



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD DE CUENCA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO PERIODONTAL EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 ATENDIDOS
EN LAS FUNDACIONES DONUM Y LA CASA DE LA
DIABETES DE LA CIUDAD DE CUENCA EN EL PERIODO:
ENERO A JULIO DE 2015**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO(A)**

AUTORES: LUISA GIANELLA MACAS MALLA
JULIO ANDRÉS ÁVILA GUAZHA

DIRECTORA: ANDREA SOLEDAD CARVAJAL ENDARA
CUENCA-ECUADOR

Julio, 2015



RESUMEN

La diabetes constituye un grupo de desórdenes caracterizado por un estado de hiperglicemia que afecta el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, debido a la secreción y/o acción anormal de la insulina. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes; siendo las dos patologías de alta prevalencia a nivel mundial. Ha sido demostrado que la diabetes y la enfermedad periodontal presentan una relación bidireccional. Se realizó el diagnóstico periodontal y examen de hemoglobina glicosilada en 101 pacientes diabéticos Tipo 1 y tipo 2.

OBJETIVOS: Determinar el diagnóstico clínico periodontal en pacientes con diabetes Tipo 1 y Tipo 2 y relacionarlo con el grado de control metabólico.

RESULTADOS: Se encontró que 14,9% de los pacientes diabéticos presentaron gingivitis y 85.1% periodontitis, ningún paciente presentó salud periodontal y se encontró que hay una diferencia estadísticamente significativa entre mal control metabólico y enfermedad periodontal $p=0.016$.

CONCLUSIÓN: Ante un mal control metabólico, la severidad de la enfermedad periodontal es peor, por lo que se debe mejorar la interacción médico odontólogo, para brindar una mejor calidad de vida a los pacientes diabéticos.

Palabras clave: Diabetes, enfermedad periodontal, hemoglobina glicosilada



ABSTRACT

Diabetes constitutes a group of disorders characterized by a state of hyperglycemia that affects the metabolism of carbohydrates, fats and proteins, due to the secretion and / or abnormal insulin action. Periodontitis is an inflammatory disease of the supportive tissues of the teeth; Being these two pathologies of high prevalence worldwide. It has been demonstrated that diabetes and periodontal disease have a bidirectional relation. Periodontal diagnosis and glycosylated hemoglobin test were realized in 101 patients with diabetes type 1 and type 2.

OBJECTIVE: The objectives of this study were to determine the periodontal clinical diagnosis in patients with Diabetes Type 1 and Type 2 and relate it to the degree of metabolic control.

RESULTS: It was found that 14.9% of diabetic patients presented gingivitis and 85.1% presented periodontitis, no patient had periodontal health and it was found a statistically significant difference between poor metabolic control and periodontal disease $p = 0.016$.

CONCLUSION: A worse metabolic control, worse is the severity of periodontal disease, for which the interaction dentist-doctor should be strengthened to provide a better quality of life for diabetic patients.

Keywords: Diabetes, periodontal disease, glycosylated hemoglobin



ÍNDICE

CONTENIDOS	PÁGINA
RESUMEN	2
ABSTRACT	3
1.INTRODUCCIÓN	12
2. MARCO TEÓRICO	14
2.1. Diabetes mellitus y su clasificación.....	14
2.2 Criterios diagnósticos de la diabetes.....	15
2.3 Fisiopatología de la diabetes tipo 1.....	15
2.4 Fisiopatología de la diabetes tipo 2.....	17
2.5 Periodontitis y sus signos clínicos.....	18
2.6 Relación entre la diabetes y periodontitis.....	20
3. OBJETIVO GENERAL	24
3.1 Objetivos específicos.....	24
4. MATERIALES Y MÉTODOS	25
4.1 Tipo de estudio.....	25
4.2 Universo y muestra.....	25
4.3 Unidad de análisis y observación.....	25
4.4 Hipótesis.....	26
4.5 Variables.....	26
4.6 Metodología.....	27
4.7 Métodos estadísticos y de análisis.....	29
5. RESULTADOS	29
6. DISCUSIÓN	40
7. CONCLUSIONES	44
8. RECOMENDACIONES	44
9. BIBIOGRAFÍA	45
10. ANEXOS	52



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Julio Andrés Ávila Guazha, autor de la tesis "DIAGNOSTICO CLINICO PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 ATENDIDOS EN LAS FUNDACIONES DONUM Y LA CASA DE LA DIABETES EN LA CIUDAD DE CUENCA EN EL PERIODO ENERO A JULIO DE 2015", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Odontólogo. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, 29 de Julio del 2015.

