

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES ADULTOS  
CON DIABETES TIPO 2  
(REVISIÓN DE LITERATURA)**

**Johanna Patricia Campos Rubio  
Deisy Lorena Fuertes Arroyave  
Sandra Marcela Gaviria Naranjo**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLOGICO  
BOGOTA, D.C.  
2011**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES ADULTOS  
CON DIABETES TIPO 2  
(REVISIÓN DE LITERATURA)**

**Johanna Patricia Campos Rubio  
Deisy Lorena Fuertes Arroyave  
Sandra Marcela Gaviria Naranjo**

**Director Científico:  
Dra. Héliida Avendaño Maz**

**Director Metodológico:  
Dra. Ángela Suarez**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLOGICO  
BOGOTA, D.C.  
2011**

## **DEDICATORIA**

Dedicamos este trabajo de grado a Dios, a quienes nos enseñaron a alcanzar nuestras metas día a día nuestros amados padres y esposo, a nuestros hermanos por vivir y traer nuevas energías a nuestras vidas y a nuestros docentes por ser un modelo a seguir en el arduo camino a la excelencia.

## **AGRADECIMIENTOS**

Estamos profundamente agradecidas con nuestros docentes, por su paciencia, apoyo, dirección y entrega. A nuestras familias quienes estuvieron siempre apoyándonos para hacer realidad este proyecto y a la Institución universitaria Colegios de Colombia UNICOC sede Bogotá, en especial a la Facultad de Odontología, por permitirnos ser parte de una generación de triunfadores y gente productiva para el país.

## **RESUMEN**

Esta investigación tiene como propósito indagar a cerca de los mecanismos fisiopatológicos que se presentan en la diabetes Mellitus tipo 2 y que su influencia en la aparición de la enfermedad periodontal en pacientes adultos.

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	12
1. CAPITULO I. ASPECTOS TEORICO-CIENTÍFICOS	14
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	14
1.2. JUSTIFICACIÓN	15
1.3. PROPÓSITO E IMPACTO	16
1.4. OBJETIVO GENERAL	16
1.5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
1.6. MARCO TEÓRICO	17
1.6.1. Diabetes mellitus.	17
1.6.1.1. Definición.	17
1.6.1.2. Clasificación de la diabetes mellitus	18
1.6.1.3. Etiología.	21
1.6.1.4. Fisiopatología.	22
1.6.1.5. Signos y síntomas.	22
1.6.1.6. Complicaciones.	22
1.6.1.7. Diagnóstico.	23
1.6.2. Periodonto sano.	23
1.6.2.1. Encía.	21
1.6.2.2. Ligamento periodontal.	26

<b>1.6.2.3. Cemento radicular.</b>	<b>26</b>
<b>1.6.2.4. Hueso alveolar.</b>	<b>27</b>
<b>1.6.3. Enfermedad periodontal.</b>	<b>27</b>
<b>1.6.3.1. Clasificación de la enfermedad periodontal.</b>	<b>27</b>
<b>1.6.4. La diabetes y el periodonto.</b>	<b>32</b>
<b>1.6.5. Efectos sobre la cicatrización.</b>	<b>40</b>
<b>1.6.6. Efectos bucales y periodontales.</b>	<b>40</b>
<b>2. ASPECTOS METODOLÓGICOS</b>	<b>41</b>
<b>2.1. TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>41</b>
<b>2.2. UNIDAD DE ANALISIS</b>	<b>41</b>
<b>2.3. MUESTREO</b>	<b>42</b>
<b>2.6. UNIDADES TEMATICAS</b>	<b>42</b>
<b>2.7. ESTRATEGIAS DE BUSQUEDA</b>	<b>42</b>
<b>2.8. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES</b>	<b>43</b>
<b>2.9. PROCEDIMIENTO</b>	<b>45</b>
<b>3. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>46</b>

## INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad endocrina multisistémica que incluye un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la elevación de los niveles de glucosa en sangre conocido como hiperglucemia y por alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, esto se asocia con una deficiencia relativa o absoluta en la secreción y/o acción de una hormona secretada por el páncreas: la insulina. Esta hiperglicemia conduce a una serie de complicaciones a largo plazo entre las que se encuentra el aumento en el riesgo de infección, y la enfermedad periodontal<sup>(1), (2)</sup>

Según la Federación Internacional de Diabetes en su última publicación estimó la prevalencia de diabetes en adultos en Colombia en un 4.8% lo que equivale a más o menos un millón y medio (1.500.000) de personas con Diabetes Mellitus tipo 2.<sup>(30)</sup>

La diabetes está asociada a defectos en las respuestas fisiológicas de carácter inflamatorio, influyendo en la salud del periodonto, ocasionando cambios fisiopatológicos que favorecen la enfermedad periodontal que se manifiesta cuando se presentan encías inflamadas con una tendencia a la pronta destrucción periodontal.<sup>(7)</sup>

Diferentes estudios reportan el interés en la relación entre las condiciones sistémicas y de salud oral<sup>(5), (18), (19)</sup> La diabetes mellitus es una de estas condiciones sistémicas quizás más documentada por su estrecha relación con la enfermedad periodontal.<sup>(25)</sup> La literatura documenta que la enfermedad periodontal es la sexta complicación de la diabetes tipo 2<sup>(26)</sup>. Sin embargo la enfermedad periodontal también influye en la severidad de la diabetes. Se Conoce que la diabetes aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, en algunos

casos el éxito del tratamiento odontológico en primera instancia va a depender de que el paciente se encuentre controlado sistémicamente. <sup>(8)</sup>

La realización de esta investigación se hace necesaria para establecer la influencia de los mecanismos fisiopatológicos de la diabetes Mellitus tipo 2 sobre el periodonto.

Con el fin de profundizar el conocimiento de la relación de la diabetes con la enfermedad periodontal.

## 1. CAPITULO I

### ASPECTOS TEORICO-CIENTÍFICOS

#### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La diabetes es una enfermedad endocrina multisistémica que incluye un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la elevación de los niveles de glucosa en sangre y por alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, esto se asocia con una deficiencia relativa o absoluta en la secreción y/o acción de una hormona secretada por el páncreas: la insulina. Esta hiperglucemia conduce a una serie de complicaciones a largo plazo. La mayor parte de estas complicaciones son de naturaleza vascular, de modo que los cambios macrovasculares de la diabetes conducen a un aumento en el riesgo de infarto de miocardio y de accidente cardiovascular, como consecuencia de la aterosclerosis, mientras que los cambios microvasculares producen retinopatía, insuficiencia renal terminal, una serie de neuropatías debilitantes, mala cicatrización de heridas, aumento en el riesgo de infección, y enfermedad periodontal. La diabetes está asociada a defectos en las respuestas fisiológicas de carácter inflamatorio, influyendo en la salud del periodonto, ocasionando cambios fisiopatológicos que favorecen la enfermedad periodontal; se ha observado que los pacientes diabéticos presentan encías inflamadas con una tendencia a la pronta destrucción periodontal.

Surge de lo anterior el **problema** de fondo: ¿Qué mecanismos fisiopatológicos que se presentan en la diabetes Mellitus tipo 2 influyen en la aparición de la enfermedad periodontal en pacientes adultos?

