que nada a el por que nunca me a soltado de la mano solo me a puesto pruebas que poco a poco he tenido que superar sin él no existiera, ¡GRACIAS! por llenarme de fé para cumplir mis metas.

A MI MAMÁ: Por el simple hecho de darme la vida y nunca soltarme, apoyarme en este mi último paso en mi carrera y que no será el último en mi vida profesional, apoyarme en todas mis decisiones buenas o malas, nunca terminare de agradecerte todo lo que haces por mi. Gracias por compartir tu vida conmigo TE AMO ELSY!

A MI PAPÁ: Por que a pesar de que ya no esta a mi lado físicamente se que esta junto a mi y viéndome desde el cielo por que en vida aun con su carácter duro siempre fue un gran pilar y un gran apoyo y aunque no disfrute con nosotros esta felicidad se que desde donde esté esta feliz, un abrazo y un besos hasta el cielo. TE AMO PATAPAVO

A MI HERMANA: Gracias por tu apoyo de hermana mayor por que ahora lo digo con orgullo, tengo a la mejor hermana que Dios y mis padres me pudieron dar y aun con nuestra diferencia de edad en estos momentos nos podemos llevar como amigas, gracias por darme a mis tres sobrinos que son mi gran tesoro, y gracias también a mi cuñado LENIN.

A JESUS, LENIN Y ANYA: Por ser la alegría de mi vida, mis hermosos sobrinos, ustedes son y serán siempre mis bebes, ellos saben que los amo con todo mi ser.

A MI ABUELA TIAS Y PRIMAS: Gracias por siempre apoyarme y ser una gran familia unida, abuela lolo, tia lolo, ely, cony y tio chuchin muchas gracias, a mis primas Lizzeth y Pao que son como mis hermanas.

A JORGE: Gracias por siempre apoyarme en este logro, por amarme y por que eres la persona que nunca crei que estuviera a mi lado y ahora se que eres la persona con la que quiero seguir compartir el resto de mi vida, gracias por siempre hacerme reir y hacerme tan feliz ¡TE AMO!

A MIS AMIGOS: Gracias por compartir muchas vivencias juntos dentro y fuera de la escuela gracias por convertirse casi en mis hermanos.

A MIS DOCTORES: A todos los que a lo largo de mi carrera me enseñaran el amor por la odontología la dedicación, desempeño y paciencia que me tuvieron a lo largo de 5 años muchas gracias y de cada uno me llevo lo mejor, pero en especial a mi asesora la Dra. TONY mi gran ejemplo a seguir gracias por siempre tener el tiempo para mi y sobre todo paciencia ahora si podemos decir ¡porfin! Y también a la Dra. Pilar que también es un gran ejemplo gracias por la paciencia que me tuvo y por todos los momentos que pasamos en la carrera y lo mas importante gracias por prestarme a su bailarín muchas gracias por todo a las dos esperando que este sea el inicio de una bonita amistad y ejemplo en mi vida profesional.

ÍNDICE

Introducción

CAPITULO I METODOLOGIA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	7
1.3 OBJETIVOS BASICOS	8
1.4 HIPOTESIS.....	9
1.5 VARIABLES	10
1.6 DEFINICION DE VARIABLES.....	10
1.7 TIPO DE ESTUDIO.....	19
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	20
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	21

CAPITULO II MARCO TEORICO

2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA	22
- Clasificación de la enfermedad periodontal	24
- Clasificación actual de la enfermedad periodontal	27
- Características clínicas de la periodontitis crónica	29
- Características generales de la periodontitis crónica	30
- Epidemiología de la enfermedad periodontal	32
- Etiología de la enfermedad periodontal.....	33
- Etiopatología de la enfermedad periodontal.....	35

2.2 DIABETES NO CONTROLADA	36
- Factores sistémicos	40
- Abscesos gingivales	41
- Histopatología.....	42
- Características clínicas	42
- Características radiológicas	42
- Manifestaciones bucales en personas diabéticas	43
- Manejo clínico-odontológico del paciente diabético	52
- Efectos del control metabólico de los carbohidratos sobre la salud periodontal.....	56
- Prevalencia de diabetes en la población.....	58
- Complicaciones de la diabetes	65
- Complicaciones crónicas de la diabetes	70
- Diabetes y enfermedades orales	72
- Diabetes y enfermedades periodontales.....	74
2.3 MECANISMOS DE INTERACCIÓN DE LA DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	84
- Alteraciones en la microflorasubgingival, y el fluido crevicular gingival	86
- Metabolismo del colágeno, productos finales de la glucosilación avanzada y cicatrización de las heridas.....	89
- Cambios en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped	92
- Respuesta de los pacientes diabéticos al tratamiento Periodontal.....	97
2.4 TRATAMIENTO	99
- Tratamiento periodontal no quirúrgico.....	102
- Información, motivación y enseñanzas de control de la placa dentobacteriana	102
- Raspado y alisado radicular.....	103
- Uso de antibióticos sistémicos en periodoncia.....	104
- Uso de antibióticos locales en periodoncia	106

III

- Tratamiento de pacientes diabéticos.....	107
--	-----

CAPITULO III CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES	109
------------------------	-----

BIBLIOGRAFIA

INDICE DE TABLAS

TABLA 1	60
TABLA 2	63
TABLA 3	65
TABLA 4	85

INTRODUCCION

Los pacientes con enfermedad periodontal son pacientes con mala higiene, mala técnica de cepillado, malformación dentaria, con alguna enfermedad sistémica, fumadores excesivos, por embarazo, etc. Son numerosos los factores que influyen y tenemos que tomar en cuenta cuando existe una enfermedad periodontal, en este caso nos enfocaremos en la diabetes que es una enfermedad sistémica.

La enfermedad periodontal es una infección de las encías que destruyen fibras de inserción y el hueso de soporte que mantiene a los dientes en la boca por la placa dental.

Hay dos enfermedades comunes del periodonto que afectan la cavidad bucal: la gingivitis y la periodontitis, cada una tiene un tiempo específico de evolución y daño en las estructuras, donde se pueden identificar como leve, moderada y severa.

El paciente con enfermedad periodontal presenta con frecuencia, inflamación de la encía, halitosis, coloración anormal de la encía, placa dentobacteriana que va en aumento con el paso del tiempo, pérdida de inserción y de hueso, ya muy avanzado movilidad de los órganos dentarios que se representa como grado uno, dos o tres.

Por otro lado la diabetes es un factor que se va a tomar en cuenta para la valoración de la enfermedad periodontal, en estos casos la diabetes al no estar controlada, se manifiesta en numerosas partes del cuerpo pero en la que nos enfocaremos es en la cavidad bucal, ya que ésta manifiesta queilitis, la xerostomía con frecuencia en boca, formación de pequeñas grietas y sensación de quemaduras, con todos estos síntomas podremos identificar que la diabetes no es controlada por el paciente.

El odontólogo en general o el periodoncista debe de explicarle al paciente todo el tratamiento a realizar iniciando con controlar la diabetes para así poder bajar el nivel que se tenga de glucosa en la cavidad bucal de la enfermedad periodontal, hacer raspado y alisado radicular, enseñar la técnica de cepillado y mantener con buena higiene bucal para una vida favorable.

CAPITULO I

METODOLOGIA

1.1.- PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal es un padecimiento muy común en pacientes diabéticos no controlados ya que es la forma de que se manifieste la enfermedad viéndolo desde el punto odontológico.

Las consecuencias dependen del cuidado del paciente desde la etapa inicial que es solo el sangrado de encías hasta llegar a un grado avanzado que es la pérdida del órgano dentario.

Actualmente existen enfermedades periodontales que afectan al paciente diabético como son: la gingivitis y la periodontitis.

Es importante saber cuál es la enfermedad periodontal más frecuente y la que afecta con mayor grado el periodonto, la prevención y el tratamiento que ésta conlleva tanto en la diabetes como en la enfermedad periodontal. La diabetes afecta actualmente a más de 285 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 438 millones en 2030.

De conformidad con la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), la prevalencia de diabetes aumentó en 14 por ciento, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes en toda la República Mexicana. La población en México de personas con diabetes fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones (prevalencia nacional de 10.7 por ciento en personas entre 20 y 69 años).

Los resultados permitieron señalar que el 72.60% de los pacientes diabéticos presentó algún tipo de enfermedad periodontal, desde la gingivitis leve hasta la destrucción avanzada y pérdida de la función.

En los índices de higiene oral encontrados, el 43.30% de la muestra tuvo índices calificados como bueno y regular, mientras que sólo el 7.00% fue calificado como malo.

Esto corroboró que la relación entre diabetes y alta prevalencia de enfermedad periodontal encuentra explicación en factores distintos al índice de higiene oral del paciente.

Los resultados sobre diabetes, inserción Social (IS) e Índice Periodontal (IP) muestran que la enfermedad periodontal es más prevalente en pacientes diabéticos del estrato social bajo (obreros y subempleados; 58.37%) que en pacientes diabéticos de las capas medias (profesionales y ejecutivos 11.30%), hallazgo que puede tener explicación en las diferencias que existen en nuestro país entre ambos grupos sociales para acceder a mejores medios, medicamentos y servicios de salud que les permitan controlar su enfermedad periodontal.

Por ello es de suma importancia el tener los conocimientos necesarios para poder diagnosticar estas enfermedades y poder intervenir llevando a cabo un tratamiento para así evitar poner en riesgo al órgano dentario y toda la cavidad.

Existen técnicas y tipos de tratamiento para que tengan una vida favorable, la colaboración del paciente también es un factor muy importante para q tener un tratamiento exitoso.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles serán los efectos en el periodonto en pacientes diabéticos no controlados?

1.2.- JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La investigación baso su origen al observar que la diabetes es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal en el cual tiene como consecuencias en pacientes con este padecimiento y no darle más importancia a una que a otra.

El presente estudio tiene impacto en los pacientes por que se presentan síntomas poco a poco en boca conforme va avanzando la diabetes dependiendo del control sistémico o de placa dentobacteriana del paciente. Los beneficios de este estudio son para el paciente con diabetes para mantenerlo informado el pronóstico y mantenimiento del mismo en cuanto es detectada la enfermedad periodontal.

Sin embargo, el propósito de este estudio es fomentar la higiene en el paciente diabético para no tener consecuencias severas, y si la enfermedad periodontal esta ya avanzada llevar el tratamiento adecuado para que no siga teniendo avances.

En el transcurso de este estudio encontraremos clasificación de la enfermedad periodontal, así como de diabetes, tratamiento y mantenimiento de cada una de ellas.

1.3.- OBJETIVOS BÁSICOS

OBJETIVO GENERAL:

-Dar a conocer las características de la enfermedad periodontal crónica en pacientes diabetes no controlados.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

-Mencionar la clasificación de la enfermedad periodontal

-Describir la enfermedad periodontal crónica.

-Explicar la diabetes y su clasificación

-Identificar y tomar en cuenta la diabetes como efecto de la enfermedad periodontal.

1.4.- HIPOTESIS

-DE TRABAJO

El progreso de la enfermedad periodontal crónica es influenciada por la diabetes no controlada.

- NULA

El progreso de la enfermedad periodontal crónica no es influenciada por la diabetes no controlada.

-ALTERNA

La diabetes no controlada podrá traer como consecuencia una enfermedad periodontal crónica.

1.5.- VARIABLES

Variable independiente

- Pacientes con enfermedad periodontal crónica.

Variable dependiente

- Diabetes no controlada.

1.6.- DEFINICION DE VARIABLES

DEFINICION CONCEPTUAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

CARRANZA NEWMAN

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana de las encías que destruye las fibras de inserción, y el hueso de soporte que mantiene los dientes en la boca. La principal causa de esta enfermedad es la placa bacteriana, una película pegajosa, incolora que se forma constantemente en los dientes. Las toxinas producidas por la bacteria en la placa inflaman las encías, provocando la infección. El estado menos severo se conoce como gingivitis, y conforme avanza la enfermedad se forman bolsas infecciosas que van destruyendo el tejido de soporte y hueso que si avanza puede haber una perdida de dientes.

ANTONIO BASCONES MARTINEZ

La enfermedad periodontal comprende un conjunto de circunstancias que afectan a cualquier órgano del periodonto, es decir, es un proceso inflamatorio de las encías que ocasiona daños en los tejidos de soporte de los dientes. El tratamiento consiste en el control de los factores de riesgo, y en casos severos una cirugía periodontal, cuyo objetivo primordial es la curación, sino la exéresis de las lesiones, por la cual se garantizará un buen mantenimiento posterior del periodonto ante los factores etiológicos.

GENCO GOLDMAN COHEM

Enfermedad periodontal es la forma simple para referirse a cualquier tipo de periodontitis. Las periodontitis son la causa más frecuente de pérdida de dientes o extracción de piezas dentarias en sujetos mayores de treinta y cinco años. Hasta el 80% de las exodoncias en estos pacientes se relacionan con este problema. La enfermedad periodontal está constituida por un grupo de cuadros clínicos de etiología infecciosa que producen lesiones inflamatorias con una elevada capacidad destructiva local y potencial daño sistémico.

Existen diversos factores de riesgo que inducen y favorecen enfermedades periodontales, como son: los agentes irritantes locales -bien sean químicos o mecánicos-, la placa dental, el sarro o cálculo dental, restauraciones desajustadas o materiales porosos de restauración, desechos alimenticios y la respiración bucal.

