

UNIVERSIDAD DE CHILE  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA CONSERVADORA  
AREA DE PERIODONCIA

Estado de salud periodontal y desdentamiento de 100 sujetos  
diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos entre 18 y 70 años de edad, en  
Santiago de Chile, años 2008-9.

ANDREA VALDIVIA BERROETA

TRABAJO DE INVESTIGACION  
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE  
CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL  
DRA. SUSANA ENCINA MORIAMEZ.

Santiago – Chile  
2009

## ÍNDICE

1	Resumen	
2	Introducción y Marco teórico.	4-21
	Diabetes Mellitus y Pre-diabetes.	6
	Enfermedades Periodontales.	12
	Enfermedad Periodontal como causa de desdentamiento.	15
	Periodontitis asociada a Diabetes Mellitus y Pre-diabetes.	16
	Formulación del problema.	21
3	Hipótesis y objetivos.	
	3.1 Hipótesis.	22
	3.2 Objetivos.	22
	Objetivo general.	
	Objetivos específicos.	
4	Material y método	25-29
	4.1 Tipo de estudio.	25
	4.2 Determinación de la muestra.	25
	4.3 Caracterización de la condición sistémica.	26
	4.5 Examen periodontal y determinación del grado de desdentamiento.	27
	4.6 Análisis de la información.	29
5	Resultados.	30-39
6	Discusión.	40-43
	6.1 Características demográficas.	40
	6.2 Prevalencia y severidad de las Enfermedades Periodontales.	40
	6.2 Desdentamiento.	42
7	Conclusiones.	44-45
8	Bibliografía.	46-51
9	Anexos.	52-56

## 1. RESUMEN

*Introducción y objetivo:* La asociación entre diabetes y enfermedad periodontal se ha reportado por más de 40 años; además el número de individuos con diabetes tipo II va en aumento así como también los pacientes con pre-diabetes. Actualmente, en Chile, no hay datos sobre el estado periodontal de pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos. En el presente estudio se determinó el estado de salud periodontal y desdentamiento de 100 sujetos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos entre 18 y 70 años de edad.

*Materiales y métodos:* Como parte del proyecto Domeyko de obesidad y diabetes “Evaluación de marcadores bioquímicos y genéticos de daño endotelial y periodontal en individuos obesos normoglicémicos, intolerantes a la glucosa y diabéticos tipo 2”, se realizó examen periodontal a 100 pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos y también se realizó examen periodontal a un grupo control de 45 sujetos sanos. Además en ambos grupos se determinó nivel de desdentamiento.

*Resultados:* Este estudio descriptivo evidenció una mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos y pre-diabéticos al compararlos con un grupo control. De igual forma en los pacientes diabéticos y pre-diabéticos la prevalencia de desdentados parciales fue mayor que en el grupo control.

*Conclusiones:* La prevalencia de periodontitis en pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos de 18 a 70 años de la provincia de Santiago, Región metropolitana fue de 97%, mientras que la prevalencia de desdentados parciales en los sujetos diabéticos y pre-diabéticos fue de 51%.

## 2. INTRODUCCION

La asociación entre Diabetes Mellitus y enfermedades periodontales se ha investigado por más de 40 años (1). Estudios clínicos han demostrado una mayor prevalencia de la periodontitis en pacientes diabéticos (2-4), sin embargo, frecuentemente no se diferencia entre pacientes con diabetes tipo I, tipo II y/o pre-diabetes. La diabetes tipo 2 es el tipo más frecuente de diabetes y afecta al 90% de los pacientes diabéticos; en tanto que la pre-diabetes entre la población europea de mediana edad alcanza una prevalencia cercana al 15%, mientras que en las personas de edad avanzada es del 35-40% (5).

El número de individuos con diabetes tipo 2 va en aumento como consecuencia de la mala alimentación, la obesidad, y un modo de vida sedentario en la población. También el papel de la obesidad respecto a la intolerancia a la glucosa (pre-diabetes) está bien documentado.

Algunas complicaciones asociadas incluyen alteración microvascular, lo que puede incidir directamente en el periodonto y en la respuesta defensiva (6).

En estudios realizados en Francia y Estados Unidos en población adulta, se ha informado la presencia de periodontitis en 60% de los sujetos con diabetes tipo 2 y de 36% en pacientes sin diabetes (7).

Aunque frecuentemente son indoloras en estados iniciales, las enfermedades periodontales alteran la calidad de vida de las personas, ya que producen sangramiento gingival, halitosis, movilidad dentaria, y finalmente pérdida de los dientes, con el consiguiente compromiso estético y funcional del individuo. Por otro lado la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos puede ser especialmente problemática por las siguientes razones.

1. La periodontitis y/o la carencia de una dentición funcional, puede crear dificultades en la masticación, lo cual lleva a una dieta inadecuada.
2. La infección periodontal no controlada puede trastornar el control metabólico de la DM.
3. La pérdida de piezas dentarias en estadios avanzados de periodontitis, deteriora el perfil psicológico en estos pacientes.

En un estudio realizado en Estados Unidos, se encontró que la diabetes tipo 2 se asocia con una alta prevalencia de periodontitis (8). Además estudios recientes en Alemania han asociado ambos tipos de diabetes a una mayor pérdida dentaria (9).

Actualmente, en Chile, no hay datos sobre el estado periodontal de los pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos. Un estudio del año 2001 determinó el estado de salud periodontal de 100 diabéticos tipo 1, de 18 a 30 años de edad, en Santiago de Chile (10). Un 44% de ellos presentaba periodontitis y un 22% gingivitis. Parece evidente que en esta población falta un diagnóstico oportuno y posiblemente una intervención precoz para evitar el desarrollo de periodontitis y detener la consecuente pérdida de piezas dentarias.

Es por esto que surge la inquietud de evaluar el estado de salud bucal de un grupo poblacional de riesgo, como son los pacientes con diabetes tipo 2 y pre-diabéticos de 18 a 70 años, y compararlos con un grupo control de sujetos periodontal y sistémicamente sanos, y de peso normal.

Este trabajo de investigación forma parte del Proyecto Domeyko de Obesidad y Diabetes “Evaluación de marcadores bioquímicos y genéticos de daño endotelial y periodontal en individuos obesos normoglicémicos, intolerantes a la glucosa y diabéticos tipo 2”, de la Vicerrectoría de Investigación y Desarrollo de la Universidad de Chile.

## **ASPECTOS TEÓRICOS**

### **Diabetes Mellitus y Pre-diabetes.**

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo de alteraciones metabólicas que provocan cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. Es una de las patologías que genera mayor discapacidad y mortalidad, especialmente en el adulto y adulto mayor, ocupando gran parte de los recursos sanitarios en todos los países.

Su prevalencia ha aumentado progresivamente en las últimas décadas como consecuencia de factores como envejecimiento de la población, mayor esperanza de vida en el diabético, mayor fecundidad de las madres diabéticas y aumento de la obesidad, entre otros. En cuanto a su frecuencia, existen notables diferencias entre distintas zonas geográficas y sobre todo en distintas razas. Al año 2000, se estimó que más de 35 millones de personas sufrían de DM en nuestro continente. El 54% corresponde a América Latina y el Caribe (ALC), con una proyección de 64 millones al 2025, elevándose a un 62% en nuestra región (11).

La expectativa de vida en Chile ha ascendido a 80 años en mujeres y 73 años en los hombres, con un 11,4% de personas mayores de 65 años, siendo una de las más altas de ALC; por tanto, nuestro sistema sanitario requiere adaptarse a la carga de enfermedad que constituye la DM y diseñar estrategias con efectividad en las intervenciones a lo largo del ciclo vital, focalizándose en la población de mayor riesgo.

En Chile la prevalencia de diabetes en la población global mostrada por la Encuesta Nacional de Salud 2003 fue de 4,2%, siendo 4,8% en hombres y 3,8% en mujeres, la cual se eleva a 9,4% en el grupo de 45-64 y a 15,2% en los sujetos de 65 y más años. La prevalencia es significativamente más alta en el nivel socioeconómico bajo que en los niveles más altos, 4,3% y 5,3% en los niveles D y E, respectivamente, comparado con 1,7% en el grupo ABC1 (12).

La DM es un estado de hiperglicemia crónica producido por numerosos factores ambientales y genéticos que generalmente actúan juntos. El principal regulador de la concentración de glucosa en la sangre es la insulina, hormona que es sintetizada y segregada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La hiperglicemia y otros trastornos bioquímicos pueden deberse a la falta de producción de insulina o a factores de contrarregulación que se oponen a su acción. Este desequilibrio origina anomalías en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos (13,14).

Los tipos de Diabetes mas frecuentes son:

DM tipo 1: Este tipo de diabetes es una consecuencia de la destrucción inmunitaria de las células  $\beta$ , que suele provocar una ausencia total de secreción de insulina. Es habitual que la diabetes tipo 1 se manifieste en niños y adolescentes, aunque los resultados de algunos estudios han demostrado que entre el 15 y el 30 % de los casos se diagnostica en personas mayores de 30 años (15). En este grupo de pacientes adultos con diabetes de tipo 1, la destrucción de las células  $\beta$  ocurre con mayor lentitud que en los jóvenes y el inicio de los síntomas es también menos repentino. Esta circunstancia demuestra que tanto el ritmo como la importancia de la destrucción celular pueden ser distintos para cada paciente. En pacientes con diabetes tipo 1, la insulinopenia motiva que sea necesario administrarles insulina exógena para su supervivencia. La falta de insulina de estos pacientes provoca la aparición de cetoacidosis, una enfermedad potencialmente mortal. Ésta es la razón por la cual anteriormente la diabetes de tipo 1 se denominaba diabetes dependiente de insulina, porque los pacientes que sufren esta enfermedad necesitan insulina exógena para sobrevivir.