Para tal efecto planteamos como hipótesis de trabajo: Si conocemos lo que hay detrás de esos mecanismos fisiopatológicos, las maneras como la diabetes Mellitus tipo 2 influye en pacientes adultos, encontraremos algunos indicios que nos permitan reconocer unos indicadores que darán pistas a científicos que trabajan en el descubrimiento de la enfermedad periodontal y que podrían incidir en cambios a sus procesos y tratamientos. Planteamos esta hipótesis porque nos parece importante determinar ¿qué influencia ejerce la diabetes Mellitus tipo 2 en aparición de la enfermedad periodontal en pacientes adultos? Desconocemos por ejemplo: ¿cuáles son los factores y mecanismos fisiopatológicos que se presentan?

## **1.2. JUSTIFICACIÓN**

Numerosos estudios reportan el interés en la relación entre las condiciones sistémicas y de salud oral. La diabetes mellitus es una de estas condiciones sistémicas quizás más documentada por su estrecha relación con la enfermedad periodontal. <sup>(25)</sup> La literatura documenta que la enfermedad periodontal es la sexta complicación de la diabetes tipo 2 <sup>(26)</sup>. Sin embargo la enfermedad periodontal también influye en la gravedad de la diabetes. Se Conoce que la diabetes aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, en algunos casos el éxito del tratamiento odontológico en primera instancia va a depender del control sistémico el paciente.

La realización de esta investigación se hace necesaria para documentar cuáles son los posibles factores fisiopatológicos presentes en la diabetes Mellitus Tipo 2, que predisponen la presencia de la enfermedad periodontal en el paciente adulto, Así se podrá profundizar el conocimiento de la relación de la diabetes con la enfermedad periodontal.

Para los miembros del área de la salud, este aporte permitirá plantear posibles diagnósticos y tratamientos basados en el conocimiento del comportamiento recíproco de dichas enfermedades. Y ofrecer así al paciente un tratamiento integral, buscando un equilibrio tanto en su salud oral como sistémica.

A su vez, es indispensable, que el paciente diabético adquiera estos conocimientos para, que evalúe su condición y pueda prevenir posibles consecuencias que deterioren su calidad de vida.

### **1.3. PROPÓSITO E IMPACTO**

Profundizar el conocimiento sobre la diabetes Mellitus tipo 2 en adultos y su repercusión en la enfermedad periodontal, con el fin de mejorar la atención en la consulta de los pacientes diabéticos tomando medidas odontológicas preventivas y terapéuticas específicas. Ya que la descompensación metabólica presente en el paciente diabético puede interferir en la atención odontológica. Esto es particularmente importante debido a la creciente prevalencia de la diabetes mellitus.

### **1.4. OBJETIVO GENERAL**

Establecer la influencia de los mecanismos fisiopatológicos de la diabetes Mellitus tipo 2 sobre el periodonto por medio de una revisión de literatura

### **1.5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer la etiopatogenia de la enfermedad periodontal en pacientes adultos comprometidos sistémicamente con diabetes Mellitus tipo 2.
- Comparar el periodonto de pacientes adultos con diabetes Mellitus tipo 2 controlados y no controlados sistémicamente, según la literatura.

- Determinar qué mecanismos actúan para que exista una relación entre la diabetes Mellitus tipo 2 y la enfermedad periodontal.

## **1.6. . MARCO TEÓRICO**

### **1.6.1. . Diabetes mellitus.**

**1.6.1.1. Definición.** La diabetes Mellitus, es una de las enfermedades endocrinas multisistémica caracterizada por alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas presentando una hiperglucemia dada por los defectos de producción o acción de la insulina.<sup>(1,2)</sup>

Existe una relación entre ésta enfermedad y el páncreas dado que éste es una glándula que secreta hormonas como el glucagon, enzimas digestivas y la más importante en este caso la insulina. La producción de estas hormonas se lleva acabo en los islotes de Langerhans los cuales están formados por 3 tipos de células:<sup>(4)</sup>

- Células A: producen el glucagon
- Células Delta: Producen las enzimas digestivas como la somatostatina
- Células Beta: Producen la insulina<sup>(4)</sup>

La liberación de la insulina se da cuando la glucosa entra a las células y va regular el metabolismo de dicha glucosa, disminuyendo el nivel sanguíneo de glucosa y favoreciendo la entrada de ésta en los músculos y tejidos.<sup>(4)</sup>

Según la Federación Internacional de Diabetes en su última publicación estimó la prevalencia de diabetes en adultos en Colombia en un 4.8% lo que equivale a más o menos un millón y medio (1.500.000) de personas con Diabetes Mellitus tipo2 en el país.<sup>(30)</sup>

### 1.6.1.2. Clasificación de la diabetes mellitus

Esta clasificación fue propuesta por el Comité de Expertos de la ADA y de la OMS en junio de 1997 basada en la etiología y características fisiopatológicas de la enfermedad: <sup>(1,12)</sup>

#### A. **Diabetes Mellitus tipo 1:**

##### **Diabetes mediada por procesos inmunes:**

- Es causada por una destrucción autoinmune de la célula beta pancreática
- Representa la mayoría de los casos con diabetes Mellitus tipo 1

##### **Diabetes idiopática:**

- La etiología no es conocida
- Sólo una minoría de pacientes con diabetes tipo 1 entran en esta categoría
- Existe un fuerte factor hereditario

#### B. **Diabetes Mellitus tipo 2:**

- Caracterizada por resistencia insulínica asociada usualmente a un déficit relativo de insulina. Puede variar desde el predominio de la resistencia insulínica con un relativo déficit de insulina a un predominio del déficit en la secreción de insulina con resistencia insulínica.

C. **Alteración del metabolismo de la glucosa o Alteración de la Homeostasis de la Glucosa.** Se incluyen dos categorías que se consideran factores de riesgo para futura diabetes y enfermedad cardiovascular.

- **Glucemia basal alterada:** Nueva categoría incluida en la clasificación de la Diabetes. Cuando la glucemia basal es  $\geq 110$  mg/dl (ADA\*  $> 100$  mg/dl) pero  $< 126$  mg/dl

- **Tolerancia Alterada a la Glucosa:** La glucemia plasmática a las 2 horas de una sobrecarga oral de 75 gramos de glucosa es mayor de la normal (140 mg/dl) y menor de la considerada en el diagnóstico de Diabetes (200 mg/dl)

#### **D. Diabetes Gestacional**

- Es la Diabetes que comienza o se diagnostica por vez primera en el embarazo.
- Ocurre en el 2-5% de todos los embarazos.
- Las mujeres con Diabetes gestacional tienen a corto, medio o largo plazo mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2.

#### **E. Otros tipos específicos de diabetes**

**1. Defectos genéticos de la función de la célula beta:** Estas formas de diabetes se caracterizan por comienzo de hiperglucemia moderada a edades precoces de la vida. Son hereditarias, con un modelo de herencia autosómica dominante.