Estos factores influyen de forma distinta en cada individuo, dependiendo de factores generales y disfuncionales, como por ejemplo el bruxismo, los traumatismos oclusales, las malposiciones, la ausencia de piezas y la masticación unilateral. La encía responde a estos irritantes mediante una inflamación, provocando una hiperemia que aporta sustancias nutritivas, leucocitos y oxígeno, y que provoca cambios de color, forma y textura del tejido gingival.

PERIODONTITIS

AGUSTIN ZERÓN

La periodontitis es una patología inflamatoria de origen infeccioso que destruye el periodonto de inserción (hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal), lo que puede finalizar con la pérdida de los dientes afectados. Todas las periodontitis provienen de una gingivitis, pero no todas las gingivitis terminan en periodontitis.

ENRICO G. BARTOLUCCI

Dicho de otro modo una vez establecida la gingivitis puede mantenerse como tal durante días, meses o años. Si se trata, la sintomatología desaparece y se restablecen perfectamente las condiciones que existían antes de la enfermedad sin dejar secuelas. Si no se da el adecuado tratamiento puede transformarse en periodontitis, ya que la gingivitis no se cura espontáneamente.

La periodontitis ocurre cuando la inflamación o la infección de las encías (gingivitis) se deja sin tratamiento o cuando el tratamiento se demora.

Dicha infección e inflamación se disemina desde las encías (gingival) hasta los ligamentos y el hueso que sirven de soporte a los dientes. La pérdida de soporte hace que los dientes se aflojen y finalmente haya una pérdida dental.

CARRANZA NEWMAN

La periodontitis es la causa principal de la pérdida de los dientes en los adultos. No es un trastorno común en la niñez, pero se incrementa durante la adolescencia. La placa y el sarro se acumulan en la base de los dientes. La inflamación provoca pérdida de inserción y hace que entre la encía y los dientes se formen bolsas que se llenan de sarro y de placa.

La inflamación del tejido blando atrapa la placa en la bolsa. La inflamación continua lleva al daño de los tejidos y el hueso alrededor de los dientes. Debido a que la placa contiene bacterias, es probable que se presente infección y también se puede presentar un absceso dental, lo cual aumenta la proporción de la destrucción ósea.

PROCESO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Fase I: lesión inicial.- la acumulación de la placa dentobacteriana es de mínimo 24 hrs, inflamación gingival, cambios vasculares que consisten en la dilatación capilar (al 4to día), mayor migración de neutrofilos y proliferación del epitelio de unión, aumento de la presión hidrostática de la microcirculación, los leucocitos se mueven a través del tejido conectivo hasta el epitelio de unión y surco.

Fase II: lesión precoz o temprana.- la acumulación de la placa es de 7 a 14 días como mínimo, hay hemorragia al sondeo, la dilatación de vasos y arterias aumenta en número, incremento del infiltrado leucocitario, neutrófilos, macrófagos y hay degeneración de fibroblastos.

Fase III: lesión establecida.- se manifiesta todas las características de la inflamación, la adherencia epitelial está desplazada, aumenta la inflamación y flujo de fluido crevicular, ya hay pérdida de inserción del tejido conectivo y predominan los plasmocitos y los macrófagos.

Fase IV: lesión avanzada.- Pérdida del epitelio de unión, extensión de la lesión hacia el hueso alveolar, microbios anaerobios y predominan los plasmocitos y macrófagos.

VARIABLE DEPENDIENTE

- DIABETES NO CONTROLADA

La diabetes es una enfermedad muy importante desde el punto de vista periodontal. Es un padecimiento metabólico complicado que se caracteriza por la hipofunción o carencia de función de las células B de los islotes de Langerhans en el páncreas. Esto normativa altos valores sanguíneos de glucosa y la excreción de azúcar en la orina.

La **diabetes** (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Los síntomas principales de la diabetes son emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), y pérdida de peso sin razón aparente. La Organización Mundial de la Salud reconoce tres formas de diabetes: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (ocurre durante el embarazo), cada una con diferentes causas y con distinta incidencia.

Para el año 2000, se estimó que alrededor de 171 millones de personas eran diabéticas en el mundo y que llegarán a 370 millones en 2030. Este padecimiento causa diversas complicaciones, dañando frecuentemente a ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos. Sus complicaciones agudas (hipoglucemia, cetoacidosis, coma no cetósico) son consecuencia de un control inadecuado de la enfermedad mientras sus complicaciones crónicas (cardiovasculares, nefropatías, retinopatías, neuropatías y daños microvasculares) son consecuencia del progreso de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la OMS, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997. Según el Comité de expertos de la ADA, los diferentes tipos de DM se clasifican en 3 grupos:

- a) *tipo 1.*
- b) *tipo 2*
- c) *gestacional*

DEFINICION OPERACIONAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

- ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana de las encías que si no es tratada a tiempo puede llegar a tener consecuencias severas, se empieza a manifestar en enrojecimiento de la encía, sangrado excesivo de las encías y se vuelve crónico cuando empieza la pérdida de hueso y con ello la caída de órganos dentarios.

Cuando la enfermedad periodontal se detecta a tiempo es fácil de controlar y tener un mejoramiento favorable.

VARIABLE DEPENDIENTE

- DIABETES NO CONTROLADA

La diabetes es una enfermedad que afecta a muchos órganos y tejidos, dura toda la vida no es una enfermedad que tiene cura solo es controlada con medicamentos en algunos casos y en otros con insulina dependiendo de cada paciente es muy importante que el paciente que es diagnosticado con diabetes tenga control en tanto: peso y masa corporal como en su alimentación. La diabetes no controlada es un trastorno de conciencia de cada paciente ya que se tiene que dar cuenta que es una enfermedad de cuidado y control, el paciente debe aprender a vivir en un modo diferente en base de cuidados.

1.7 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación será de tipo descriptivo porque se dará a conocer las características, los tipos de la enfermedad periodontal crónica en pacientes diabéticos no controlados.

1.8 IMPORTANCIA DE ESTUDIO

Este estudio tiene importancia tanto para el odontólogo, para el estudiante de odontología y para el paciente ya que nos ayuda a identificar al paciente diabético incluso cuando el paciente no está enterado que tiene esta enfermedad sistémica, su evolución y tratamiento de la enfermedad periodontal. Tiene como importancia también para identificar el proceso de la enfermedad y como ayudar al paciente para que no tenga consecuencias en boca, y para adquirir información que muchos no teníamos el conocimiento.

1.9 LIMITACIONES DE ESTUDIO

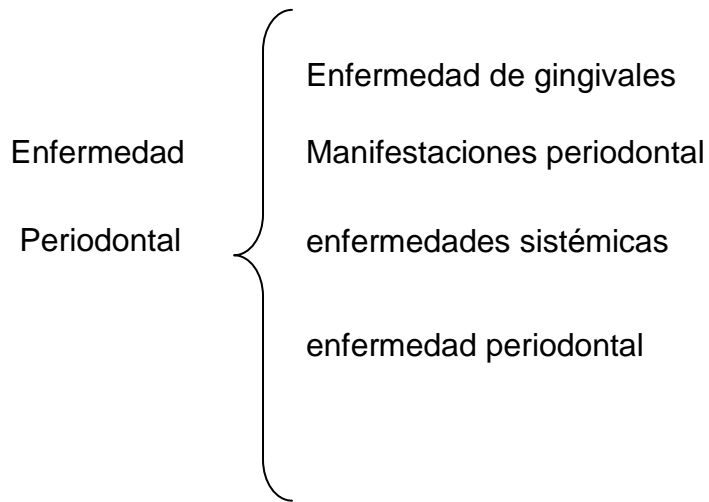
Este estudio si tuvo limitaciones ya que algunos libros eran ediciones antiguas, y tratamos de incluir la información más actualizada a nuestro alcance.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

Se incluye en la denominación de la enfermedad periodontal a toda alteración patológica, de cualquier origen, que ataque los tejidos periodontales. Ellas comprenden la enfermedad periodontal, las diversas enfermedades gingivales y las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.



Se llama enfermedad gingival a las alteraciones patológicas de la gingiva; en su enorme mayoría son de tipo inflamatorio y evolucionan hacia una enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias gingivales, con formación de una bolsa periodontal que lleva a la pérdida de hueso alveolar y eventualmente a la del diente. Su causa primaria es infecciosa (placa dentobacteriana).

Numerosas enfermedades generales pueden, en casos no frecuentes, presentar manifestaciones gingivales y periodontales.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Esta es una clasificación antigua ya existe una clasificación actual adelante se mencionará:

1.-Periodontitis

A.- Periodontitis de proceso lento.

B.- Periodontitis de proceso rápido.

1.- Periodontitis de inicio adulto.

2.- Periodontitis de inicio temprano.

a.- Periodontitis prepuberal

b.- Periodontitis juvenil

C.- Periodontitis ulceronecrosante

D.- Periodontitis refractaria.

II.- Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.

A.- Trastornos de la función de neutrófilos

Agranulocitosis, neutropenia cíclica, síndrome de *Chendiak-Higashi*

B.- Enfermedades hepáticas.

Leucemias, anemias, histiocitosis X

C.- Enfermedades metabólicas

Enfermedad de *Gaucher*, enfermedad de *Niemann-Pick*

D.-Trastornos del tejido conectivo

Síndrome de *Ehler-Danlos*, granulomatosis de *Wegener*, sarcoidosis.

E.-Enfermedades óseas

Hipofosfatasa, enfermedad de *Paget*

F.- Neoplasias malignas y benignas.

La clasificación de la enfermedad periodontal son útiles con fines diagnósticos, pronósticos y de planeación terapéutica.

El término enfermedad periodontal ha tenido diferentes significados, abarca todos los padecimientos del periodonto, de forma tradicional, las afecciones del periodonto se dividen en dos categorías principales: enfermedad gingival y enfermedad periodontal.

La primera incluyen a los padecimientos que atacan solo a la encía, en tanto la segunda, a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.

La gingivitis es comúnmente conocida como inflamación de la encía y es la más común de la enfermedad gingival, dado que la placa bacteriana, causa de la inflamación, y los factores de irritación, que favorecen la acumulación de la placa, a menudo están presentes en el ambiente gingival.

La función de la inflamación en los trastornos gingivales varía de tres maneras:

- 1) La inflamación puede ser el camino patológico primario y único.
- 2) La inflamación es por lo general es una característica secundaria, traslapada a la enfermedad gingival de origen sistémico.
- 3) La inflamación puede ser el factor precipitante que motiva los cambios clínicos en el paciente con estados sistémicos que, por si mismos, no producen enfermedad gingival identificable clínicamente.

La periodontitis es el tipo más frecuente de enfermedad periodontal y surge de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

La periodontitis se cataloga según la velocidad con que avanza (progresiva lenta y progresiva rápida) y según la edad de inicio (periodontitis adulta y periodontitis de inicio precoz). Otras son la periodontitis ulcerativa necrosante y la rebelde.

CLASIFICACION ACTUAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.-Enfermedad Gingival

1.1.-Periodontitis Crónica

1.2.-Periodontitis Agresiva

2.-Manifestación de enfermedad sistémica

2.1.-Asociada alteraciones hematológicas

2.2.-Asociadas alteraciones genéticas

3.-Periodontitis Necrotizante

4.-Abscesos periodontales

5.-Periodontitis asociada a lesiones endodónticas

6.-Deformidades y condiciones adquiridas.

6.1.-Deformidades mucogingivales (condiciones alrededor del diente).

6.2.-Exceso gingival

6.3.-Agrandamiento gingival

7.-Deformidades mucogingivales (edéntulos).

8.-Trauma de oclusión

-Primario

-Secundario

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA.

Las características clínicas de la periodontitis crónica incluyen síntomas como:

- 1) Características de color, la textura y el volumen de la encía marginal.
- 2) Sangrado durante el sondeo de la zona de la bolsa gingival.
- 3) Menor resistencia de los tejidos blandos marginales al sondeo (aumento de la profundidad de la bolsa o formación de las bolsas periodontales).
- 4) Pérdida de nivel de inserción con el sondeo.
- 5) Retracción del margen gingival.
- 6) Pérdida de hueso alveolar (pareja o angulada).
- 7) Exposición de la furca radicular.
- 8) Aumento de la movilidad dentaria.
- 9) Migración y finalmente exfoliación de los dientes.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PERIODONTITIS CRONICA

- La periodontitis crónica es prevalente en adultos pero puede presentarse en niños.
- La magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales que se observa en determinados pacientes guarda relación con la higiene bucal y los niveles de placa, con factores predisponentes locales, como el hábito de fumar, con el estrés y con factores de riesgo sistémicos.
- La biopelícula subgingival alberga una variedad de especies bacterianas; la composición de la biopelícula puede variar entre individuos y sitios.
- El cálculo subgingival ésta invariablemente presente en los sitios enfermos.
- La periodontitis crónica se clasifica como localizada cuando está afectado cuando está afectada < 30% de los sitios y como generalizada cuando excede este límite.
- La gravedad de la periodontitis crónica a nivel de los sitios se puede clasificar según el grado de pérdida de inserción clínica (PIC) al sondear como leve 4-5 mm, moderada 6-7mm y avanzada \leq 8 mm.

