

UNIVERSIDAD DE CHILE  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Respuesta al tratamiento periodontal de diabéticos tipo 2 con mal control metabólico y obesos intolerantes a la glucosa, con periodontitis severa, de 18 a 70 años de edad, en Santiago de Chile, años 2008-2009.

NATALIA N. BAKSAI LÓPEZ

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

TUTOR PRINCIPAL

DRA. SUSANA ENCINA MORIAMEZ

Santiago – Chile  
2009

*MI SINCERO AGRADECIMIENTO A LA  
Dra. **VIOLETA PAVEZ CORREA***

## Índice

1	Resumen	
2	Introducción.....	1
	2.1 Aspectos teóricos.....	3
	2.11 Diabetes Mellitus.....	3
	2.12 Enfermedad Periodontal.....	8
	2.13 Diabetes tipo 2- Obesidad y resistencia a la insulina....	13
	2.14 Asociación Periodontitis y Diabetes Mellitus.....	15
	2.15 Tratamiento periodontal.....	19
	2.16 Tratamiento periodontal en diabéticos.....	24
	2.2 Formulación del problema.....	27
	2.3 Hipótesis.....	27
3	Objetivos	
	3.1 Objetivo general.....	27
	3.2 Objetivos específicos.....	28
4	Material y método.....	28
	4.1 Tipo de estudio.....	28
	4.2 Selección de los sujetos.....	28
	4.21 Consideraciones éticas.....	29
	4.22 Caracterización de la condición sistémica.....	29
	4.23 Examen periodontal.....	30
	4.3 Tratamiento periodontal.....	31
	4.4 Análisis de la información.....	32
5	Resultados.....	32
	5.1.- Características demográficas.....	32
	5.2 Examen periodontal inicial.....	32
	5.3 Resultados clínicos y metabólicos.....	36
6	Discusión.....	40
7	Conclusiones.....	42
8	Sugerencias y Comentarios.....	43
9	Bibliografía .....	44

## 1.- RESUMEN

**Introducción:** Existe evidencia de una alta prevalencia, severidad y progresión de enfermedad periodontal en sujetos diabéticos, y recientemente en prediabéticos, lo que soporta a la Diabetes Mellitus (DM) como factor de riesgo de enfermedad periodontal (EP). También se sugiere una influencia bidireccional, ya que al mismo tiempo que la DM predispone a la EP, la presencia de periodontitis en pacientes diabéticos puede influir negativamente en su control metabólico. Por lo tanto es evidente que el tratamiento oportuno de la EP mejoraría la calidad de vida de estos pacientes; pudiendo contribuir a mejorar su control metabólico. En el presente estudio se realizó tratamiento periodontal a pacientes diabéticos descompensados y prediabéticos con periodontitis severa, con el objetivo de contribuir al conocimiento que permita la inclusión de estos pacientes en tratamientos periodontales exitosos sin aumentar su riesgo médico.

**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 seleccionaron 12 pacientes diabéticos descompensados y 7 obesos intolerantes a la glucosa o prediabéticos con periodontitis crónica generalizada severa, los cuales fueron sometidos a un protocolo de tratamiento periodontal no quirúrgico, sin modificar las indicaciones médicas de cada individuo. Se analizaron parámetros clínicos (Profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de sangramiento al sondaje y placa bacteriana) y metabólicos (hemoglobina glicosilada) registrados antes y seis meses después de realizado el tratamiento periodontal.

**Resultados:** Se obtuvo una disminución significativa de los parámetros clínicos registrados en los pacientes diabéticos y obesos prediabéticos seis meses después del tratamiento periodontal.

**Conclusión:** Es posible realizar tratamientos periodontales exitosos en pacientes diabéticos descompensados y obesos intolerantes a la glucosa o prediabéticos con periodontitis crónica generalizada severa, sin alterar negativamente su condición sistémica. No obstante, es necesario aumentar el número de pacientes tratados con el fin de presentar resultados más concluyentes.

## 2.-INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios epidemiológicos han mostrado la alta prevalencia en Chile y el mundo, tanto de Diabetes Mellitus (DM) como de Enfermedades Periodontales, constituyéndose ambas en un problema de Salud Pública (1).

La DM tipo 2 representa la forma más común de diabetes constituyendo el 90 a 95% de todos los casos diagnosticados.

El número de individuos con diabetes tipo 2 e insulinoresistentes va en aumento, como consecuencia de la mala alimentación, la obesidad, y un modo de vida sedentario en la población.

Es conocida la existencia de una relación directa entre la DM y la Enfermedad Periodontal (EP), esta asociación se ha estudiado por más de 50 años. La DM es un factor de riesgo para el desarrollo de Periodontitis, incrementando su extensión y severidad (2-3); a su vez, el control metabólico de los pacientes diabéticos se hace más difícil por la presencia de la infección periodontal (4-5-7). De este modo, la EP aumenta el riesgo de complicaciones crónicas y eventualmente, la mortalidad por diabetes (6). Además de los conceptos inmunológicos que sustentan esta relación bidireccional, es necesario considerar que la EP es indolora y el sangrado de la encía es considerado "normal" por muchos pacientes, por lo cual el diagnóstico suele ser tardío. De este modo, es frecuente que la halitosis, la movilidad y migración de piezas dentarias, con el consiguiente compromiso estético, deteriore el perfil psicológico en los pacientes; a la vez que la carencia de una dentición funcional cree dificultades en la masticación, pudiendo llevar a una dieta inadecuada (7).

Es evidente que el tratamiento oportuno de la enfermedad periodontal mejoraría la calidad de vida de los diabéticos y obesos prediabéticos; incluso pudiendo contribuir a alcanzar y mantener un adecuado control metabólico, con todas las implicancias médicas que eso conlleva. Sin embargo, en la práctica eso no ocurre.

En nuestro país sólo contamos con Normas de Atención Odontológica de Urgencia para el paciente diabético (8). Al carecer de protocolos de tratamiento odontológico del diabético, ya sean de tipo endodóntico, periodontal, restaurador o

rehabilitador; tradicionalmente, su atención se ha pospuesto hasta recibir un “pase médico” escrito, certificando que el paciente esté metabólicamente compensado, donde el médico autoriza la atención odontológica; dando, a veces, alguna sugerencia respecto del uso de anestesia o antibioterapia.

La ausencia de un protocolo de tratamiento periodontal para el diabético descompensado ha generado una discriminación negativa hacia estos pacientes, que al no obtener dicho “pase médico”, muchas veces esperan meses y hasta años, mientras observan cómo se deteriora su apariencia, su fonación, masticación y sobre todo su autoestima. Esta situación resulta especialmente paradójica si se sabe que la infección periodontal severa contribuye al deterioro metabólico de estos pacientes.

La DM 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 (8), por lo que la información que se genere de esta y otras iniciativas ayudaría en el diseño de estrategias de prevención y control de Enfermedades Periodontales en individuos diabéticos.

Es importante que el odontólogo esté debidamente preparado para dar tratamiento odontológico al paciente diabético y obesos insulinoresistentes o prediabéticos, ello implica también ser capaz de interactuar con el médico tratante e identificar cuál es el nivel de especialidad médica que requiere cada caso, ya sea, médico general o endocrinólogo-diabetólogo. Así, se podría generar una comunicación inter-especialidades más fluida, para abordar todas las variables de manera integrada y disminuir el riesgo del paciente diabético y la problemática asociada a su atención.

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

## 2.1.- ASPECTOS TEÓRICOS

### 2.11 Diabetes Mellitus

La prevalencia de esta enfermedad 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. (8)

La expectativa de vida en Chile ha ascendido a 80 años en mujeres y 73 años en los hombres, siendo una de las más altas de ALC; por tanto, nuestro sistema sanitario requiere adaptarse a la carga de enfermedad que constituye la DM (enfermedad crónica no transmisible) y diseñar estrategias con efectividad en las intervenciones a lo largo del ciclo vital, focalizándose en la población de mayor riesgo.

La prevalencia global de diabetes en la población Chilena, según la encuesta Nacional de Salud del año 2003, alcanzó un 4.2%. El análisis según sexo, mostró una prevalencia de diabetes mayor en hombres que en mujeres y un aumento significativo en ambos sexos, en la población mayor de 44 años.

Respecto a la prevalencia de conocimiento, tratamiento y control de la diabetes en la población diabética adulta chilena, se puede observar que un alto porcentaje de los diabéticos conocían ya su diagnóstico (88,5%) al momento de realizarse la encuesta. A su vez, en el análisis se puede observar que un 77,3% del total de diabéticos declara encontrarse bajo “algún tipo de tratamiento” (farmacológico, no farmacológico o ambos), de los cuales el 74,5% de ellos se encuentra bajo tratamiento farmacológico. Sólo un 2,8% se encuentra en tratamiento no farmacológico exclusivo. Hombres y mujeres no difieren significativamente en el tipo de tratamiento reportado.



Finalmente, al analizar el porcentaje de personas diabéticas, que se encuentra “controlada” (normoglicémica), podemos observar que alcanza al 19,7%. Se puede deducir que aproximadamente sólo el 25% de los diabéticos que declaran estar bajo algún tratamiento, se encuentran normoglicémicos. (9)

Respecto a la etiopatogenia, 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 anormalidades en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. (1)

Los tipos de Diabetes más frecuentes son:

Tipo 1: Representa sólo 5-10% de todos los casos de diabetes y ocurre mayormente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Su rasgo fundamental es la insulinopenia, por lo tanto los pacientes requieren de insulina exógena para mantener las funciones vitales. Tiene un comienzo brusco y agresivo con tendencia a la cetoacidosis e inestabilidad metabólica.

Se produce a consecuencia de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas, la que conduce a la incapacidad de producir insulina endógena.

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 $\beta$ . (10) Entre el 85 y el 90 % de los pacientes presenta uno o más de estos anticuerpos, cuando se les diagnostica diabetes de tipo 1.

La diabetes de tipo 1 tiene una predisposición genética que se relaciona estrechamente con los antígenos leucocitarios humanos, codificados en los genes *DQA*, *DQB* y *DRB*. (11)

Debido a la falta de insulina, en estos pacientes, la glucosa circulante en la sangre no puede ser transportada intracelularmente y las células a su vez no pueden sintetizar energía lo que produce consecuencias graves para el funcionamiento y metabolismo celular; por lo que los niveles de glicemia permanecen elevados. Esto produce una abundancia de glucosa en la circulación periférica, mientras que a nivel celular hay una gran carencia de energía. Para compensarlo el organismo, busca fuentes alternativas de energía y así poder mantener funciones celulares vitales metabolizando los ácidos grasos mediante el proceso de lipólisis.