1. Cromosoma 12, HNF-1 $\alpha$  (MODY 3)
2. Cromosoma 7, glucokinasa (MODY 2)
3. Cromosoma 20, HNF-4 $\alpha$  (MODY 1)
4. Cromosoma 13, insulina promoter factor-1 (IPF-1; MODY 4)
5. Cromosoma 17, HNF-1 $\beta$  (MODY 5)
6. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY 6)
7. DNA mitocondrial
8. Otras

#### **2. Defectos genéticos en la acción de la insulina:**

1. Resistencia insulínica tipo A
2. Leprechaunismo
3. Síndrome de Rabson-Mendenhall
4. Diabetes lipoatrófica

5. Otras

**3. Enfermedades del páncreas exocrino:**

1. Pancreatitis

2. Hemocromatosis

3. Traumatismo/pancreatectomía

4. Neoplasia

5. Fibrosis quística

6. Pancreatopatía fibrocalculosa

7. Otras

**4. Endocrinopatías:**

1. Acromegalia

2. Feocromocitoma

3. Cushing

4. Glucagonoma

5. Hipertiroidismo

6. Somatostinoma

7. Aldosteronoma

8. Otras

**5. Medicamentos:**

1. Vacor

2. Pentamidina

3. Acido nicotínico

4. Corticoides

5. Hormonas tiroideas

6. Diazoxido

7. Agonistas beta-adrenérgicos

8. Tiazidas

9. Dilantin
10. Alfa-interferón
11. Otras

**6. Procesos Infecciosos:**

1. Rubeola congénita
2. Citomegalovirus
3. Otras

**7. Formas no comunes de diabetes mediada por fenómenos inmunes:**

1. Síndrome "stiff-man"
2. Anticuerpos anti-receptor de insulina
3. Otras

**8. Otros síndromes genéticos asociados a veces con diabetes:**

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolframs
5. Ataxia de Friedrichs
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Lawrence Moon Beidel
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Parder Willi
11. Otros <sup>(5)</sup>

**1.6.1.3. Etiología.** En la diabetes mellitus tipo 1 hay destrucción autoinmune de las células beta en el páncreas que ocasiona una deficiencia de insulina <sup>(1,5)</sup>. Se pierde la capacidad de producción de la insulina y se hace dependiente de la

hormona exógena. Lo común es que comience pacientes antes de los 21 años pero puede ocurrir a cualquier edad.

En la diabetes mellitus tipo 2 hay una utilización insuficiente de la insulina o resistencia a la insulina. <sup>(5)</sup> El riesgo de padecer esta enfermedad aumenta con la edad, peso y falta de actividad física. El paciente debe estar controlado dietéticamente o con hipoglucemiantes orales <sup>(5)</sup>

Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es habitual su comienzo a la edad adulta después de los 40 años. <sup>(5)</sup>

**1.6.1.4. Fisiopatología.** El trastorno patológico de la diabetes mellitus puede atribuirse a los efectos de la falta de insulina lo que provoca un aumento de la producción de glucosa y una disminución de la utilización periférica de ésta. Lo que ocasiona una degradación del tejido adiposo debido a la hiperglucemia y la deshidratación de cuerpos. <sup>(1)</sup>

**1.6.1.5. Signos y síntomas.** Incluye los signos y síntomas clásicos de la triada de la enfermedad como son la poliuria, polifagia y polidipsia, además de debilidad, fatiga y prurito <sup>(5)</sup>

**1.6.1.6. Complicaciones.**

- Retinopatía
- Nefropatía
- Neuropatía
- Enfermedad Macro vascular
- Deterioro en la Cicatrización de heridas
- Dislipidemia
- Hipertensión
- Cardiopatías isquémica del miocardio

- Insuficiencia vascular y cerebral periférica

**1.6.1.7. Diagnóstico.** Criterios establecidos por expertos de la ADA y OMS en el año 1997 para establecer la presencia de diabetes mellitus:

- Síntomas de diabetes mas una glucosa plasmática aleatoria > 220 mg/dl
- Glucosa plasmática en ayunas > 126 mg/dl
- Glucosa plasmática post prandial a las dos horas >200 mg/dl.<sup>(12)</sup>

## TEJIDO PERIODONTAL

**1.6.2. Periodonto sano.** El periodonto También llamado aparato de inserción ó tejido de sostén del diente son los tejidos que rodean y soportan los dientes: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.<sup>(13)</sup>

Se deriva de las palabras Peri: Alrededor - Odonto: Diente. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares<sup>(13)</sup>

**1.6.2.1. Encía:** Debemos partir de que la cavidad oral esta recubierta por una mucosa llamada mucosa bucal que de acuerdo a su ubicación llevara diferentes nombres:

- Mucosa masticatoria: cubre la encía y paladar duro
- Mucosa especializada: cubre el dorso de la lengua
- Mucosa bucal: cubre el resto de la boca<sup>(13)</sup>

Como se mencionó anteriormente la encía hace parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

La encía se divide en dos regiones la encía libre o marginal: que corresponde al margen gingival que rodea los dientes a manera de collar. Aquí podemos hablar del surco gingival que es un espacio que circunda al diente, formado por un lado

por la superficie dental y por otro lado el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, el cual debe medir entre 0 y 3 mm en estado normal. <sup>(13)</sup>

La encía adherida: corresponde a la parte de la encía que esta fija al periostio subyacente, se continúa coronalmente y se encuentra con la encía libre y apicalmente con la mucosa alveolar, la línea mucogingival diferencia la encía adherida de la mucosa alveolar. <sup>(13)</sup>

Clínicamente una encía sana la observamos de color rosa pálido, contorno festoneado, consistencia firme y textura con un punteado superficial similar al punteado de la cascara de naranja. <sup>(13)</sup>

Microscópicamente la encía está formada por un epitelio gingival y un tejido conectivo gingival:

El epitelio gingival es un revestimiento continuo del epitelio escamoso estratificado que se puede dividir en 3 partes:

- Epitelio bucal el que está en contacto con labios y carrillos
- Epitelio de unión el que esta en contacto con diente, parte inferior de la encía libre y una parte de la encía adherida
- Epitelio del surco el que está en contacto con diente y parte superior de la encía libre <sup>(13)</sup>

Este epitelio contiene las siguientes células:

- Meloncitos: su función es la producción de melanina (pigmento)
- Queratinocitos: su función es sintetizar queratina
- Células de Langerhans: su función es participar en la respuesta inmunológica, participan en la defensa ante cuerpos extraños.
- Células de Merkel: son células receptoras táctiles <sup>(13)</sup>

El tejido conectivo gingival (lámina propia ó corion), consta principalmente de:

- Fibras colágenos 60%
- Fibroblastos 5%
- Vasos, nervios y matriz 35%

Existen dos grupos de células según su estructura y según si inserción:

- Según su estructura:
- Colagenas: son producidas por los fibroblastos y las predominantes
- Reticulares: se encuentran adyacentes a la membrana basal
- Oxitalan: se presentan en encía y ligamento periodontal
- Elásticas: asociadas a los vasos sanguíneos en tejido conectivo y ligamento periodontal.