Julio Andrés Ávila Guazha

C.I.: 0106358478



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Julio Andrés Ávila Guazha, autor de la tesis "DIAGNÓSTICO CLÍNICO PERIODONTAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 ATENDIDOS EN LAS FUNDACIONES DONUM Y LA CASA DE LA DIABETES EN LA CIUDAD DE CUENCA EN EL PERÍODO ENERO A JULIO DE 2015", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 29 de Julio del 2015.

Julio Andrés Ávila Guazha

C.I: 0106338478



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Yo, *Luisa Gianella Macas Malla* autora de la tesis "Diagnóstico clínico periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 atendidos en las fundaciones DONUM y la Casa de la diabetes de la ciudad de Cuenca en el periodo: enero a julio de 2015", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de (título que obtiene). El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora

Cuenca, 29 de julio del 2015

Luisa Gianella Macas Malla

C.I: 1105005936



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Yo *Luisa Gianella Macas Malla*, autora de la tesis ““Diagnóstico clínico periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 atendidos en las fundaciones DONUM y la Casa de la diabetes de la ciudad de Cuenca en el periodo: enero a julio de 2015””, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 29 de Julio del 2015

Luisa Gianella Macas Malla

C.I: 1105005936



Primero a Dios por sus grandes bendiciones y por guiar mi camino siempre.

A mis héroes, mis padres, Walter y Esperanza, que son mi motor y motivo, a quienes les debo todo lo que soy, por su apoyo incondicional y porque gracias a ellos estoy culminado uno de mis más grandes sueños; a mi hermano Walter que es mi vida y a Vivi por ser mi compañera, mi amiga, mi consejera, mi apoyo en los momentos difíciles, mi cómplice....mi hermana.

A mis primos Mabel y Marlon, abuelitos y tíos por sus innumerables palabras y gestos de apoyo.

A mi compañero y gran amigo Julio Andrés, gracias por todo.

Gianella



Al creador de todas las cosas, el que me ha dado la fortaleza para continuar cuando he estado a punto de caer, por ello con toda la humildad que de mi corazón pueda emanar, dedico primeramente mi trabajo a Dios.

De igual forma dedico esta Tesis a mi padres, Julio y Rosa que han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos, y valores lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos mas difíciles. A Katherine y Karla, mis hermanas; quienes con su carisma y alegría, supieron darme ánimos para superar los momentos difíciles

A mis tías quienes han velado por mí durante este arduo camino para convertirme en un profesional. A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos

Y a mi amiga Gianella, por echarme una mano cuando siempre la necesité, por aportar considerablemente en ese proyecto. Te agradezco no solo por la ayuda brindada a lo largo de nuestra vida estudiantil, sino también por los bueno y malos momentos que convivimos.

Julio



AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca y todos sus directivos por permitirnos formarnos durante todo este tiempo en esta hermosa profesión, a cada uno de nuestros maestros por compartir sus conocimientos y brindarnos su amistad.

Al Doctor Edison Mogollón y a la Doctora Fernanda Sánchez, encargados de las fundaciones DONUM y Casa de la Diabetes quienes nos brindaron total apertura para realizar nuestro trabajo investigativo.

Un especial agradecimiento a la Doctora Andrea Carvajal, por su tiempo, paciencia y dedicación, así como su profesionalismo y conocimientos para guiarnos en la elaboración de este proyecto



1. INTRODUCCIÓN

La diabetes constituye un grupo de desórdenes caracterizado por un estado de hiperglicemia que afecta el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, debido a la secreción y/o acción anormal de la insulina. Constituye una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, en el 2010 había 85 millones de personas afectadas y en América del Sur 18 millones de personas, actualmente se habla de 246 millones de personas nivel mundial. Este trastorno provoca varias alteraciones fisiopatológicas teniendo como principales retinopatía, neuropatía, nefropatía, complicaciones vasculares y complicaciones cardíacas²; adicionalmente se ha establecido a la periodontitis como la sexta complicación de esta patología. ^{1, 2,3, 9,12}.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes y al igual que la diabetes es una patología de gran prevalencia, datos publicados manifiestan que alrededor del 30 al 40% de la población estadounidense la padecen y que hay un riesgo de 2.6 a 3 veces más de sufrir enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, estudios realizados indicaron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para un pobre control metabólico en pacientes diabéticos ^{3, 4,10,12}.