A consecuencia de la lipólisis, grandes cantidades de ácidos grasos libres se acumulan en la sangre y son convertidos en cuerpos cetónicos aumentando así el riesgo de cetoacidosis, que puede tener consecuencias fatales para el paciente.

Tipo 2: Es la forma más frecuente de diabetes, constituyendo del 90 a 95% de todos los casos diagnosticados. La prevalencia de este tipo de diabetes aumenta con la edad, obesidad e inactividad física y habitualmente se asocia a otras patologías de alto riesgo cardiovascular, como la hipertensión y la dislipidemia. Se observa generalmente en individuos mayores de 40 años, aunque también puede aparecer en edades más tempranas.

Esta enfermedad se produce a consecuencia de una alteración en la acción de la insulina a nivel celular, ya sea por defectos en el receptor de insulina o por disminución del efecto hormonal, y en menor grado, por un defecto parcial en la producción de insulina. Debido a este defecto en la acción de la insulina a nivel celular, el páncreas en forma compensatoria aumenta aún más la producción de insulina. A causa de estos niveles elevados de insulina, la lipólisis está inhibida en pacientes con diabetes tipo 2 y los ácidos grasos son almacenados en lugar de ser metabolizados. Por lo tanto, la cetoacidosis diabética es poco común en diabéticos tipo 2. Estos pacientes presentan niveles elevados de glucosa, de insulina y de lípidos.

Estos trastornos metabólicos se conocen como resistencia a la insulina. O sea, las células son “resistentes” al efecto hormonal de la insulina, necesitando mayor cantidad de insulina para producir el mismo efecto.

Esta desregulación metabólica puede ser mantenida por años, mientras el páncreas pueda compensar la falta de acción de la insulina con mayor producción de la misma. Este estado de evolución del síndrome metabólico del paciente se conoce como “prediabetes”. En otras palabras el paciente metabólicamente presenta una patología significativa y si no se toman medidas para normalizar la función metabólica, la diabetes tipo 2 se manifestará clínicamente. A medida que la enfermedad avanza, cuando la sobreproducción de insulina por el páncreas es insuficiente para mantener la normoglicemia o cuando el páncreas pierde la capacidad de producir una mayor cantidad de insulina compensatoria, los niveles de glucosa sanguíneos aumentan y se manifiesta clínicamente la diabetes tipo 2. De manera que cuando se hace el diagnóstico de la DM tipo 2, el paciente ha padecido un síndrome de desregulación metabólica de por lo menos 5 a 10 años o más de duración. (12)

Por lo tanto, 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. (13)

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. (14)

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

### **Complicaciones de la DM**

La hiperglicemia crónica lleva a la formación de productos de glicosilación avanzada (AGE`s), cuya acumulación en los tejidos se relaciona con el desarrollo de las complicaciones orgánicas en los individuos diabéticos. (1) Una vez establecidas estas complicaciones, el buen control metabólico es incapaz de revertir el daño sistémico, ni de detener su progresión.

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

1. Alteraciones metabólicas agudas, tales como hipoglicemias, cetoacidosis graves y síndromes hiperosmolares. (1)
2. Infecciones agudas, especialmente urinarias y respiratorias. (1)
3. Retinopatía, Su prevalencia es del 80 al 90%, después de 15 a 20 años de condición diabética (2)
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. (1)
5. Nefropatía. Consecuentemente, se produce un deterioro renal por incrementos en la presión arterial. (1)
6. Enfermedad macrovascular y alteración en la cicatrización de las heridas.
7. Aterosclerosis cerebrovascular, cardiovascular y periférica. (1)
8. Miopatías. Pueden producir gradualmente, debilitamiento y una tolerancia disminuida al ejercicio físico. (1)
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. (2)
11. Neuropatía periférica con riesgo de amputación de extremidades inferiores. (2)  
Además, el impacto de la Diabetes y su terapia, en los pacientes y sus familias, puede causar importantes disfunciones sicosociales. (2)

### **Tratamiento:**

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 acción primordial durante el tratamiento de la diabetes. Los objetivos de ésta son reducir el peso, aumentar el control glicémico, con valores de glicemia normales, y el control lipídico. Además, el ejercicio físico regular es un componente importante del tratamiento de la diabetes.

Los resultados de distintos estudios corroboran la importancia de los fármacos hipoglicemiantes en el control glicémico, para reducir la aparición de complicaciones micro y macrovasculares. En los últimos años, se han comercializado fármacos nuevos para el tratamiento de la diabetes.(15) La pramlintida, por ejemplo es un fármaco antihiperглиcémico que puede administrarse como complemento de la insulino terapia en pacientes con diabetes de tipo 2, mejorando a largo plazo el control glicémico y del peso. (16)

### **2.12 Enfermedades Periodontales**

Las Enfermedades Periodontales (EP) son de origen infeccioso, de naturaleza inflamatoria e inmunológica, causadas por un grupo de bacterias gram(-), principalmente anaerobias, que involucran la encía, la inserción conectiva y el hueso alveolar. Estos tejidos se van destruyendo progresivamente y, sin tratamiento, pueden llevar incluso a la pérdida de la pieza dentaria. Siguen un modelo de progresión episódica y sitio específica. (17)

En el estado de salud periodontal existe una relación homeostática entre colonización microbiana del surco gingivodentario y las defensas del hospedero. La ruptura de esta relación de equilibrio, por cambios en la cantidad o en el tipo de microorganismos, o porque la respuesta del hospedero se torna no apropiada para impedir el crecimiento microbiano, se produce la gingivitis que puede progresar a periodontitis. (12)

Los datos reunidos por la Organización Mundial de la Salud 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 1998, mostró que la EP tiene una alta prevalencia y severidad en adultos de estrato socio-económico medio-bajo y bajo. (18)

A su vez, en un estudio hecho en población china, sólo el 2.85% de personas entre 35-44 años y el 0.56% entre 65-74 años, se encontraban periodontalmente sanos. (19)

Las enfermedades periodontales inducidas por placa bacteriana han sido tradicionalmente divididas en 2 categorías generales: gingivitis y periodontitis. (20)

### **Gingivitis**

La Gingivitis representa una respuesta inflamatoria a la colonización bacteriana inespecífica sobre la superficie dentaria adyacente al margen gingival.

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 polimorfonucleares neutrófilos (PMNN) hacia el surco y el tejido conectivo. En esta etapa sólo 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 gingival, sangramiento al sondaje, consistencia blanda, textura lisa, pérdida del festón y del puntilleo superficial de la encía.

El daño producido por la Gingivitis es reversible; 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. (7-21)

### **Periodontitis**

La Periodontitis, al igual que la Gingivitis es de naturaleza infecciosa. De las más de 500 especies bacterianas que pueden colonizar el surco gingivo-dentario, sólo un reducido número son las causantes de la enfermedad, entre ellas se encuentran las bacterias del Complejo Naranja, donde destacan *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*; *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, y las bacterias del Complejo Rojo, *Porfiromona gingivalis*, *Tanerella forsitensis* y *Treponema denticola*. 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 es compatible con salud periodontal. (21)

Estas bacterias de alta virulencia 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 ósea 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 periodontitis 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 periodos de exacerbación y destrucción masiva. (17)

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. (22)

#### Diagnóstico periodontal:

Para llegar a un diagnóstico periodontal el profesional debe responder a tres preguntas básicas: (20)

¿Qué problema o situación periodontal tiene el paciente?

¿Cuál es su gravedad?

¿La enfermedad o proceso es localizado o generalizado?

La primera de estas preguntas es la que presenta mayor dificultad porque requiere la asimilación y comprensión de toda la información recogida durante el proceso de historia clínica y examen clínico. La segunda pregunta es algo más fácil de contestar, puesto que sólo requiere caracterizar la gravedad de la enfermedad periodontal inducida por placa. La gravedad se clasifica en un sistema de tres grados: Leve, moderada y severa. En el caso de la periodontitis se clasifica la gravedad basándose en el nivel de pérdida de inserción del siguiente modo: leve = 1 – 2 mm, moderada = 3 – 4 mm y severa  $\geq$  5 mm de pérdida de inserción clínica. (20) La pérdida de inserción clínica se mide con una sonda periodontal y es la distancia entre el límite amelocementario y el fondo del surco.

Con respecto a la tercera pregunta, se ha recomendado clasificar la enfermedad como localizada si menos del 30% de los dientes están afectados, y generalizada si más del 30% de los dientes están implicados. (20) Dado que durante un examen periodontal habitual se miden la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción en seis sitios alrededor de cada diente, es teóricamente posible asignar un diagnóstico a una sola superficie de un diente dado, a un diente, a un cuadrante o a la totalidad de la boca.



Las mediciones de la profundidad del sondaje, siempre que no se use como el criterio principal para establecer la gravedad de la periodontitis, son de gran utilidad. La profundidad de sondaje se mide con una sonda periodontal y es la distancia entre el margen gingival y el fondo del surco. No es principal criterio de severidad, porque el margen gingival no es un punto de referencia fijo desde el cual se pueda medir. Sin embargo, la profundidad del sondaje tiene gran importancia porque proporciona una valoración útil de la localización y el tamaño del principal hábitat de las bacterias subgingivales.