- Pese a que la periodontitis crónica es iniciada y sustentada por la placa microbiana, los factores del huésped determinan la patogenia y la progresidad de la enfermedad.
- La tasa de la progresión de la periodontitis crónica es, la mas de las veces, entre lenta y moderada; sin embargo puede haber periodos de destrucción rápida de los tejidos.
- Es posible que haya destrucción de tejido periodontal adicional en sitios enfermos que se dejen sin tratar.⁵

La clasificación de las enfermedades periodontales divide la periodontitis en dos grandes grupos: periodontitis agresiva y periodontitis crónica. Partiendo de la base de que esta clasificación está siendo muy discutida y es taxonómicamente muy incorrecta, puesto que, entre otras razones, la periodontitis son básicamente infecciones crónicas, aunque puedan presentar fases de agudización, lo que caracteriza a la periodontitis crónica es el hecho de que son de evolución lenta y, en general, se asocian a niveles de destrucción moderadas, aunque puntualmente puedan existir, en algunos pacientes, localizaciones con pérdidas de soporte considerables. Esta clasificación antigua está incompleta a comparación de la actual.

5) LindheLangKarring. "PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA". 5 edición editorial Panamericana.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Aunque la mayoría de los estudios epidemiológicos periodontales no distinguen entre los diferentes tipos de periodontitis, existen indicaciones que la periodontitis crónica constituyen el 80-90% de la periodontitis, mientras que el resto corresponderían a periodontitis agresivas que son generalmente de inicio precoz y avance rápido.⁹

9) Genco Goldman Cohem "PERIODONCIA", Ed. Interamericana MC Graw-Hill

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las infecciones periodontales, incluida la periodontitis crónica, están causadas por bacterias adheridas al diente y los tejidos blandos limítrofes a través de un biofilm (biopelícula). El biofilm es una estructura de supervivencia, compleja formada por colonias puras o mixtas de bacterias, rodeadas de matriz acelular, el glico-cálix, compuesto principalmente por polisacáridos extracelulares producidas por las bacterias residentes. Parece existir una comunicación entre las células microbianas del biofilm, incluyendo transferencia de información genética, que permitiría cambios en respuesta a las agresiones ambientales.²⁷

La estructura del biofilm provee a las bacterias de una defensa contra los mecanismos de protección del huésped y contra los agentes antimicrobianos. A menudo, los microorganismos que crecen en los biofilm son diferentes fisiológicamente de los que viven en suspensión, y su actividad varía en diferentes localizaciones del mismo biofilm para colonizar otros sitios del mismo individuo, u otro individuo.

27) Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996:1.

Las infecciones causadas por bacterias que se desarrollan en biofilm se caracteriza por el tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo de la enfermedad, el prolongado curso de las enfermedades y el carácter endógeno de las bacterias causales de la infección, cuya fuente de origen es a menudo desconocida.

Por otra parte, las diferencias entre las bacterias residentes en biofilm y aquellas que crecen en suspensión explican la diversidad en la sensibilidad de las bacterias de la placa a diversos agentes antimicrobianos *in vitro* e *in vivo*, que con tanta frecuencia se observan y justifican la relativa poca eficacia clínica de la mayoría de colutorios orales, y en cambio el contundente efecto del cepillado dental cuando se trata de desbaratar la biopelícula periodontal.

Aunque es probable que hasta 20 especies bacterianas sean responsables de la periodontitis crónica, *Prevotella intermedia*, *Porphyromona gingivalis* y *Tannerella forsythensis* aparecen como las más implicadas en casos de lesiones destructivas moderadas o avanzadas, de entre todas aquellas que forman la biopelícula con implicaciones periodontales.

ETIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se asume que la periodontitis crónica supone la evolución de algunos casos de gingivitis hacia una destrucción del soporte periodontal (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento). Las razones por las cuales la gingivitis progresa a periodontitis no son bien conocidas pero podrían responder a:

- Cambios en la composición de la flora bacteriana.
- Cambios en la respuesta del hospedador.
- Factores yatrógenos.

Aunque el mecanismo por el cual la simple inflamación gingival progresa hacia la destrucción de los tejidos periodontales no está aún completamente explicado, la visión actual de la etiología multifactorial de la periodontitis correspondería a la de un modelo superponible a otras enfermedades crónicas humanas, que incluiría la causa necesaria (en este caso el agente microbiano), el estilo de vida, los factores psicosociales y los factores sistémicos.

Así, mientras no cabe duda de que la periodontitis es una enfermedad infecciosa, es necesario un huésped susceptible para su inicio y desarrollo, de tal manera que factores achacables al huésped, como la herencia o las enfermedades sistémicas, y factores ambientales, tales como el tabaco juegan un papel tan importante como las bacterias en la etiopatogenia de la periodontitis.⁶

2.2 DIABETES NO CONTROLADA

La diabetes como factor de riesgo de la enfermedad periodontal ha sido una idea analizada y debatida durante muchos años. Se han propuesto varios mecanismos potenciales por los cuales esa enfermedad podría contribuir al empeoramiento de la situación periodontal. Los estudios siguientes están dedicados a la diabetes en niños y adolescentes, y, aparte de una gingivitis más acentuada en los pacientes con diabetes dependientes de insulina (IDDM), no lograron encontrar diferencias notables en las condiciones periodontales entre los individuos diabéticos y los sanos. Todos los demás estudios, menos uno (Oliver y Tervonen, 1993) demostraron condiciones periodontales más graves en los pacientes adultos con diabetes.

6) Sociedad Española de Periodoncia Osteointegración, "MANUAL SEPA DE PERIODONCIA Y TERAPÉUTICA DE IMPLANTES", editorial Medica Panamerica

Tendrían un interés especial el estudio de Emrich y cols 1991, el cual empleó un análisis multivariado en una muestra amplia de sujetos con alta prevalencia de diabetes de Tipo II. Estos investigadores mostraron que los diabéticos tenían tres veces más probabilidades de sufrir pérdida de inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos. Los estudios indican además además que la diabetes prolongada, su iniciación precoz y el mal control metabólico pueden generar un mayor riesgo de periodontitis destructiva.

Por otra parte, múltiples estudios recientes que incluían exclusivamente a pacientes diabéticos no lograron demostrar una clara asociación entre los parámetros usados en la evaluación del estado diabético y las condiciones periodontales. La microflora subgingival se presenta como similar en las bolsas enfermas de los pacientes cualquiera que sea la gravedad de su diabetes (Sastrowijoto y cols., 1989; Ternoven y cols., 1994) y no hubo una relación clara “dosis-respuesta” entre la severidad de la diabetes y la severidad de la enfermedad periodontal pudiera ser documentada (Hayden & Buckley, 1989).

Pero los pacientes con diabetes prolongada y mal controlados experimentan una pérdida de inserción y de hueso alveolar mayor que los diabéticos con buen control metabólico (Safkan-Seppala y Ainamo, 1992). Un intento para aportar una explicación plausible de esta observación fue proporcionado por Oliver y cols. (1993).

Estos autores demostraron un aumento de la concentración de enzimas catabólicas en el líquido crevicular gingival de los pacientes con diabetes mal controlada.

Tres estudios longitudinales recientes relacionaron el progreso de la periodontitis con el control metabólico de la enfermedad (Seppala y cols., 1993; Tervonen y Oliver, 1993; Thorstensson y cols., 1996). En el estudio de Seppala y cols. fueron seguidos pacientes con IDDM con prolongada durante un periodo de dos a tres años. Demostraron que los pacientes con buen control metabólico presentaban una pérdida de inserción y de hueso alveolar longitudinal menor que los pacientes mal controlados, pese a niveles similares de control de placa.¹⁸

18) Brownelee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001:29.

En un estudio retrospectivo de pacientes con registros de largo plazo de control metabólico, Tervonen y Oliver (1993) demostraron que el sarro y el control prolongado de la diabetes eran predictivos de profundidad de sondeo ≥ 4 mm en un modelo de regresión múltiple. Se utilizó un programa diferente en el estudio de Thorsotensson y cols. (1996).

Durante un periodo medio de seis años, los autores siguieron a un grupo de diabéticos con enfermedad periodontal grave (casos) y a un grupo de diabéticos con signos ausentes y mínimos de periodontitis (controles).

Las variables bioquímica y clínica habitualmente utilizadas en el control de los diabéticos no lograron discriminar entre los casos y los controles. Sin embargo, los casos mostraron una prevalencia significativamente mayor de proteinuria y de complicaciones cardiovasculares.

FACTORES SISTEMICOS

Uno de los factores de riesgo más importantes de la enfermedad periodontal es la diabetes. Hay evidencia constante de la relación directa entre diabetes y periodontitis. El riesgo de la enfermedad periodontal parece ser igual para diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes. La gravedad y extensión de la periodontitis en el paciente diabético parecen estar relacionadas con el control de la diabetes. Por otra parte, se ha sugerido que no solo la diabetes mal controlada aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal, sino que también un tratamiento periodontal efectivo puede tener efecto positivo sobre el control de la diabetes.

Es un síndrome caracterizado por un aumento de los niveles de la glucosa sanguínea causado por alteraciones en la secreción de la insulina, de su acción o de ambas y que se asocia a otros trastornos del metabolismo intermedio.

Su expresión más severa conlleva a la cetoacidosis, y luego de varios años puede producir complicaciones en diversos órganos tales como la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía y la arterioesclerosis. Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes.

Éstos incluyen la destrucción autoinmune de las células beta, la disminución en la producción de insulina. Las dos últimas pueden coexistir en un mismo paciente.

ABSCESOS GINGIVALES

Es una lesión localizada y dolorosa que se expande con rapidez y comienza por lo general de manera intempestiva. Se limita por lo regular a la encía marginal o la papila interdental. En sus etapas iniciales aparece como incremento de volumen rojo con una superficie brillante lisa. Al cabo de 24 a 48 horas, el absceso gingival se torna por lo general fluctuante y con puntilleo, con un orificio superficial a partir del cual puede expresarse un exudado purulento. Los dientes vecinos se encuentran a menudo sensibles a la percusión. Si se permite que avance, la lesión por lo regular se rompe de manera espontánea.¹⁷

17) www.radiologiaoral.me/atlas/abscesos-gingivales

HISTOPATOLOGÍA

El absceso gingival consta de un foco purulento en el tejido conectivo rodeado por un infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematoso y distensión vascular. El epitelio superficial posee diversos grados de edema intra y extracelular, invasión por leucocitos y ulceración.²¹

CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Los síntomas de las lesiones inflamatorias periapicales varían, desde asintomáticas, hasta un dolor dentario ocasional, o un dolor severo, con o sin inflamación facial, fiebre y linfadenopatías.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRAFICAS

Las características radiográficas varían dependiendo de la evolución de la lesión. Las lesiones iniciales (absceso periapical agudo) pueden no mostrar cambios radiográficos, siendo la sintomatología clínica quien nos ayuda al diagnóstico de estas lesiones.

21) Frank RN. Diabetic retinopathy. Prog Ret Eye Res 1995:14.

Las lesiones crónicas (absceso periapical crónico) puede mostrar cambios escleróticos o líticos en el tejido óseo, e incluso ambos. Pero generalmente lo observamos como una imagen radiolucida de bordes no definidos.

La localización de la mayoría de las lesiones periapicales inflamatorias es el ápice del diente afectado y menos frecuente, se localizan en la porción lateral de la raíz.¹⁷

Las personas diabéticas desarrollan fácilmente infecciones, desencadenan múltiples abscesos cuando el paciente se encuentra descontrolado de sus niveles de glucosa.

MANIFESTACIONES BUCALES EN PERSONAS DIABETICAS

No existen lesiones patognomónicas de la diabetes en la cavidad oral. La literatura especializada en el tema no ofrece unanimidad en opiniones y quizá puedan justificarse por el mayor control que, indudablemente se tiene hoy sobre la enfermedad y la salud oral del paciente diabético.

17) www.radiologiaoral.me/atlas/abscesos-gingivales

Se han realizados diversos estudios que contemplan el grado de higiene de los pacientes diabéticos en comparación con personas sin esta patología.

De este modo, se observa una higiene oral deficiente en toda la población mayor de 50 años, y significativamente peor en los pacientes diabéticos DM II, con las repercusiones que conlleva en el estado general de la cavidad oral.

Algunos autores no han encontrado diferencias significativas en la prevalencia de caries ni en el índice CAOD al compararlos con los de la población sana, si bien el CAOD es ligeramente más alto en los pacientes diabéticos y con mayor número de ausencias dentarias. En los niños diabéticos la situación es distinta y suelen tener un menor número de caries que los niños sanos de la misma edad.

Si comparamos los tipo I y los tipo II de diabetes, los diabéticos con DM I tienen una mejor higiene oral, pero no existen diferencias apreciables en cuanto al sangrado gingival con relación a la placa bacteriana acumulada. Los pacientes tipo I presentan un mayor número de caries y mas obturaciones que los de tipo II. En cambio, estos últimos manifiestan un número más elevado de ausencias dentarias que los pacientes con DM I.

Parece demostrada la mayor educación sanitaria y una notable preocupación por el estado de su salud oral en los pacientes con DM I.

Por lo que se refiere a la gingivitis, parece evidente que existe una mayor prevalencia de ésta en la población diabética.

Se diagnostica por el edema y el eritema gingival, aunque no se ha podido demostrar su relación con el mejor o peor control metabólico de la diabetes, ni con el tiempo de la evolución, ni con ninguna de las complicaciones propias de la enfermedad. Se estima que la presencia de gingivitis es más frecuente en los pacientes con DM I que en los pacientes sanos con los mismos niveles de placa bacteriana.