Datos publicados por el INEC (Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos), muestran que hubo 800.000 personas diagnosticadas con diabetes en el año 2011, esta misma entidad indica que el 70% de esta población descuidan su tratamiento. Así se ha identificado que tanto la enfermedad periodontal como la diabetes ocasionando una alta inversión en la salud pública del país^{8,9,13}.

Ha sido demostrado que estas dos patologías se relacionan entre sí, pero de una manera nociva, afectándose la una a la otra³. Sin embargo, muchos de los pacientes no están al tanto de esta interacción, evidenciándose en un estudio donde únicamente el 38.1% de los 236 diabéticos investigados conocían esta relación negativa⁴. Así mismo en los “Protocolos clínicos y terapéuticos para la



atención de las enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes 1, diabetes 2, dislipidemias, hipertensión arterial)” del Ministerio de Salud Pública del Ecuador del 2011, no incluye la instrucción y/o cuidado odontológico que deben tener estos pacientes dentro del manejo no farmacológico de esta patología (Educación diabetológica y el cambio de estilo de vida) ¹³.

Este trabajo tiene como finalidad evidenciar el estado periodontal de pacientes diabéticos y coadyuvar la acción interdisciplinaria médico – odontólogo, permitiendo de esta manera manejar al paciente integralmente, reduciendo costos y restableciendo la calidad de vida de las personas diabéticas.



2. MARCO TEÓRICO

La diabetes mellitus (DM) es una patología crónica, metabólica y no transmisible, donde su principal particularidad es originar un estado de hiperglicemia, es decir, en la sangre se encuentran niveles muy altos de glucosa^{2,9}.

Este trastorno provoca varias alteraciones fisiopatológicas, teniendo como principales retinopatía, neuropatía, nefropatía, complicaciones vasculares y cardiacas y ocupando el sexto puesto la periodontitis¹².

2.1. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

La Asociación Americana de Diabetes, presentó en el año del 2013 la siguiente clasificación, misma que se mantiene hasta la actualidad:

1. **Diabetes tipo 1:** Se origina por alteraciones de tipo genético, ambiental e inmunológico, dando como resultado la destrucción de las células beta del páncreas y la insuficiencia completa de insulina. Es más común en la población joven, perjudicando solo al 5% de los diabéticos^{2,3,33}.
2. **Diabetes tipo 2:** Resulta por una resistencia a la insulina y tiene un gran constituyente genético, muy común en los adultos afectando al 90% de los diabéticos^{2,3,33}.
3. **Otros tipos específicos de diabetes:**
 1. "Defectos genéticos en la función de las células β "^{2,33}.
 2. "Defectos genéticos por la acción de la insulina"^{33,2}.
 3. "Enfermedades exocrinas del páncreas"^{2,33}.
 4. "Endocrinopatías"^{2,33}.
 5. "Inducida por fármacos o agentes químicos"^{2,33}.
 6. "Infecciones"^{2,33}.
 7. "Formas poco comunes de diabetes mediadas inmunológicamente"³³.
 8. "Otros síndromes genéticos asociados a diabetes"³³.
4. **Diabetes gestacional**³³.



En la actualidad se cataloga la enfermedad en base al proceso patológico que sufre y no únicamente tomando en cuenta la edad o tipo de tratamiento del paciente¹².

2.2. Criterios diagnósticos

Los exámenes que determina la presencia de la enfermedad deben ser siempre confirmados y son:

- a) “Glucosa plasmática en ayunas (GPA) \geq 126mg/dl, en dos controles seguidos”^{2,13}.
- b) “Glicemia \geq 200mg/dl, tras dos horas de ingerir 75 gr. de glucosa anhidra por vía oral disuelta en agua. Es una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG)^{2,13}
- c) “Pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia, el hallazgo de glicemia \geq 200mg/dl en cualquier momento del día”.
- d) “HbA1c (Hemoglobina glicosilada) \geq 6.5%”^{2,13}.

En los “Protocolos clínicos y terapéuticos para la atención de las enfermedades crónicas no trasmisibles (diabetes 1, diabetes 2, dislipidemias, hipertensión arterial)” del Ministerio de Salud Pública del Ecuador no recomienda hacer la prueba de HbA1C por la falta de estandarización en los valores de este examen. Sin embargo, la Asociación Americana de Diabetes manifiesta que “esta prueba es permitida siempre y cuando el laboratorio esté certificado según los estándares A1C del *Diabetes Control and Complication Trial*”^{2,13}.