La mayoría de los pacientes con periodontitis inducida por placa presentan la forma crónica. La periodontitis crónica se caracteriza porque el paciente típico tiene mas de treinta años y presenta importantes depósitos de placa y cálculo asociados a presencia de inflamación gingival, sacos periodontales y pérdida de inserción. En la mayoría de los casos la enfermedad progresa lentamente, aunque pueden presentarse episodios cortos de pérdida rápida de inserción. (20)

La periodontitis agresiva no es tan frecuente como la periodontitis crónica y afecta principalmente a pacientes jóvenes. Puede producirse de forma localizada o generalizada, las cuales difieren en muchos aspectos en cuando su etiología y patogenia. (20)

En la tabla 1 se resumen las diferentes manifestaciones clínicas de la periodontitis crónica, agresiva localizada y agresiva generalizada: (20)

**Tabla 1:** (Gary C. Armitage. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. Periodontology 2000, Vol.9, 2005, 9-21) (27)

<b>Periodontitis crónica</b>	<b>Periodontitis agresiva localizada</b>	<b>Periodontitis agresiva generalizada</b>
Más prevalente en adultos aunque puede presentarse en niños.	Habitualmente afecta a adolescentes (inicio peripuberal).	Habitualmente afecta a individuos menores de 30 años, aunque puede presentarse en individuos de mayor edad.
Progresión lenta o moderada.	Progresión rápida.	Progresión rápida (pronunciados periodos episódicos de progresión).
Volumen de depósitos bacterianos congruentes con la gravedad de la destrucción.	Volumen de depósitos bacterianos incongruentes con la gravedad de la destrucción.	Volumen de depósitos bacterianos en ocasiones congruentes con la gravedad de la destrucción.
Distribución variable de la destrucción periodontal, sin un patrón específico <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin agregación familiar pronunciada</li> <li>• Con presencia frecuente de cálculo subgingival.</li> </ul>	Destrucción periodontal localizada en los primeros molares e incisivos permanentes <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agregación familiar pronunciada</li> <li>• Cálculo gingival generalmente ausente.</li> </ul>	Destrucción periodontal afecta varios dientes además de los primeros molares e incisivos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agregación familiar pronunciada</li> <li>• Cálculo gingival presente o ausente.</li> </ul>

### 2.13 Diabetes tipo 2- Obesidad y resistencia a la insulina

Como ya se ha mencionado, el alza desproporcionada de los casos de diabetes se debe exclusivamente al aumento de pacientes con DM tipo 2, y es totalmente paralelo al crecimiento de la obesidad en la población. (23)

La obesidad, considerada como un índice de masa corporal (IMC) sobre 30 kg/m<sup>2</sup>, es un factor de riesgo de suma importancia para la DM tipo 2, y como recientemente se ha demostrado, también para la enfermedad periodontal. (24)

Los adipocitos, además de funcionar como células de relleno y mantenimiento del tejido subcutáneo, son células metabólicas muy activas y juegan un rol muy importante en la regulación y mantenimiento de la energía corporal como en las respuestas inflamatorias e inmunológicas del organismo. De tal manera que las células del tejido adiposo producen citoquinas inflamatorias y pro-inflamatorias, hormonas y péptidos que regulan no sólo el apetito sino que también la producción, el consumo de energía y la respuesta inflamatoria.

La obesidad puede tener consecuencias deletéreas en la respuesta inmune del hospedero, generando alteraciones en células T y en monocitos/macrófagos (25), e incrementando la producción de citoquinas, todo lo cual podría contribuir al desarrollo de periodontitis. Algunos estudios sugieren que la obesidad esta asociada con infección periodontal a través de la inflamación. (26)

De las citoquinas pro-inflamatorias que son producidas en mayor cantidad por los adipocitos, está el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ) el cual contribuye a aumentar la resistencia a la insulina por una serie de mecanismos como son: antagonismos con el receptor de la insulina en la pared celular, inhibición de este receptor e inhibición de las fosforilación una vez que dicho receptor es activado. (27) Esto da como resultado la inhibición del receptor a nivel de la membrana celular y el bloqueo de la translocación de las proteínas transportadoras de la glucosa, evitando así que la glucosa atraviese la pared celular y sea internalizada. (27)

De los distintos tipos de adipocitos, los más activos metabólicamente son los adipocitos abdominales y subvicerales. Por ese motivo, la obesidad central es la que está más relacionada con un alto riesgo de diabetes así como de enfermedad periodontal. (24)

La resistencia a la insulina también es responsable de las anormalidades metabólicas pre diabéticas como son la intolerancia a la glucosa (IG) y la glicemia aumentada en ayunas (GAA).

Los pacientes con IG muestran hiperglicemia luego de la ingesta de glucosa y por el contrario muestran glicemia normal en ayunas. El ejemplo clásico son los pacientes que muestran valores elevados de glicemia en el examen de tolerancia de glucosa y valores de glicemia normales en un examen rutinario de glicemia en ayunas.

La GAA es una continuación de la IG y representa a su vez un estado fisiopatológico más avanzado, ya que la glicemia en ayunas comienza a aumentar. Ambas condiciones constituyen factores de riesgo para la diabetes tipo 2. (12)

Recientemente se ha establecido que la relación que existe entre mayor enfermedad periodontal y obesidad es medida por la resistencia a la insulina. (26) De manera que la resistencia a la insulina y una mayor secreción FNT- $\alpha$  en pacientes obesos con obesidad central es uno de los mecanismos que explican el por qué las personas obesas presentan enfermedad periodontal más frecuente y más severa, que las personas de peso normal. (26)

#### **2.14 Asociación entre Periodontitis y Diabetes Mellitus**

Uno de los cambios patológicos atribuibles a la hiperglicemia crónica es la mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones por bacterias Gram (-) de los tejidos bucales como ocurre en la Enfermedad Periodontal.

La asociación entre DM y Periodontitis ha sido largamente estudiada. Se ha reportado que en diabéticos existe una mayor prevalencia y severidad de Periodontitis, que en pacientes no diabéticos. (3-5-28)

Se ha propuesto que la Periodontitis sería una nueva complicación de la DM (29), sin embargo con un criterio estricto de la DM, las complicaciones son resultado directo de un estado de hiperglicemia prolongado, por lo cual parece más exacto considerar las dos enfermedades intercurrentes.

Se ha identificado a la DM tipo 2 como factor de riesgo para la gingivitis y la periodontitis (30). A su vez la periodontitis es un factor de riesgo que complica el control de la glicemia en pacientes diabéticos y aumenta el riesgo de complicaciones de la diabetes tipo 2. (31)

Aunque el mecanismo biológico que enlaza la periodontitis con el deterioro en el metabolismo de la glucosa no ha sido totalmente dilucidado, existe una teoría en que mediadores de inflamación (IL-6 y TNF- $\alpha$ ) generados por la inflamación de tejido periodontal o en respuesta a la translocación de bacterias de la cavidad oral a la circulación sistémica, interfieren con la acción de los receptores de insulina, llevando a una disminución de la sensibilidad a insulina. (32)

Por lo tanto, Los pacientes diabéticos con periodontitis crónica podrían tener un mayor deterioro inflamatorio sistémico, con elevados niveles séricos de TNF-alfa, IL-6, PCR, Leptina, sICAM-1 y menores niveles de adiponectinas. (33) Todas estas moléculas podrían eventualmente actuar como agravantes de la insulino resistencia y deteriorar el control glicémico. Por otro lado, los niveles de adiponectinas se correlacionan inversamente con obesidad, dislipidemia e insulino resistencia. (34) Además, tanto en estudios in Vitro como in vivo se ha mostrado que las adiponectinas tienen sustanciales propiedades anti-inflamatorias. (33)

Se ha observado también, que sujetos con pobre control metabólico tienen periodontitis más severa que individuos con buen control de la enfermedad. (35)

Además, existiría una asociación entre periodontitis severa e individuos con niveles altos de glicemia no diabéticos. Saito et al. encontró que la pérdida de hueso alveolar se asociaba con intolerancia a la glucosa en hombres japoneses sin diabetes. (36) Se sugiere que la periodontitis podría afectar el metabolismo de la glucosa en la población general, aunque en menor medida de lo que afecta a pacientes diabéticos. (23)

La periodontitis se asocia a una ligera elevación de la Hemoglobina glicosilada, y a su vez, a elevados niveles de glucosa sanguínea en adultos sin diabetes lo que podría incrementar el riesgo de Diabetes Tipo 2. (23)

Para explicar la mayor prevalencia y severidad de Periodontitis en la población diabética que en la no diabética, se ha investigado:

- 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. (37)

-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 periendothelial.

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. (38)

-Alteración de la respuesta inmune

Función de los Polimorfonuclear neutrófilo (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. (38)

Respuesta monocítica:

Algunos estudios muestran 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. (39)

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. (39)

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 colagenolítica, todo lo cual se traduciría en mayor destrucción tisular. (39)

Tanto los productos terminales de glucación 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, que aumentan el daño tisular derivado de la inflamación de origen microbiano. (39)

- 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. (40) Un metabolismo alterado del colágeno contribuiría en la progresión de la enfermedad periodontal y afectaría al proceso de cicatrización de las heridas, en los pacientes diabéticos, ya que el colágeno es removido excesivamente y reemplazado de manera incompleta. (38)

En pacientes diabéticos están afectados los procesos de cicatrización y reparación, entre otros mecanismos, a la estimulación de la aparición de especies reactivas al oxígeno, de FNT- $\alpha$  y de productos terminales de glucación avanzada (AGEs). Estos compuestos inhiben la producción de colágeno por los osteoblastos o fibroblastos, promueven la inflamación local y sistémica y aumentan la apoptosis de células afectadas por la inflamación local.

## 2.15 Tratamiento Periodontal

El tratamiento periodontal compromete tradicionalmente un debridamiento no quirúrgico seguido de una reevaluación, etapa en la cual se establece la necesidad de un tratamiento a futuro, usualmente de naturaleza quirúrgica. (41)

Etapas de la terapia periodontal actual: (42)

- Fase sistémica: consiste en la derivación a tratamiento y control de las condiciones sistémicas que pueden contribuir a la enfermedad periodontal observada o pueden requerir modificar el plan de tratamiento. En esta etapa además, se realizan las interconsultas con médicos y medidas de control de infecciones especiales.
- Fase higiénica: consiste en tratar la causa de la enfermedad. En esta etapa se realiza destartraje supragingival, destartraje subgingival y pulido radicular, además de una rigurosa instrucción de higiene al paciente. También se pueden usar agentes antimicrobianos como terapia adjunta. Los dientes con indicación de exodoncia deben ser extraídos y las caries deben ser derivadas al especialista, según sea necesario.
- Reevaluación: es una de las etapas más importantes de la terapia periodontal. Consiste en la evaluación de la respuesta clínica de los tejidos periodontales 4 a 6 semanas después de realizado el tratamiento periodontal no quirúrgico (fase higiénica).  
Durante la reevaluación es necesario considerar los siguientes parámetros: características del tejido periodontal (color, forma y aspecto), sangrado y/o exudado, presencia de placa bacteriana y/o cálculo subgingival, profundidad al sondaje, nivel de inserción clínico y sus cambios en el tiempo.
- Fase correctiva: en esta etapa se realiza cirugía periodontal en áreas de inflamación persistente para lograr accesibilidad y visibilidad, o defectos que por su topografía requieren la aplicación de una terapia de regeneración o corrección mucogingival. Esta fase tiene como objetivo mejorar el pronóstico de los dientes y mejorar la estética.



- Fase de soporte: esta etapa es de suma importancia en el éxito a largo plazo de la terapia periodontal y consiste en procedimientos realizados a intervalos determinados de tiempo con el fin de ayudar al paciente periodontal a mantener su salud bucal, una vez que la ha recuperado. La reevaluación representa el centro de esta fase.