Se han identificado algunos marcadores para esta destrucción autoinmunitaria, los que pueden ser utilizados para llevar a cabo un diagnóstico o una evaluación del riesgo. Entre estos marcadores se incluyen los anticuerpos contra células de los islotes y los antiinsulínicos, como la descarboxilasa del ácido glutámico y las tirosinfosfatasa IA-2 e IA-2 $\beta$  (16). Entre el 85 y el 90 % de los

pacientes presenta uno o más de estos anticuerpos, cuando se les diagnostica la diabetes tipo 1.

La diabetes tipo 1 tiene una predisposición genética que se relaciona estrechamente con los antígenos leucocitarios humanos, codificados en los genes DQA, DQB y DRB. Los gemelos monocigóticos tienen una concordancia para la diabetes tipo 1 que varía del 30 al 50 % (17).

DM tipo 2: Entre el 90 y el 95 % de los pacientes diabéticos presenta este tipo de diabetes.

Anteriormente, este tipo de diabetes se denominaba diabetes no dependiente de insulina. Hoy en día se sabe que los pacientes con diabetes tipo 2 presentan resistencia a la insulina, lo cual altera la utilización de la insulina endógena en las células diana. Estos pacientes también manifiestan alteraciones en la producción de insulina. En muchos pacientes, en particular durante las primeras fases de la enfermedad, la producción de insulina aumenta, lo cual produce hiperinsulinemia. A medida que la enfermedad avanza, es habitual que disminuya la producción de insulina y que los pacientes experimenten una relativa carencia de insulina, al mismo tiempo que resistencia a la insulina periférica (18). No obstante, no se observa destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$ , y los pacientes conservan cierta capacidad para producir insulina. Este factor disminuye la incidencia de cetoacidosis en las personas que padecen diabetes de tipo 2, comparadas con las que sufren el tipo 1 de la enfermedad, pero la cetoacidosis puede surgir en asociación con la afección de otra enfermedad, como una infección.

En el inicio de la enfermedad, y a menudo durante toda la vida, estos pacientes no necesitan tratarse con insulina para sobrevivir. La primera anomalía es la resistencia a la insulina, y la disfunción de las células  $\beta$  tiene su origen en un incremento prolongado de las exigencias secretoras de estas células, causado por la resistencia a la insulina. En estos pacientes, la secreción de insulina es defectuosa, e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. En

numerosas ocasiones permanecen sin diagnosticar hasta transcurridos muchos años, porque la hiperglicemia surge de forma gradual y asintomática (19). La mayoría de los pacientes que manifiestan este tipo de diabetes es obesa o tiene un aumento del porcentaje de grasa corporal distribuida principalmente en la región abdominal. El tejido adiposo tiene una importancia notable en la aparición de la resistencia a la insulina. En diversos estados de resistencia a la insulina se han demostrado concentraciones elevadas de ácidos grasos libres circulantes derivados de los adipocitos. Los ácidos grasos libres fomentan la resistencia a la insulina porque inhiben la absorción de glucosa, la síntesis de glucógeno y la glucólisis, además de aumentar la producción hepática de glucosa (20).

Es posible que la resistencia a la insulina disminuya al perder peso o con la administración de tratamiento farmacológico, pero es infrecuente que se restablezca su estado normal. Además de la marcada predisposición genética, que todavía no se ha determinado con la claridad suficiente, el riesgo de manifestar este tipo de diabetes se incrementa con la edad, la obesidad, los antecedentes previos de diabetes gestacional y la ausencia de actividad física.

La DM tipo 2 es una enfermedad poco sintomática, por lo que su diagnóstico se efectúa en alrededor del 50% de los casos por exámenes de laboratorio solicitados por otra causa y no por sospecha clínica.

La base genética de la DM tipo 2 es más determinante que de la DM tipo 1, aunque su patrón hereditario no está aún bien establecido, siendo principal factor desencadenante la obesidad, presente en el 60-80% de los casos (21).

### **Complicaciones de la Diabetes Mellitus.**

La hiperglicemia crónica lleva a la formación de productos finales de glicosilación avanzada (AGE`s), cuya acumulación en los tejidos se relaciona con el desarrollo de las complicaciones orgánicas en los individuos diabéticos (13, 21-23).

**Las complicaciones clásicas de la DM son:**

1. Alteraciones metabólicas agudas, tales como hipoglicemias, cetoacidosis graves y síndromes hiperosmolares (13).
2. Infecciones agudas, especialmente urinarias y respiratorias (13).
3. Retinopatía. Su prevalencia es del 80 al 90%, después de 15 a 20 años de condición diabética (22, 23).
4. Cardiopatía coronaria. Los diabéticos no sólo tienen mayor incidencia de infarto del miocardio, sino que su mortalidad es de 1,5 a 2 veces más alta que en los sujetos no diabéticos (13).
5. Nefropatía. Consecuentemente, se produce un deterioro renal por incrementos en la presión arterial (13).
6. Enfermedad macrovascular y alteración en la cicatrización de las heridas.
7. Aterosclerosis cerebrovascular, cardiovascular y periférica (13).
8. Miopatías. Pueden producir gradualmente debilitamiento y una tolerancia disminuida al ejercicio físico (13).
9. Neuropatía sensorial, la cual se traduce en una pérdida de la sensibilidad táctil y disestesias.
10. Neuropatía autonómica causante de síntomas gastrointestinales, genitourinarios y cardiovasculares, y además de trastornos de la función sexual (22).
11. Neuropatía periférica con riesgo de amputación de extremidades inferiores (22).

El impacto de la diabetes y su terapia, en los pacientes y sus familias, puede causar además importantes disfunciones sicosociales (22).

### **Tratamiento.**

En la actualidad el tratamiento de la diabetes consiste no sólo en normalizar la glicemia, sino también en intervenciones para evitar la aparición de complicaciones o su evolución.

Las recomendaciones dietéticas gozan de un amplio reconocimiento como intervención primordial durante el tratamiento de la diabetes. Los objetivos de esta intervención son reducir el peso, aumentar el control glicémico, con valores de glicemia normales, y el control lipídico (24). Además el ejercicio físico regular es un componente importante del tratamiento de la diabetes, porque se han identificado diversos efectos positivos, aparte de la pérdida de peso, la mejoría del estado cardiovascular y el aumento de la capacidad para realizar trabajo físico.

Los resultados de distintos estudios corroboran la importancia de la intervención farmacológica durante el control glicémico para reducir la aparición de complicaciones sistémicas. En los últimos años, se han comercializado fármacos nuevos para el tratamiento de la diabetes (25). La pramlintida, por ejemplo, es un fármaco antihiper glucémico que puede administrarse como complemento de la insulino terapia en pacientes con diabetes tipo 2, mejorando a largo plazo el control glicémico y del peso (26).

### **Pre-diabetes.**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (27,28) y la American Diabetes Association (ADA) (29,30) determinaron que existe un grupo intermedio de personas cuyas concentraciones de glucosa, aunque no cumplen los criterios diagnósticos para diabetes, son demasiado elevadas para ser consideradas normales. Los miembros de este grupo padecen una enfermedad llamada pre-diabetes, un término que incluye tanto la disminución de la glucosa en ayunas como la disminución de la tolerancia a la glucosa. Estos pacientes suelen ser normoglicémicos, pero en determinadas circunstancias presentan niveles de glicemia elevados (es decir, después de ayunar o después de una carga de glucosa, en el caso de la disminución de glucosa en ayunas o en el de la disminución de la tolerancia a la glucosa, respectivamente) (31). Tanto la disminución de la glucosa en ayunas como la disminución de la tolerancia a la glucosa predisponen a la aparición posterior de diabetes tipo 2, y la disminución de la tolerancia a la glucosa es un factor de predicción fiable de infarto de miocardio y de ictus (32).

### **Enfermedades Periodontales.**

Las Enfermedades Periodontales son de origen infeccioso, de naturaleza inflamatoria e inmunológica, crónica y siguen un modelo de progresión episódica y sitio específica. Estas afectan el tejido de soporte dentario, es decir a encías, hueso alveolar, cemento radicular y ligamento periodontal.

Los datos reunidos por la OMS en más de 35 países, revelan que las enfermedades periodontales figuran entre las afecciones más comunes del género humano. Un estudio epidemiológico realizado en Chile el año 1996, mostró que la EP tiene una alta prevalencia y severidad en adultos de estrato socio-económico medio-bajo y bajo (33).

## **Gingivitis.**

La gingivitis representa una respuesta inflamatoria a la colonización bacteriana inespecífica sobre la superficie dentaria adyacente al margen gingival, sin pérdida de inserción del tejido conectivo.

En etapas iniciales, bacterias provenientes de la placa, inducen cambios vasculares, los cuales se traducen en un aumento de la permeabilidad vascular y una activa migración de polimorfonuclear neutrófilos (PMNN) hacia el surco y el tejido conectivo. En esta etapa hay una destrucción del colágeno perivascular.

Posteriormente, con el aumento de la cantidad de productos bacterianos, se incrementan los cambios vasculares, el exudado inflamatorio y la migración de PMNN. Hay una mayor destrucción de colágeno, con lo cual aumenta el infiltrado inflamatorio en la región.

Los signos clínicos de la gingivitis son enrojecimiento de la encía, sangramiento al sondaje, pérdida del festón y puntilleo superficial.