Según su inserción:

- Circulares : rodean al diente en forma de anillo
- Dentogingivales: van desde el cemento supra alveolar de la raíz y se proyectan hacia la encía en forma de abanico
- Dentoperiosticas: van desde el cemento supra alveolar de la raíz y se proyectan hacia la apical terminando en la encía adherida.
- Transeptales: inician su recorrido en el cemento e un diente hasta el cemento del diente continuo. <sup>(13)</sup>

Las células que predominan son:

- 1.7. Fibroblastos: producen diferentes tipo de fibras que intervienen en la síntesis de la matriz
- 1.8. Mastocitos: desempeñan un papel importante en la protección del organismo ya que están implicados en la curación de las heridas y en la defensa contra los patógenos.
- 1.9. Macrófagos: su función es fagocitar cuerpos extraños.
- 1.10. Células inflamatorias: <sup>(13)</sup>

- 1.10.1. Neutrofilos: también cumplen una función fagocítica
- 1.10.2. Linfocitos: encargados de la inmunidad humoral y celular
- 1.10.3. Plasmocitos: producen inmunoglobulinas (anticuerpos) contra los antígenos, son los principales efectores de la llamada respuesta humoral

**1.6.2.2. Ligamento periodontal:** Es un tejido conectivo colágeno regular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo; sus funciones son soporte, resistencia, remodelado, sensitiva y nutritiva el diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas tipo I (fibras principales) que se clasifican según su localización.<sup>(13)</sup>

1.11. Fibras crestalveolares (FCA)

1.12. Fibras horizontales (FH)

1.13. Fibras oblicuas (FO)

1.14. Fibras apicales (FA) <sup>(13)</sup>

1.15. Interradiculares

**1.6.2.3. Cemento radicular:** Es un tejido conectivo mineralizado que recubre las superficies radiculares, no contiene vasos sanguíneos, ni linfáticos, ni inervación y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Provee inserción a fibras del ligamento periodontal y la encía. Formas de cemento: <sup>(13)</sup>

1.16. Cemento acelular con fibras extrínsecas (en porciones coronal y media de la raíz)

1.17. Cemento celular mixto estratificado (en tercio apical de las raíces y en las furcaciones)

1.18. Cemento celular con fibras intrínsecas (en algunos procesos de reabsorción externa.) <sup>(13)</sup>

**1.6.2.4. Hueso alveolar:** Parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes; Es el sitio de fijación de las fibras del ligamento periodontal, la función principal: distribuir y absorber las fuerzas de la masticación.  
(13)

### **1.6.3. Enfermedad periodontal.**

#### **1.6.3.1. Clasificación de la enfermedad periodontal:**

##### **I. Enfermedad Gingival**

##### **A. Enfermedad Gingival Inducida por Placa Dental.**

##### **1. Gingivitis asociada con Placa Dental únicamente.**

**a. Sin otros factores locales asociados.**

**b. Con otros factores locales asociados (Ver VIII-A).**

##### **2. Enfermedad Gingival Modificada por Factores Sistémicos.**

**a. Asociada con el Sistema Endocrino.**

**1) Gingivitis Asociada con la Pubertad.**

**2) Gingivitis Asociada con el Ciclo Menstrual.**

**3) Gingivitis Asociada con el Embarazo.**

**a) Gingivitis.**

**b) Granuloma Piógeno.**

**4) Gingivitis Asociada a Diabetes Mellitus.**

**b. Asociada con Discrasias Sanguíneas.**

**1) Gingivitis Asociada con Leucemia.**

**2) Otros.**

##### **3. Enfermedad Gingival Modificada por Medicamentos.**

**a. Enfermedad Gingival Influenciada por Drogas.**

**1) Agrandamientos Gingivales Influenciados por Drogas.**

**2) Gingivitis Influenciada por Drogas.**

**a) Gingivitis Asociada a Anticonceptivos Orales.**

**b) Otras.**

4. Enfermedad Gingival Modificada por Malnutrición.
  - a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico.
  - b. Otras.
- B. Lesiones Gingivales No Inducidas por Placa.
  1. Enfermedad Gingival de Origen Bacteriano Específico.
    - a. Lesiones Asociadas con *Neisseria Gonorrhoeae*.
    - b. Lesiones asociadas con *Traponema Pallidum*.
    - c. Lesiones Asociadas a Especies *Streptocócicas*. ç
    - d. Otros.
  2. Enfermedad Gingival de Origen Viral.
    - a. Infecciones por el Herpes Virus.
      - 1) Gingivoestomatitis Herpética Primaria.
      - 2) Herpes Oral Recurrente.
      - 3) Infecciones por Varicella Zoster.
    - b. Otras.
  3. Enfermedad Gingival de Origen Fúngico.
    - a. Infecciones por Especies de Candida.
    - b. Eritema Gingival Lineal.
    - c. Histoplasmosis.
    - d. Otras.
  4. Lesiones Gingivales de Origen Genético.
    - a. Fibromatosis Gingival Hereditaria.
    - b. Otros.
  5. Manifestaciones Gingivales de Condiciones Sistémicas.
    - a. Desórdenes Mucocutáneos.
      - 1) Liquen Plano.
      - 2) Penfigoide.
      - 3) Pénfigo Vulgar.
      - 4) Eritema Multiforma.
      - 5) Lupus Eritematoso.

- 6) Inducidas por Drogas.
- 7) Otras.
  - b. Reacciones Alérgicas.
    - 1) Reacciones a los materiales restaurativos dentales.
      - a) Mercurio.
      - b) Níquel.
      - c) Acrílico.
      - d) Otros.
    - 2) Reacciones atribuidas a
      - a) Cremas Dentales.
      - b) Enjuagues Dentales.
      - c) Aditivos de Gomas de Mascar.
      - d) Aditivos de los Alimentos.
    - 3) Otras.
- 6. Lesiones Traumáticas.
  - a. Lesiones Químicas.
  - b. Lesiones Físicas.
  - c. Lesiones Térmicas.
- 7. Reacciones a Cuerpo Extraño.
- 8. Otras no Específicas.
- II. Periodontitis Crónica.
  - A. Localizada.
  - B. Generalizada.
- III. Periodontitis Agresiva
  - A. Localizada.
  - B. Generalizada.
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
  - A. Asociada con Desórdenes Hematológicos.

1. Neutropenia Adquirida.
2. Leucemia.
3. Otros.
- B. Asociada con Desórdenes Genéticos.
  1. Neutropenia Cíclica Familiar.
  2. Síndrome de Down.
  3. Síndromes de Deficiencia de Adhesión Leucocitaria.
  4. Síndrome Papillon-Lefèvre.
  5. Síndrome de Chediak-Higashi.
  6. Histiocitosis.
  7. Enfermedad de Almacenamiento de Glicógeno.
  8. Agranulocitosis Genética Infantil.
  9. Síndrome de Cohen.
  10. Síndrome de Ehlers-Danlos.
  11. Hipofosfatasia.
  12. Otros.
- C. Otros no específicos.
- V. Enfermedad Periodontal Necrotizante.
  - A. Gingivitis Ulceronecrotizante.
  - B. Periodontitis Ulceronecrotizante.
- VI. Absceso Periodontal.
  - A. Absceso Gingival.
  - B. Absceso Periodontal.
  - C. Absceso Pericoronar.
- VII. Periodontitis Asociada con Lesiones Endodónticas.
  - A. Lesiones Combinadas Endo-Periodontales.
- VIII. Condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas
  - A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a la Enfermedad Gingival Inducida por Placa o Periodontitis.