### **Terapia periodontal no quirúrgica:**

La terapia periodontal no quirúrgica convencional consiste en un debridamiento mecánico supra y subgingival de cada diente afectado e instrucción de medidas personales de cuidado de la salud bucal. Estas medidas están dirigidas a reducir la carga bacteriana y alterar la composición microbiana a una flora más asociada con salud. Estos cambios microbiológicos resultan en menores niveles de inflamación y una relativa estabilidad en los niveles de inserción periodontal. (43)

La terapia está dirigida a cambiar la ecología del saco periodontal por medio de la instrumentación radicular. (42) La instrumentación periodontal apunta a remover efectivamente la placa y el cálculo sin instrumentar excesivamente las superficies dentarias. (41)

La terapia periodontal mecánica no quirúrgica incluye todas las modalidades de instrumentación realizadas con instrumentos manuales y equipos sónicos o ultrasónicos. (43)

Se ha señalado que la instrumentación manual y ultrasónica parece entregar resultados clínicos similares en pacientes con periodontitis severa. (41)

Desde un punto de vista práctico, el resultado de este tratamiento debe ser: una casi completa remoción del cálculo que cubre las superficies radiculares, una reducción del número de microorganismos en el biofilm y una desorganización del biofilm microbiano. (43)

Como consecuencia, los tejidos del hospedero se pueden adaptar mejor con los microorganismos remanentes, reduciendo así los cambios inflamatorios de los tejidos blandos y produciendo una disminución del saco periodontal. El

hospedero debiera ser capaz de controlar mejor la recolonización microbiana del área dentogingival mediante métodos de control de higiene bucal.

Ya en 1886, Black declaró que la medida más importante en el tratamiento de la inflamación del tejido periodontal es la remoción del cálculo dentario seguido por instalar en la mente del paciente la determinación de mantener sus dientes limpios en el tiempo. (43)

La profundidad al sondaje inicial, anatomía radicular, diseño del instrumento, destreza y experiencia del operador influyen en la eficiencia de la remoción de cálculo y biofilm de la superficie subgingival. (43)

El control de las condiciones inflamatorias siguiendo los métodos convencionales o quirúrgicos resulta en la curación de la lesión periodontal, donde generalmente la interface entre tejido conectivo y la superficie del diente es mediada por la presencia de un epitelio de unión largo. La formación de este epitelio de unión largo puede ser interpretado como un mecanismo de defensa, donde la barrera epitelial protege al tejido subyacente. (42)

La terapia periodontal no quirúrgica produce cambios beneficiosos en los tejidos periodontales, como una reducción de la inflamación gingival y de la profundidad del sondaje, y una ganancia en el nivel de inserción clínica. La magnitud de los cambios está relacionada con el tamaño del defecto inicial expresado mediante la profundidad del sondaje inicial, con tipo de diente (sitios no molares contra sitios molares), y otros factores ambientales como la calidad de la higiene oral y si el paciente es fumador o no. Cambios en la profundidad del sondaje y en el nivel de inserción clínica se acompaña, también por cambios en la posición del margen gingival y de la cresta alveolar. (43)

Una terapia periodontal exitosa requiere de la cooperación y compromiso del paciente. No sólo es necesaria una higiene oral eficiente y rutinaria sino que también tener un régimen de mantenimiento profesional periódico. Sin éste, el éxito a largo plazo es menos probable. La fase de soporte periodontal es la base para el éxito del tratamiento en el tiempo. (42)

### Enfoque de desinfección de boca completa:

Como ya se ha mencionado, la terapia periodontal convencional incluye destartraje y pulido radicular llevado a cabo en secuencia por cuadrantes o sextantes y normalmente se completa en 4-6 semanas. La desinfección de boca completa es un enfoque distinto para el tratamiento de infecciones periodontales propuesto por Quirynen y cols. en 1995, que consiste en completar todo el destartraje y pulido radicular en una etapa, dentro de 24 hrs. Este concepto se basa en la noción de que en la terapia por cuadrantes un saco recientemente debridado podría ser recolonizado por bacterias patogénicas de los sacos restantes no tratados o de otros nichos ecológicos. Por lo tanto, se ha propuesto que es posible que dicha translocación bacteriana pueda llevar a reinfección temprana y recurrencia de la enfermedad. (44)

El enfoque de boca completa reduce considerablemente el número de visitas por paciente y el costo del tratamiento, pero por otro lado existe escaso tiempo de relación odontólogo-paciente, por lo cual la instrucción de higiene oral no es controlada y reforzada suficientemente, lo que es trascendental para el éxito del tratamiento periodontal en el tiempo.

### **Reevaluación:**

La reevaluación de los resultados después del tratamiento inicial es crítico para una adecuada selección de terapia adicional y para establecer mejor el pronóstico a largo plazo. Tradicionalmente, la reevaluación se realiza unos pocos meses después del tratamiento periodontal inicial. Aunque los datos demuestran que la cicatrización puede continuar por un periodo de nueve meses luego de la terapia inicial, la mayor parte de la cicatrización parece estar completa a los tres meses luego de la terapia. (41)

Las tablas 2 y 3 presentan estimaciones de los cambios promedios en los parámetros clínicos.

**Tabla 2.** Estimaciones generalmente observadas en estudios de mejoría en índices de placa y sangrado para sitios con distintas profundidades al sondaje iniciales después de una instrumentación supra y subgingival. (Noel Claffey, Ioannis Polyzois, Paraskevi Ziaka. “An overview of nonsurgical and surgical therapy”. Periodontology 2000, vol36, 2004, 35-44.) (41)

PS Inicial	Placa	Sangramiento Gingival
≤3.5 mm	~50% →10%	~55% →15%
4–6.5 mm	~80% →15%	~80% →25%
≥7 mm	~90% →25%	~90% →30%

**Tabla 3.** Cambios generalmente observados en estudios de profundidad al sondaje (PS), niveles de inserción clínica (NIC) y recesión después de una instrumentación supra y subgingival. (Noel Claffey, Ioannis Polyzois, Paraskevi Ziaka. “An overview of nonsurgical and surgical therapy”. Periodontology 2000, vol36, 2004, 35-44.) (41)

PS Inicial	PS	NIC	Recesión Gingival
≤3.5 mm	0	-0.5	0.5
4–6.5 mm	1–2	0-1	0-1
≥7 mm	2-3	1-2	1-2

La medición de los sacos periodontales ha sido utilizada tradicionalmente en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Cambios longitudinales en la profundidad al sondaje pueden resultar de la alteración en el nivel del margen gingival y/o de cambios en la base del saco. Recientemente se ha pensado que es más apropiado concentrarse en los eventos que ocurren en la base del saco como medida de respuesta al tratamiento. Los niveles de inserción, registrados longitudinalmente desde un punto fijo en el diente, son utilizados para este propósito y normalmente son el Gold Standard, aunque su validez cuando se han usado aislados de otros parámetros ha sido cuestionada. (41)

En resumen los signos de éxito del tratamiento periodontal son:

- Reducción significativa de signos de inflamación gingival.
- Reducción de PS, esto es, eliminar la presencia de sacos periodontales, obteniendo surcos gingivodentarios con PS compatible con salud periodontal ( $PS \leq 3\text{mm}$ ).
- Estabilización y ganancia de NIC.
- Reducción de la placa bacteriana clínicamente detectable a un nivel compatible con salud periodontal.
- Control de signos agudos

### **2.16 Tratamiento Periodontal en diabéticos:**

Como ya se ha señalado, varios estudios reportan una alta prevalencia, severidad y progresión de enfermedad periodontal en sujetos diabéticos; proporcionando suficiente evidencia que soporta que la DM es un factor de riesgo de EP. También se sugiere que la DM y periodontitis pueden tener influencia mutua porque al mismo tiempo que la DM predispone a la EP, la presencia de periodontitis en pacientes diabéticos puede influir negativamente en su control metabólico. (4-45)

Basado en esta teoría, existe la hipótesis de que el éxito en el tratamiento y control de la infección periodontal mejoraría los signos clínicos de periodontitis así como el control metabólico de la DM. (46-47)

Pacientes con periodontitis severa tienen elevados niveles de Proteína C Reactiva (PCR) y fibrinógeno en comparación a pacientes sin periodontitis. (48) El tratamiento periodontal puede disminuir los niveles de estos marcadores de inflamación, junto con mejorar la función endotelial, lo cual ayudaría a mejorar o enlentecer el desarrollo de algunas enfermedades sistémicas. (49)

El tratamiento periodontal no quirúrgico efectivo, mejora el control de la glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 mal controlados y con periodontitis crónica. La disminución de IL-6, TNF-alfa, PCR, leptina y el incremento de los niveles de adiponectinas después de la terapia periodontal, podría tener una función en el control glicémico de los diabéticos tipo 2. (33)

Algunos estudios han demostrado significativas mejorías en los niveles de HbA1c y en los parámetros clínicos periodontales después de un tratamiento periodontal no quirúrgico. (47-50-51-52) Esto es importante, ya que se ha reportado que el riesgo de complicaciones diabéticas está fuertemente asociado con mal control metabólico en diabéticos tipo 2, y sugieren que cualquier reducción en HbA1c se vincula a la reducción del riesgo de presentar complicaciones. (53)

Se ha demostrado que con el destartraje y pulido radicular convencionales, asociado o no a antibióticos, se obtienen beneficios clínicos en sujetos con diabetes, incluyendo una reducción de la PS, sangramiento al sondaje, supuración y pérdida de NIC. (47-54)

Considerando que el tratamiento periodontal de desinfección de boca completa ayudaría a prevenir la reinfección, particularmente en un grupo susceptible a infecciones, como por ejemplo los sujetos diabéticos, esta modalidad de tratamiento periodontal podría presentar algunas ventajas sobre el tratamiento convencional, tal como una disminución en el número de visitas al dentista, y una abrupta reducción en la infección bacteriana. Sin embargo, en un estudio, al comparar el tratamiento no quirúrgico convencional con el tratamiento periodontal de desinfección de boca completa en pacientes diabéticos con periodontitis crónica; se obtuvieron mejorías similares en los parámetros periodontales, después de 3 y 6 meses. (35)

Sujetos con buen y mal control de la diabetes han mostrado similares respuestas clínicas al tratamiento. Pocos estudios diferencian el estado de glicemia de los diabéticos evaluando el efecto de la terapia periodontal en individuos con buen y mal control de la enfermedad; en el estudio recién mencionado (35), los sujetos con buen control metabólico exhibieron mejorías en el NIC después de 6 meses comparado con los sujetos con mal control metabólico. Otro estudio mostró que un grupo de diabéticos pobremente controlados obtuvo resultados similares a los pacientes sistémicamente sanos después de la terapia periodontal. (33)

Estudios recientes, demuestran que el tratamiento periodontal no quirúrgico intensivo (6 horas de destartraje y pulido radicular con un instrumento ultrasónico) produce aumento significativo de la respuesta inflamatoria sistémica en sujetos

con periodontitis y buena salud general. (55) Este aumento de la inflamación sistémica podría inducir una descompensación metabólica en pacientes con control adecuado de su diabetes y aumentar la descompensación en pacientes con diabetes no compensada. Por lo tanto, parece aconsejable que el tratamiento periodontal en diabéticos se efectúe en forma paulatina y sesiones cortas, reduciendo al mínimo la inflamación gingival antes de efectuar acciones más invasivas como el pulido radicular y la cirugía periodontal.(12)

Los resultados del uso de antibióticos en la terapia periodontal de diabéticos parecen favorecer una reducción, aunque no estadísticamente significativa, de los niveles de hemoglobina glicosilada. (56)

La respuesta aumentada a endotoxemia y bacteremia en los diabéticos, las alteraciones a la cicatrización y reparación tisular y la posibilidad de aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes, fundamentan el uso de antibióticos como coadyudante del tratamiento periodontal.(12)

## **2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

No se ha descrito ni validado en nuestro país un protocolo de tratamiento periodontal no quirúrgico para ser utilizado en diabéticos descompensados y obesos prediabéticos.