2.3. Fisiopatología de la diabetes Tipo 1 Su particularidad es producir la destrucción de las células beta del páncreas debido a factores inmunológicos y autoinmunes^{2,13}.



Tiempo atrás la diabetes tipo 1 se la llamaba “insulinodependiente o diabetes juvenil”. Sin embargo, estos diagnósticos ya no son utilizados, porque no todos los diabéticos tipo 1 necesitan la inyección de insulina, ni todos los jóvenes diabéticos la poseen ^{1,2}.

“Inmunomarcadores como la presencia de auto anticuerpos (contra los islotes celulares, anti insulina, anti GAD -GAD65- anti tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2beta que están presentes en un 80 a 90% de las personas en el momento del diagnóstico”¹³.

“Estos auto anticuerpos pueden participar en el desarrollo de la enfermedad o pueden ser el resultado de la lesión celular mediada por células T y la liberación de antígenos normalmente secuestrados”²³.

Las células beta son invadidas por linfocitos (insulitis), el proceso inflamatorio en el que se encontraban desaparece después de la destrucción de las células, quedando los islotes de las células beta atróficos y los inmunomarcadores se ausentan².

La insulitis estimula la producción de algunas citosinas, las células beta al parecer son sensibles al efecto tóxico de varias de ellas (Factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma e interleucina 1)^{1,2}. “Se ha demostrado que estas citoquinas inducen la apoptosis de células β en cultivos”²³.

El proceso de destrucción de las células beta no es conocido del todo, al parecer la producción de óxido nítrico, la apoptosis y los efectos citotóxicos de los linfocitos T son los responsables de este efecto. En la últimas investigaciones se ha propuesto que este proceso auto inmunitario ataca directamente a una molécula no identificada de la célula beta y que a partir de esta se sigue destruyendo a otras células originando varios auto-antígenos secundarios ^{2,9}



2.4. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2

“La diabetes tipo 2 se caracteriza por menor secreción de insulina, resistencia a la insulina, producción anormal de glucosa y metabolismo anormal de las grasas, proteínas y carbohidratos”².

Existen 2 efectos metabólicos que caracterizan a la Diabetes Tipo 2: el primero que es la resistencia a la Insulina y el segundo es la disfunción de las células β ²³.

La resistencia a la Insulina es la incapacidad de los tejidos del organismo para responder para la captación, metabolismo y almacenamiento de la Insulina, esto es característico de los diabéticos Tipo 2²³.

La disfunción de las células β hace referencia a que se produce una secreción inadecuada de insulina en el contexto de resistencia a la insulina e hiperglucemia. Estas células no logran adaptarse a los largos periodos de resistencia a la insulina que se produce periféricamente, ni a la producción elevada de insulina, ocasionando una respuesta secretora de insulina deficiente por parte de las células β , luego de haber estado en un periodo prolongado de hiperinsulinemia²³.

Por tanto, cuando la enfermedad recién se hace presente, la tolerancia a la glucosa es normal, esto porque las células β en su pro de mantener la homeostasis del organismo inicia una gran producción de insulina dando paso a una hiperinsulinemia compensatoria; a medida que la enfermedad avanza, varias personas no logran conservar este estado, resultando en el alza de la glucosa postprandial; como resultado se instaura la hiperglicemia en ayunas debido al descenso de la insulina y el ascenso de glucosa por parte del hígado^{2,13}



Años atrás se la denominaba erróneamente como no insulino dependiente o diabetes del adulto, pero no todos los diabéticos con tipo 2 son adultos y hay pacientes que llegan a necesitar la inyección de insulina^{1,2}.

La HbA1c es la mejor prueba disponible para poder relacionar el control glicémico y metabólico del paciente, indicando como ha sido su control de la enfermedad durante los últimos tres meses; así como también permite identificar cuando un paciente está en enfoque de riesgo a padecer complicaciones crónicas de la diabetes³⁰.

Se ha podido demostrar en varios estudios que mientras mayor sea la edad del paciente diabético, peor es el control metabólico, esto según se ha explicado es porque en pacientes adultos sanos, fisiológicamente el sistema inmunológico se ve afectado a medida que avanza la edad, en los pacientes diabéticos, la diabetes actúa como un factor agravante del sistema inmunológico disminuyendo la respuesta no solo para la diabetes sino también para la enfermedad periodontal^{31,32}.