1. Factores Anatómicos Dentales.
2. Aparatos y Restauraciones Dentales.
3. Fracturas Radiculares.
4. Reabsorción radicular cervical y Lágrimas de Cemento.
- B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales Adyacentes a los Dientes.
  1. Resección de los Tejidos Gingivales Blandos.
    - a. Superficies Lingual o Vestibular.
    - b. Interproximal (Papilar).
  2. Ausencia de Encía Queratinizada.
  3. Profundidad Vestibular Disminuida.
  4. Posición Aberrante de Músculos/Frenillo.
  5. Exceso Gingival.
    - a. Seudobolsas.
    - b. Margen Gingival Inconsistente.
    - c. Gran exceso Gingival.
    - d. Agrandamiento Gingival.
  6. Color Anormal.
- C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales en Rebordes Edentulos.
  1. Deficiencia de Reborde Horizontal y/o Vertical.
  2. Ausencia de Tejido Queratinizado/Encía.
  3. Agrandamiento de Tejido Blando/Gingival.
  4. Posición Aberrante de músculos/Frenillo.
  5. Profundidad Vestibular Disminuida.
  6. Color Anormal.
- D. Trauma Oclusal.
  1. Trauma Oclusal Primario.
  2. Trauma Oclusal Secundario

**1.6.4. La diabetes y el periodonto:** Numerosos estudios reportan la relación que existe entre la enfermedad periodontal y la diabetes. Varios autores consideran la diabetes como un factor de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal y a la vez la enfermedad periodontal como un factor de descompensación diabética <sup>(8)</sup> ya que se cree que los pacientes diabéticos tienen el doble de gravedad de una enfermedad periodontal en comparación de los no diabéticos.

- Jansson H y colaboradores en el 2006 realizaron un estudio a pacientes diabéticos, basados en un examen periodontal completo y análisis de sangre los cuales presentaron un sondaje de más de 5mm y una mayor inflamación gingival.<sup>(6)</sup>
- Miralles y colaboradores en el año 2002. Concluyeron que existe una mayor pérdida de inserción en el periodonto de pacientes diabéticos aun cuando las condiciones de higiene oral son significativamente mejores para el grupo diabético.<sup>(18)</sup>
- En el año 2004 Janet y colaboradores manifestaron que los pacientes diabéticos tienen un índice de placa e inflamación gingival significativamente más alto que los no diabéticos. La profundidad de sondaje marca valores diferentes y Los márgenes gingivales se encuentran en una posición más apical en los pacientes diabéticos.<sup>(19)</sup> Estos hallazgos identifican a la diabetes como un factor de riesgo de la enfermedad periodontal.<sup>(19)</sup>
- En el mismo año Rafaela de toro y colaboradores en la ciudad de México, encontrando que los pacientes diabéticos tipo 2 presentan mayores índices de estado periodontal, candidiasis, herpes e infecciones post extracción, que los pacientes no diabéticos; por lo que concluyeron que los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones bucales, infecciones y enfermedad periodontal.<sup>(20)</sup>

- Knowier y colaboradores en el año 2004 demostraron en un estudio que la periodontitis puede significar un importante factor para que los niveles de glucosa en sangre aumenten. Según este estudio la enfermedad periodontal puede agravar la diabetes. <sup>(21)</sup>

- Riveiro C y colaboradores en el año 2006 evaluaron la condición periodontal relacionada en pacientes con diabetes mellitus. Concluyeron que la enfermedad periodontal es muy severa en pacientes diabéticos por lo cual estos pacientes se consideran un grupo especial que requiere medidas odontológicas preventivas y terapéuticas específicas. <sup>(26)</sup>

- Carrasco y colaboradores en el año 2006 compararon la severidad de la salud periodontal en pacientes diabéticos controlados vs no controlados. del cual concluyeron que las personas diabéticas tiene mas probabilidades de padecer enfermedad periodontal por la susceptibilidad a infecciones y que las personas no controladas tienen un riesgo mayor a padecerla en comparación al paciente diabético controlado. <sup>(28)</sup>

Navarro y colaboradores mencionan en su estudio que las personas con diabetes no controlada, han resultado ser más susceptibles a infecciones orales por disminución de las células de defensa como macrófagos y neutrófilos <sup>(7)</sup>

Se habla de alteraciones en la respuesta del huésped, específicamente en la función de los neutrófilos. Por una disminución en la adherencia, en la quimiotaxis y fagocitosis del mismo. <sup>(29)</sup>

Toro R y colaboradores también documentan que la función de los polimorfos nucleares (neutro filis,) es la que se ve afectada ya que se reduce y lleva al deterioro de la resistencia del huésped a infecciones que favorecen la enfermedad periodontal. <sup>(20)</sup>

A esto se le suma la presencia de cambios vasculares por el estado prolongado de hiperglucemia,” el cual da lugar a la formación de productos finales de glicosilación avanzados (AGEs). Los AGEs son compuestos derivados de la glicosilación de proteínas y lípidos de forma no enzimática y de carácter irreversible que se acumulan en el plasma, paredes de los vasos sanguíneos y los tejidos. Son los principales responsables de causar expansión de la matriz extracelular tras su unión al colágeno, causando el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos. El engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos es el resultado de la combinación por un lado de la reducción en la degradación de los AGEs y por otro del aumento en la propia síntesis de los componentes de dicha matriz.”<sup>(29)</sup>

Se cree que estas alteraciones impiden la difusión de oxígeno, la migración de polimorfo nucleares y la difusión de anticuerpos.<sup>(29)</sup>

Dichas alteraciones en la función de los polimorfos nucleares, la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina y los cambios vasculares contribuyen al tiempo para que el paciente diabético sea más susceptible a las infecciones como la periodontitis.<sup>(29)</sup>

Se afirma que “la diabetes por si misma no provoca inflamaciones gingivales o bolsas periodontales pero si es capaz de modificar la reacción inflamatoria de los tejidos bucales y el avance de la enfermedad ante la presencia de irritantes locales como placa dental, al mismo tiempo los factores sépticos bucales pueden influir en la propia diabetes, elevando la tasa de glucosa en sangre”<sup>(20)</sup>

Un nivel elevado de glucosa puede producir la activación de las rutas que aumentan la inflamación, aumento del estrés oxidativo<sup>(15)</sup> que es un mecanismo potenciado para la lesión tisular acelerada lo que incrementa la vulnerabilidad para la enfermedad periodontal,<sup>(16)</sup> aumento de la apoptosis (muerte celular

programada), y también de los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) que son proinflamatorios y pueden afectar de forma indirecta a los tejidos. <sup>(15)</sup> La presencia de todos estos efectos bioquímicos de la hiperglucemia <sup>(15)</sup> hace que la destrucción del tejido periodontal en pacientes diabéticos sea más grave. <sup>(9)</sup>

La enfermedad periodontal es inducida por la placa dental, que se acumula en la superficie del diente y estimula una respuesta del huésped en la encía adyacente, <sup>(17)</sup> es el resultado de una respuesta inmune de un individuo a la infección crónica de bacterias gram negativas (Prevotella Intermedia, Campylobacter rectus, Porphyromonas gingivales actinomicetemcomitans Gingivalis, Capnocytophaga (24% flora Bacteriana), <sup>(9)</sup> que puede conducir a la destrucción del tejido conjuntivo y del hueso circundante al diente. <sup>(17)</sup>