El daño producido por la gingivitis es reversible, por tanto no involucra actividad osteoclástica, ni migración apical del epitelio de unión.

Estudios han demostrado que no todas las gingivitis progresan a periodontitis, no obstante, todas las periodontitis son precedidas en algún momento por gingivitis (10, 34).

## **Periodontitis.**

La periodontitis al igual que la gingivitis es de naturaleza infecciosa. Es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.

De las más de 500 especies bacterianas que pueden colonizar el surco gingivo-dentario, solo un reducido número son las causantes de la enfermedad, entre ellas se encuentran las bacterias del Complejo Naranja y las bacterias del Complejo Rojo, donde destacan *Porfiromona gingivalis*, *Tanerella forsitensis* y *Treponema denticola*, ya que estas tres bacterias se conocen como patógenos periodontales mayores porque están siempre en lesiones periodontales, en diferentes proporciones, además su eliminación del sitio periodontal, o bien su reducción a niveles bajos permite compatibilidad con salud periodontal, de manera que es posible monitorear los resultados del tratamiento a través de las proporciones o los porcentajes de estas tres bacterias, post-tratamiento (34).

Estas bacterias más virulentas colonizan el surco gingivodentario donde se multiplican y se extienden en dirección apical, induciendo una respuesta inflamatoria e inmunológica de mayor envergadura en el hospedero. Estos eventos causan la degradación de las fibras dentogingivales y reabsorción de la cresta alveolar dando paso a la migración apical del epitelio de unión. Este proceso lleva a la formación del saco periodontal, entidad anatómico-clínica característica de la periodontitis, permitiendo la perpetuidad del proceso gracias al continuo suplemento de antígenos bacterianos.

El modelo de progresión de la enfermedad es un fenómeno episódico o periódico con la presencia de estadios de quietud en los cuales no hay evidencia de destrucción de tejidos, seguidos de períodos de exacerbación y destrucción masiva.

Con el avance de la destrucción se compromete la totalidad del soporte periodontal, llevando a la pérdida del diente.

La progresión de las enfermedades periodontales depende en gran medida de la respuesta del hospedero. Los tejidos periodontales se encuentran en un constante estado de reparación y mantenimiento frente al ataque de la placa bacteriana. En este contexto de acción, cualquier alteración metabólica en el

hospedero que comprometa el equilibrio entre daño-reparación de los tejidos, va a exacerbar la progresión de la periodontitis (35).

### **Enfermedad periodontal como causa de desdentamiento.**

La periodontitis se considera la principal causa de pérdida de dientes después de los 35 años de edad (36). A la edad de 50 años el 55% de la población de EEUU era desdentada en un arco y a la edad de 65 años el 50% de la población era desdentada completa (37). Posteriormente en estudios realizados en la década de los 70, el número de dientes ausentes en adultos de edad entre los 18 y 74 años, disminuyó de 9,4 a 7,4 (37).

La encuesta nacional de salud del año 2003, antes mencionada, da cuenta del estado de salud oral de la población adulta; al evaluar el desdentamiento se observó que en las personas entre 35 y 44 años la prevalencia de desdentados parciales era 79,7% y la prevalencia de desdentados totales era de 0,4%, mientras que en la población de 65 a 74 años se obtuvo una prevalencia de desdentados parciales de 69,8% y de desdentados totales de 29,1%. Estos datos son de importancia ya que otros estudios han indicado que un alto nivel de desdentamiento puede contribuir a un más pobre nivel de salud general. En pacientes de la tercera edad, desdentados, se encontró significativamente mayor deterioro físico que en aquellos que mantenían mayor número de dientes en su boca (12).

Tradicionalmente se pensaba que después de los 40 años de edad, la enfermedad periodontal era la principal causa de pérdida de piezas dentarias; sin embargo esta apreciación ha cambiado en el último tiempo, ya que aparentemente la caries dental y no las enfermedades periodontales son la más importante causa de pérdida de dientes (38).

## **Periodontitis asociada a Diabetes Mellitus y Pre-diabetes.**

Las enfermedades periodontales son de tipo inflamatorio y, como tales, pueden alterar el control glicémico de la misma manera que la obesidad, otra enfermedad inflamatoria. Algunos estudios han mostrado que los pacientes diabéticos con infección periodontal tienen un mayor riesgo de que el control metabólico empeore a largo plazo, comparados con los pacientes diabéticos que no sufren periodontitis (39). Puesto que las enfermedades cardiovasculares tienen una gran prevalencia entre las personas con diabetes, y la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo importante para infarto de miocardio y el ictus, un estudio longitudinal reciente, analizó la influencia de la enfermedad periodontal sobre la mortalidad por diversas causas en más de 600 personas con diabetes tipo 2 (40). En personas con periodontitis grave, el porcentaje de mortalidad a causa de cardiopatía isquémica fue 2,3 veces mayor que en las personas sin periodontitis o que sólo padecían esta enfermedad de forma leve, después de aislar los demás factores de riesgo conocidos. El porcentaje de mortalidad a causa de nefropatía diabética aumentó 8,5 veces en las personas con periodontitis grave. La mortalidad global a causa de cardiopatía o nefropatía fue 3,5 veces más elevada en las personas con periodontitis grave, lo que sugiere que la presencia de enfermedad periodontal conlleva un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular o renal en las personas con diabetes.

Los estudios de intervenciones periodontales indican posibles efectos metabólicos positivos del tratamiento periodontal en las personas con diabetes.

Los resultados de distintos estudios sobre personas diabéticas con periodontitis han demostrado aumentos en el control glicémico después del raspado y alisado radicular combinado con tratamiento complementario con doxiciclina sistémica (41, 42). La magnitud de este aumento suele oscilar entre el 0,9 y el 1,0% en la prueba de la hemoglobina glicosilada A1c. En algunos estudios se asoció el tratamiento periodontal con mejoras en la salud periodontal, pero se observó un impacto mínimo sobre el control glicémico. La mayoría de estos estudios utilizó sólo raspado y alisado radicular, sin tratamiento complementario

con antibióticos. Contrariamente, en un estudio reciente sobre pacientes con diabetes tipo 2 que mantenían un control glicémico adecuado y sólo presentaban gingivitis o periodontitis leve y localizada, se examinaron los efectos del tratamiento con raspado y alisado radicular sin antibióticos sistémicos (43). Un grupo de control de personas diabéticas con un grado similar de enfermedad periodontal no recibió ningún tratamiento. Después del tratamiento, los pacientes experimentaron una reducción del 50% en la prevalencia de sangrado gingival y una reducción de la concentración media de hemoglobina glicosilada A1c desde 7,3% hasta 6,5%. En el grupo de control, que no recibió tratamiento periodontal, no se observó ningún cambio en cuanto al sangrado gingival, tal y como se esperaba, y ninguna mejora en la concentración de hemoglobina glicosilada A1c.

Estos resultados indican que los cambios en el grado de inflamación de las encías después de un tratamiento periodontal pueden reflejarse con cambios en el control glicémico.

Las enfermedades periodontales pueden inducir o mantener un estado inflamatorio crónico, como indican las concentraciones de proteína C reactiva, IL-6 y fibrinógeno que se observan en numerosas personas con periodontitis (43,44).

Se ha comprobado que las infecciones agudas no periodontales, bacterianas y víricas, aumentan la resistencia a la insulina y empeoran el control glicémico (45). De igual manera, la infección periodontal puede acentuar el estado inflamatorio sistémico y agravar la resistencia a la insulina. El TNF- $\alpha$ , producido abundantemente por los adipocitos, aumenta la resistencia a la insulina, porque evita la autofosforilación del receptor de insulina e inhibe la señalización del segundo mensajero mediante la inhibición de la enzima tirosinasa (46). La IL-6 es importante en la estimulación de la producción de TNF- $\alpha$ ; en consecuencia, la mayor producción de IL-6 en la obesidad provoca un aumento de la concentración circulante tanto de IL-6 como de TNF- $\alpha$ . La infección periodontal puede inducir un aumento de las concentraciones séricas de IL-6 y TNF- $\alpha$ , y puede actuar de un modo parecido a la obesidad al inducir o agravar la resistencia a la insulina.

Estudios epidemiológicos han demostrado que los individuos diabéticos desarrollan periodontitis severa en edades más tempranas, que pacientes no diabéticos.

Se ha propuesto que la periodontitis sería una nueva complicación de la diabetes, sin embargo con un criterio estricto de la diabetes, las complicaciones son resultado directo de un estado de hiperglicemia prolongado, por lo cual parece más exacto considerarlas dos enfermedades intercurrentes (43).

La diabetes incrementa la prevalencia y la severidad de las enfermedades periodontales. Por otro lado estudios epidemiológicos han llevado a reconocer a la diabetes como un factor de riesgo para el desarrollo de periodontitis, con un “odds ratio” de 2.1 a 3.0 (43).

En la búsqueda de las razones por las cuales existiría una mayor prevalencia y severidad de Periodontitis en la población diabética que en la no-diabética, se ha investigado:

#### 1.- Factores microbiológicos:

Niveles aumentados de glucosa en el fluido gingivo-crevicular de los pacientes diabéticos, hizo pensar en la posibilidad de un desarrollo microbiológico selectivo, que explicara la mayor prevalencia y severidad de la periodontitis en estos pacientes. Sin embargo la composición de la flora bacteriana en los sitios enfermos de pacientes diabéticos mal controlados, es similar a la de adultos con periodontitis sin antecedentes de enfermedades sistémicas. Por otro lado no se ha encontrado relación entre el mal control metabólico de la diabetes y la probabilidad de ser infectado con patógenos periodontales. Tampoco hay estudios que demuestren claramente que el mejoramiento en el control metabólico modifique la flora subgingival (47).