2.5.PERIODONTITIS

Es una enfermedad inflamatoria crónica de los tejidos de soporte del diente caracterizada por formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción con recesión de la encía marginal y reabsorción ósea; afectando en mayor o menor grado al periodonto incluso puede llevar a la pérdida de dientes; todo esto causado por microorganismos específicos que se encuentran en la biopelícula dental^{1,3,4,7,10,21,22}.

“La gingivitis por su lado es la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo”¹⁹



Según la OMS las periodontitis severas que producen pérdida de piezas dentales y que afectan de 5% a 20% de la población mundial, mostrándose mayor o menor incidencia según la situación geográfica²⁸.

Una periodontitis es consecuencia de la persistencia de la placa bacteriana a largo plazo, donde la inflamación se vuelve de reversible (gingivitis) a irreversible (periodontitis)^{3,4}. Esto ocurre por el tipo de respuesta del huésped⁴.

La periodontitis representa una puerta de entrada para patógenos periodontales, endotoxinas de bacterias y citosinas pro inflamatorias que pueden agravar enfermedades a nivel sistémico como enfermedades pulmonares, cardiovasculares, artritis reumatoide y diabetes mellitus⁴.

Los signos clínicos característicos como cambio de color, de la consistencia, de contorno y hemorragia al sondeo, no indican pérdida de inserción; sin embargo “la presencia continua de hemorragia en visitas sucesivas”¹⁰ es un indicador de inflamación y lleva a una pérdida de inserción en el mismo sitio.^{1, 4, 10}.

Los patógenos más prevalentes en la periodontitis son: “*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forshytus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus micros*, *Treponema denticola* y otras especies de *Treponema* y *Eubacterium*”¹⁰. Estudios han demostrado que la disminución en los niveles de *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forshytus*, *Treponema denticola*, es un “indicio” en el éxito del tratamiento de la periodontitis^{1, 10}.

La respuesta del huésped es específica ante la presencia de los patógenos; el aumento de suero, y fluido crevicular y anticuerpos específicos son notables¹⁰.



La periodontitis afecta la activación de la vía alterna del complemento, degradando C3 y B en el fluido crevicular, esto demuestra que aunque se forman anticuerpos específicos, la vía clásica de activación del complemento

está afectada. Estudios han demostrado que estos productos de degradación se deben a una acción enzimática bacteriana dentro del mismo surco gingival.^{6,7,10.}

Las concentraciones de metaloproteinasas de la matriz 8 (MMP-8) se encuentran elevadas en la periodontitis, mientras que las del Inhibidor tisular de metaloproteinasas 1 (TIMP-1) no lo están.¹⁰. La acción de algunas enzimas como la similar a la quimotripsina de *Treponema denticola* contribuye a la destrucción del tejido en lugares donde existe grandes cantidades de este patógeno. La actividad de la colagenasa incluso es seis veces mayor en la periodontitis que en la gingivitis^{1,6,7,10}.

2.6.RELACIÓN ENTRE LA DIABETES Y LA PERIODONTITIS

La relación entre diabetes y periodontitis ha sido ampliamente demostrada, se ha evidenciado que el riesgo de adquirir periodontitis es tres veces más en diabéticos que en pacientes no diabéticos^{1,2,5,7,11}. Así mismo la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para un mal control de glicemia, debido a que este estado produce una resistencia a la insulina.^{5, 11, 14}.

Tanto la periodontitis como la diabetes mellitus son patologías que tienen un alto componente genético, pero a pesar de esto, son los factores ambientales los que van a determinar la aparición o no de la enfermedad^{5, 11}.

Tanto la diabetes tipo 1 como la tipo 2 se caracterizan por tener niveles elevados de interleuquina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), prostaglandina E₂ (PGE₂), proteína C reactiva (PCR), IL-1^{3, 4, 5, 11}; lo que indica



un gran estado inflamatorio que provoca la apoptosis celular induciendo la destrucción de los tejidos periodontales, y el incremento de la inflamación⁶.