La enfermedad periodontal es la patología oral más importante en el paciente diabético. Al ser una enfermedad crónica, diversas pruebas que posee mayor agresividad que en el paciente sano en parecidas circunstancias, y suelen ser evidentes los abscesos periodontales y la movilidad de los dientes. Las bolsas periodontales, propias de la enfermedad, manifiestan supuración a la presión y una mayor profundidad al sondarlas con relación a lo habitual en un paciente no diabético en las mismas condiciones.

La pérdida de los tejidos de soporte se ha relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la tolerancia en el control metabólico. Al considerar el índice CPITN, los pacientes diabéticos precisan de un tratamiento odontológico más complejo.

Se ha intentado relacionar con multitud de factores, aunque ninguno es concluyente. Dentro de estos factores se incluyen:

- El tiempo de evolución de la diabetes.
- El aumento significativo de la incidencia de la enfermedad periodontal con la edad.
- Las enfermedades crónicas relacionadas con la diabetes.
- Un deficiente control metabólico de la enfermedad.
- Las alteraciones microvasculares en la mucosa.
- Un déficit en la quimiotaxis.
- En la adherencia y la fagocitosis de los leucocitos y la síntesis insuficiente de colágeno fibrilar.³

3) Agustín, Zerón. "NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES" Artículo original. Revista ADM Vol. LVIII, No. 1. Enero-Febrero 2001 pp 16-20.

El tratamiento de la periodontitis no difiere del habitual. Existen estudios que afirman que en los pacientes con diabetes tipo II el tratamiento local de la enfermedad periodontal, unido a la terapia sistémica con fármacos antimicrobianos, producía una significativa mejoría en la infección e inflamación periodontal.

La hiposialia afectada a un tercio de los pacientes diabéticos que manifiestan sensación de sequedad oral. Este signo clínico debe alertar al odontólogo sobre la posible existencia de una diabetes, después de descartar otras causas.

Su patogenia es controvertida, se atribuye a la deshidratación derivada de la hiperglucemia, y por el incremento de la diuresis, por lo tanto a mayor descompensación metabólica, menor flujo salival. Sin embargo, existen estudios que al analizar la tasa de flujo salival en reposo y la tasa de flujo salival estimulado, no hallaron diferencias estadísticas significativas.

La diabetes se asocia también con la hipertrofia parótidea bilateral (sialoadenosis), que se presenta de forma indolora y se extiende en ocasiones a las glándulas submaxilares. Su origen se atribuye a la neuropatía periférica del sistema nervioso vegetativo que inerva la glándula.

Existe controversia con respecto a la existencia de alteraciones histológicas, cambios en la cantidad del flujo salival y en su composición y factores inmunológicos.

Esta patología también favorece la incidencia de liquen plano. Se trata de una enfermedad mucocutánea que se puede manifestar en la piel, cuero cabelludo, uñas y mucosa, y aparece preferentemente en la cavidad oral como primera y única localización. Se ha encontrado un amplio rango de valores en su detección en los pacientes diabéticos.

Bagán y colaboradores lo hallan en el 2.27% de los casos y con una mayor prevalencia de la forma erosiva del liquen. En un estudio reciente se afirma que casi la mitad de los casos se encuentran asociados a algún trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono y, con mayor frecuencia, a la diabetes tipo II. Señalan su preferencia por los labios, el paladar y la lengua y aseguran que se deben a una disfunción en el sistema inmunológico.²

3) Agustín, Zerón. "NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES" Artículo original. Revista ADM Vol. LVIII, No. 1. Enero-Febrero 2001 pp 16-20.

Diabetes no controlada. Se describen los siguientes hallazgos en la mucosa bucal: queilosis y una tendencia hacia el resecamiento y la formación de grietas; sensaciones de quemadura; menor flujo salival, y alteraciones en la microflora de la boca, con mayor predominio de *Candida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos. Estos cambios son inespecíficos, y no han de emplearse términos como estomatitis diabética.

Es posible que los cambios más sorprendentes en la diabetes no controlada sean la reducción en los mecanismos de defensa y la mayor propensión a las infecciones que conducen a la enfermedad periodontal destructiva. El diabético necesita precauciones específicas antes del tratamiento periodontal.

Si un sujeto exhibe signos de diabetes, es preciso realizar otra investigación mediante estudios de laboratorio y obtención de los antecedentes, ya que está contraindicado el tratamiento periodontal del individuo con diabetes no controlada.

Si se sospecha que un sujeto sufre diabetes, deben realizarse los procedimientos siguientes:

- 1.- Consultar al médico del paciente

2.- Analizar las pruebas de laboratorio: glucosa sanguínea en ayuno, posprandial, hemoglobina glucosilada, prueba de tolerancia a la glucosa y glucosa en orina.

3.-Descartar la infección bucofacial aguda o una infección dental grave. Los requisitos de insulina y glucosa están alterados ante la presencia de una infección: solo debe administrarse tratamiento con antibióticos y analgésicos hasta que se lleve a cabo un examen físico completo y se logre el control diabético. Si hay un estado periodontal que exija cuidado inmediato, la cobertura antibiótica es indispensable antes de efectuar la incisión y el drenaje; el médico debe vigilar los requerimientos de insulina.

4.- Vigilar con atención los signos vitales en especial la presión arterial.

Si el sujeto es un diabético “delicado”, la salud periodontal idónea es una exigencia. El tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducir los requerimientos de insulina. Los valores de glucosa habrán de vigilarse de manera continua, y se debe practicar el tratamiento periodontal cuando la enfermedad se localiza en un estado bien controlado.

Las pruebas de la hemoglobina reflejan los valores de la glucosa a lo largo de las 6 a 8 semanas previas y aportan información sobre el grado del control diabético.

Es bueno administrar antibióticos profilácticos, comenzando 2 días antes de la intervención quirúrgica y a través del periodo posoperatorio inmediato. El metronidazol es el medicamento más indicado. Las citas de conservación periodontal en intervalos frecuentes son importantes para la estabilización de la periodontitis y la diabetes. Además, el cirujano dentista debe poder reconocer los signos del coma diabético inmediatamente o de una reacción insulínica.

Estudios bioquímicos revelan la comparación de los valores salivales y sanguíneos de la glucosa con el estado periodontal de diabéticos reveló que las concentraciones de la glucosa en la saliva fueron mayores en los diabéticos, pero no hasta un grado que pudiera ser diagnóstico.

El contenido de glucosa en el líquido gingival y la sangre es mayor en los diabéticos que en los no diabéticos con similares calificaciones del índice gingival y de la placa.

La mayor concentración de glucosa en el líquido gingival y la sangre de los diabéticos podría cambiar el ambiente de la microflora, provocando cambios cualitativos en las bacterias que podrían afectar los cambios periodontales.

MANEJO CLINICO-ODONTOLOGICO DEL PACIENTE DIABETICO

Es conveniente que el odontólogo conozca y recomiende las medidas preventivas habituales en estos enfermos. Los principales son abandonar el hábito de fumar, controlar el sobrepeso y aconsejar la práctica del ejercicio físico regular, adaptado al paciente y que no debe de ser violento.

Se le debe recordar que controlen su presión arterial e intenten mantenerla entre los límites de 130 y 80 mmHg, el colesterol LDL en cifras menores a 100 mg/dl, la glucemia basal por debajo de 120 mg/dl y la HbA_{1c} <7. Si consideramos que el riesgo es alto, la anti agregación plaquetaria también se considera una medida habitual para evitar problemas cardiovasculares en el paciente diabético.

Con relación a la historia clínica, no debe reflejar solamente que el paciente es diabético, sino que será más extensa. Se constatará el tipo de diabetes si es diabetes tipo I o diabetes tipo II o gestacional y también si está controlada o no. Para ello se empleará la tasa de **hemoglobina glicosilada (HbA 1c)** que nos aporta una información confiable de la tasa de glucemia de las últimas 4 o 6 semanas.⁴

A medida que la glucosa en la sangre se eleva, la glucosa se une a la hemoglobina (una sustancia que está presente en el interior de las glándulas rojas que transportan el oxígeno hacia las células). Cuando ocurre esto, los médicos dicen que la hemoglobina se ha glucosilado. La glucosa permanece unida a la hemoglobina hasta que el glóbulo rojo muere, o durante 2 o 3 meses aproximadamente.

Este análisis de sangre mide la cantidad de hemoglobina glicosilada que hay en la sangre.

4) Carranza Newman. "PERIODONTOLOGIA CLÍNICA", McGraw-Hill interamericana, octava edición

La prueba de hemoglobina glicosilada es una manera de determinar cuál fue el nivel promedio de glucosa en la sangre de una persona durante 2 o 3 meses previos al análisis. Este análisis sirve para determinar cómo está siendo controlada la diabetes de un paciente.²⁵

VALORES NORMALES:

Un valor de hemoglobina glicosidad menos o igual al 6% es normal.

Los siguientes son los resultados cuando la hemoglobina glicosilada se usa para diagnosticar diabetes:

Normal: menos de 5.7%

Prediabetes: 5.7 a 6.4%

Diabetes: 6.5% o mas.

Si el enfermo controla habitualmente la enfermedad por sí mismo, debemos preguntarle por su glucemia habitual y si padece sintomatología como polidipsia, poliuria y polifagia.

25) Nathan C. Points of control inflammation. Nature 2002: 420

Respecto al tiempo de evolución, debido a que comprende un importante riesgo cardiovascular si es largo le preguntaremos si ha sufrido una complicación aguda, como mareos o pérdida de conocimiento.

Otro estudio de laboratorio es la **química sanguínea** que es un grupo de exámenes de sangre que suministran información acerca del metabolismo del cuerpo. El examen se denomina comúnmente análisis metabólico básico.

También llamada CHEM-20 es un grupo de 20 pruebas químicas realizadas en el suero, la porción de la sangre sin células.

Estas pruebas abarcan colesterol total, proteína total y diversos electrolitos en el cuerpo, como sodio, potasio, cloro y muchos otros.

El resto de la pruebas examina los químicos que ayudan a que el hígado y el riñón descompongan diversas sustancias.

Los resultados de este examen varía mucho si la alimentación del paciente la modifica, por eso no es confiable.

EFFECTOS DEL CONTROL METABOLICO DE LOS CARBOHIDRATOS SOBRE LA SALUD PERIODONTAL

Entender las relaciones entre la enfermedad periodontal y la diabetes es complicado por la variedad en los parámetros diagnósticos usados para describir el estado metabólico en las poblaciones de estudio. Adicionalmente, los diseños de los estudios carecen de rasgos comunes en las poblaciones estudiadas, uso o no uso de población de control y parámetros periodontales y la duración de la diabetes, la presencia de varias complicaciones de la diabetes y el grado de control de la glicemia. De otro modo, si hallan tales relaciones.

Debido a la ausencia de homogeneidad en los diseños de los estudios, es difícil sacar conclusiones firmes.

La diabetes se ha asociado con una prevalencia y severidad aumentadas de gingivitis. Gusberti y cols. (1990), estudio a personas con diabetes tipo I. Antes de la pubertad, las personas con diabetes pobremente controlada tenían una mayor incidencia y severidad de inflamación gingival que los adultos bien controlados. Durante la pubertad, hubo un aumento general en la gingivitis independientemente de la glicemia. Cianciola y cols. (1982), confirmaron un incremento en la gingivitis en los adultos con diabetes tipo 1 después de la edad media cuando fueron comparados con los controles sin diabetes.

En otros estudios, como el de Firalti, y el de Karjalainen, los pacientes con diabetes pobremente controlada tenían niveles mayores de inflamación gingival que los pacientes bien controlados, a pesar de los niveles de biopelícula. De ellos, Karjalainen y además Sastrowijoto y cols., encontraron el mejoramiento en el control de la glicemia estaba asociado con una disminución en los signos de inflamación gingival.

DePommereau y cols., encontraron un porcentaje de sitios con gingivitis significativamente mayor (48%) comparados con los pacientes sin diabetes (26%) con niveles similares de biopelícula, aunque la gingivitis no se asocio con el nivel de control de la glicemia en los sujetos diabéticos. No se observó pérdida de inserción en general en ninguno de los dos grupos.

Por otro lado, Firalti y cols (1996) no encontraron un aumento en la inflamación gingival en los pacientes diabéticos, pero encontraron una profundidad al sondaje aumentada y una pérdida de inserción clínica, cuando fueron comparados con los pacientes sin diabetes apareados por edad y sexo³⁰.

30) Quyyumi AA. Endothelial function in health and disease; new insights into the génesis of cardiovascular disease Am J Med 1998:105.

PREVALENCIA DE DIABETES EN LA POBLACIÓN

La diabetes es el término utilizado para describir un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por alteración de la tolerancia a la glucosa y del metabolismo de los hidratos de carbono. La diabetes se caracteriza por hiperglucemia (glucosa sanguínea elevada) como consecuencia de defectos en la secreción de la hormona insulina, de la acción alterada de la insulina o de ambos. También se producen alteraciones del metabolismo de los lípidos y de las proteínas. La hiperglucemia crónica se asocia con disfunción a largo plazo y lesión de numerosos órganos, con efectos acusados sobre ojos, riñones, corazón, nervios y vasos sanguíneos.

Es importante que el dentista y otros profesionales de la salud tengan un conocimiento profundo de la diabetes, si no por otras razones, por su amplia prevalencia. Más de 16 millones de personas padecen esta enfermedad. La prevalencia ha aumentado del 4,9% en 1900 a casi 7% en 1999. Es decir, de cada 10000 pacientes de una consulta dental media, 70 son diabéticos. Desgraciadamente, el 40-50% de los individuos con diabetes desconocen su estado y permanecen sin diagnosticar.