## 2.- Cambios Vasculares:

El factor causal primario en el desarrollo de cambios vasculares en la diabetes, es la exposición prolongada a la hiperglicemia. La lesión estructural fundamental en los vasos pequeños es la debilidad de las membranas basales. Cambios en la microvasculatura de la encía y mucosa alveolar son similares a las que se encuentran en otros órganos y tejidos. Estos cambios comprenden:

- Debilitamiento de las membranas basales de los capilares.
- Estasis en la microcirculación.
- Engrosamiento periendotelial.

Los cambios en la microcirculación disminuirían la oxigenación y la perfusión del periodonto, pero su contribución en el aumento de la severidad de la infección periodontal, parece ser menor (48).

## 3.-Alteración de la respuesta inmune:

### Función de los Polimorfonucleares neutrófilos (PMNN):

Defectos en la función de los PMNN ha sido considerada como potencial causa de la infección bacteriana en individuos diabéticos. Este deterioro de la función fue demostrada en ensayos de quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los PMNN de pacientes con DM (48).

### Respuesta monocítica:

Estudios demuestran que los pacientes diabéticos expresan una respuesta monocítica exagerada al ser estimulados con lipopolisacáridos de las bacterias Gram(-), esto se traduce en una sobreproducción de mediadores inflamatorios como PGE2, IL 1beta y TNF alfa (48-49).

Otros estudios indican la existencia de niveles elevados de PGE2 e IL-1beta en el fluido gingivo-crevicular de pacientes diabéticos. Estos altos niveles han sido previamente relacionados con la activa progresión de lesiones periodontales en pacientes no diabéticos (49).

El TNF, producido principalmente por macrófagos, es una molécula clave en la respuesta inflamatoria del hospedero ante el desafío infeccioso. Su sobreexpresión modifica la secreción de otras citoquinas, principalmente IL-1 e IL-6, llevando a una desregulación inmune, que se manifestaría a nivel periodontal en un aumento de la actividad osteoclástica y colagenasa, todo lo cual se traduciría en mayor destrucción tisular (49).

Tanto los productos finales de glicosilación avanzada (AGE`s) como los ácidos grasos insaturados, comúnmente elevados en pacientes diabéticos, son capaces de inducir un estado monocítico activado en cuanto a la producción de citoquinas (49).

#### 4. Metabolismo anormal del colágeno:

El metabolismo del colágeno en un ambiente de hiperglicemia crónica se ve fuertemente alterado. El colágeno es el componente predominante en el tejido conectivo gingival, siendo aproximadamente el 60% del volumen del tejido conectivo y el 90% de la matriz orgánica del hueso alveolar. Estudios *in vitro* han demostrado que existe un retardo en la síntesis total de glicosaminoglicanos y colágeno bajo la influencia de altos niveles de glucosa en la sangre (50). Un metabolismo alterado del colágeno contribuiría en la progresión de la enfermedad periodontal y la cicatrización de las heridas, en los pacientes diabéticos, ya que el colágeno es removido excesivamente e incompletamente reemplazado (48).

## **FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es estado de salud periodontal y desdentamiento de 100 sujetos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos, entre 18 y 70 años de edad, en Santiago de Chile?

### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

#### **3.1 HIPÓTESIS.**

La frecuencia de periodontitis crónica en una población de 100 diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos en Santiago de Chile es superior al 50% y el desdentamiento parcial es superior al 60%.

#### **3.2 OBJETIVOS.**

##### **OBJETIVO GENERAL.**

Determinar el estado de salud periodontal y desdentamiento de 100 sujetos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos entre 18 y 70 años de edad, en Santiago de Chile, año 2008 – 2009.

##### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Examinar y determinar nivel de inserción clínica (NIC), profundidad al sondaje (PS) y movilidad dentaria.
- Determinar la prevalencia de periodontitis.
- Determinar la severidad de dicha enfermedad periodontal.
- Determinar grado de desdentamiento.

## DEFINICIONES OPERACIONALES

- a) Diabetes Mellitus: estado de hiperglicemia crónica producido por numerosos factores ambientales y genéticos que generalmente actúan juntos, tales como falta de producción de insulina o factores de contra-regulación que se oponen a su acción (*The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, 1997*).
- b) Diabetes Mellitus tipo 2: es una enfermedad inmunológica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas (*The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, 1997*).
- c) Pre-diabetes: es el trastorno en el metabolismo de los carbohidratos que se manifiesta por la elevación de la glucemia capilar en el ayuno y/o por un incremento en la glucemia después de una ingesta de glucosa, por lo cual es una cifra por arriba de los valores considerados normales, pero por debajo de las cifras que indican diabetes (*The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, 1997*).
- d) Edad de los sujetos: edad cumplida al momento del examen, de acuerdo a la fecha de su último cumpleaños.
- e) Desdentado parcial: ausencia de la totalidad de los dientes de a lo menos un sextante de un maxilar.
- f) Diente funcional: aquel que cumple una función ya sea en la zona anterior o posterior del arco dentario. Se excluyó restos radiculares.
- g) Nivel de inserción clínica: distancia en mm desde el límite amelo-cementario (detectado táctilmente con sonda de caries) hasta el fondo del surco o bolsa sondeable, en seis sitios de cada diente. Se utilizó una sonda periodontal manual

de primera generación (sonda de la U. de Carolina del Norte), con una presión aproximada a 20 g.

h) Profundidad de sondaje: distancia en mm desde el margen gingival al fondo del surco o bolsa sondeable, en seis sitios por diente funcional, utilizando una sonda manual de primera generación (sonda de la U. de Carolina del Norte), con una presión aproximada a 20 g.

i) Salud periodontal: ausencia de bolsas o sacos periodontales, y menos de 3 dientes con pérdida de inserción clínica mayor o igual a 3 mm.

j) Unidad de muestreo: sujetos diabéticos, pre-diabéticos y controles sanos.

Los resultados serán válidos para la población urbana de la provincia de Santiago, Región Metropolitana.

## **4. MATERIAL Y METODO**

### **4.1 Tipo de estudio:** descriptivo, transversal

### **4.2 Determinación de la muestra.**

#### **4.2.1 Población Universo.**

El universo fue la población diabética tipo 2 y pre-diabética, de 35 a 70 años de la provincia de Santiago, Región Metropolitana.

#### **4.2.2 Selección de los sujetos.**

Como parte del proyecto Domeyko de obesidad y diabetes “Evaluación de marcadores bioquímicos y genéticos de daño endotelial y periodontal en individuos obesos normoglicémicos, intolerantes a la glucosa y diabéticos tipo 2”, se programaron campañas convocando a la población general para la pesquisa de obesidad y diabetes en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en la comuna de Independencia.

Se les realizó examen periodontal a 100 pacientes diabéticos tipo 2 y pre - diabéticos pesquisados durante las campañas, además de pacientes diabéticos en control en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

También se realizó examen periodontal a un grupo control de 45 sujetos periodontal y sistémicamente sanos.

Criterios de inclusión: sujetos mayores de 18 años y menores de 70 años, obesos, intolerantes a la glucosa, diabéticos tipo 2 y controles sanos que ingresaron al proyecto entre los meses de julio 2008 y agosto de 2009.

Criterios de exclusión: pacientes oncológicos, embarazadas, personas con patologías severas no relacionadas con obesidad, hipertensión, enfermedades cardiovasculares o diabetes.

#### **4.2.3 Consideraciones éticas.**

Todos los pacientes que aceptaron participar en el proyecto firmaron una carta de consentimiento informado (Anexo 1). El estudio fue sometido a evaluación del Comité de Ética del Hospital Clínico y de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. El estudio se rigió de acuerdo a los principios de la declaración de Helsinki.

El consentimiento informado explicitó que todos los individuos que participaran en el estudio podrían retirarse en cualquier momento sin ser obligados a dar razones y sin que esto perjudicara la calidad de paciente o usuario del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Además se les informó a los pacientes que los resultados de este estudio serían publicados sin que el nombre o identidad fuese revelado y los datos clínicos y experimentales permanecerían en forma confidencial, a menos que la identidad fuese solicitada por ley.

#### **4.3 Caracterización de la condición sistémica:**

Los pacientes pesquisados en la campaña que presentaron una glicemia mayor de 126 mg/dl en ayunas o de 200 o más en cualquier momento del día y hemoglobina glicosilada HbA1c mayor a 7.5%, fueron diagnosticados como diabéticos descompensados.

También se calculó el índice de masa corporal (IMC) de los pacientes con la relación peso en kg/talla<sup>2</sup> en m, estableciéndose como obesos, aquellos con un IMC >30.

Aquellos pacientes que resultaron con una glicemia capilar entre 100 y 126 mg/dl en ayunas o entre 140 y 199 en cualquier momento, se les realizó una prueba de sobrecarga con 75 g de glucosa. Los pacientes con hallazgos de glicemias postcarga entre 140 y 199 mg/dl. se consideraron intolerantes a la glucosa o pre-diabéticos.

Se excluyeron del estudio los pacientes que consumieran alguno de los siguientes medicamentos (o diagnóstico de las siguientes enfermedades): Anticoagulantes, Prednisona, Corticoides, Antidepresivos, Imuran, Metotrexato, Levotiroxina, Enfermedad al corazón, Depresión, Enfermedad al tiroides sin tratamiento, Cáncer.