El sistema inmunitario innato proporciona la defensa inmediata contra la infección o cualquier mecanismo extraño en el huésped, <sup>(25)</sup> actúa a través de las células inmunes, las células fagocíticas como neutrófilos, monocitos y macrófagos que son los que desencadenan la liberación de mediadores inflamatorios los cuales son importantes para el inicio y la progresión de la inflamación, <sup>(25)</sup> como las citocinas (por ejemplo TNF- $\alpha$  e interleuquina) <sup>(27)</sup> que se encargan de la activación de la cascada del sistema del complemento y la respuesta de la fase aguda para la identificación y remoción de sustancias extrañas presentes en órganos, tejidos, sangre y linfa, a cargo de los leucocitos <sup>(25)</sup>

Las citocinas son los mediadores químicos más estudiados con relación a la hiperglucemia, ya que se ha demostrado que el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la IL-6 y la IL-1 $\beta$  se encuentran significativamente elevados en presencia de diabetes. Puesto que los macrófagos de los pacientes diabéticos liberan más cantidad de TNF- $\alpha$  que los pacientes sanos y la hiperglucemia puede activar a los monocitos e inducir la formación de TNF- $\alpha$  por medio del estrés Oxidativo <sup>(25)</sup>

El aumento de la concentración de IL-1 produce una serie de efectos biológicos, como la activación de las moléculas de adhesión sobre los leucocitos y las células endoteliales <sup>(9)</sup> Las citocinas pro-inflamatorias IL-1b y TNF-alfa son potentes mediadores de la destrucción de los tejidos que induce a la degradación del tejido conectivo y la reabsorción del hueso alveolar. La persistencia de altos niveles de IL-1b, IL-6 y TNF-alfa tienen numerosos efectos metabólicos, incluyendo la liberación de proteínas de fase aguda (por ejemplo, la proteína C-reactiva) en el hígado, alteración en el metabolismo de la grasa (dando lugar a la hiperlipidemia) e incluso efectos sobre el páncreas en las células B. Además, como el TNF-alfa es un potente inhibidor de la tirosina-cinasa la actividad del receptor de la insulina, ha sido implicado como un factor etiológico en el desarrollo de un estado de resistencia de los tejidos a la acción de la insulina. <sup>(11)</sup>

Algunos autores como GRAVES D, RONGKUN L. OATES T, mencionan que “cuando se bloquean los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) se reduce la concentración IL-6 y TNF-alfa”, <sup>(15)</sup> es decir, si no hay hiperglucemia los niveles de los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) van a disminuir o no se van a producir lo que reduce la concentración de los factores de la inflamación y por consiguiente la enfermedad periodontal. <sup>(15)</sup>

Debido a que los diabéticos tienen una mayor incidencia a la periodontitis severas, se examinaron los mecanismos por los que la diabetes altera la respuesta del hueso a la agresión bacteriana. <sup>(17)</sup>

El hueso es un tejido que sufre la remodelación frecuente y tiene una gran capacidad de regeneración. Esta remodelación fisiológica es iniciada por los osteoclastos que reabsorben el hueso y es seguido por la formación hueso nuevo por los osteoblastos. La pérdida de hueso se observa cuando la resorción ósea es superior a la formación de hueso nuevo. Esto ocurre en el envejecimiento, la

menopausia, la osteoporosis, también como consecuencia de metástasis al hueso y durante la inflamación asociados a la artritis y la enfermedad periodontal. <sup>(17)</sup>

Estudios han reportado que en condiciones diabéticas se altera la remodelación ósea. <sup>(17)</sup> Se presenta un aumento en la formación de los osteoclastos y una mayor pérdida de hueso, también aumenta la muerte de células que recubren el hueso como los osteoblastos y se reduce la formación de hueso nuevo. <sup>(15)</sup>

Se ha demostrado una menor expresión de genes que inducen la diferenciación de osteoblastos, así como la reducción en la producción de factores de crecimiento y de la matriz extracelular. Los productos finales de la glucosilación avanzada (AGE) pueden afectar al tejido conjuntivo y al hueso, mediante el estímulo de la apoptosis de las células productoras de la matriz extracelular. Esto reduce el número de células capaces de producir la matriz. <sup>(15)</sup>

Por todo esto se ha sugerido que la enfermedad periodontal es una de las complicaciones importantes y características de la diabetes. <sup>(17)</sup>

Las adipocinas son un factor que predispone a la diabetes Mellitus ya que regula el consumo de alimentos y el equilibrio energético. Estas adipocinas ayudan a la regulación de la insulina. <sup>(8)</sup>

Las adipocinas sintetizadas por el tejido adiposo son:

- Leptina: Inhibe la secreción y la acción de la insulina
- Adiponectina: Controla la acción de la insulina y el metabolismo de las grasas
- Visfatina: tiene un efecto que remedia al de la insulina <sup>(8)</sup>

El comité de expertos de diagnóstico y clasificación de diabetes mellitus, Realizó un estudio con 70 pacientes diabéticos en los cuales se encontró un índice de

gingivitis, una pérdida de inserción y una recesión gingival mayor que en un paciente sistémicamente sano. <sup>(12)</sup>

El estado clínico de 363 pacientes estudiados muestra que “las alteraciones metabólicas que conllevan a la diabetes mellitus tipo 2 se manifiestan como estados pro inflamatorios y aterogénicos del endotelio vascular y provocan infecciones recurrentes y disfuncionalidad del tejido periodontal”. <sup>(23)</sup>

Existen algunos mecanismos fisiológicos que explican la frecuencia elevada de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos como por ejemplo los cambios vasculares (disminución de la respuesta vascular a la irritación) por engrosamiento de la membrana basal de los microvasos gingivales acompañado de acumulo de material fibrilar amorfo y granular con fibras colágenas, hay un estrechamiento de la luz y estrechamiento peri endotelial acompañado de extasis de la micro circulación que condiciona la respuesta tisular ante un estímulo disminuyendo la resistencia a infecciones. <sup>(12)</sup>

La hiperglucemia impide que las proteínas de la membrana basal hagan la glucosilación enzimática provocando cambios físicos que alteran la estructura, composición y permeabilidad de la membrana y provoca inflamación del epitelio. Estas alteraciones producen una defectuosa oxigenación, una mala eliminación de los desechos metabólicos, una disminución de la migración leucocitaria y una alteración de los factores humorales. <sup>(12)</sup>

La alteración en la regeneración tisular y el aumento de la susceptibilidad de infecciones son producidas por procesos como disminución de la actividad fagocítica, reducción de la diapédesis, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y alteraciones en la síntesis de colágeno. <sup>(22)</sup>

En la cicatrización hay un metabolismo anormal del colágeno que puede ser por una menor proliferación, menor producción de células y disminución de síntesis de colágeno por los fibroblastos cuando existe hiperglucemia, afectando las fibras periodontales. <sup>(12)</sup> La Regeneración tisular también se puede ver afectada por la mala difusión de elementos estructurales entre ellos los aminoácidos que se necesitan para la producción de colágeno y de sustancias glucoproteicas intercelulares, requerida para el restablecimiento del tejido dañado. <sup>(22)</sup>

El proceso de cicatrización esta regulado por citocinas y factores de crecimiento que puede ser alterado por enfermedades sistémicas como la diabetes.