La presencia de niveles elevados de estos agentes pro-inflamatorios presentes en la diabetes se les atribuye a dos mecanismos:

El primero donde se manifiesta que en el estado de hiperglicemia existe un incremento en la producción del sorbitol, el mismo que es considerado como una toxina celular, por lo que se lo vincula con varias complicaciones de la diabetes; entre ellas la enfermedad periodontal³⁴.

El segundo, es por la producción de los productos finales de la glicosilación avanzada (AGEs) esto debido a la falta de adición enzimática de hexosas a proteínas. La acumulación de estas también llamadas proteínas glicosiladas, como es el caso de los diabéticos, ocasiona una gran modificación de la composición y estructura normal de las células. Se ha identificado un receptor RAGE para estas proteínas y en el estado de hiperglicemia este receptor y la interacción de las proteínas con este receptor aumenta³⁴.

El receptor RAGE se encuentra en la membrana de los monocitos/macrófagos induciendo al aumento del estrés oxidativo y elevando así la transcripción de NF-KB, esto conlleva a que se forme un fenotipo destructivo del monocito/macrófago y esto ocasiona la elevación en la producción de las citosinas pro-inflamatorias antes mencionadas. Esta interacción receptor-proteína se da también en otras células como es el caso de los fibroblastos y ocasiona una disminución en la producción de colágeno, lo que conlleva a las alteraciones en la cicatrización; pero además, ejerce alteraciones en el metabolismo óseo, esto porque también la insulina interviene en la modulación esquelética normal al estimular la síntesis de la matriz ósea. Es por esto que la asociación entre los AGEs con los componentes de la matriz extracelular del hueso alveolar pueden alterar la formación del hueso, permitiendo así un mayor



grado de destrucción ósea en la enfermedad periodontal y además de influir en la osteointegración de los implantes dentales ³⁴.

Existen muchas vías bioquímicas estrictamente asociadas con la hiperglucemia, como auto-oxidación de la glucosa, vía poliol, la síntesis de prostanoïdes y la glicación de proteínas, las mismas que pueden aumentar la producción de los

radicales libres de oxígeno (ROS) produciendo lo que se conoce como stress oxidativo²¹. En el estudio realizado por Monea, A et al, se demostró que el malondialdehído (MDA, el mismo que es el resultado final de la peroxidación lipídica), que se considera un biomarcador del estrés oxidativo se encontró altamente elevado en el periodonto de pacientes diabéticos controlados y sin patología periodontal²¹, “lo que indica que el estrés oxidativo que se produce en los diabéticos sea el responsable de la predisposición a la aparición de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, aún en niveles bajos de placa bacteriana y cálculo que son los principales factores etiológicos de la enfermedad periodontal”²¹.

Así mismo, se ha demostrado que en el sangrado gingival crevicular existen niveles de glucosa elevados, este aumento de la glucosa permite una mayor proliferación de varias bacterias en especial de la *P. gingivalis*, todos los productos bacterianos como lipopolisacáridos (LPS), así como las citosinas ingresan a la circulación sistémica e inducen a los hepatocitos a producir niveles elevados de proteína c reactiva (PCR), que a su vez vuelven a afectar al periodonto^{20, 25}.

Los pacientes con periodontitis presentan una flora bacteriana muy variada y patógena, donde se liberan LPS a la circulación sistémica actuando como potentes estimuladores de mediadores inflamatorios (TNF α e IL-1 β , IL-6) los mismos que agravan el estado inflamatorio periodontal y además se ha logrado comprobar que dificultan el control glicémico debido a la resistencia a la insulina



que producen estos, especialmente el TNF α , pero también tiene una acción antagonista a la acción de la insulina la IL-1 y IL-6, PGE₂; evidenciando la relación mutua entre la enfermedad periodontal y diabetes^{5,6,7, 8, 20}.

En otro estudio se demostró la reacción inmunológica en el periodonto de un paciente con diabetes, presentando un elevado infiltrado inflamatorio formado

por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos los que producen un aumento en los marcadores inflamatorios, estimulando a la inflamación periodontal⁶.

En resumen, los marcadores proinflamatorios generados por la diabetes mellitus producen apoptosis celular, lo que facilita la destrucción de los tejidos periodontales e incrementa el estado inflamatorio. Estos marcadores proinflamatorios son: IL-6, TNF α , PGE₂, PCR, IL-1, liberados por los linfocitos plasmáticos y macrófagos ante los LPS de los periodontopatógenos. Los mediadores inflamatorios asoman tanto con la DM como con la periodontitis, incrementando así el proceso inflamatorio en forma bidireccional.^{1, 3, 5, 6, 7,8}.