#### **4.4 Examen periodontal y determinación del grado de desdentamiento.**

El examen se realizó en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, por un examinador calibrado (AVB). Se utilizó una sonda periodontal manual, de primera generación, modelo *Universidad de Carolina del Norte*, con una presión de sondaje de 20 grs., determinándose sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica (NIC), compromiso de furcaciones y movilidad dentaria. Además se procedió a contar las piezas dentarias funcionales presentes en boca. La información se registro en una ficha clínica diseñada para tal objeto (Anexo 2).

Para determinar la extensión de la Gingivitis en los pacientes, se empleó el siguiente criterio:

1. **Sin Periodontitis:** ausencia de dientes con PS  $\geq$  3mm y de NIC  $\geq$  de 3mm en el mismo sitio.
2. **Gingivitis generalizada:** 50% o más de los dientes examinados con sangramiento gingival.
3. **Gingivitis localizada:** 25% a 49% de los dientes examinados con sangramiento.

Los criterios diagnósticos de periodontitis fueron: pérdida de inserción de 3 mm o más y sacos periodontales de 4 mm o más, en el mismo diente, en al menos 5 dientes.

La severidad de la periodontitis se determinó de acuerdo al siguiente criterio:

1. **Periodontitis leve:** NIC entre 1 y 2 mm en presencia de sacos periodontales de 4 mm. Se acepto como desviación de la norma uno o más dientes con  $\geq$  3mm de profundidad al sondaje (PS) y menos de 30% de dientes examinados con NIC  $\geq$  3mm.
2. **Periodontitis moderada:** NIC entre 3 y 4 mm en presencia de sacos periodontales de 4 mm. Se acepto como desviación de la norma 30 % o más de los dientes examinados con PS  $\geq$  4mm y menos de 50% de dientes examinados con NIC  $\geq$  3mm.
3. **Periodontitis severa:** NIC  $\geq$  5 mm en presencia de sacos periodontales de 4 mm. Se acepto como desviación de la norma 30 % o más de dientes examinados con 5mm de PS; o 50% o más de dientes examinados con NIC  $\geq$  3mm en presencia de sacos con PS  $\geq$  4mm.

#### **4.4.1 Calibración del examinador.**

En forma previa a la iniciación de los exámenes periodontales, se examinó a un grupo de sujetos en dos oportunidades, en días sucesivos. Por comparación de los resultados de los exámenes, se determinó la extensión y la naturaleza del error diagnóstico. Se logró una consistencia aceptable que va en rangos de 85-90% (33).

#### **4.5 Análisis de la información.**

Los datos obtenidos se expresaron en términos de razones porcentuales considerando cada una de las variables en estudio:

- Género (femenino, masculino)
- Edad (de 18 a 35 años, de 36 a 53 años y de 54 a 70 años)
- Estado de salud periodontal (sanos, gingivitis y periodontitis)
- Extensión de la gingivitis (localizada y generalizada)
- Severidad de la periodontitis (leve, moderada, severa)
- Grado de desdentamiento (dentado, desdentado parcial, desdentado total)

Posteriormente se realizó un análisis estadístico de los datos, por medio de proporción para la muestra aleatoria simple, para ver existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los géneros y los distintos grupos de edades.

## **5- RESULTADOS**

### **5.1.- Características demográficas.**

La muestra de diabéticos (69 sujetos) y pre-diabéticos (31 sujetos), estuvo constituida por 68 mujeres y 32 hombres, cuyo promedio de edad fue 52 años en ambos grupos. Del total de sujetos examinados, 4 eran desdentados totales, por lo que se evaluó estado periodontal en los 96 restantes.

El grupo control estuvo constituido por 45 sujetos, de los cuales 34 fueron mujeres y 11 hombres, cuyo promedio de edad fue de 37 y 55 años respectivamente (Tabla 1).

### **5.2.- Prevalencia de Enfermedad Periodontal.**

La prevalencia de periodontitis en los individuos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos fue de 97% (Tabla 2 y gráfico 1).

Al analizar según género, un 68% de las mujeres presentaron periodontitis, sin diferencias significativas ( $p>0.05$ ), al compararse con el porcentaje de hombres con periodontitis (32%) (Gráfico 2).

En la tabla 2 se observa la distribución de individuos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos con periodontitis, de acuerdo a los grupos de edad. El mayor porcentaje de periodontitis (52%) se halló en los sujetos entre 54-70 años, no existiendo diferencias significativas con los otros grupos de edades ( $p>0,05$ ). En el grupo de individuos entre 18-35 años se encontró los únicos casos de gingivitis (3%), (Tabla 2).

La prevalencia de periodontitis y gingivitis en los individuos del grupo control fue de 55% y 7% respectivamente (Gráfico 3).

Todos los casos de gingivitis se presentaron en mujeres (Tabla 3). Del total de pacientes con periodontitis, las mujeres presentaron un porcentaje mayor (56%) el cual no presentó diferencias significativas ( $p > 0.05$ ), al compararse con el porcentaje de pacientes masculinos (44%) (Gráfico 5). El mayor porcentaje de individuos controles con periodontitis, se halló en los sujetos entre 36 – 53 años (48%), siendo la diferencia significativa con los otros grupos de edades ( $p < 0,05$ ). El grupo de individuos entre 36-53 años presentó todos los casos de Gingivitis (100%), (Tabla 3).

**Tabla 1: Características epidemiológicas de grupos estudiados.**

<b>Género</b>	<b>Diabéticos Tipo 2.</b>	<b>Pre-diabéticos.</b>	<b>Controles.</b>	<b>Total</b>
<b>Hombres</b>	<b>25</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>43</b>
<b>18-35</b>	0	2	0	2
<b>36-53</b>	12	3	4	19
<b>54-70</b>	13	2	7	22
<b>Mujeres</b>	<b>44</b>	<b>24</b>	<b>34</b>	<b>102</b>
<b>18-35</b>	0	9	19	28
<b>36-53</b>	14	9	9	32
<b>54-70</b>	30	6	6	42

**Tabla 2: Prevalencia de Enfermedades Periodontales en diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos.**

Género	Sujetos examinados	Gingivitis	Periodontitis
<b>Hombres</b>	<b>30</b>	<b>0</b>	<b>30</b>
(Edad:años)			
<b>18 – 35</b>	<b>2</b>	0	2
<b>36 – 53</b>	<b>14</b>	0	14
<b>54 – 70</b>	<b>14</b>	0	14
<b>Mujeres</b>	<b>66</b>	<b>3</b>	<b>63</b>
(Edad:años)			
<b>18 – 35</b>	<b>9</b>	3	6
<b>36 – 53</b>	<b>23</b>	0	23
<b>54 – 70</b>	<b>34</b>	0	34

**Gráfico 1.-Prevalencia de enfermedades periodontales en diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos**

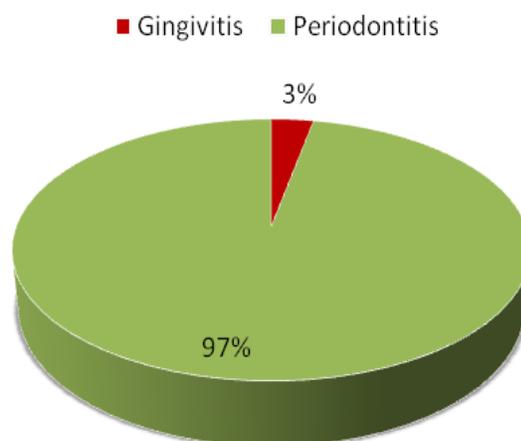


Gráfico 2.- Distribución de individuos diabéticos y pre-diabéticos con periodontitis según género.

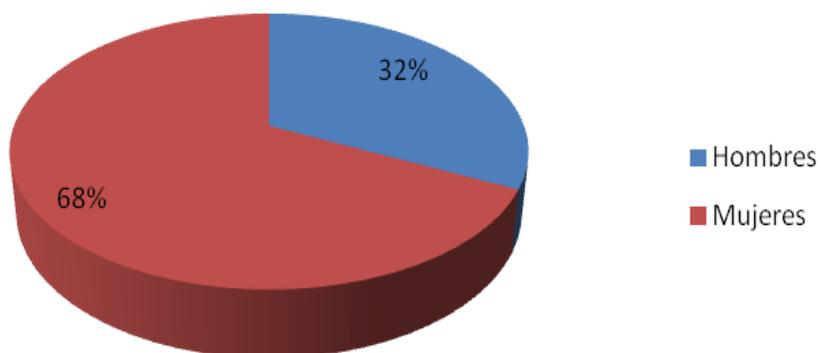
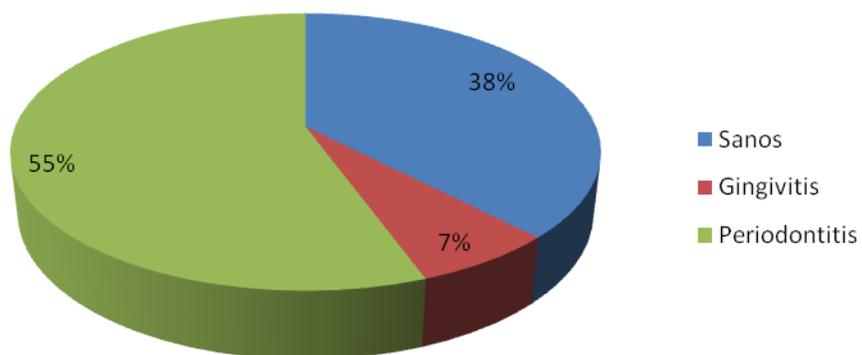


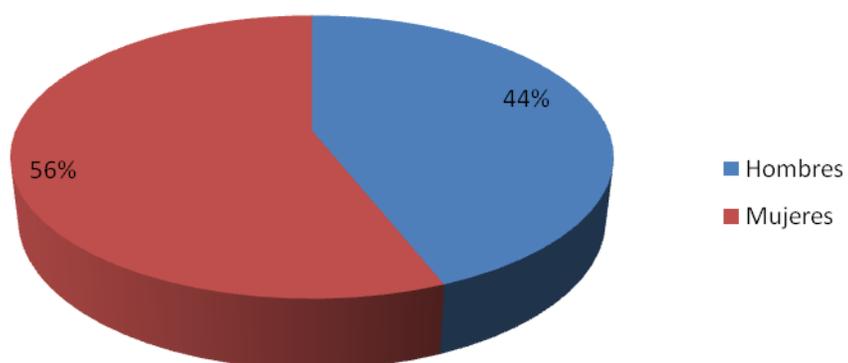
Tabla 2: Prevalencia de Enfermedades periodontales en grupo control.