La prevalencia de diabetes varía con la raza. Alrededor del 6,2% de los individuos de raza blanca la padecen, en comparación con el 8% de los hispanos y casi el 10% de los negros. Cada año se diagnostican, aproximadamente, 800.000 casos nuevos, y la incidencia sigue aumentando.

La incidencia creciente de diabetes está fuertemente relacionada con el rápido aumento de la obesidad en estados unidos, cuya prevalencia ha pasado del 12% en 1991 al 18.9% en 1999. La obesidad está claramente asociada a un aumento de riesgo de desarrollar diabetes.

La diabetes es la séptima causa de muerte, y es un factor principal del desarrollo de hipertensión, embolia, enfermedad cardíaca, ceguera, insuficiencia renal y amputaciones. Con una prevalencia esperada del 9% en 2025, el efecto de la diabetes en la práctica de la odontología sólo puede aumentar en el futuro.

La clasificación más actual de la diabetes es la de la American Diabetes Association de 2001. Los términos insulino-dependientes y no insulino-dependiente ya no se usan, ni los términos diabetes de inicio en el adulto, diabetes de inicio de la madurez o diabetes juvenil.

Las categorías de diagnóstico aceptadas actualmente son diabetes de tipo 1, diabetes de tipo 2, tolerancia alterada a la glucosa, alteración de la glucosa en ayunas, diabetes gestacional y otros tipos específicos de diabetes, como las secundarias a enfermedades de páncreas, tratamientos farmacológicos, endocrinopatías, infecciones trastornos genéticos (tabla 1).

TABLA 1 clasificacion de la diabetes	
Diabetes tipo 1 (antes diabetes insulino dependiente).	
Diabetes tipo 2 (antes diabetes no dependiente de insulina).	
Diabetes gestacional.	
Otros tipos de diabetes.	
Defectos genéticos de la función de las células.	
Defectos genéticos en la acción de la insulina	

Enfermedades o lesiones del páncreas	Pancreatitis, neoplasias, fibrosis quística, traumatismo, pancreatomectomía, otros
Infecciones	Rubéola congénita, citomegalovirus, otros
Diabetes inducida por fármacos o productos químicos	Glucocorticoides, hormona tiroidea, dilantina, tiazidas, otros.
Endocrinopatías	Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo.
Otros síndromes con diabetes asociada	Síndrome de Down, corea de Huntington, distrofia miotónica, otros.

La tolerancia alterada a la glucosa y la alteración de la glucosa en ayunas son los términos usados para describir estados metabólicos intermedios que están entre el metabolismo normal de la glucosa y la diabetes.

La diabetes de tipo 1 generalmente en consecuencia de la destrucción autoinmune, mediada por células, de las células B del páncreas productoras de insulina (tabla 2). Habitualmente se encuentran uno o más marcadores de la destrucción autoinmune, como anticuerpos contra las células de los islotes del páncreas, la insulina, ácido glutámico-descarboxilasa o la tirosinofosfatasa IA-2/IA-2B.

Las células pancreáticas son destruidas cuando individuos genéticamente predispuestos se ven expuestos a factores desencadenantes, como una infección vírica, que induce una respuesta autoinmune. También hay formas idiopáticas de diabetes de tipo 1, en las que no se comprueba autoinmunidad. Generalmente, el inicio de la diabetes de tipo 1 es brusco, su control puede ser difícil y, si no se controla bien, predispone a la cetoacidosis.

La diabetes de tipo 2 es el resultado de una resistencia a la insulina y una deficiencia relativa de insulina, no una falta absoluta de su producción, como es el caso de la diabetes de tipo 1 (tabla 2).

Tabla 2. Características de la diabetes de tipos I y II

	Diabetes de tipo I	Diabetes de tipo II
Edad de inicio	Generalmente <30 años	Generalmente en la edad adulta (prevalencia en jóvenes en aumento)
Predominio racial	Blancos	Negros, hispanos, indios americanos, naturales de las islas del Pacífico
Antecedentes familiares	Frecuentes	Más frecuentes que en la de tipo 1

Morfotipo más común	Delgados o constitución normal	Obesos
Inicio de las manifestaciones clínica	Brusco	Lento
Fisiopatología	Destrucción autoinmune de las células	Resistencia a la insulina, secreción alterada de la insulina, aumento de producción de glucosa por el hígado
Producción de insulina endógena	Ninguna	Disminuida, normal o elevada (depende del estadio de la enfermedad)
Tendencia a la cetoacidosis	Elevada	Baja
Régimen de tratamiento habitual	Insulina, dieta, ejercicio	Dieta (pérdida de peso), ejercicio, fármacos orales, insulina.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

La diabetes se ha asociado clásicamente con diversas complicaciones microvasculares y macrovasculares (tabla 3). Las complicaciones microvasculares de la retinopatía está específicamente relacionadas con la diabetes, y el riesgo de enfermedad macrovascular está muy aumentado en los pacientes diabéticos. Éstos tienen un riesgo notablemente aumentado de alteraciones de la vista o ceguera, insuficiencia renal, amputación de miembros, embolia e infarto de miocardio. La hiperglucemia sostenida desempeña un papel esencial en el inicio y la progresión de estas complicaciones.

TABLA 3 complicaciones clásicas de la diabetes

Retinopatía	Ceguera
Nefropatía	Insuficiencia renal
Neuropatía	Sensorial

Enfermedad macrovascular	Autónoma Enfermedad vascular periférica Enfermedad cardiovascular (coronariopatía) Enfermedad cerebrovascular (ictus)
Alteraciones de la cicatrización de las heridas	

Las complicaciones macrovasculares están estrechamente asociadas con el aumento habitual de la aterosclerosis en la diabetes. La hiperglucemia provoca alteraciones del metabolismo de los lípidos, así como de la glucosilación no enzimática de proteínas como el colágeno.

Estos cambios producen una alteración no enzimática de proteínas como el colágeno. Estos cambios producen una alteración de la función de las membranas celulares y entre éstas y la matriz.⁸

8) Antonio BasconesMartinez, "PERIODONCIA BASICA" Ediciones Avances.

Esto puede conducir al aumento del grosor de la pared de los vasos y a la formación de ateromas y microtrombos en los vasos grandes, y alteraciones de la función de las células endoteliales y de la permeabilidad vascular en la microcirculación.

La glucosilación de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos en pacientes diabéticos conduce a la acumulación de estas proteínas glucosiladas en los pequeños vasos sanguíneos de órganos distales, como la retina, los glomérulos y la región endoneural, y en las paredes de los grandes vasos sanguíneos.

Estas proteínas glucosiladas, conocidas como productos finales de la glucosilación avanzada (AGE), se forman en individuos diabéticos y no diabéticos; sin embargo, su acumulación se ve muy aumentada en pacientes diabéticos con hiperglucemia sostenida.

Como consecuencia de su acumulación, aumentan el grosor de la membrana basal en la retina y alrededor de los nervios, el grosor de la matriz mesangial en los glomérulos y el colágeno en los vasos más grandes. El efecto acumulativo es un estrechamiento progresivo de la luz de los vasos y una disminución de la irrigación de los órganos afectados.

En el colágeno, los AGE provocan la formación de puentes transversales de colágeno que conducen a macromoléculas de colágeno muy estables y resistentes a la degradación enzimática normal y al recambio tisular. En la pared de los vasos sanguíneos, el colágeno modificado por los AGE se acumula, engrosando la pared vascular y estrechando la luz. La formación de AGE se produce en las arterias centrales y periféricas, y se cree que contribuye significativamente a las complicaciones macrovasculares de la diabetes.²⁸

El colágeno de las paredes vasculares modificado por los AGE se combina de forma covalente con las lipoproteínas de baja densidad circulantes, contribuyendo a la aterosclerosis. La modificación del colágeno por los AGE ocurre también en las membranas basales de los pequeños vasos sanguíneos. Una vez más el colágeno modificado por los AGE se acumula y aumenta el grosor de la membrana basal, alterando el transporte normal homeostático a través de la membrana.²⁹

28) Pickup JC, Crook M. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia 1998;41 29) Pickup JC Chusney GC, Thomas SM, Burt D. Plasma interleukin-6, tumor necrosis factor alpha and blood cytokine production in types 2 diabetes.

Los AGE tienen importantes efectos en la célula. En la superficie de las células endoteliales, las neuronas, las células musculares lisas y los monocitos/macrófagos se ha identificado un receptor para los AGE, denominado RAGE (receptor para AGE). La hiperglucemia provoca un aumento de la expresión del receptor y de la interacción AGE-RAGE.

El efecto en las células endoteliales es un aumento en la permeabilidad vascular y la formación de trombos. Los AGE son quimiotácticos para los monocitos.

Las interacciones entre los AGE y el receptor RAGE en las membranas de los monocitos/macrófagos induce un aumento del estrés oxidativo celular y activa el factor de transcripción NF-kB. Éste marca un cambio en el fenotipo del monocito/macrófago y determina un aumento de la producción de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral, y de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento similar a la insulina. Estas citocinas y factores de crecimiento contribuyen al proceso de inflamación crónica en la formación del ateroma.¹

1) Cherchève, R. (1985). "IMPLANTES ODONTOLÓGICOS". Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. ISBN 950-06-0406-X.

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES

A largo plazo, la diabetes puede cursar con complicaciones vasculares, que pueden afectar a los capilares en forma de microangiopatía o bien a los grandes vasos, produciendo arterioesclerosis.

La microangiopatía es la entidad responsable de diversas patologías, como la retinopatía diabética y la disfunción renal, neuronal, y gastrointestinal. La retinopatía se produce por afectación de la microvascularización retiniana y es la causa más frecuente de ceguera en los países occidentales. Esta alteración constituye, junto a las cataratas y el glaucoma, la oftalmopatía diabética.

En el ámbito renal, la lesión en los pequeños vasos es la principal responsable de la insuficiencia renal crónica y la hipertensión renal, la lesión en los pequeños vasos es la principal responsable de la insuficiencia renal crónica y la hipertensión arterial. Otra complicación es la neuropatía diabética, que se manifiesta con contracturas musculares, parestesias y entumecimiento asociado a la abolición de los reflejos tendinosos. Se observaran también disfunciones gastrointestinales, como, sensación de ardor, dolor abdominal y alteración del ritmo intestinal y del reflujo gastroesofágico.

La arterioesclerosis conlleva un importante riesgo cardiovascular, y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos. Esto es debido a que estos pacientes suelen presentar en los grandes vasos placas de ateroma, que se forman rápidamente, inducidas por los altos niveles séricos de colesterol y de LDL. Estos pacientes tienen alta probabilidad de padecer insuficiencia coronaria, trombosis arteriales cerebrales e infartos del meocardio.

El riesgo de sufrir una insuficiencia coronaria en estos pacientes es de dos a cuatro veces mayor que el de la población sana, y tiene el doble de posibilidades de sufrir una enfermedad cerebrovascular.

La enfermedad vascular periférica puede llegar a ser hasta diez veces mayor que en los no diabéticos. Aunque el riesgo es parecido en los diabéticos tipo I y en los diabéticos tipo II, suele afectar más a las mujeres que a los hombres. El pie del diabético es propio de la enfermedad y se debe a un insuficiente aporte sanguíneo, que provoca la aparición de úlceras y necrosis en los dedos del pie. Con relativa frecuencia es necesaria su amputación por aparición de gangrena.

DIABETES Y ENFERMEDADES ORALES

La diabetes se ha asociado a varias complicaciones orales, como alteraciones en el flujo salival y a los constituyentes de la saliva, aumento de incidencia de infecciones orales, boca ardiente, cambios en la cicatrización de las heridas y aumento de la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal. La xerostomía y el crecimiento de la glándula parótida pueden producirse en personas con diabetes y pueden estar relacionados con el grado de control de la glucemia.

La xerostomía puede asociarse a la sensación del síndrome de boca ardiente. Las infecciones fúngicas, como la candidiasis, son más frecuentes en las superficies mucosas reseadas, aunque los estudios sobre la incidencia de candidiasis en los diabéticos son contradictorios.

Guggenheimer y cols. comunicaron que el 15.1% de 405 pacientes diabéticos de tipo 1 tenían candidiasis, en comparación con solo el 3.0% de los 268 controles sin diabetes. La prevalencia de cándida en las extensiones citológicas era del 23.0% en los pacientes con diabetes y del 5.7% en los que no tenían la enfermedad.

El análisis de regresión multifactorial constató que la presencia de hifas de *Candida* estaba significativamente relacionada con un control deficiente de la glucemia.

La influencia de la diabetes en la caries dental, algunos estudios han hallado un aumento de caries en la diabetes; sin embargo, han encontrado una incidencia similar o inferior de caries. Algunos autores han postulado que la disminución de la salivación o el aumento de la concentración de glucosa en la saliva y en el fluido crevicular son responsables del aumento del riesgo de caries. No obstante, la mayoría de los diabéticos limitan su ingesta de hidratos de carbono fermentables, y esta menos cariogénica puede disminuir el riesgo de caries.

La neuropatía autónoma, una complicación de la diabetes, puede provocar una alteración de la secreción salival. Muchos pacientes diabéticos tienen otras enfermedades, además de la diabetes, por las cuales toman medicamentos, y muchos de ellos producen xerostomía como efecto secundario. Por lo tanto, la xerostomía puede no ser debida a la diabetes *per se*, sino a la medicación que el paciente recibe.²⁴

24) Lusia AJ Atherosclerosis. Nature 2000:407.