## **2.3 HIPÓTESIS**

Es posible obtener resultados exitosos del tratamiento periodontal en diabéticos tipo 2 descompensados y obesos intolerantes a la glucosa o prediabéticos con periodontitis severa, sin deterioro de su condición sistémica.

## **3.- OBJETIVOS**

### **3.1. OBJETIVO GENERAL**

Contribuir al conocimiento que permita la inclusión de los diabéticos descompensados y prediabéticos en tratamientos periodontales exitosos sin aumentar su riesgo médico.

Realizar tratamiento periodontal a 12 diabéticos descompensados y 7 obesos intolerantes a la glucosa (prediabéticos) con periodontitis severa, de acuerdo a un protocolo propuesto en el Proyecto Domeyko de Obesidad y Diabetes, de la Vicerrectoría de Investigación y Desarrollo de la Universidad de Chile.



### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Realizar un examen periodontal y determinar sangramiento al sondaje, nivel de inserción clínica (NIC), profundidad al sondaje e índice de placa bacteriana.
- Ejecutar tratamiento periodontal a 12 diabéticos descompensados y 7 obesos intolerantes a la glucosa (prediabéticos) con periodontitis severa, de acuerdo a un protocolo descrito en el Proyecto Domeyko de Obesidad y Diabetes.
- Comparar los valores de hemoglobina glicosilada antes y después de 6 meses de efectuado el tratamiento periodontal.
- Realizar reevaluación periodontal, comparando las mediciones previas con las obtenidas después de 6 meses de efectuado el tratamiento propuesto.

## **4. MATERIALES Y METODOS**

**4.1 Tipo de estudio:** Ensayo clínico no controlado.

### **4.2 Selección de los sujetos:**

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

Para fines de este estudio se seleccionó una muestra conformada por un n= 19 que se distribuye de la siguiente manera:

12 individuos con diabetes mellitus tipo 2 descompensados y 7 obesos intolerantes a la glucosa (prediabéticos), ambos grupos con diagnóstico de periodontitis crónica generalizada severa, que presentaran más de 10 dientes funcionales.

#### **4.21 Consideraciones éticas:**

Todos los pacientes que aceptaron participar en el proyecto firmaron una carta de consentimiento informado. 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.

#### **4.22 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 en ayunas entre 100 y 126 mg/dl o entre 140 y 199 en cualquier momento del día, 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 prediabéticos.

Se excluyeron del estudio los pacientes que consumieran alguno de los siguientes medicamentos (o diagnóstico de las siguientes enfermedades): anticoagulantes, corticoides, antidepresivos, Imuran, Metotrexato, Levotiroxina, cardiopatías, depresión, enfermedad a la tiroides sin tratamiento, cáncer.

#### **4.23 Examen periodontal:**

El examen se realizó en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, por un examinador calibrado (NBL). Se utilizó una sonda periodontal manual, de primera generación, modelo *Universidad Carolina del Norte*, con una presión de sondaje de 20 grs., determinándose índice de sangramiento al sondaje (SS), profundidad de sondaje (PS) y nivel de inserción clínica (NIC). Estos parámetros se midieron en 6 sitios por diente y se registraron en un periodontograma por cada paciente.

Además se determinó el índice de placa bacteriana (PB) en todos los pacientes, para éste, se utilizó un revelador de placa y se observó la presencia de ésta en cada superficie del diente (vestibular, palatina/lingual, mesial y distal).

El criterio diagnóstico de periodontitis crónica generalizada severa fue: pérdida de nivel de inserción clínica (NIC) de 5 mm o más en presencia de sacos periodontales, en a lo menos 3 dientes de distinto sextante. Y tener 30% o más sitios con periodontitis.

Se complementó con un examen de radiografía periapical total a todos los pacientes seleccionados.

### 4.3 TRATAMIENTO PERIODONTAL:

Los pacientes seleccionados fueron sometidos a tratamiento periodontal, sin modificar las indicaciones médicas de cada individuo.

El tratamiento periodontal consistió en el siguiente protocolo, realizado por un solo operador (NBL):

**1° Sesión:** Se realizó instrucción de higiene oral, indicación de técnica de cepillado Charters, uso de cepillo suave y cepillos interproximales o seda dental, según el caso, y destartraje supragingival.

**2° Sesión** (1 semana después de la 1° sesión): Consistió en destartraje subgingival y pulido radicular de hemiarcada superior e inferior derecha, e indicación de antibioterapia: Azitromicina 500mg cada 24 hrs por 3 días. (Ricilina® Laboratorios Recalcine) Refuerzo de higiene oral.

**3° Sesión** (2 días después de la 2° sesión): Consistió en destartraje subgingival y pulido radicular de hemiarcada superior e inferior izquierda; Además de refuerzo de higiene oral.

Para el destartraje se utilizó un equipo de ultrasonido marca Densply, modelo Bobcat con insertos universales y el pulido radicular se realizó con curetas Gracey convencionales.

**4° Sesión** (1 semana después de la 3° sesión): Se realizó control y refuerzo de higiene oral.

**5° Sesión** (3 meses después de la 4° sesión): Se realizó control de placa bacteriana y evaluación de signos de inflamación gingival.

**6° Sesión** (6 meses después de la 1° sesión): Se registró en un nuevo periodontograma el nivel de inserción clínica, profundidad al sondaje, sangramiento al sondaje e índice de placa bacteriana.

Luego de 6 meses de realizado el tratamiento periodontal, los pacientes diabéticos fueron sometidos nuevamente a examen de hemoglobina glicosilada HbA1c para la evaluación de su condición metabólica.

Los dientes con indicación de exodoncia fueron extraídos durante el tratamiento, bajo tratamiento antibiótico.

#### **4.4 Análisis de la información**

La información obtenida, de los dos grupos de pacientes, diabéticos y prediabéticos; se analizó mediante diferencia de medias obtenidas de los parámetros clínicos (NIC, PS, SS y PB) medidos en cada sujeto antes y seis meses después del tratamiento periodontal. Los índices de sangramiento y placa bacteriana se expresaron en porcentajes de sitios examinados con sangramiento al sondaje y presencia de placa bacteriana, respectivamente.

También se analizaron comparativamente los promedios de los porcentajes de hemoglobina glicosilada HbA1c que presentaron los pacientes diabéticos, antes y 6 meses después del tratamiento periodontal; con el fin de detectar variaciones en el estado metabólico de estos pacientes.

Los cambios promedios en la PS y NIC después del tratamiento, se analizaron en subconjuntos de sitios para ambos grupos de sujetos, de acuerdo a la PS y NIC inicial:  $\leq 3$  mm, 4 a 6 mm y  $\geq 7$  mm.

Los dientes con indicación de exodoncia no fueron considerados en el análisis.

### **5. RESULTADOS**

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

La muestra de diabéticos (12 sujetos) y prediabéticos (7 sujetos), estuvo constituida por 8 mujeres y 11 hombres, cuyo promedio de edad fue 52 años en ambos grupos.

#### **5.2 Examen periodontal inicial:**

Los resultados obtenidos en el examen periodontal inicial realizado a los dos grupos de pacientes se exponen en la tabla 4 y 5

Tabla 4: Pacientes diabéticos

Pac	NIC		PS		SS	PB
1	≤3 mm	52,2%	≤3 mm	86,5%	55%	98%
	4-6 mm	43,1%	4 - 6 mm	13,4%		
	≥7 mm	4,5%	≥7 mm	0%		
2	≤3 mm	32,7%	≤3 mm	70%	68,2%	100%
	4-6 mm	28,0%	4 - 6 mm	28,7%		
	≥7 mm	8,4%	≥7 mm	0,9%		
3	≤3 mm	13,2%	≤3 mm	82%	85%	100%
	4-6 mm	63,2%	4 - 6 mm	15%		
	≥7 mm	6,6%	≥7 mm	1,8%		
4	≤3 mm	66,0%	≤3 mm	89,8%	70%	97%
	4-6 mm	33,9%	4 - 6 mm	10,1%		
	≥7 mm	0%	≥7 mm	0%		
5	≤3 mm	48,2%	≤3 mm	77,5%	68,1%	93%
	4-6 mm	45,3%	4 - 6 mm	21%		
	≥7 mm	6,4%	≥7 mm	1,4%		
6	≤3 mm	29,6%	≤3 mm	62,9%	70%	100%
	4-6 mm	38,8%	4 - 6 mm	33,3%		
	≥7 mm	31,4%	≥7 mm	3,7%		
7	≤3 mm	41,8%	≤3 mm	82,6%	73,6%	100%
	4-6 mm	47,0%	4 - 6 mm	16,6%		
	≥7 mm	11,1%	≥7 mm	0,6%		
8	≤3 mm	9,2%	≤3 mm	94,1%	36,4%	100%
	4-6 mm	65,9%	4 - 6 mm	5,9%		
	≥7 mm	24,7%	≥7 mm	0%		
9	≤3 mm	31,1%	≤3 mm	86,6%	50%	95%
	4-6 mm	53,3%	4 - 6 mm	13,3%		
	≥7 mm	15,5%	≥7 mm	0%		
10	≤3 mm	23,5%	≤3 mm	60,2%	80,7%	89%
	4-6 mm	47,1%	4 - 6 mm	35,2%		
	≥7 mm	29,2%	≥7 mm	4,4%		