	Salud Periodontal	Gingivitis	Periodontitis	Total
<b>Hombres</b> (Edad:años)	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>11</b>	<b>11</b>
<b>18 – 35</b>	0	0	0	
<b>36 – 53</b>	0	0	4	
<b>54 – 70</b>	0	0	7	
<b>Mujeres</b> (Edad:años)	<b>17</b>	<b>3</b>	<b>14</b>	<b>34</b>
<b>18 – 35</b>	14	0	3	
<b>36 – 53</b>	1	3	8	
<b>54 – 70</b>	2	0	3	

**Gráfico 3.- Prevalencia de enfermedades periodontales en grupo control.**



**Gráfico 4.- Distribución de individuos controles con periodontitis según género.**



### 5.3 Severidad de las Enfermedades Periodontales.

En el grupo de diabéticos y pre-diabéticos el 100% de los pacientes con gingivitis la presentaban en forma generalizada (Tabla 4). El 57% de los pacientes con Periodontitis la presentaban en forma severa.

En el grupo control el 100% de los pacientes con gingivitis la presentaba en forma generalizada, mientras que el 48 % de los pacientes con periodontitis la presentaba en forma severa (Tabla 5).

**Tabla 4: Severidad de las Enfermedades Periodontales en diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos.**

<b>Gingivitis</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Generalizada</b>	3	100
<b>Localizada</b>	0	0
<b>Periodontitis</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Leve</b>	1	1
<b>Moderada</b>	39	42
<b>Severa</b>	53	57

**Tabla 5: Severidad de las Enfermedades Periodontales en pacientes del grupo control.**

<b>Gingivitis</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Generalizada</b>	3	100
<b>Localizada</b>	0	0
<b>Periodontitis</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Leve</b>	2	8
<b>Moderada</b>	11	44
<b>Severa</b>	12	48

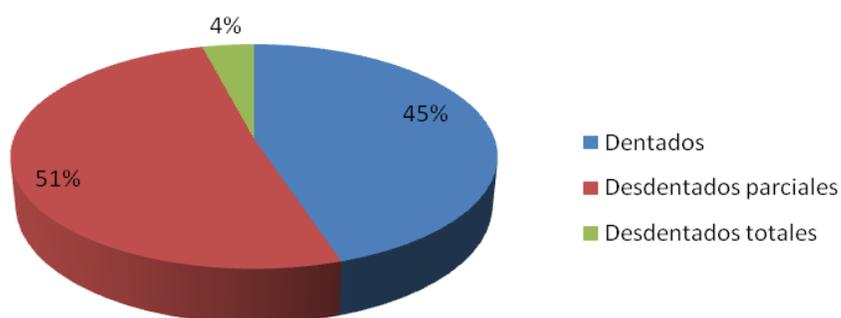
#### **5.4 Desdentamiento.**

La prevalencia de desdentados totales de ambos maxilares en los 100 sujetos diabéticos y pre-diabéticos fue de 4% (Gráfico 6). Al analizar ambos grupos por separado, en el grupo de sujetos diabéticos esta prevalencia fue de 6%, mientras que en el grupo de sujetos pre-diabéticos no hubo pacientes desdentados totales (Gráficos 7 y 8).

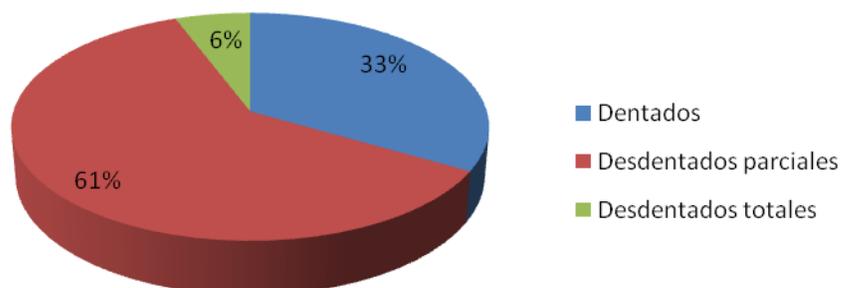
La prevalencia de desdentados parciales en los 100 sujetos diabéticos y pre-diabéticos fue de 51% (Gráfico 6), siendo por separado, de 61% en los pacientes diabéticos y 29% en los pre-diabéticos (Gráficos 7 y 8). Los resultados arrojaron la existencia de diferencia significativa entre los diferentes grupos, siendo el desdentamiento parcial mayor en mujeres y en el grupo etario de 54 - 70 años ( $p < 0.05$ ) (Tabla 6).

En el grupo control no hubo pacientes desdentados totales, mientras que la prevalencia de desdentados parciales fue de 29%, siendo mayor en mujeres y en el grupo etario de 54 – 70 años, al igual que en pre-diabéticos (Tabla 7), sin diferencias significativas con los hombres y con los otros rangos de edades ( $p > 0.05$ ).

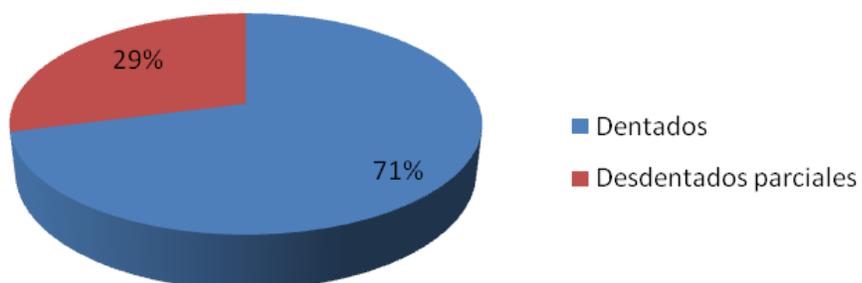
**Gráfico 6.- Grados de desdentamiento en sujetos diabéticos y pre diabéticos**



**Gráfico 7.- Grados de desdentamiento en sujetos diabéticos.**



**Gráfico 8.- Grados de desdentamiento en sujetos pre-diabéticos.**



**Tabla 6: Distribución de desdentamiento según género y edad en diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos.**

	Dentados		Desdentados parciales		Desdentados Totales		Total
	n	%	n	%	n	%	
<b>Hombres</b> (Edad:años)							<b>32</b>
<b>18 – 35</b>	2	<b>12</b>	0	<b>0</b>	0	<b>0</b>	
<b>36 – 53</b>	10	<b>63</b>	4	<b>29</b>	1	<b>50</b>	
<b>54 – 70</b>	4	<b>25</b>	10	<b>71</b>	1	<b>50</b>	
<b>Mujeres</b> (Edad:años)							<b>68</b>
<b>18 – 35</b>	8	<b>28</b>	1	<b>3</b>	0	<b>0</b>	
<b>36 – 53</b>	10	<b>34</b>	13	<b>35</b>	0	<b>0</b>	
<b>54 – 70</b>	11	<b>38</b>	23	<b>62</b>	2	<b>100</b>	
<b>Total</b>	<b>45</b>		<b>51</b>		<b>4</b>		

**Tabla 7: Distribución de desdentamiento según género y edad en sujetos controles.**

	Dentados		Desdentados parciales		Desdentados Totales		Total
	n	%	n	%	n	%	
<b>Hombres</b> (Edad:años)							<b>11</b>
<b>18 – 35</b>	0	<b>0</b>	0	<b>0</b>	0	<b>0</b>	
<b>36 – 53</b>	3	<b>60</b>	1	<b>17</b>	0	<b>0</b>	
<b>54 – 70</b>	2	<b>40</b>	5	<b>83</b>	0	<b>0</b>	
<b>Mujeres</b> (Edad:años)							<b>34</b>
<b>18 – 35</b>	16	<b>59</b>	3	<b>43</b>	0	<b>0</b>	
<b>36 – 53</b>	6	<b>22</b>	3	<b>43</b>	0	<b>0</b>	
<b>54 – 70</b>	5	<b>19</b>	1	<b>14</b>	0	<b>0</b>	
<b>Total</b>	<b>32</b>		<b>13</b>		<b>0</b>		

## **6.- DISCUSIÓN**

### **6.1 Características demográficas.**

Como parte del proyecto Domeyko se programaron campañas convocando a la población general para la pesquisa de obesidad y diabetes en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en la comuna de Independencia; por lo cual se incluyeron en el presente estudio pacientes de diferentes comunas de la región metropolitana que se interesaron en las campañas y de los cuales la mayoría fueron mujeres.