Pero además de esto los pacientes diabéticos tienen más riesgo de sufrir patología periodontal por dos eventos particulares:

1. Disminución en la adherencia, quimiotaxis, fagocitosis y funciones microbidas de los polimorfonucleares. En los pacientes diabéticos la función de los polimorfonucleares (PMN) está disminuida. La función de las células inmunes incluyendo neutrófilos, monocitos y macrófagos está alterada en la diabetes^{14,34}. Esta alteración afecta la respuesta del huésped frente a la infección; la actividad fagocítica de los neutrófilos en el surco gingival es menor que la de los neutrófilos de sangre periférica; y además se ve alterada su apoptosis, lo que lleva a una acumulación de estos en el tejido periodontal^{5,34}.
2. Alteración en la síntesis y maduración del colágeno^{14,34}.



La respuesta deficiente ante las infecciones, las alteraciones vasculares y el anómalo metabolismo del colágeno son los mecanismos que entran en juego cuando se inicia la enfermedad periodontal en las personas diabéticas.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar el diagnóstico clínico periodontal en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 que están siendo atendidos en las fundaciones DONUM y La casa de la diabetes de la ciudad de Cuenca.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Examinar periodontalmente a pacientes diagnosticados con diabetes mellitus Tipo 1 y Tipo2 y que están siendo atendidos en las fundaciones DONUM y La casa de la diabetes de la ciudad de Cuenca
- Diagnosticar el grado de enfermedad periodontal en estos pacientes diabéticos.
- Interpretar el grado de control metabólico en estos pacientes acorde a los exámenes de sangre.
- Identificar si existe asociación entre el grado de enfermedad periodontal y el grado de control metabólico.
- Determinar en años el tiempo de padecimiento de la diabetes y si existe asociación con el grado de enfermedad periodontal.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Tipo de estudio: Descriptivo-Analítico

4.2. Universo y muestra



Nuestro universo fue finito y homogéneo conformados por los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 que acudieron al control médico en las fundaciones DONUM y La Casa de la diabetes en el periodo enero - abril del 2015.

La muestra, no probabilística fue seleccionada por conveniencia, todos los pacientes que cumplieron los requisitos de inclusión y exclusión y que aceptaron firmar el consentimiento informado, fueron incluidos en el estudio. Los pacientes diabéticos de la fundación DONUM, fueron evaluados en los horarios en que los investigadores podían acudir a la fundación, mientras que los pacientes de la fundación La Casa de la Diabetes eran evaluados en grupos, previa cita agendada por el personal médico.

La muestra se conformó con 101 pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes tipo 1 y tipo 2, de los cuales 68 pacientes fueron de la fundación DONUM y 33 pacientes de la fundación LA CASA DE LA DIABETES.

4.3. Unidad de análisis y observación

Pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 1 y tipo 2 atendidos en las fundaciones DONUM y La Casa de la Diabetes de la Ciudad de Cuenca, en el periodo de enero a abril del 2015. Fueron incluidos aquellos que cumplían los siguientes parámetros:

Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados con diabetes tipo 1 y tipo 2.
- Mayores de 18 años.
- Pacientes que presenten en la cavidad oral 6 dientes o más.
- Pacientes que acepten participar en la investigación y firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con alguna discapacidad mental.



- Pacientes que hayan estado bajo tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses.
- Pacientes que presenten complicaciones agudas de la diabetes (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hipo glucémico) y complicaciones crónicas de la diabetes (nefropatías, complicaciones cardiovasculares no tratadas).
- Pacientes que estén consumiendo AINES.
- Pacientes fumadores.
-

4.4. HIPÓTESIS

Existe asociación entre el grado de enfermedad periodontal y el control metabólico de la diabetes.