11	≤3 mm	3,3%	≤3 mm	53,3%	85,3%	100%
	4-6 mm	70%	4 - 6 mm	45,3%		
	≥7 mm	26,6%	≥7 mm	1,3%		
12	≤3 mm	45,6%	≤3 mm	65,9%	63,8%	100%
	4-6 mm	49,6%	4 - 6 mm	30%		
	≥7 mm	4,6%	≥7 mm	3,4%		

(NIC= Nivel de inserción clínica, PS= profundidad al sondaje SS= índice de sangramiento al sondaje, PB= índice de placa bacteriana)

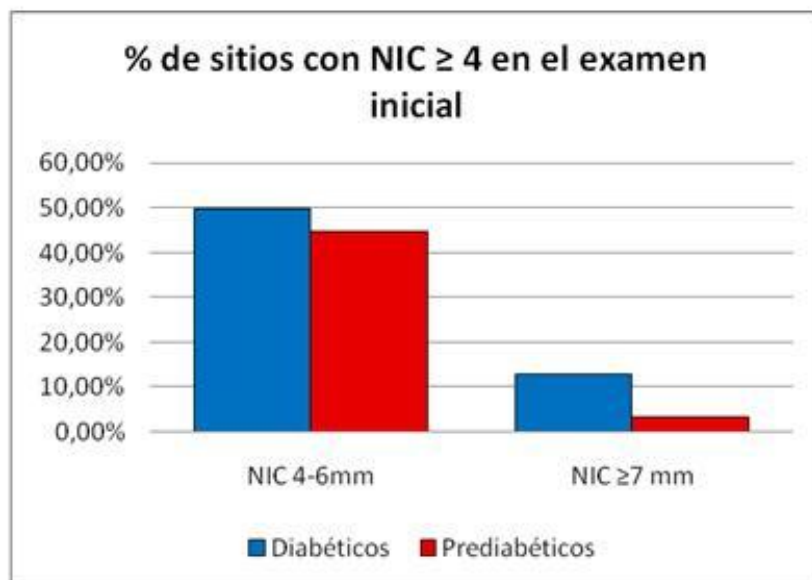
**Tabla 5: Pacientes prediabéticos**

Pac	NIC		PS		SS	PB
1	≤3 mm	88%	≤3 mm	89,1%	46,7%	98%
	4-6 mm	11,9%	4 - 6 mm	10,8%		
	≥7 mm	0%	≥7 mm	0%		
2	≤3 mm	31,9%	≤3 mm	62,5%	60%	92%
	4-6 mm	61,3%	4 - 6 mm	36,6%		
	≥7 mm	5,8%	≥7 mm	0,8%		
3	≤3 mm	30,2%	≤3 mm	85,8%	43,5%	86%
	4-6 mm	30,3%	4 - 6 mm	12,8%		
	≥7 mm	2,6%	≥7 mm	1,2%		
4	≤3 mm	59,6%	≤3 mm	96%	43,7%	95%
	4-6 mm	37,9%	4 - 6 mm	3,9%		
	≥7 mm	2,4%	≥7 mm	0%		
5	≤3 mm	37%	≤3 mm	44,4%	57,1%	100%
	4-6 mm	58,6%	4 - 6 mm	51,8%		
	≥7 mm	4,3%	≥7 mm	3,7%		
6	≤3 mm	47,3%	≤3 mm	57,3%	32%	98%
	4-6 mm	45,3%	4 - 6 mm	42%		
	≥7 mm	7,3%	≥7 mm	0,6%		
7	≤3 mm	58,6%	≤3 mm	96,%	75%	100%
	4-6 mm	40,1%	4 - 6 mm	4%		
	≥7 mm	1,2%	≥7 mm	0%		

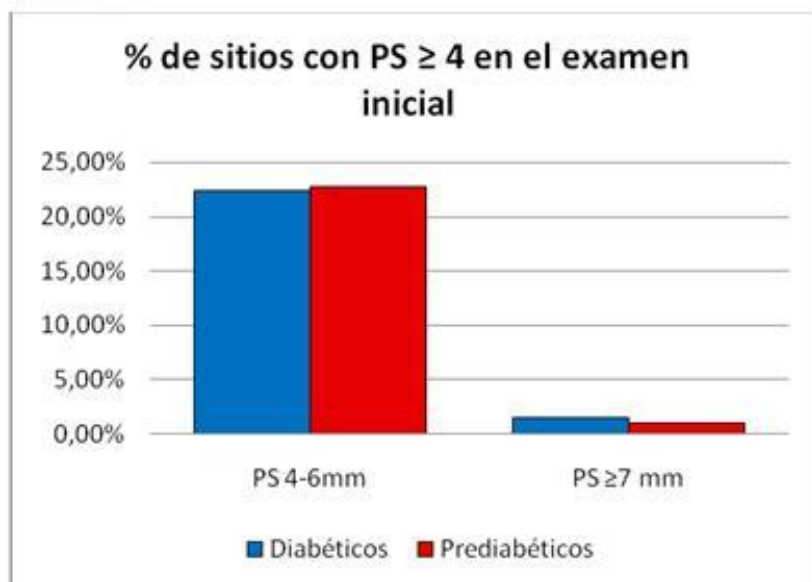
(NIC= Nivel de inserción clínica, PS= profundidad al sondaje SS= índice de sangramiento al sondaje, PB= índice de placa bacteriana)

El gráfico 1 y 2 muestran el porcentaje total de sitios con NIC y PS al sondaje de 4 a 6mm y mayores o iguales a 7mm, en ambos grupos de pacientes, al inicio del

**Gráfico 1.**



**Gráfico 2.**



Es importante mencionar que los dientes con indicación de extracción fueron excluidos de los resultados. Se realizó la exodoncia de 5 dientes en pacientes obesos y 11 dientes en pacientes diabéticos.



### 5.3 Resultados clínicos y metabólicos:

Se obtuvo una disminución significativa clínicamente, de todos los parámetros clínicos registrados en los pacientes diabéticos y obesos prediabéticos seis meses después del tratamiento periodontal. Los cambios obtenidos en el porcentaje total de sitios con sangramiento al sondaje y en el índice de placa bacteriana se muestran en los gráficos 3 y 4 respectivamente.

Gráfico 3.

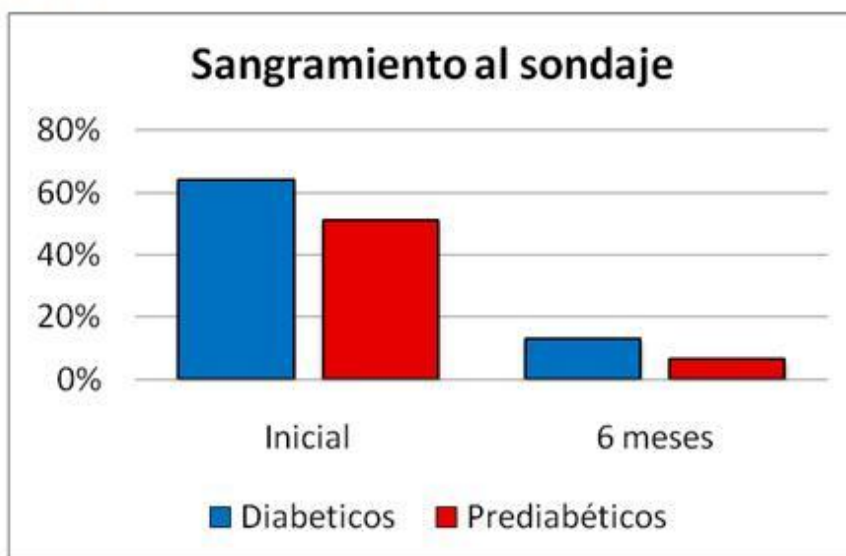
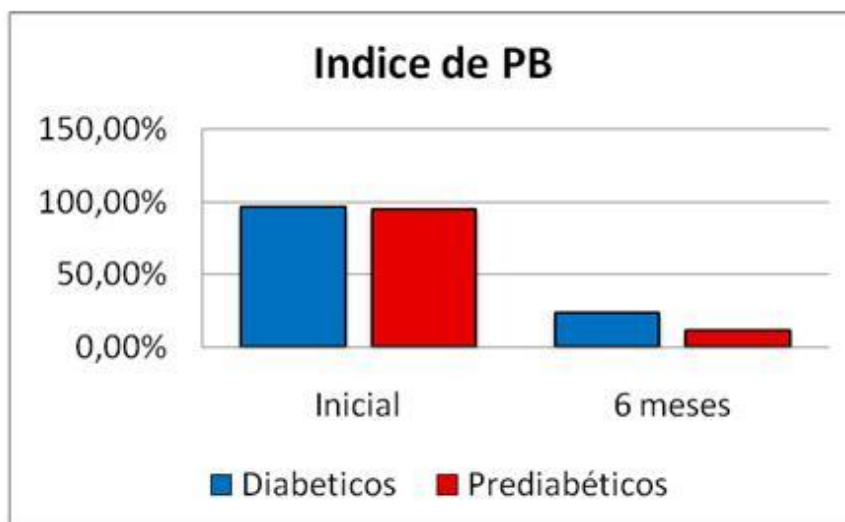


Gráfico 4.



El nivel de hemoglobina glicosilada promedio en el grupo de diabéticos descompensados, fue de 8,8% antes del tratamiento periodontal y 7,9% a los 6 meses.