En estudios sobre pacientes con diabetes de tipo 2 e individuos no diabéticos de control, no se hallaron diferencias significativas en el flujo salival o los componentes orgánicos de la saliva. Tampoco se observaron diferentes en la prevalencia de caries coronales o radiculares.

Los recuentos salivales de levaduras o de estreptococos o lactobacilos acidogénicos fueron también similares entre los grupos. Sin embargo, el efecto de las medicaciones inductoras de xerostomía en la tasa de flujo salival era mayor en los diabéticos que en los pacientes de control.¹¹

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La comprensión de las relaciones entre la diabetes y la enfermedad periodontal es complicada debido a la variabilidad en los parámetros diagnósticos utilizados para describir el estado metabólico en la población estudiada. Además, los diseños de los estudios difieren en cuanto a las poblaciones estudiadas, el uso o no de poblaciones de control y los parámetros periodontales utilizados para describir la situación clínica presente.

11), autor Enrico G. Bartolucci"ATLAS DE LA PERIODONCIA" Ed. Ripana medica. Segunda edición

Diversos estudios no han constatado relaciones específicas entre los parámetros periodontales y la duración de la diabetes, la presencia de diversas complicaciones de a diabetes o el grado de control de la glucemia. Otros estudios, por el contrario, sí han hallado relaciones específicas. Debido a la ausencia de homogeneidad en los diseños de los estudios, es difícil establecer conclusiones firmes.

La diabetes se ha asociado a un aumento en la prevalencia y la intensidad de la gingivitis. Gusberti y cols. estudiaron a niños con diabetes tipo 1. Antes de la pubertad, la incidencia y la gravedad de la inflamación gingival son mayores en los niños con diabetes mal controlada que con niños bien controlados. Durante la pubertad hay un incremento general de la gingivitis, independientemente de la glucemia. Cianciola y cols. confirmaron un aumento en niños con diabetes de tipo 1 después de 11 años en comparación con controles no diabéticos.

En otros estudios, los niños al igual que los adultos con diabetes mal controlada tenían mayores niveles de inflamación gingival que los pacientes bien controlados, con independencia de los niveles de placa. La mejoría en el control de la diabetes se asoció a una disminución de los signos de inflamación gingival.

DePommereau y cols. hallaron un porcentaje significativamente mayor de sitios con gingivitis en niños diabéticos (48%) que en niños de control no diabéticos (26%) con niveles de placa similares, aunque la gingivitis no se relacionó con el control de la glucemia en los niños diabéticos. En general no se encontró pérdida de inserción en ningún grupo.

Por lo contrario, Firalti y cols. no hallaron un aumento de la inflamación gingival en niños diabéticos, pero sí un aumento de profundidad de sondaje y de pérdida de inserción clínica, en comparación con individuos de control sin diabetes, emparejados por edad y sexo. Se observó una relación positiva entre la pérdida de inserción clínica y la duración de la diabetes, con una mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad en niños con diabetes de larga evolución. Otros autores tampoco constataron un aumento de la gingivitis con la diabetes.

En adultos con diabetes de tipo 1 considerados como un solo grupo, Ervastí y cols. tampoco encontraron diferencias significativas en la inflamación gingival e comparación con individuos sin diabetes de control.

No obstante, cuando los pacientes con diabetes se estratificaron de acuerdo con su nivel de control de la glucemia, se constató que el sangrado era significativamente mayor en los pacientes mal controlados. Por lo contrario, los pacientes bien controlados tenían menos sangrado que los individuos de control no diabéticos.

En general, el número de puntos sangrantes disminuían a medida que mejoraba el control de la glucemia. Guthmiller y cols. comunicaron una mayor inflamación gingival en mujeres embarazadas con diabetes tipo 1 que en las no diabéticas. Cutler y cols. observaron mayor inflamación gingival en adultos con diabetes de tipo 2 que en los controles no diabéticos, con el mayor nivel de inflamación en los pacientes con mal control de la diabetes.

Aunque mientras la inflamación gingival era mayor en los adultos con diabetes que en los controlados no diabéticos, Bridges y cols. no hallaron una relación entre la gingivitis y el nivel de control de la glucemia. Estos estudios muestran que la presencia de diabetes a menudo, pero no siempre, se asocia a un aumento de la inflamación gingival; más aún, el nivel de control de la glucemia puede tener un papel en la respuesta gingival a la placa bacteriana en muchos individuos.

La relación entre la diabetes y la periodontitis se ha estudiado extensamente, y se ve complicada por los mismos factores que los estudios sobre gingivitis. En un meticuloso metaanálisis sobre esta relación, Papapanou concluyó que la mayoría de los estudios constataban una condición periodontal más grave en los adultos diabéticos que en los no diabéticos.

Estos estudios, que comprendían más de 3.500 adultos con diabetes tipo 2, demostraron claramente una asociación significativa entre periodontitis y diabetes.

En individuos más jóvenes, la diabetes se ha asociado a un riesgo aumentado de periodontitis. En un grupo de 263 pacientes con diabetes de tipo 2, que se compartieron con 59 hermanos no diabéticos y 149 controles sin lazos familiares, Cianciola y cols., no observaron periodontitis entre los individuos con diabetes menores de 12 años. Entre los 13 y los 18 años, sin embargo, el 13,6% tenían periodontitis.

Los individuos de 19 a 32 años tenían periodontitis en los hermanos no diabéticos de los pacientes con diabetes, pero sí una prevalencia del 2,5% en los controles no familiares. Los pacientes con diabetes y periodontitis tenían una diabetes de mayor duración que los diabéticos sin periodontitis.

No todos los estudios de niños con diabetes han constatado un aumento de riesgo de periodontitis. Sbordone y cols., en estudios transversales y longitudinales, no encontraron diferencias en cuanto a profundidad de sondaje o nivel de inserción entre los niños con diabetes de tipo 1 y sus hermanos no diabéticos.

Estudios epidemiológicos en adultos muestran con frecuencia un aumento en la extensión y gravedad de la periodontitis en los individuos diabéticos. La población con la mayor prevalencia de diabetes tipo 2 del mundo, la prevalencia de pérdida de inserción y de hueso alveolar era mayor en los individuos con diabetes que en los controles que en todos los grupos de edad. Estas diferencias eran más acusadas en los individuos más jóvenes.

Además, la gravedad de la periodontitis era mayor en los pacientes con diabetes, con mayor pérdida ósea y de inserción clínica. Una vez más, las diferencias en la gravedad de la enfermedad eran más acusadas en los jóvenes. Los individuos diabéticos de 15-34 años tenían aproximadamente el doble de pérdida media de inserción y de hueso que los no diabéticos de la misma edad.

En un análisis de riesgo multifactorial, los diabéticos tenían un riesgo 2,8-3,4 veces mayor de periodontitis más significativos fueron la edad, la presencia de cálculo y la presencia de diabetes de tipo 2. Estudios transversales de menor tamaño han confirmado, por lo general, el mayor riesgo de pérdida de inserción y de hueso en los adultos con diabetes.

Además de los estudios transversales, las investigaciones longitudinales han constatado un aumento de riesgo de destrucción periodontal progresiva en las personas diabéticas. En un estudio a 2 años, los diabéticos de tipo 2 tenían un riesgo significativamente mayor de pérdida progresiva de hueso que los no diabéticos, con un cociente de probabilidades de 4,2. Cuando se compararon con individuos no diabéticos de edades similares, el mayor riesgo de pérdida de hueso se encontró en los individuos con diabetes menores de 34 años.¹⁰

10) General, autor John I. Prichard, "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA GENERAL" Ed. Panamericana

La relación entre el control metabólico de la diabetes y la enfermedad periodontal no está clara, aunque muchos estudios han comunicado una asociación entre la glucemia mal controlada y el aumento de destrucción periodontal. Algunos diabéticos con control deficiente de la diabetes desarrollan una destrucción periodontal extensa, mientras que otros no. por lo contrario, muchos diabéticos bien controlados tienen una salud periodontal excelente, mientras que otros desarrollan periodontitis.

Así, la enfermedad periodontal es similar a las complicaciones clásicas de la diabetes, con una heterogeneidad significativa tanto en el inicio como en la progresión de las complicaciones en la población afectada.

En un estudio de 2-3 años, Seppala y cols hallaron que la diabetes mal controlada se acompañaba de mayor pérdida de hueso alveolar y de inserción que la diabetes bien controlada. Tervonen y Oliver comunicaron que el control deficiente de la diabetes durante los 2-5 años previos se asociaba una prevalencia significativamente mayor de bolsas profundas y pérdida de inserción avanzada que en los pacientes con buen control de la glucemia.

Esta tendencia ha sido confirmada por otros autores. En un estudio de 71 diabéticos de tipo 1 con una duración media de la diabetes de 16,5 años, los pacientes con mal control de la glucemia tenían más pérdida de inserción y de hueso interproximal que los individuos bien controlados.

En la misma población de pacientes en la que Ervasti y cols. hallaron un aumento de la gingivitis en los pacientes mal controlados con respecto a los bien controlados, Tervonen y Knuutila también constataron un aumento de la prevalencia de bolsas más profundas a medida que empeoraba el control metabólico.

En los estudios longitudinales realizados, el control deficiente de la glucemia en la diabetes de tipo 2 se asoció a un riesgo significativamente aumentado de pérdida progresiva de hueso en comparación con individuos con mejor control metabólico.

Los diabéticos mal controlados tenían también un riesgo significativamente aumentado de pérdida progresiva de hueso, con un cociente de probabilidades de 11,4 en comparación con los controles no diabéticos.

Por lo contrario, los diabéticos bien controlados no tenían un riesgo significativamente aumentado. Por lo tanto, el control metabólico de la diabetes puede ser una variable importante tanto en el inicio como en la progresión de la enfermedad periodontal, presentando los pacientes bien controlados un riesgo similar al de los individuos sin diabetes.

Algunos estudios han hallado escasa relación entre el control de la glucemia y la extensión y gravedad de la periodontitis, mientras que otros no han constatado relación alguna. Tervonen y cols. observaron una tendencia a una mayor prevalencia de pérdida de hueso alveolar a medida que empeoraba el control de la glucemia. El porcentaje medio de sitios con > 15% de pérdida de hueso iba del 28% en los pacientes con diabetes tipo 1 bien controlada, al 44% en los pacientes mal controlados.

Sin embargo, las diferencias no alcanzaron significación estadística estudiada. Bridges y cols. hallaron mayores profundidades y más inflamación gingival, sangrado al sondaje y pérdida de inserción en 118 individuos con diabetes comparados con 115 controles emparejados por edad, pero el nivel de control de la glucemia en los pacientes con diabetes no se relacionó con los parámetros periodontales medios.

Algunos estudios no encontraron pruebas de una relación entre el control de la glucemia y el estado periodontal. Es importante señalar que la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal varían mucho en la población con diabetes. La presencia de enfermedad periodontal en algunos diabéticos puede relacionarse más con otros factores de riesgo de periodontitis, como mala higiene bucodental y tabaco, más que con la mera presencia de diabetes

2.3 MECANISMOS DE INTERACCIÓN DE LA DIABETES Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

A lo largo de los años, se han investigado muchos mecanismos potenciales por los cuales la diabetes podría afectar al periodonto. Estos mecanismos pueden explicar las alteraciones en la expansión, el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal que han observado numerosos autores en individuos con diabetes.

Tabla 4. Mecanismo de interacción de la diabetes y el periodonto	
Cambios en el medio subgingival	<p>Alteración de la microflora.</p> <p>Cambios en la composición del fluido crevicular.</p>
Alteración de la homeostasia de los tejidos y la cicatrización de las heridas	<p>Disminución de la producción de colágeno.</p> <p>Aumento de la actividad de las metaloproteinasas de la matriz.</p> <p>Acumulación de los productos finales de la glucosilación avanzada.</p> <p>Disminución del recambio tisular</p>

Cambios en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped	<p>Disminución de la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis de los polimorfonucleares.</p> <p>Elevada respuesta de citocinas proinflamatorias de los monocitos/macrófagos</p> <p>Aumento del estrés oxidativo de los tejidos</p>
--	---

ALTERACIONES EN LA MICROFLORA SUBGINGIVAL Y EL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL

Estudios pioneros demostraron un cambio en la microflora de los animales en los que se inducía diabetes químicamente, consistente en un aumento de la profundidad de la bolsa periodontal y un predominio de gramnegativos e hifas. En individuos jóvenes con diabetes tipo 1, Mashimo y cols. comunicaron un aumento en las proporciones de especies de Capnocytophaga, mientras las especies de Fusobacterium y Bacteroides permanecían en niveles bajos.

Sastrowijoto y cols. hallaron una prevalencia elevada de *Capnocytophaga* en pacientes con diabetes de tipo 1, pero la proporción de microorganismos era baja tanto en sitios enfermos como sanos. Asimismo, hallaron una elevada proporción de *Prevotella* intermedia en los sitios enfermos, pero este organismo se encontró a menudo también en sitios sanos. Otros estudios no han podido demostrar un aumento de *Capnocytophaga* en pacientes con diabetes.

De hecho, la mayoría de los estudios refieren muy pocas diferencias en la microflora subgingival de los sitios con periodontitis de los individuos con diabetes comparados con sitios similares con periodontitis en individuos sin diabetes. Cuando compararon a niños con diabetes de tipo 1 con sus hermanos no diabéticos, Sbordone y cols. no encontraron diferencias significativas en los patógenos subgingivales.