4.5. VARIABLES

VARIABLE	INDICATIVO	ESCALA	TIPO
Sexo	Observación del fenotipo	Hombre Mujer	Cualitativa
Edad	Registro de nacimiento o su equivalente	Número de años	Cuantitativa
Tipo de Diabetes	Historia clínica	Tipo 1 Tipo 2	Cualitativa
Diagnóstico periodontal	-Profundidad de sondaje -Nivel de inserción clínica	Sano Gingivitis Periodontitis	Cualitativa



	-Sangrado al sondaje -Periodontograma	leve Periodontitis moderada Periodontitis severa	
Exudado al sondaje	Sondaje periodontal	Sangrado Supuración	Cualitativa
Movilidad dentaria	Índice de Miller	Grado I Grado II Grado III	Cualitativa
Nivel de Placa Bacteriana	Índice de O'Leary	Porcentaje de placa bacteriana	Cuantitativa
Hemoglobina glicosilada (HbA1c)	Examen de sangre	Porcentaje de hemoglobina Glicosilada	Cuantitativa
Cumplimiento de controles médicos periódicos	Historia clínica	3 meses 6 meses 12 meses Cuando hay molestias	Cuantitativa
Tiempo de padecimiento de	Historia clínica	Número de años desde el	Cuantitativa



diabetes		diagnóstico de la diabetes mellitus	
-----------------	--	---	--

4.6. METODOLOGÍA

1. Una vez organizada la logística en las dos fundaciones y fijado los horarios en los que se realizaría la evaluación a los pacientes se empezó a recolectar la muestra.
2. Posterior a la evaluación del área de enfermería, los pacientes eran remitidos al consultorio odontológico, donde se les explicaba los objetivos del estudio y el procedimiento a realizar, solo si el paciente comprendía y aceptaba el mismo firmaba el consentimiento informado (Anexo 1) y se registraba los datos personales del paciente en el formulario de investigación. (Anexo 1).
3. a) Luego se procedió a realizar el examen y diagnóstico periodontal; el mismo que fue realizado por los investigadores (luego de su capacitación y calibración) y registrado en el periodontograma de la SEPA (Sociedad Española de Periodoncia) (Anexo 3).

b) El sondaje periodontal se desarrolló mediante el uso de una sonda calibrada Hu-Friedy PCP 11.5B 6 Screening color-coded probe. (Anexo 4), presentando las siguientes marcas desde la punta: 0.5mm, 3.5mm, 5.5mm, 8.5mm y 11.5mm.

c) Los datos registrados en el periodontograma, fueron llenados en línea donde se obtenía la media de la profundidad de sondaje y la media del nivel de inserción, porcentaje de placa bacteriana y porcentaje de sangrado al sondaje, estos datos se registraban en el formulario de investigación, lo que nos permitió establecer el diagnóstico de gingivitis o periodontitis



- d) Para determinar el diagnóstico de periodontitis el paciente debía presentar profundidad de sondaje $\geq 3.5\text{mm}$, sangrado durante el sondaje hasta los 20 segundos, pérdida de inserción clínica $\geq 1\text{mm}$, “la gravedad dependió de la pérdida de inserción, donde se consideró: leve de 1 a 2mm. Moderada de 2 a 4mm y severa $\geq 5\text{mm}$ ”¹⁹. En el caso de gingivitis el paciente podía presentar encías edematosas, eritematosas, sangrado al sondaje y sin pérdida de inserción.
- e) Se solicitó el examen de hemoglobina glicosilada (HbA1C) en los laboratorios de cada una de las fundaciones y se registraron los resultados en el formulario de investigación. Donde se consideraba como pacientes mal controlados a aquellos pacientes que tengan valores mayores a 7% y como pacientes con buen control a los que presentaron valores menores o igual a 7%

4.7. MÉTODOS ESTADÍSTICOS Y DE ANÁLISIS

Se elaboró la base de datos en el programa Microsoft Office Excel 2013. (Anexo 3)

Para la presentación de los datos, se utilizó estadística descriptiva de las variables estudiadas en la población: Diagnóstico periodontal, nivel de hemoglobina y controles médicos, según edad, género y tipo de diabetes.

Para la descripción de los datos obtenidos se usó el programa informático Statistical Packager for Social Science (SPSS) Inc. Versión 22.0; la información se presentó como frecuencias absolutas y relativas de acuerdo a las variables estudiadas de tipo de diabetes, sexo, edad, diagnóstico periodontal, exudado al sondaje, hemoglobina glicosilada, movilidad dentaria, nivel de placa bacteriana, cumplimiento del seguimiento a controles médicos periódicos y tiempo de padecimiento de diabetes. Los gráficos fueron elaborados en el programa Microsoft Office Excel 2013.



Para el análisis de la asociación de las variables se utilizó la prueba de *chi-cuadrado*: se relacionó diagnóstico periodontal-hemoglobina glicosilada; tiempo de padecimiento de la diabetes y diagnóstico periodontal.