El rango de edad de los pacientes en que se investiga posibles asociaciones entre enfermedades crónicas como Diabetes y Periodontitis, es crítico, debido a la acumulación de daño. El presente estudio se focalizó en individuos de 18 a 70 años. El límite de edad superior aumentó las probabilidades de encontrar casos de Periodontitis, mientras que el límite inferior disminuyó el efecto de factores de riesgos concomitantes, observados en grupos de edad mayores.

### **6.2 Prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales.**

La prevalencia de Gingivitis en individuos diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos entre 18 y 70 años, encontrada en el presente estudio fue de 3%, no encontrándose diferencias significativas entre género y grupo de edades. Estos resultados no concuerdan con los encontrados por Arrieta B en España el año 2003 en un grupo de sujetos diabéticos tipo 2, en donde la prevalencia de gingivitis fue de 56% (47). Esta diferencia se puede atribuir a los altos porcentajes de pacientes con periodontitis que se encontraron en el presente estudio y que también se observan en la población chilena en general según estudio epidemiológico del año 1996 (33).

La prevalencia de Periodontitis en diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos encontrada en el presente estudio, fue de 97%, siendo de 100% en los sujetos diabéticos y 90% en los pre-diabéticos no encontrándose diferencias significativas entre ambos sexos. En el grupo control la prevalencia de periodontitis fue de 55%. Estos resultados son similares a los encontrados por C. Mattout el año 2003 en Francia, donde observaron que los pacientes diabéticos tienen mayor prevalencia de periodontitis que los sujetos no diabéticos (51).

El 57% de los pacientes diabéticos y pre-diabéticos con periodontitis, presentaba el grado de "Periodontitis severa" y el 100% de los pacientes diabéticos y pre diabéticos con gingivitis, la presentaba en forma "Generalizada". Esto podría explicarse del hecho de que los pacientes diabéticos expresan una respuesta monocítica exagerada frente a la estimulación de bacterias Gram negativas (43), encontrándose niveles extraordinariamente altos de mediadores inflamatorios como PGE2 e IL-1 en el fluido gingivo-crevicular, dando paso a formas más agresivas de enfermedad periodontal (43).

El porcentaje de pacientes diabéticos y pre-diabéticos de 36 - 53 años con Periodontitis fue de 100%, al igual que en el grupo de 54 - 70 años, a diferencia del grupo control que la prevalencia de periodontitis en los mismos rangos de edad fue de 48% y 40% respectivamente.

La alta prevalencia y severidad de la periodontitis observada en el presente estudio en pacientes diabéticos y pre-diabéticos, también ha sido observada en la población general de Chile. En un estudio epidemiológico del año 1996, Gamonal J. encontró en los individuos entre 35- 44 años una prevalencia de enfermedad periodontal de 98,78% (33).

Estos resultados, tanto en población diabética y pre-diabética como en la población sana, pueden ser consecuencia de la suma de diversas causas, tales como:

- a) En los pacientes diabéticos y pre-diabéticos, la hiperglicemia crónica significa formación y acumulación de AGE`s cuyo rol patogénico se ha demostrado en la mayoría de las complicaciones de la diabetes no así en la enfermedad periodontal. Se ha sugerido que la estimulación de los monocitos por medio de AGE`s, induciría una mayor síntesis de mediadores inflamatorios, entre ellos PGE2, IL1, y TNF, que participarían en el daño periodontal (43).
  
- b) Dificultad en acceder a la atención dental profesional, ya sea por no existir permiso en los trabajos o por la imposibilidad de descuidar otras labores para acudir a solicitar hora y posteriormente para acudir a la hora de atención; como por la insuficiente cobertura odontológica dirigida a cubrir las necesidades de esta población de riesgo (33).
  
- c) Ausencia de medidas preventivas y de educación en el área de las enfermedades periodontales dirigidas a la población diabética y pre-diabética, que permitan reducir la prevalencia y severidad de estas enfermedades (33).
  
- d) Influencia de otros factores no considerados en el presente estudio tales como tabaquismo, nivel socio económico y nivel educacional.

### **6.3 Desdentamiento.**

La prevalencia de desdentados totales de ambos maxilares en los sujetos diabéticos y pre-diabéticos fue de 4%, mientras que en el grupo control no hubo desdentado totales.

La prevalencia de desdentados parciales en los sujetos diabéticos y pre-diabéticos fue de 51%, mientras que la prevalencia de desdentados parciales en el grupo control fue de 29%.

En el año 2009 Kaur G. describió la asociación de la alta prevalencia y severidad de la periodontitis en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 con la pérdida de piezas dentarias; sin embargo no describió prevalencia de desdentamiento, y la asociación de la diabetes tipo 2 con la pérdida de dientes fue significativa sólo en mujeres (9).

En el presente estudio no se consideró la causa de la pérdida de dientes; sin embargo, tomando en cuenta el daño biológico y sicosocial que acarrea la pérdida de piezas dentarias como consecuencia del avance de la periodontitis, en los pacientes diabéticos, se hace necesario disponer de un programa de promoción y educación en salud periodontal en dichos pacientes, ya que se ha reconocido a la diabetes como factor de riesgo de periodontitis (7).

De acuerdo a los resultados encontrados, se sugieren programas de promoción y educación en salud bucal en esta población de riesgo, que podrían ser implementados en todos los lugares donde estos pacientes se controlan habitualmente, ya sea en hospitales, clínicas, consultorios, etc.

Además, en la consulta odontológica es habitual atender a pacientes diabéticos y pre-diabéticos, por lo cual para proporcionar una atención adecuada al paciente es necesaria la interacción activa entre el odontólogo y el médico. Conviene que los odontólogos informen a los pacientes y a sus médicos sobre las relaciones existentes entre la salud periodontal y el control glicémico, destacando el carácter inflamatorio de las enfermedades periodontales y los posibles efectos sistémicos de la inflamación periodontal. Trabajar con pacientes diabéticos puede representar un desafío, pero pueden lograrse buenos resultados cuando se establecen líneas de comunicación abierta con el médico tratante y se brinda adecuada información al paciente.

## 7. CONCLUSIONES

Prevalencia y severidad de Periodontitis en pacientes diabéticos y pre-diabéticos.

1. La prevalencia de Periodontitis en pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos de 18 a 70 años de la provincia de Santiago, Región metropolitana fue de 97%, con lo cual se acepta la hipótesis.
2. La prevalencia de Periodontitis en los pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos, no presentó diferencia significativa entre sexos.
3. El 57% de los pacientes con Periodontitis, la presentaban en forma severa.

Prevalencia y extensión de gingivitis en pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos.

1. La prevalencia de gingivitis en pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos de 18 a 70 años de la provincia de Santiago, Región metropolitana fue de 3%.
2. La prevalencia de Gingivitis en los pacientes diabéticos tipo 2 y pre-diabéticos, presentó diferencia significativa entre sexos y grupo de edades, ya que solo se dio en mujeres y en el grupo de 18-35 años.
3. Todos los pacientes con gingivitis, la presentaban en su forma generalizada.

### Desdentamiento en pacientes diabéticos y pre-diabéticos.

1. La prevalencia de desdentados totales de ambos maxilares en los sujetos diabéticos y pre-diabéticos de 18 a 70 años de la provincia de Santiago, Región metropolitana fue de 4%.
2. La prevalencia de desdentados parciales en los sujetos diabéticos y pre-diabéticos de 18 a 70 años de la provincia de Santiago, Región metropolitana fue de 51%, con lo cual se rechaza la hipótesis.
3. La prevalencia de desdentados parciales fue mayor en mujeres y en el grupo etario de 54-70 años ( $p < 0.05$ ).

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Sheridan RC Jr, Cheraskin E, Flynn AC. Epidemiology of diabetes mellitus II. 100 dental patients. *J Periodontol* 1959; 30: 298–323.
2. Rylander H, Ramberg H, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1986; 14:38–43.
3. Novaes AB Jr, Pereira ALA, de Moraes N, Novaes AB. Manifestations of insulin-independent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. *J Periodontol* 1991; 62:116–22.
4. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993; 20:352–58.
5. The DECODE Study Group. Age-and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care*. 2003; 26:61-9.
6. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16:329–34.
7. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990; 13:836– 40.
8. Selwitz RH, Albandar JM, Harry HI. Periodontal disease in diagnosed diabetes: US population 1988–1994. *J Dent Res* 1998; 77(Spec. Iss. B): Abstr. 2139.
9. Kaur G, Holtfreter B, Rathmann W, Schwahn C, Wallaschofski H, Schipf S, Nauck M, Kocher T. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 765-74.

10. Pavez V, Araya V, Rubio A, Ríos L, Meza P, Martínez B. Estado de salud periodontal en diabéticos tipo 1 de 18 a 30 años de edad, de Santiago de Chile. *Rev Med de Chile* 2002; 130: 402-8.
11. Ministerio de Salud. Guía Clínica Serie Guías Clínicas Minsal N°XX, 1ª edición. Diabetes Mellitus tipo 2. Santiago: Minsal, 2006.
12. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2003. [http://epi.minsal.cl/epi/html/invet/ENS/Informe\\_Final\\_ENS.pdf](http://epi.minsal.cl/epi/html/invet/ENS/Informe_Final_ENS.pdf). Bajado el 6.04.2009.
13. García de los Ríos M. "Diabetes Mellitus" Santiago, Chile.1992. 411: 23-28 cap1.
14. Expert Committee on Diabetes Mellitus. "WHO Technical Reports" Series N° 646, 1980.
15. Laakso M, Pyorala K. Age at onset and type of diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 114–17.
16. Bingley PJ, Bonifacio E, Williams AJ, Genovese S, Bottazzo GF, Gale EA. Prediction of IDDM in the general population: strategies based on combination of autoantibody markers. *Diabetes* 1997; 46: 1701–10.
17. Eisenbarth GS, Gottleib PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 2068–79.
18. Rhodes CJ. Type 2 diabetes – a matter of b-cell life and death? *Science* 2005; 307: 380–84.
19. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–194.
20. Bergman RN, Ader M. Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 351–56.