Se ha documentado que la cicatrización de heridas sufre un retraso o es incompleta en personas diabéticas por la disfunción de neutrofilos y macrófagos, el mantenimiento de la expresión de citocinas y del infiltrado de células inflamatorias, la reducción en la producción de factores de crecimiento, la disminución de la proliferación celular y de la síntesis de la matriz extracelular y en aumento de las enzimas proteolíticas. <sup>(15)</sup>

Otra teoría de la cicatrización parte de la alteración en la apoptosis celular. Como mencionamos anteriormente la hiperglucemia produce factores proapoptoticos, especies reactivas de oxigeno, productos finales de la glucosilacion avanzada que aumentan la presencia de mediadores de la inflamación como el TNF-alfa que es un potente inductor de la apoptosis de fibroblastos y osteoblastos esta alteración en la apoptosis celular puede afectar la cantidad de fibroblastos y originar el retraso de la cicatrización, Mediante experimentos in vivo se ha establecido que los productos de glucosilacion avanzada inducen la apoptosis de los fibroblastos. Una de las formas de intervenir la apoptosis en la cicatrización es limitando el numero de células disponibles para producir la matriz extracelular <sup>(15)</sup>

#### **1.6.5. Efectos sobre la cicatrización**

- Disminución de la síntesis de colágeno por los fibroblastos
- Aumento de la degradación por la colagenasa
- Glucosilación de colágeno existente en los márgenes de la herida
- Remodelado deficiente y degradación rápida de colágeno recién sintetizado. <sup>(4)</sup>

**1.6.6. Efectos bucales y periodontales:** Las manifestaciones bucales de los pacientes diabéticos pueden estar relacionadas con cambios salivares y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico. <sup>(22)</sup> Caries, candidiasis, queilitis comisural y sialomegalia. Estos están relacionados con la xerostomía y la hipofunción glandular <sup>(14)</sup> la presencia de poliuria dificulta la formación de saliva por falta de agua, esta xerostomía provoca la irritación de la mucosa, pérdida del efecto mecánico del barrido microbiano y de restos alimenticios por parte del flujo salival. Lo que aumenta la población microbiana y el riesgo de aparición de infecciones y el acumulo de placa dental produce una encía hiperplásica y eritematosa. <sup>(22)</sup>

Algunas características periodontales de los pacientes diabéticos no controlados son la presencia de abscesos gingivales, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de hueso alveolar, que provoca la movilidad dentaria y pérdida de estos. <sup>(22)</sup> También se encuentra un aumento de calcio en la saliva que predispone la formación de cálculos. <sup>(2)</sup>

Tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2 se presenta pérdida de inserción periodontal sino están controlados o están medianamente controlados. En los pacientes tipo 2 en la etapa inicial la terapia básica mejora notablemente el periodonto. <sup>(4)</sup>

## **2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**

Una de las principales características de cualquier investigación tiene que ver con el modo sistemático, ordenado, de proceder luego de realizar observaciones, experimentos, formular hipótesis, extraer resultados y analizarlos e interpretarlos. Este procedimiento paso a paso que se sigue durante la misma es lo que se denomina método, que nos permite asumir una actitud abierta ante la suposición de una hipótesis que no es una verdad absoluta, sino, por el contrario, está sujeta a incertidumbres que permiten ir construyendo paso a paso el caso.

### **2.1. TIPO DE ESTUDIO**

La presente investigación corresponde a una Revisión literaria que nos ha permitido desarrollar este documento a través del cual hemos analizado y discutido informes científicos publicados en relación con las enfermedades periodontales en pacientes adultos comprometidos sistémicamente con diabetes tipo 2.

### **2.2. UNIDAD DE ANALISIS**

Esta revisión de literatura nos llevó a tomar 40 artículos, de los cuales se seleccionaron 24 como muestra que se encuentran indexados en revistas científicas y en sus contenidos presentan relación con el tema de interés.

### 2.3. MUESTREO

Para esta investigación utilizamos un muestreo no probabilístico utilizando un tipo de *Selección por conveniencia* en la que se tuvo en cuenta dos **criterios de inclusión**: uno, los Artículos científicos publicados en revistas indexadas y dos, la revisión de literatura de artículos publicados a partir del 2000 **hasta la fecha**.

**Igualmente, se tuvo en cuenta como criterio de exclusión** la Opinión de expertos.

### 2.6. UNIDADES TEMATICAS

- Definición de la diabetes
- Etiología de la diabetes
- Clasificación de la diabetes
- Manifestaciones de la diabetes generales y orales
- Características de un periodonto sano
- Compromiso periodontal del paciente diabético

### 2.7. ESTRATEGIAS DE BUSQUEDA

Realizamos la búsqueda de artículos indexados usando términos mesh: diabetes, periodontitis, inflamación, enfermedad periodontal, diabetes tipo II, diabetes y periodonto; utilizando bases de datos como: EBSCO, Pubmed, Medline, Scielo, biblioteca pontificia universidad javeriana, biblioteca UNICOC, universidad el bosque.

## 2.8. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	OPERACIONALIZACION	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO DE RECOLECCION
Edad	Lapso de tiempo comprendido entre el tiempo de nacimiento y el ultimo año cumplido	Cuantitativa	Años cumplidos	discreta	Documento de identidad
Habito de fumar	Habito nocivo que favorece la aparición de enfermedades	Cualitativa	Presencia o ausencia	Nominal	Historia clínica
hábitos de higiene oral	Conjunto de acciones por medio de las cuales proporcionamos salud a la cavidad oral	Cualitativa	Bueno Regular malo	Nominal	Historia clínica
nivel de sondaje	Es la distancia del margen gingival a la base del surco gingival.	cuantitativa	milímetros	continua	Historia clínica Periodontograma
Nivel de inserción clínico	Nos indica la perdida total de hueso y tejido blando en los	cuantitativa	milímetros	continua	Historia clínica Periodontograma

	dientes				
Sangrado al sondaje	Es un signo de enfermedad gingival	cualitativo	Presencia o ausencia	nominal	Historia clínica Periodontograma
Nivel de hemoglobina glicosilada	La hemoglobina es una proteína que llevan los glóbulos rojos. El azúcar de la sangre se une a esta para formar la hemoglobina glucosilada. Por esto refleja todas las subidas y bajadas del azúcar en la sangre	cualitativo	Aumentado o disminuido	ordinal	Exámenes de laboratorio
Presencia de placa bacteriana	es una película pegajosa e incolora que se forma y deposita constantemente sobre todas las superficies de la boca (dientes, encías, aparatos de ortodoncia, prótesis...)	cualitativo	Presencia o ausencia	nominal	Valoración clínica
Recesión	desplazamiento del	cualitativo	milímetros	ordinal	Historia

gingival	margen gingival apical a la unión amelocementaria con la exposición de la superficie radicular al ambiente oral	o			clínica periodontograma
----------	---	---	--	--	----------------------------

## 2.9. PROCEDIMIENTO

- Planteamiento del problema y la pregunta a investigar
- Determinar objetivos del estudio
- Recolección de artículos
- Revisión de artículos y selección de acuerdo a los criterios de inclusión
- Diseño de una matriz bibliográfica
- Análisis de unidades temáticas
- Construcción de una base teorica

### 3. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coord. JOSÉ NARRO ROBLES, OCTAVIO RIVERO SERRANO, JOAQUÍN LOPEZ BÁRCENA. Diagnóstico y Tratamientos en la práctica médica. 3ra Edición-México. 2008. Págs. 189- 198.