Un estudio mostró un aumento de la prevalencia de *Porphyromonas* gingivalis en individuos con diabetes de tipo 1, comparados con los controles no diabéticos. Los pacientes con diabetes tipo 2 con periodontitis tienen una microflora muy similar a la de los pacientes periodontales no diabéticos, aunque Zambon y cols. hallaron un serotipo diferente de *P. gingivalis* en los diabéticos.

En estos pacientes, el grado de control de la glucemia se detectaron cambios al mejorar el control de la glucemia mediante tratamiento intensivo con insulina. Algo similar ocurrió en individuos con diabetes de tipo 2.

El aumento de la glucemia en la diabetes se acompaña de un aumento en los niveles de glucosa de fluido crevicular gingival. Nishimura y cols. constataron una disminución de la quimiotaxis de los fibroblastos del ligamento periodontal en respuesta al factor de crecimiento derivado de las plaquetas cultivado en un ambiente hiperglucémico, comparado con condiciones normoglucémicas.

Los niveles elevados de glucosa en el fluido crevicular gingival de los individuos con diabetes pueden, por lo tanto, afectar adversamente la cicatrización de las heridas del periodonto y la respuesta local del huésped al ataque microbiano.¹³

13) Autores B. Moreno Esteban, M.A Gargallo Fernandez y M. López de la Torre Casares. "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENFERMEDADES METABOLICAS"

METABOLISMO DEL CÓLAGENO, PRODUCTOS FINALES DE LA GLUCOSILACIÓN AVANZADA Y CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.

Los cambios en la síntesis del colágeno, su maduración y recambio son frecuentes en la diabetes. Como el periodonto se compone principalmente de colágeno, estos cambios en el metabolismo del colágeno pueden propiciar alteraciones en la cicatrización de las heridas y en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal. Los fibroblastos de la piel y la encía de los animales diabéticos producen cantidades reducidas de colágeno y glucisaminoglecans.

La tasa de producción de colágeno puede restaurarse mediante la administración de insulina para normalizar los niveles de glucosa en sangre. Además de disminuir la síntesis, el colágeno de nueva formación es susceptible de degradación por la colagenasa, una metaloproteinasa de la matriz que está aumentada en los tejidos de los diabéticos, incluyendo el periodonto.

La principal fuente de colagenasa en el fluido crevicular gingival de los pacientes diabéticos la constituyen, al parecer, los neutrófilos. Un mayor porcentaje de esta colagenasa se encuentra en forma activa en los pacientes con diabetes que en los no diabéticos.

El uso de tetraciclinas disminuye la producción de colagenas. Esto se consigue a través de mecanismos que son independientes de las propiedades antimicrobianas de estos agentes. Las tetraciclinas en dosis bajas y las tetraciclinas modificadas químicamente, que no tienen efecto antimicrobiano, han demostrado disminuir significativamente la producción de colagenasa y la degradación del colágeno.

Aunque las tetraciclinas modificadas químicamente no están aún disponibles para uso sistemático, las tetraciclinas como la minociclina y el clorhidrato se han utilizado desde hace años. Actualmente se dispone también de la doxiciclina en dosis bajas, aunque no se ha publicado sobre su uso en pacientes diabéticos. Debido a su efecto anticolagenolítico, las tetraciclinas y las tetraciclinas modificadas químicamente tienen posibles beneficios en la inhibición del inicio y progresión de la periodontitis, la artritis y la osteoporosis, entre otras afecciones.

Como la producción de colagenasa está aumentada en la diabetes, estos fármacos pueden tener efectos beneficiosos al normalizar el metabolismo del colágeno y la cicatrización de las heridas.³²

32) Serhan CN. Lipoxin biosynthesis and its impact in inflammatory and vascular events. *Biochim Biophys acta* 1994:1212

Además de la producción disminuida de colágeno y del aumento de la actividad de la colagenasa, el metabolismo del colágeno está alterado por la acumulación de AGE en el periodonto. Los cambios que afectan a los vasos sanguíneos del glomérulo y la retina ocurren también en el periodonto, y estos cambios están relacionados con la formación de AGE. En los diabéticos puede verse un aumento de grosor de la membrana basal de células endoteliales de los capilares gingivales y de las paredes de los pequeños vasos sanguíneos. Este engrosamiento puede alterar el intercambio de oxígeno y productos de desecho metabólicos a través de la membrana basal.

Schmidt y cols. demostraron un aumento del doble de la producción de AGE en el periodonto de los pacientes con diabetes, comparados con los no diabéticos. También se aprecia un aumento del estrés oxidativo en los tejidos diabéticos, el cual se ha postulado como posible mecanismo responsable de las lesiones vasculares ampliamente extendidas asociadas a la diabetes. La formación de AGE estimula también la proliferación de células en el músculo liso arterial, aumentando el grosor de las paredes de los vasos y disminuyendo su luz.

La acumulación de AGE provoca un aumento de los puentes transversales de colágeno, que reducen la solubilidad del colágeno y su tasa de recambio.

La actividad incrementada de la colagenasa en la diabetes conduce a una mayor degradación del colágeno de nueva formación, más soluble. A la vez, la acumulación de AGE causa un aumento de los puentes transversales del colágeno maduro.

El efecto neto es un predominio de colágeno con muchos puentes transversales en la membrana basal aumenta su grosor. Estos hechos acontecimientos pueden tener un papel en la alteración de la respuesta tisular a los patógenos periodontales, que se traduce en mayor gravedad y progresión de la periodontitis.¹⁹

CAMBIOS EN LA RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA DEL HUESPED

Dadas las escasas diferencias significativas en la microflora de los pacientes con diabetes, la atención se ha dirigido a las diferencias en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped al ataque bacteriano, como posible explicación del aumento de la prevalencia y la gravedad de la periodontitis que a menudo se aprecia en los diabéticos.

19) Babior BM. NADPH oxidase: an update. Blood 1999:93.

Los leucocitos polimorfonucleares tienen un papel significativo en el mantenimiento de la salud periodontal frente a los microorganismos patógenos periodontales. Numerosos estudios han constatado una disminución de las funciones de los polimorfonucleares, entre ellas de la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis en los pacientes con diabetes mellitus. Los pacientes diabéticos con periodontitis grave presentan una intensa reducción de la quimiotaxis de los polimorfonucleares en comparación con los pacientes diabéticos con periodontitis leve y moderada.

También se ha constatado una disminución de la quimiotaxis de los polimorfonucleares en los hermanos no diabéticos de los niños diabéticos, lo que sugiere que este defecto tiene un componente genético. La quimiotaxis puede mejorar en los que llevan un mejor control de la glicemia. Los defectos que afectan a los leucocitos polimorfonucleares, primera línea de defensa frente a los agentes microbianos subgingivales, pueden ser responsables de un aumento de la destrucción significativa de los tejidos.

Se ha demostrado que la función de los leucocitos polimorfonucleares es normal en muchos individuos con diabetes. Oliver y cols. incluso han sugerido una hiperrespuesta o un aumento del número de leucocitos polimorfonucleares en el surco gingival de los diabéticos mal controlados, como indican los elevados niveles de la enzima b-glucuronidasa derivada de los leucocitos polimorfonucleares.

Además de los leucocitos polimorfonucleares, otra línea celular crítica en las respuestas inmunoinflamatoria periodontal a los patógenos es la línea de los monocitos/macrófagos. Los estudios sugieren que muchos pacientes diabéticos presentan un fenotipo monocito/macrófago hiper-sensible, responsable de que la estimulación por los antígenos bacterianos como los polisacáridos provoque un aumento desmesurado de la producción de citocinas.

Salvi y cols. han demostrado un aumento significativo en la producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), por los monocitos de los pacientes con diabetes mellitus. Cuando son estimulados por los polisacáridos de *P. gingivalis*, los monocitos del diabético producen 24-32 veces más TNF- α que los monocitos de un no diabético.

La producción de prostaglandina E_2 e interleucina (IL) 1β es también significativamente mayor en los individuos con diabetes que en los no diabéticos.

En los diabéticos con periodontitis, los niveles de prostaglandina E_2 y de IL- 1β en el fluido del surco gingival son significativamente más elevados que en los individuos no diabéticos con similar grado de destrucción periodontal.

No todos los diabéticos tienen un fenotipo monocito/macrófago hipersensible, y es probable que exista un componente genético en este fenómeno. La formación de AGE desempeña un papel crucial en la estimulación de la línea celular monocito/macrófago. La acumulación de AGE en el periodonto estimula la migración de monocitos. Una vez en el tejido, los AGE (RAGE) interactúan con los receptores para los AGE situados en la superficie celular de los monocitos.

Esta interacción AGE-RAGE determina la inmovilización de los monocitos localmente. Entonces, la interacción AGE-RAGE induce un cambio en el fenotipo del monocito, estimulando a la célula y aumentando significativamente la producción de citocinas proinflamatorias, lo que podría explicar el aumento de la producción de TNF- α , prostaglandina E_2 e IL- 1β constatado en el fluido crevicular de los diabéticos con periodontitis.

Esta interacción aumenta también el estrés oxidativo en los tejidos, lo que conduce a la destrucción tisular. Es interesante señalar que en los modelos animales de diabetes, el bloqueo de los RAGE disminuye los niveles de las citocinas proinflamatorias TNF- α e IL-6 en los tejidos gingivales, los niveles de metaloproteinasas de la matriz destructoras de los tejidos, la acumulación de AGE en los tejidos periodontales y la pérdida de hueso alveolar en respuesta a la *P. gingivalis*.

Estas alteraciones en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped sugieren que la función disminuida de los leucocitos polimorfonucleares en algunos individuos con diabetes puede impedir una eliminación efectiva de bacterias y productos bacterianos. La persistencia del ataque bacteriano se encontrará con una respuesta monocito/macrófago elevado, lo que dará lugar a un aumento de destrucción tisular.¹¹

11), autor Enrico G. Bartolucci "ATLAS DE LA PERIODONCIA" Ed. Ripana medica. Segunda edición

RESPUESTA DE LOS PACIENTES DIABETICOS AL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Los clínicos han de afrontar con frecuencia el tratamiento de enfermedades periodontales en pacientes con diabetes. El interrogante que se plantea es ¿responden bien los pacientes diabéticos al tratamiento periodontal?. En un estudio bien controlado realizado en diabéticos con enfermedad periodontal entre moderada y avanzada, el raspado y alisado radicular produjo cambios clínicos similares a los obtenidos en individuos no diabéticos con niveles similares de enfermedad periodontal.

Por el contrario, los pacientes con diabetes no controlada a menudo tienen una respuesta menos favorable al tratamiento que aquellos con diabetes bien controlada. Tervonen y cols. refirieron que la respuesta inicial al raspado y alisado radicular era buena en la diabetes, pero que la incidencia de recurrencia de la enfermedad en los 12 meses siguientes era mayor en los diabéticos mal controlados que en los pacientes bien o moderadamente controlados.

Westfelt y cols. realizaron una evaluación longitudinal del tratamiento periodontal, que consistió en raspado y alisado, cirugía mediante colgajo de Widman modificado y mantenimiento regular, en pacientes diabéticos y no diabéticos, con periodontitis entre moderada y avanzada.

En la evaluación a los 5 años, los pacientes diabéticos tenían un porcentaje similar de sitios con ganancia o pérdida de inserción que los controles, así como un porcentaje similar de sitios con niveles de inserción estables.

En la mayoría de los diabéticos de este estudio, la glucemia se hallaba bien o moderadamente controlada. Estos datos indican que en individuos con diabetes bien controlada, la respuesta al tratamiento periodontal no difiere de los pacientes no diabéticos, pero que los pacientes mal controlados podrían tener una respuesta menos favorable.²

2) Raspall, G. (2006). "CIRUGÍA ORAL E IMPLANTOLOGÍA". Editorial Médica Panamericana. Madrid. ISBN 84-7903-529-3.

2.4 TRATAMIENTO

La enfermedad periodontal es en gran medida una respuesta inmune a las bacterias del biofilm microbiano por lo que la vitamina D estimula la producción de antibióticos naturales. Los suplementos de vitamina D puede desempeñar un papel positivo en el apoyo y la mejora de la salud periodontal en adultos mayores y mujeres embarazadas.

Ante la presencia de signos de algún tipo de enfermedad periodontal, se debe acudir con un periodontólogo o periodoncista, quién es el especialista en Periodontología, ciencia médica para prevenir, tratar y controlar la enfermedad periodontal.

Los planes de tratamiento varían en función de los datos obtenidos en nuestro diagnóstico, influyendo muchos factores en la decisión de la terapia apropiada.

Un plan de tratamiento debe incluir los siguientes pasos:

Terapia inicial:

Tratamiento de urgencia: de abscesos periodontales, de situaciones periodontales infecciosas dolorosas como la gingivitis ulceronecrotizante y de afecciones pulpares y pericoronarias.

Fase sistémica: control de factores sistémicos y de riesgo que pueden influir en la evolución y el tratamiento de la periodontitis o viceversa que pueden verse afectados por la enfermedad periodontal.

Fase desinflamatoria: instrucción y motivación para el control mecánico de placa, el raspado y alisado radicular y uso de antisépticos como terapia adjunta.

Eliminación o control de los factores locales que contribuyen en la periodontitis: restauraciones y coronas desbordantes, prótesis removibles desadaptadas, caries, prolongaciones o perlas de esmalte, contactos abiertos con impactación alimentaria y trauma oclusal. Asimismo, la ferulización, prótesis provisionales y ajuste oclusal grosero.