21. Shlossman M et al. Type II diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Ass.* 1990; 121: 532-36.
22. Karjalainen K, Knuutila M, von Dickhoff K. Association of severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients. *J Periodontol* 1994; 65: 1067-72.
23. Ress T. The diabetic dental patient. *Dent Clin North Am.* 1994; 38: 447-63.
24. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chaisson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M, American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl. 1): s51–s61.
25. Uwaifo GI, Ratner RE. Novel pharmacologic agents for type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34: 155–97.
26. Hollander PA, Levy P, Fineman MS, Maggs DG, Shen LZ, Strobel SA, Weyer C, Kolterman OG. Pramlintide as an adjunct to insulin therapy improves long-term glycemic and weight control in patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 784– 90.
27. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report no. 99.2. Geneva: World Health Organization; 1999.
28. WHO Study Group on Diabetes Mellitus, World Health Organization. Diabetes mellitus report of a WHO Study Group. Geneva: World Health Organization; 1985.

29. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1183-97.
30. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160-67.
31. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2005; 29 (Suppl. 1): s37–s42.
32. DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe*. *Lancet* 1999; 354: 617–21.
33. Gamonal, J. Prevalencia de Enfermedades Periodontales y de Caries Dental en la población de 35-44 y de 65-74 años de nivel socioeconómico bajo y medio bajo de la Región Metropolitana, y determinación de los recursos humanos necesarios para su tratamiento. Tesis para postular al Grado de Magíster en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología Universidad de Chile, 1996.
34. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25(2): 134-44.
35. Mark P, Bartol D. *Biology of the periodontal connective Tissues*. Quintessence Publishing. Co.Inc Illinois U.S.A, 1998; 278: 197-215.
36. Brekhus, P. Dental disease and its relation to the loss of human teeth. *J Am Dent Assoc* 1979;16: 2237 – 47.
37. Douglas C., Gillings D., Sollecito W., and Gammon M. National trends in the prevalence and severity of the periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1983; 107:403 – 12.

38. Bouma J., Scahaub R., Poel A. Relative importance of periodontal disease for mouth extractions in the Netherlands. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 41-5.
39. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; 67: 1085-93.
40. Eisenbarth GS, Gottleib PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 2068–79.
41. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996; 67: 1094–1102.
42. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68: 713–19.
43. Brian L. Mealey y Gloria L. Ocampo. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (Ed. Esp.)* 2008; 19: 86-104.
44. Loos BG, Craandijj J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PME, van der Velden U. C-reactive protein and other markers of systemic inflammation in relation to cardiovascular diseases are elevated in periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 1528–34.
45. Yki-Jarvinen H, Sammalkorpi K, Koivisto VA, Nikkila EA. Severity, duration and mechanism of insulin resistance during acute infections. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 317–23.
46. Fernandez-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev* 2003; 24: 278–301.

47. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (II): Índice gingival y enfermedad periodontal. *Med Oral* 2003; 8:233-47.
48. Katz P, Wirthlin MR, Szpunar S, Selby J, Sepe s, Showstack J. Epidemiology and Prevention of Periodontal Disease in Individuals Whith Diabetes. *Diabetes Care* 991; 14:375-85.
49. SalviGE, Collins JG, Yalda B, Arnold RRLang NP, Offenbacher S. Monocitic TNF alfa secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontal* 1997; 24:8-16.
50. Willershaysen Zönnchen b, Lemmen C, Hamm G. Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen syntesis in cultured human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 190-95.
51. Mattout C, Bourgeois D, Bouchard P. Type 2 diabetes and periodontal indicators: epidemiology in France 2002–2003. *J Periodont Res* 2006; 41: 253–58.

**ANEXO 1****CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INVESTIGACION CLINICA**

**Hora de inicio:**

**INVESTIGADOR RESPONSABLE: Dra. Verónica Araya Q.**

**EVALUACION DE MARCADORES BIOQUÍMICOS Y GENETICOS DE DAÑO ENDOTELIAL Y PERIODONTAL EN INDIVIDUOS OBESOS NORMOGLICEMICOS, INTOLERANTES A LA GLUCOSA Y DIABETICOS TIPO 2.**

Se me ha solicitado participar en un proyecto de investigación que está estudiando en pacientes obesos y portadores de pre diabetes y diabetes tipo 2: la presencia de enfermedad periodontal y marcadores genéticos y bioquímicos relacionados con daño cardiovascular. Al participar en este estudio, yo estoy de acuerdo en:

Que me realicen examen físico:

SI            NO

Tomarme una muestra de sangre en la cual se hará el estudio genético y otros exámenes generales. La muestra de sangre se eliminará después de realizar el estudio:

SI            NO

Si se me indica, se me realizará un tratamiento dental que puede incluir además terapia antibiótica y los controles que sean necesarios durante 1 año:

SI            NO

Si hay indicación de extraerme un diente se me tomará una muestra de los tejidos inflamados de la encía durante el procedimiento

SI            NO

Asistir a los controles médicos que se me indiquen en el centro de salud que me corresponda:

SI            NO

**Yo entiendo que:**

- a) Los posibles riesgos de estos procedimientos incluyen: un pequeño hematoma en el sitio de punción que no tiene mayores consecuencias; en el caso que se utilicen, alergia a antibióticos. Para esto se me interrogará exhaustivamente acerca de alergias previas. En caso de presentarse, será tratada con antihistamínicos en la forma habitual. Sangrado de encía en el caso de extracción dental y toma de muestra de tejido, para lo cual me darán instrucciones precisas de que hacer en este caso.
  
- b) Los posibles beneficios que obtendré en este estudio son: examen médico, exámenes de laboratorio sin costo para mí; evaluación dental y, eventualmente tratamiento periodontal incluyendo toma de radiografía y antibióticos que, tampoco tendrá costo.
  
- c) Cualquier pregunta que yo quiera hacer con relación a mi participación en este estudio deberá ser contestada por: Dra Verónica Araya y Dra Gloria López de la Sección de Endocrinología y Diabetes del Hospital Clínico de la Universidad de Chile; Dra Violeta Pavez de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.
  
- d) Yo podré retirarme de este estudio en cualquier momento sin ser obligada (o) a dar razones y sin que esto me perjudique en mi calidad de paciente o usuario (a) del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
  
- e) Los resultados de este estudio pueden ser publicados, pero mi nombre o identidad no será revelado y mis datos clínicos y experimentales permanecerán en forma confidencial, a menos que mi identidad sea solicitada por ley. Al finalizar el estudio, se destruirán las muestras relacionadas con estudio genético.

- f) Mi consentimiento está dado voluntariamente sin que haya sido forzada u obligada.

FIRMA DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL  
O MEDICO RESPONSABLE

FIRMA DEL PACIENTE O  
REPRESENTANTE LEGAL

**HORA DE TÉRMINO**

FECHA .....

**TELEFONOS DE CONTACTO:**

DRA GLORIA LOPEZ: 978-8430

DRA VERONICA ARAYA: 978-8430

DRA VIOLETA PAVEZ: 978-1714

La toma de muestras, el manejo de ADN recombinante y el uso de radioisótopos se realizará de acuerdo a las medidas de bioseguridad que dispone el “**Manual de Normas de Bioseguridad**”, editado por CONICYT en 1994.

**ANEXO 2**  
**Ficha clínica**

**PROYECTO DOMEYKO OBESIDAD Y DIABETES**

Nombre \_\_\_\_\_ Codigo \_\_\_\_\_

Examinador \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_ Rx Fotos \_\_\_\_\_

**HISTORIA ODONTOLOGICA**

¿Cuándo fue su última visita al dentista? 3 meses( ) 6 meses( ) 1 año( ) 2 años( ) más de 2 años( )

¿Cuál fue el motivo de esa visita? \_\_\_\_\_

¿Cuál ha sido su mayor problema bucal? \_\_\_\_\_

¿Le duelen los dientes con los alimentos ácidos, dulces, fríos, calientes? \_\_\_\_\_

¿Sangra su encía? \_\_\_\_\_

¿Tiene o ha tenido mal aliento? \_\_\_\_\_ Tabaco \_\_\_\_\_ Alcohol \_\_\_\_\_ Drogas \_\_\_\_\_

¿Rechina o aprieta los dientes, frecuentemente? \_\_\_\_\_

¿Sufre de dolores de cabeza, cara, cuello y/o espalda? \_\_\_\_\_

¿Con qué frecuencia se lava los dientes? \_\_\_\_\_ Tipo de cepillo \_\_\_\_\_

¿Con qué frecuencia usa seda dental? \_\_\_\_\_ Colutorio (enjuague bucal) \_\_\_\_\_

¿Ha notado en su boca fuegos (aftas), abscesos, agrandamiento o manchas blancas? \_\_\_\_\_

¿Ha tenido o tiene dientes móviles? \_\_\_\_\_

¿Ha tenido golpes fuertes o fracturas en la región de la cara? \_\_\_\_\_

¿Por qué ha perdido dientes? \_\_\_\_\_

¿Cómo evalúa el estado de sus dientes en una escala de 1 a 10?

Apariencia 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Función 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

¿Qué es lo que más le molesta de su boca, actualmente? \_\_\_\_\_

(Solo diabéticos) ¿Cómo han sido sus experiencias odontológicas previas? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