2. CECCOTTI, SFORZA, CARZOGGIO, LUBERT, FLICHMAN. El Diagnóstico en Clínica Estomatológica. 2007. Págs. 181-183.

3. Grupo Océano, Diccionario de Medicina Océano Mosby.

4. Lindne, Jan, Karring, Lang. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 4a Edición Julio 2005. Pág. 188-192.

Lim LP, Tay FBK, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic Control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. J Clin Periodontal 2007; 34: 118–123.

5. Lim LP, Tay FBK, Sum CF, Thai AC. Relationship between markers of metabolic Control and inflammation on severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus. J Clin Periodontal 2007; 34: 118–123.

6. Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. J Clin Periodontal 2006; 33:408–414.

7. Navarro-Sanchez AB, Faria-Almeida R, Bascones - Martinez A. Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic

control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 835–843.

8. Philip.M. Preshaw, Neil. Foster y John J.Taylor. Susceptibilidad cruzada entre la enfermedad periodontal y la diabetes Tipo II una perspectiva inmunológica. *Periodontology* 2000.Vol.2º,2008; 87-97.

9. GW Taylor<sup>1, 2</sup>, WS Borgnakke<sup>1</sup> Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. ESPECIAL REVIEW IN PERIODONTAL MEDICINE.

10. Navarro-Sánchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martinez A. Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34:835–843.

11. Arrieta-Blanco JJ, Bartolome-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta- Blanco FJ. Problemas dentales en pacientes con diabetes mellitus: índice gingival y enfermedad periodontal, *MED Oral* 2003; 8:233-47.

12. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 30: S42-47S.2007.

13. Lindne, Jan, Karring, Lang. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Panamericana 4a Edición Julio 2005. Págs 3- 49.

14. Lappin DF, Eapen B, Robertson D Young J, Hodge PJ Markers of bone destruction and formación and periodontitis in type 1 diabetes mellitus J Clin Periodontol 2009; 36: 634-641.
15. DANA T. GRAVES, RONGKUN LIU Y THOMAS W. OATES Inflamación y apoptosis potenciadas por la diabetes: impacto sobre la salud Periodontal, Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 20, 2008, 80-86.
16. Araceli Grizel Valdez Penagos,\* Víctor Manuel Mendoza Núñez\* Relación del estrés oxidativo con la enfermedad periodontal en adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2§ Septiembre-Octubre 2006, Vol. LXIII, No. 5, pp 189-194.
17. Hongbing He, Rongkun Liu, Tesfahun Desta, Cataldo Leone, Louis C. Gerstenfeld and Dana T. Graves. Diabetes Causes Decreased Osteoclastogenesis, Reduced Bone Formation, and Enhanced Apoptosis of Osteoblastic Cells in Bacteria Stimulated Bone loss. Endocrinology Vol. 145, No. 1 447-452. Endocrinology, doi:10.1210/en.2003-1239. Copyright © 2004 by The Endocrine Society.
18. Miralles L, Silvestre FJ, Grau DM, Hernández A. Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el paciente diabético tipo 1. Medicina Oral 2002; 7: 298-302. © Medicina Oral. B-96689336.
19. Janet M. Guthmiller, Jeanne R. Hassebroek – Jhonson, Duane R. Weenog, Georgia K. Johnson, H. Lester, Frank J. Hohout, and Stephen K. Hunter, la enfermedad periodontal en el embarazo complicado por diabetes mellitus tipo 1.
20. Rafaela del Toro avalos/ María Guadalupe Aldrete Rodríguez/ Álvaro Cruz Gonzales/ Víctor Manuel Ramirez Anguiano/ Patricia Lorelei Mendoza Roaf/ José Luis Vazquez Castellanos/ Carlos E. Bracamontes Campoy. Manifestaciones

orales en pacientes diabéticos tipo 2 y no diabéticos. Investigación en salud, diciembre 2004/ vol. VI, # 003, Guadalajara México, pp. 165-169.

21. Knowier, pettiet D, sadd.MF, Bennet PH. diabetes mellitus in the pima indians: incidence, risk factrs and pathogenesis. J.diabetes metab, 1990; 6:1-27 En Rafaela del Toro avalos/ María Guadalupe Aldrete Rodríguez/ Álvaro Cruz Gonzales/ Víctor Manuel Ramirez Anguiano/ Patricia Lorelei Mendoza Roaf/ José Luis Vazquez Castellanos/ Carlos E. Bracamontes Campoy. Manifestaciones orales en pacientes diabéticos tipo 2 y no diabéticos. Investigación en salud, diciembre 2004/ vol. VI, # 003, Guadalajara México, pp. 165-169.

22. Moret Yuli, Muller Andreina, Pernia Yuraima, manifestaciones bucales de la diabetes mellitus gestacional (presentación de dos casos y revisión de la literatura), vol. 40,#2/2002.

23. Ana Leticia Salcedo Rocha/Marta Sánchez Mar/ Maria De la Paz López Pérez/Hilda T Preciado Soltero/ Patricia A Figueroa Suarez/ Vidal A. Narvéez Aguirre/ Roberto Rodríguez García, manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad, Rev. Med Inst. mex seguro Soc. 2006; 44 (39:203-210.

24. HAMDY NASSAR, ALPDOGAN KANTARCI Y THOMAS E. VAN DYKE, Periodontitis en el diabético: un modelo para la activación de la inmunidad innata y la deficiencia en la resolución de la inflamación, Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 18, 2008, 150-156.

25. Wah Ching Tan, Fidelia BK Tay, Lum Peng Lim, La diabetes como factor de riesgo para la enfermedad periodontal: Situación Actual y Futuras Consideraciones, Artículo de Revisión. Agosto 2006, Vol. 35 No. 8.

26. DDS. Carlos Rogério Ribeiro Fontanini,1 DDS. Adair Ribeiro,2 DDS. Natanael Átilas Aleva,2 y DDS. Fábio Abreu Alves2, Evaluación periodontal de pacientes portadores de diabetes mellitus, Rev Cubana Estomatol v.43 n.2 Ciudad de La Habana abr.-jun. 2006.
27. Thomas E. Van Dyke. Kenneth S. Korman, inflammation and factors that may regulate inflammatory response, J Periodontol. August 2008. Volume 79. Number 8.
28. Carrasco G R. Castro BC. Lezama FG. Fernandez PMJ. Vaillard JE. Estudio comparativo de severidad de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos controlados vs. no controlados Del Centro de salud urbano popular, 2006. Oral. Año 9. Num 27. Otoño 2007. 416-418.
29. Navarro Sánchez AB. Faria Almeida R. Bascones. Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia v.14 n.1 Madrid abr. 2002.
30. P. Aschner. Epidemiology of Diabetes in Colombia, Avances en Diabetología 2010;26:95-100.