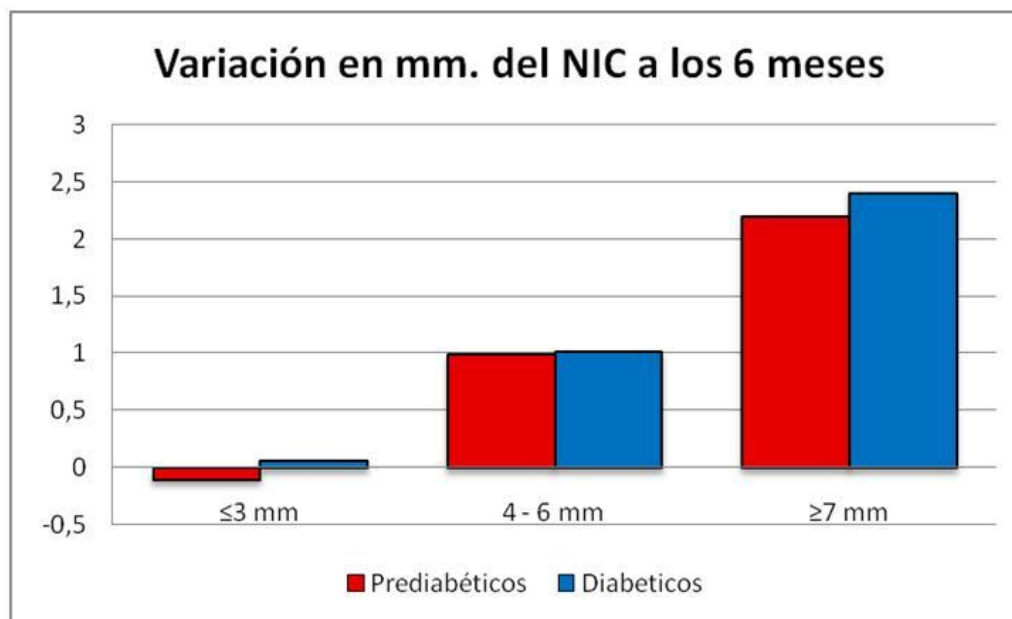
Además, hubo ganancia de NIC en sitios que inicialmente tenían mayor pérdida del mismo. Los sitios con un NIC inicial de  $\leq 3$  mm, tendieron a mantenerse luego del tratamiento. (Tabla 6, gráfico 5)

**Tabla 6. Cambios en el NIC a los 6 meses:**

NIC inicial	Diabéticos		Prediabéticos	
	NIC final	variación	NIC final	variación
$\leq 3$ mm	2,5mm	0,07 mm	1,6mm	- 0,1 mm
4 - 6 mm	3,72mm	1,02 mm	3,61mm	1 mm
$\geq 7$ mm	5,3mm	2,40 mm	5mm	2,2 mm

(NIC= Nivel de inserción clínica)

**Gráfico 5.**



(NIC= Nivel de inserción clínica)

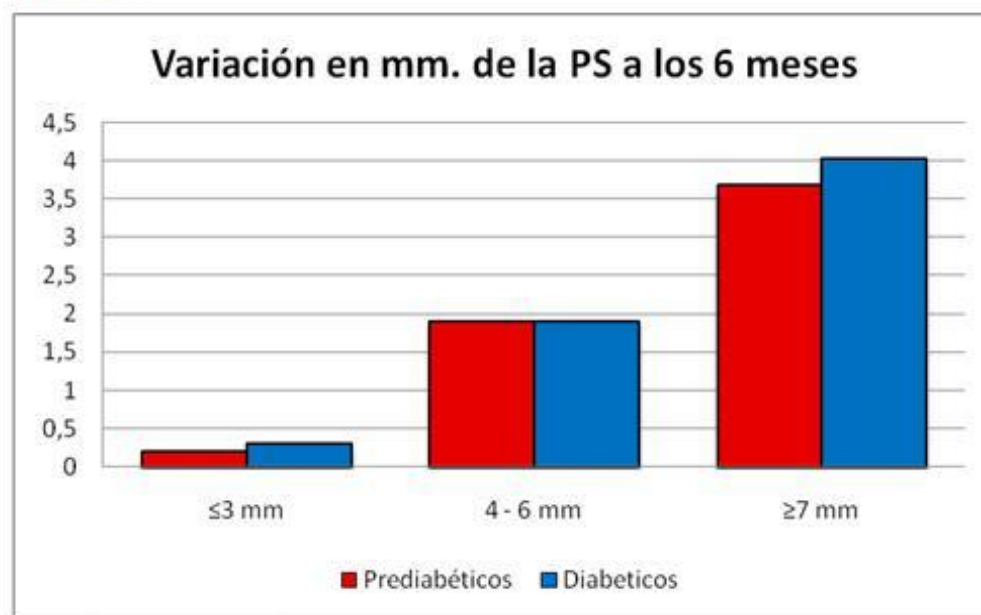
La profundidad al sondaje disminuyó, en ambos grupos de pacientes, 2 y 4 mm aproximadamente, en sitios con PS inicial de 4 a 6 mm y  $\geq 7$  mm, respectivamente. Los sitios con PS inicial  $\leq 3$  mm no variaron su profundidad después del tratamiento. (Tabla 7, grafico 6).

**Tabla 7. Cambios en la PS a los 6 meses:**

PS inicial	Diabéticos		Prediabéticos	
	PS final	variación	PS final	variación
$\leq 3$ mm	2,0mm	0,31mm	2,0mm	0,2mm
4 - 6 mm	2,6mm	1,91mm	2,7mm	1,91mm
$\geq 7$ mm	3,4mm	4,04mm	3,4mm	3,7mm

(PS= profundidad al sondaje)

**Gráfico 6.**

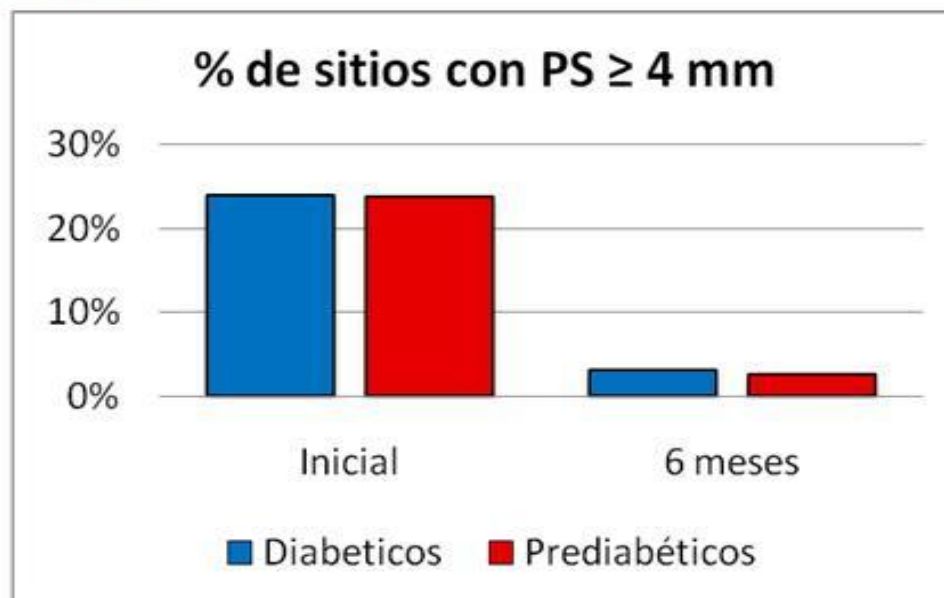


(PS= profundidad al sondaje)

A los 6 meses de efectuado el tratamiento, resultaron un porcentaje promedio de sitios con PS  $\geq 4$ mm de 3,1 % en diabéticos y 2,6 % en los prediabéticos. Siendo 0% de sitios el menor, y 7% el paciente con mayor cantidad de sitios con PS de  $\geq 4$ mm a los 6 meses.

El gráfico 7 muestra el porcentaje promedio de sitios con PS  $\geq 4$ mm antes y después de 6 meses de realizado el tratamiento.

**Gráfico 7.**



(PS= profundidad al sondaje)

## 6. DISCUSIÓN

Según los estudios previos, hay un creciente interés en el desarrollo de una terapia periodontal eficaz en pacientes diabéticos, ya que son considerados un grupo de riesgo de enfermedades periodontales. Además, existen diversos estudios (47-57) cuyo objetivo ha sido mostrar los efectos del tratamiento periodontal en el control glicémico de pacientes diabéticos. El presente estudio evaluó el impacto de la terapia periodontal no quirúrgica en parámetros clínicos y metabólicos de pacientes diabéticos tipo 2 y obesos prediabéticos, y tuvo como objetivo principal realizar tratamiento periodontal en 12 diabéticos descompensados y 7 obesos intolerantes a la glucosa (prediabéticos) con periodontitis severa, de acuerdo a un protocolo propuesto en el Proyecto Domeyko de Obesidad y Diabetes, de la Vicerrectoría de Investigación y Desarrollo de la Universidad de Chile.

Para dicho efecto se seleccionaron 12 pacientes diabéticos y 7 prediabéticos, los cuales fueron pacientes que se interesaron en las campañas programadas por el proyecto Domeyko, realizadas para convocar a la población general para la pesquisa de obesidad y diabetes en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile de la comuna de Independencia. Por lo cual se puede señalar que el estrato socio-económico de los pacientes seleccionados, aunque no fue determinado en cada paciente, es mayoritariamente o probablemente medio bajo, como la población general usuaria de ese centro hospitalario.

En el examen periodontal inicial realizado en estos pacientes se observó una pobre condición periodontal y de higiene oral. Ninguno había recibido instrucciones de higiene y no tenían el hábito de uso diario de seda dental o cepillos interproximales.

Es importante hacer notar que no fueron incluidos en el análisis los dientes extraídos, no obstante, los pacientes diabéticos descompensados y prediabéticos presentaban un deterioro periodontal de tal magnitud que varios dientes ya estaban fuera del alcance terapéutico.

El efecto sistémico de ésta intervención en pacientes diabéticos mostró una leve disminución en la HbA1c a los 6 meses de realizado el tratamiento, además

no se registraron complicaciones en los pacientes, ni perdieron su condición de pacientes ambulatorios.

La respuesta clínica al tratamiento periodontal, fue similar en ambos grupos de sujetos para los parámetros clínicos, sólo el sangramiento y PB fue menor en los pacientes prediabéticos a los 6 meses.

Aunque no es significativo, hubo una mayor tendencia a la acumulación de placa bacteriana en los pacientes diabéticos, principalmente después de 6 meses de realizado el tratamiento periodontal. El cumplimiento de las indicaciones de higiene oral se ha asociado con los niveles de HbA1c, observándose un mejor cumplimiento en los pacientes que logran un mejor control de glicemia. (58) Se puede decir, que esto estaría relacionado con la responsabilidad y compromiso que tienen estos pacientes con su salud y la importancia que le dan a su enfermedad, ya que la falta de autocuidado, puede ser un factor importante en el mal control de glicemia y en este caso, también, en el compromiso con los hábitos de higiene oral.