Evaluación de la terapia inicial. Se realiza aproximadamente al mes para ver la respuesta de los tejidos al tratamiento y considerar la vigencia del plan inicial del tratamiento. Si la terapia inicial resuelve por completo el problema, el paciente pasara a seguir un tratamiento de soporte o mantenimiento. En otros casos pasará a la siguiente fase.

Fase quirúrgica. Las intervenciones quirúrgicas se programan dependiendo de distintas consideraciones, como el tipo de técnica a emplear o el grado de la enfermedad.

Reevaluacion final. Al mes de finalizado el tratamiento, sea inicial o quirúrgico, se repiten los registros clínicos para comparar con los iniciales y objetivar la respuesta final.

Fase restauradora final.

Terapia periodontal de mantenimiento.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRURGICO

Incluye la información, enseñanza de técnicas de higiene bucal y motivación, así como los métodos mecánicos y químicos para el control de placa, el tratamiento oclusal y la antibioterapia.

INFORMACION, MOTIVACION Y ENSEÑANZAS DE TECNICAS DE CONTROL DE PLACA

La explicación al paciente de su enfermedad y posibilidades de tratamiento, junto con la educación en higiene bucal e instrucciones de control de placa, son pilares básicos en el tratamiento de la enfermedad.

El cepillado sigue siendo el método de control de placa más eficaz y extendido, al que hay que añadir técnicas de higiene interdientales diversas.

Además, para conseguir resultados a largo plazo se precisa la cooperación activa del paciente, por lo que deben emplearse diferentes estrategias de motivación según edad, interés, valores y opiniones de salud.

RASPADO Y ALISADO RADICULAR

La instrumentación radicular engloba los procedimientos que tienen como objetivo eliminar la placa bacteriana y el cálculo de la superficie dentaria, ya sea supra o subgingival. La actuación sobre la zona subgingival se denomina como raspado y alisado radicular.

Es la forma más común y conservadora de tratamiento de las enfermedades periodontales, y en la periodontitis más avanzadas, será la fase previa al tratamiento quirúrgico.

Los beneficios de la instrumentación mecánica han sido sobradamente demostrados e incluyen disminución de la inflamación gingival, disminución de la profundidad de sondaje y mantenimiento del nivel de inserción clínico, así como eliminación o disminución de los patógenos periodontales. Se realiza con instrumentos sónicos y ultrasónicos terminando con instrumentos manuales, las curetas, diseñados para el absceso subgingival.

Aun así, la bolsa periodontal presenta recovecos e irregularidades, más acusadas según se profundiza apicalmente. Esto, junto con características anatómicas radiculares como concavidades, surcos de desarrollo y furcaciones, nos condiciona el acceso a estas áreas en el curso de la instrumentación radicular y hace que lograr nuestro objetivo sea menos predecible a medida que aumenta la profundidad de la bolsa. Esto puede indicar la necesidad de realizar cirugía¹⁵.

USO DE ANTIBIOTICOS SISTEMICOS EN PERIODONCIA

La administración sistémica de antibióticos de periodoncia es una cuestión debatida, llegándose al consenso de que sólo están indicados en determinadas circunstancias. El tratamiento de las formas más comunes de periodontitis con antibióticos en forma rutinaria no ofrece suficientes beneficios sobre los riesgos de sensibilización y aparición de patogenias resistente. Por el contrario, las formas agresivas si requieren antibioterapia coadyuvante.

15) www.geosalud.com/saluddental/enfermedadperiodontal2.htm

Para utilizar antibiótico sistémicos en periodoncia hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Es necesario un diagnostico microbiano previo.

- El antibiótico debe usarse como coadyuvante, tras los raspados o las cirugías.

- Es necesario para eliminar patógenos, asi como el tratamiento de la periodontitis refractarias.

- Los antibióticos que han demostrado ser más eficaces en las distintas periodontitis, son:

 - En periodontitis del adulto, metronidazol, clindamicina y amoxicilina más ácido clavulanico, presentan beneficios adicionales limitados.

 - En periodontitis agrasivas, fundamentalmente la juvenil, la asociación de metronidazol y amoxicilina es la más eficaz.

 - En periodontitis refractaria se utilizan clindamicina y amoxicilina con acido clavulánico, pero el metronidazol da mejores resultados.

USO DE ANTIBIOTICOS LOCALES EN PERIODONCIA

Para reducir o evitar muchos de los efectos adversos del uso sistémico, se han buscado formas de administrar los antibióticos directamente en la bolsa periodontal mediante sistemas de liberación reabsorbibles o no, que van soltando el antimicrobiano de forma, en general, sostenida.

Con este propósito se han utilizado geles de minociclina y metronidazol, fibras de tetraciclina, polímeros de doxiciclina y tiras y chips de clorhexidina , con resultados no definitivos. Hoy se considera que pueden ser útiles en el control de localizaciones activas aisladas en pacientes por otro lado estables y siempre como terapia adjunta al raspado y alisado radicular.¹²

12) Carlos Navarro Vila, coordinadores Fernando GarciaMarin y Santiago OchandianoCaicoya "CIRUGÍA ORAL" ed. ARAN.

TRATAMIENTO DE PACIENTES DIABETICOS

La terapia nutricional y el ejercicio físico están integrados en el plan de cuidados generales de un paciente con diabetes, ambos constituyen dos pilares básicos que junto con la farmacopeia, permiten diseñar un plan terapéutico, dirigido al control y mejora de la calidad de vida de los pacientes con diabetes.

La alimentación es para el hombre una actividad que puede perturbarse por factores físicos, sociales y psicológicos; por esa razón merece una dedicación especial en todos los programas educativos sanitarios generales y en especiales a los referidos a los pacientes diabéticos.

Los objetivos de la dieta terapeuta en la diabetes se consiguen alcanzar modificando hábitos de vida que incluyan la realización regular de ejercicio físico y modificaciones en la alimentación, y se concretan en los siguientes puntos:

- 1.-Normalizar los niveles de glucemia y, en la medida de lo posible balancear adecuadamente la ingesta de alimentos con las necesidades de insulina y/o hipoglucemiantes, y de la actividad física.

2.- Proporcionar adecuadamente todos los nutrientes, permitiendo un desarrollo pondoestatural a los niños y adolescentes, cubriendo los requerimientos nutricionales de todas las situaciones fisiológicas y patológicas que se presentan en la vida del paciente diabético. Y en todas estas situaciones se debe conseguir el mantenimiento del peso ideal.

3.- Prevenir la aparición de complicaciones agudas, y retrasar la aparición de complicaciones tardías.

4.- Introducir modificaciones en la misma de acuerdo con la coincidencia de complicaciones o presencia de enfermedades asociadas.

5.- Hacer la prescripción dietética lo más atractiva posible y adaptable a las características de cada paciente, permitiendo que este tipo de alimentación sea lo más similar a la que realicen los demás miembros de la familia, siguiendo las recomendaciones establecidas para una alimentación sana. ¹³

13) Autores B. Moreno Esteban, M.A Gargallo Fernandez y M. López de la Torre Casares. "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENFERMEDADES METABOLICAS"

CAPITULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

La diabetes es un factor de riesgo de la enfermedad periodontal. Al igual que otras complicaciones de la diabetes, el estado periodontal presenta una heterogeneidad significativa en la población diabética. Así como muchos diabéticos presentan mínimas complicaciones del tipo de la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía, muchos tienen el periodonto sano.

Sin embargo, otros muestran una clara propensión a la inflamación gingival y un aumento del riesgo de periodontitis destructiva, igual que pueden tener otras complicaciones de la diabetes. Esto es particularmente cierto en los diabéticos con control deficiente de la glucemia.

Además, hay mecanismos biológicos claros y verosímiles para explicar el modo en que la diabetes afecta al periodonto, incluyendo cambios en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, y en la homeostasia de los tejidos.

Muchos de los cambios periodontales observados en diabéticos son un reflejo de cambios similares en otros órganos distales del organismo, como la retina y el glomérulo. La evidencia científica apoya el concepto de que la periodontitis es realmente la sexta complicación de la diabetes.⁷

Tenemos que tomar en cuenta la inflamación de encías, las bolsas periodontales, el sangrado dental y la pérdida dental del paciente para alertarnos si es consecuencia de alguna enfermedad sistémica en este caso diabetes.

7) Copyright ©BlackwellMunksgaard"PERIODONTOLOGY 2000", Vol. 7 2004 Ars XXI de comunicación S.A

En los estudios de apoyo notamos que unos autores están a favor de que la enfermedad periodontal es consecuencia de la diabetes o viceversa y también encontramos que otros autores están en contra pero también notamos que los que están en contra es por que son estudios en infantes y en este caso no esta tan desarrollada la enfermedad periodontal.

Antes de cada tratamiento tenemos que mandar hacer estudios de laboratorio para estar seguros del control que tienen sobre la diabetes y por si nos encontramos con pacientes que todavía no están informados que cuentan con dicha enfermedad sistémica pero con manifiesto en la cavidad bucal. Es importante realizar estudios de laboratorio para informar al paciente, y todo esto para realizar un buen tratamiento y un mantenimiento favorable.

En conclusión yo opino que la diabetes si es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal ya que hay factores como la mala higiene, obesidad o tipo de dieta, medicamentos, estilo de vida o incluso depresión y descuido del paciente que se manifiestan en la cavidad bucal empezando con una gingivitis pasando a una periodontitis hasta llegar a la perdida de órganos dentarios.

Con este estudio el dentista tiene la capacidad de detectar y analizar la enfermedad periodontal en base a la diabetes y la diabetes en base a la enfermedad periodontal a través de observar y analizar los factores predeterminados que el paciente presenta, también tenemos la obligación como odontólogos informar al paciente las consecuencias que tiene tanto la diabetes como la enfermedad periodontal en nuestra persona.

Para tener una cavidad bucal sana el odontólogo tiene que explicarle al paciente todas las medidas de higiene que tiene que llevar a cabo en casa para mantenerla para su próxima visita odontológica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Cherchève, R. (1985). "IMPLANTES ODONTOLÓGICOS". Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. ISBN 950-06-0406-X.
- 2) Raspall, G. (2006). "CIRUGÍA ORAL E IMPLANTOLOGÍA". Editorial Médica Panamericana. Madrid. ISBN 84-7903-529-3.
- 3) Agustín, Zerón. "NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES" Artículo original. Revista ADM Vol. LVIII, No. 1. Enero-Febrero 2001 pp 16-20.
- 4) Carranza Newman. "PERIODONTOLOGIA CLÍNICA", McGraw-Hill interamericana, octava edición
- 5) Lindhe Lang Karring. "PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA". 5 edición editorial Panamericana.
- 6) Sociedad Española de Periodoncia Osteointegración, "MANUAL SEPA DE PERIODONCIA Y TERAPÉUTICA DE IMPLANTES", editorial Medica Panamerica
- 7) Copyright © Blackwell Munksgaard "PERIODONTOLOGY 2000", Vol. 7 2004 Ars XXI de comunicación S.A
- 8) Antonio Bascones Martinez, "PERIODONCIA BASICA" Ediciones Avances.
- 9) Genco Goldman Cohem "PERIODONCIA", Ed. Interamericana MC Graw-Hill

10) General, autor John I. Prichard, "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA GENERAL" Ed. Panamericana.

11), autor Enrico G. Bartolucci "ATLAS DE LA PERIODONCIA" Ed. Ripana medica. Segunda edicion

12) Carlos Navarro Vila, cordinadores Fernando Garcia Marin y Santiago Ochandiano Caicoya "CIRUGÍA ORAL"ed. ARAN.

13) Autores B. Moreno Esteban, M.A Gargallo Fernandez y M. Lopéz de la Torre Casares. "DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENFERMEDADES METABOLICAS"

14) www.cipo.cl/terapiaperiodontal.html

15) www.geosalud.com/saluddental/enfermedadperiodontal2.htm

16) www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/diabetes.html

17) www.radiologiaoral.me/atlas/abscesos-gingivales

18) Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001

19) Babior BM. NADPH oxidase: an update. Blood 1999.

20) Ceriello A Oxidative stress and glyceimic regulation. Metabolism 2000.

- 21) Frank RN. Diabetic retinopathy. Prog Ret Eye Res 1995
- 22) Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. oxidative stress and diabetic vascular complications. Diabetes Care 1996.
- 23) Hart GW. Dinamic O-linked glycosylation of nuclear and cytoskeletal proteins. Annu Rev Biochem 1997.
- 24) Lusis AJ. Atheroclerosis. Nature 2000:407
- 25) Nathan C. Points of control in inflamation. Nature 2002:420.
- 26) Oates PJ. Polyol pathway and diabetic peripheral neuropathy. Int Rev. Neurobiol 2002:50
- 27) Offenbacher S. Periodontal diaseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996:1.
- 28) Pickup JC, Crook M. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia1998:41.
- 29) Pickup JC. Chusney GC, Thomas SM, Burt D. Plasma interleikin-6, tumor necrosis factor alpha and blood cytokine production in types 2 diabetes.
- 30) Quyyumi AA. Endothelial function in health and disease new insights into the génesis of cardiovascular disease Am J Med 1998: 105.
- 31) Serhan CN. Lipoxin biosynthesis and its impact in inflammatory and vascular events. Biochim Biophys Acta 1994:1212.
- 32) Serhan CN, Eicosanoids in leukocyte function. Curr Opin Hematol