A los seis meses de realizado el tratamiento periodontal, se observó mejoría en todos los parámetros clínicos. Los sitios residuales con PS  $\geq 4$  mm a los 6 meses de realizado el tratamiento, correspondieron principalmente a sitios con profundidades iniciales  $\geq 7$  mm y podrían atribuirse a un cumplimiento negligente del paciente con las indicaciones de higiene y/o a posibles errores en la eficacia del operador en la instrumentación periodontal. Dichos sitios deberán ser tratados más allá de los límites del protocolo de tratamiento periodontal propuesto en esta tesis, mediante un colgajo de acceso periodontal, en la medida que el endocrinólogo tratante lo autorice.

En base a los presentes resultados, se concluye que el protocolo de tratamiento periodontal propuesto en este estudio es efectivo en estos pacientes de riesgo médico, sin alterar su condición sistémica.

Aunque los resultados obtenidos no son significativos, son muy promisorios. Debido a que el "n" de esta primera experiencia aplicando el protocolo de tratamiento propuesto es de sólo 19 personas, se hace necesario continuar aplicando este protocolo en un mayor número de sujetos.

La respuesta clínica favorable a la terapia periodontal no quirúrgica corrobora los resultados de investigaciones anteriores (46-51-52-53) donde se evalúa la terapia periodontal convencional.

Está documentado que el grado de inflamación de los tejidos periodontales provoca un error de medición que arroja un valor de NIC aún mayor de lo que efectivamente existe. (41) Debido a esta situación, es posible que la ganancia de NIC obtenida después del tratamiento no se ajuste a la realidad y sea menor a la registrada.

No se tomaron muestras microbiológicas de los pacientes en estudio, ya que el diagnóstico de enfermedad periodontal es clínico. Por otro lado Zambon 1998 concluyó que la flora causal de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, es la misma que en pacientes no diabéticos con enfermedad periodontal.

## **7. CONCLUSIÓN**

Es posible realizar tratamientos periodontales exitosos en pacientes diabéticos descompensados y obesos intolerantes a la glucosa o prediabéticos con periodontitis crónica generalizada severa, utilizando el protocolo de tratamiento periodontal no quirúrgico propuesto en el 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”, sin alterar negativamente su condición sistémica. No obstante el éxito alcanzado, se aconseja aumentar el número de pacientes tratados con el fin de presentar resultados aún más concluyentes.

## 8. SUGERENCIAS Y COMENTARIOS

1. Se enfatiza la necesidad de considerar a los pacientes pre-diabéticos con enfermedad periodontal, como una población de riesgo en la que es posible realizar una intervención oportuna, médica y odontológica, que permita mejorar el pronóstico, demorando la evolución clínica hacia un estado de diabetes y sus complicaciones.
2. Es imprescindible reiterar que tanto médicos como odontólogos generales comprendan que un diabético descompensado con periodontitis severa debe ser derivado a la brevedad a un endocrinólogo y un periodoncista, para que coordinadamente instauren el tratamiento necesario, como ha quedado demostrado en este estudio. Actuar de otra manera, es decir, no tratar a estos pacientes esperando que se compensen o estabilicen por sí solos, o intentar un tratamiento sin las competencias necesarias, es exponer gravemente la salud del paciente.



## 9. Bibliografía

- (1) Garcia de los Rios M “Dabetes Mellitus” Santiago, Chile. 1992. 411p. P23-28 cap1
- (2) Karjalainen K, Knuutila M, von Dickhoff K. “Association of severity of periodontal disease with organ complications in type 1 diabetic patients”. J Periodontol. 65: 1067-1072. 1994
- (3) Novak MJ, Potter RM, Blodgett J, Ebersole JL. Periodontal disease in Hispanic Americans with type 2 diabetes. J Periodontol 2008;79:629-636.
- (4) Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: An epidemiologic perspective. Ann Periodontol 2001;6:99-112.
- (5) Grossi SG, Genco RJ. “Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship”. Ann Periodontol 1998;3: 51-61.
- (6) Tharstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson. “Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics”. J Clin Periodontol 1996;23: 194-202.
- (7) 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: 402-408
- (8) Ministerio de Salud. Guía Clínica Diabetes mellitus tipo 2. SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL N°XX, 1ª edición. Santiago: Minsal, 2006.
- (9) 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%20Final%20ENS.pdf). Bajado el 6.04.2009.
- (10) 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: 1701–1710.
- (11) Eisenbarth GS, Gottleib PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. N Engl J Med 2004; 350: 2068–2079.
- (12) Grossi S, López N. Tratamiento odontológico en el paciente diabético. Guía de tratamiento odontológico para pacientes diabéticos. Odontología basada en evidencias. Año 1, número 2, 2008, 8-21.

- (13) De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–194.
- (14) Bergman RN, Ader M. Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 351–356.
- (15) Uwaifo GI, Ratner RE. Novel pharmacologic agents for type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34: 155–197.
- (16) 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– 790.
- (17) Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472–481.
- (18) 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.
- (19) National Committee for Oral Health. The Second National Epidemiological Survey for Oral Health. Beijing: People's Health Publishing House; 1999:256-257.
- (20) Gary C. Armitage. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontology* 2000, Vol.9, 2005, 9-21.
- (21) Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25(2): 134-44.
- (22) Mark P, Bartol D. "Biology of the periodontal connective Tissues". Quintessence Publishing. Co.Inc Illinois U.S.A, 1998. 278 p. p 197-215.
- (23) Ryan E. Wolff, Larry F. Wolff, and Bryan S. Michalowicz. A Pilot Study of Glycosylated Hemoglobin Levels in Periodontitis Cases and Healthy Controls. *J Periodontol*, July 2009 Volume 80, Number 7 1057-1061
- (24) Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001; 80, 1631-1636.

- (25) Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1796-1808.
- (26) Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76:2075-2084.
- (27) Kanoty H, Foinstein R, Papa MZ, et al. Tumor necrosis factor alpha-induced phosphorylation of insulin receptor substrate (IRS-1). Possible mechanism of suppression of insulin-stimulated tyrosine phosphorylation of IRS-1. *J Biol Chem* 1995; 270, 23780-23784.
- (28) Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: An overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003;32:11-23.
- (29) Lo'e H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16:329-334.
- (30) Wang T-T, Chen TH-H, Wang P-E, Lai H, Lo M-T, Chen PY-C, Chiu SY-H. A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12,123 middle-aged Taiwanese (KCIS No. 21). *J Clin Periodontol* 2009; 36: 372–379.
- (31) Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, de Brabander EC, Gerstenbluth I, Vissink A. Dose–response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *J Clin Periodontol* 2009; 36:295–300.
- (32) Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;44:127-153.
- (33) Levent Kardeşler DDS, PhD Nurcan Buduneli DDS, PhD, Şevki Çetinkalp MD Denis F. Kinane BDS, PhD, FDS. Adipokines and Inflammatory Mediators Following Initial Periodontal Treatment in Type 2 Diabetic Chronic Periodontitis Patients. *Journal of Periodontology*; Copyright 2009 DOI: 10.1902/jop.2009.090267.
- (34) Mantzoros C, Li T, Manson J, Meigs J, Hu F. Circulating adiponectin levels are associated with better glycemic control, more favorable lipid profile and reduced inflammation in women with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;372:1-22.

- (35) Vanessa R. Santos, Jadson A. Lima, Adriana C. De Mendonca, Maria B. Maximo, M. Faveri, Poliana M. Duarte. "Effectiveness of Full-Mouth and Partial-Mouth Scaling and Root Planing in Treating Chronic Periodontitis in Subjects With Type 2 Diabetes" *J Periodontol*, August 2009 Volume 80, Number 8 1237- 1245.
- (36) Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Matsumoto S, Yamashita Y. The extent of alveolar bone loss is associated with impaired glucose tolerance in Japanese men. *J Periodontol* 2006;77:392-397.
- (37) 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.
- (38) Katz P, Wirthlin MR, Szpunar S, Selby J, Sepe s, Showstack J. "Epidemiology and Prevention of Periodontal Disease in Individuals With Diabetes". *Diabetes Care* 14:375-385.1991.
- (39) Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RRLang NP, Offenbacher S. "Monocytic TNF alfa secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases". *J Clin Periodontol*. 24:8-16. 1997.
- (40) Willershausen Zönnchen b, Lemmen C, Hamm G."Influence of high glucose concentrations on glycosaminoglycan and collagen synthesis in cultured human gingival fibroblasts. *J Clin Periodontol*. 18: 190-195. 1991.
- (41) Noel Claffey, Ioannis Polyzois, Paraskevi Ziaka. "An overview of nonsurgical and surgical therapy". *Periodontology* 2000,vol36, 2004, 35-44.
- (42) Raul G. Caffese, Luis F. Mota, Edith C.Morrison."The Rationale for periodontal therapy". *Periodontology* 2000, vol 9, 1995, 7-13.
- (43) Patrick A. Adriaens, Laurence M. Adriaens. "Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica en tejidos duros y blandos". *Periodontology* 2000, vol 36, 2004, 121-145.
- (44) Geena Cosí, Esmonde F.Corbet, Isao Ishikawa, A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy – prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology* 2000, vol. 36, 2004, 166-178.
- (44) Taylor GW. The effects of periodontal treatment on diabetes. *J Am Dent Assoc* 2003;134:41S-48S.

- (46) Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2006 Apr;77(4):591-8.
- (47) Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol* 2003;74:1361-1367
- (48) Sahingur SE, Sharma A, Genco RJ, De Nardin E. Association of increased levels of fibrinogen and the -455G/A fibrinogen gene polymorphism with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2003;74:329-337.
- (49) Peng Li, Lu He, Yue-qin Sha, and Qing-xian Luan Relationship of Metabolic Syndrome to Chronic Periodontitis. *J Periodontol*. April 2009 Volume 80, Number 4, 541-549
- (50) O'Connell PA, Taba M, Nomizo A, et al. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol* 2008;79:774-783.
- (51) Kiran M, Arpak N, Ünsal E, Erdođan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2005;32:266-272.
- (52) Navarro-Sanchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martinez A. Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:835-843.
- (53) Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *Bri Med J* 2000; 321:405-412.
- (54) da Cruz GA, de Toledo S, Sallum EA, et al. Clinical and laboratory evaluations of non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Periodontol* 2008;79:1150-1157.
- (55) Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar. Treatment of periodontitis and endothelial function. *New Eng J Med* 2007; 356,9,911-920.
- (56) Jankot SJ, Wightman K, Baird K, Van Dyko TE, Jones J. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A metaanalysis of intervention studies. *J Dent Res* 2005;84, 1154-1159.

(57) Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2001;28:306-310.

(58) Syrjälä AM, Knecht MC, Knuutila ML. Dental self-efficacy as a determinant to oral health behaviour, oral hygiene and HbA1c level among diabetic patients. *J Clin Periodontol* 1999;26:616-621.

