



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TEMA:

**“PROTOCOLO DE MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS QUE
PRESENTAN ENFERMEDAD PERIODONTAL Y
PERIIMPLANTARIA”**

Proyecto de investigación previo a la obtención del título de Odontóloga

Autora: María Belén Calderón Hernández

Tutor: Dr. Cristian Sigcho Romero

Riobamba – Ecuador

2020

CERTIFICADO DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de revisión del proyecto de investigación: “**PROTOCOLO DE MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS QUE PRESENTAN ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTARIA**”, presentado por la **Srta. María Belén Calderón Hernández** y dirigida por el **Dr. Cristian Sigcho Romero**, una vez revisado el proyecto de investigación con fines de graduación escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, se procede a la calificación del informe del proyecto de investigación:

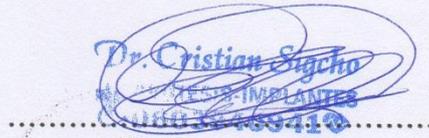
Riobamba, 26 de febrero del 2020.

Por la constancia de lo expuesto:

Firma:

Dr. Cristian Sigcho Romero

TUTOR



Dr. Xavier Salazar Martínez

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



Dr. Manuel León Velastegui

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



CERTIFICADO DEL TUTOR

EL suscrito docente tutor de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, **Dr. Cristian Sigcho Romero**, CERTIFICA que la señorita **María Belén Calderón Hernández** con C.I: **0604445775**, se encuentra apta para la presentación del proyecto de investigación: **“PROTOCOLO DE MANEJO DE PACIENTES DIABÉTICOS QUE PRESENTAN ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTARIA”**, y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, el 05 de Febrero.....en la ciudad de Riobamba en el año...2020.....

Atentamente



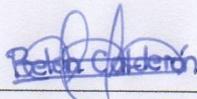
Dr. Cristian Sigcho Romero

CI. 060394094-1

DOCENTE-TUTOR DE LA LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORÍA

Yo, **María Belén Calderón Hernández**, portadora de la cédula de ciudadanía número 0604445775, por medio del presente documento certifico que el contenido de este proyecto de investigación es de mi autoría, por lo que eximo expresamente a la Universidad Nacional de Chimborazo y a sus representantes jurídicos de posibles acciones legales por el contenido de la misma. Asimismo, autorizo a la Universidad Nacional de Chimborazo para que realice la digitalización y difusión pública de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior



María Belén Calderón Hernández

CI 0604445775

ESTUDIANTE UNACH

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad Nacional de Chimborazo por abrirme sus puertas para seguir mi carrera profesional, así como a todos los docentes que me brindaron e inculcaron sus conocimientos y valores éticos que me serán de gran ayuda. De la misma manera a mi asesor de tesis al Dr. Cristian Sigcho por haberme brindado sus conocimientos científicos y por su tiempo empleado en el desarrollo de la tesis, por cual quedo eternamente agradecida.

María Belén Calderón Hernández

DEDICATORIA

Mi tesis la dedico con todo mi amor y cariño a mis padres Alexandra y Pablo por haberme forjado en la persona que soy ahora; todos mis logros se los debo a ustedes. Nada mejor que dedicarles lo que con sacrificio y esfuerzo nos ha costado estos años.

A mi hermano Pablito, es él mi motor de energía para estar ahora en la culminación de mi carrera; quiero ser su ejemplo a seguir, siempre me esforzare para brindarte todo lo necesario para que cumplas también tus sueños. A mis abuelitos, porque siempre quise que estuvieran orgullosos de mí. A mi madrina, siempre la admire por su gran corazón y por haber sido un ejemplo de dedicación y responsabilidad, su confianza total en mi fue de ayuda para dejarme vencer. Finalmente, a mis tíos y primos gracias por estar presente y tenerme confianza en esta travesía.

María Belén Calderón Hernández

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.INTRODUCCIÓN.....	1
2.METODOLOGÍA.....	4
2.1. Descripción del método.....	4
2.2. Tipo de estudio.....	4
2.3. Criterio de selección.....	4
2.3.1. Criterios de inclusión.....	4
2.3.2. Criterios de exclusión.....	4
2.4. Estrategia de búsqueda.....	5
2.4.1. Método, procedimiento y población.....	5
2.4.2. Instrumentos.....	6
2.4.3. Selección de palabras clave.....	6
2.5. Valoración de la calidad de estudio.....	8
2.5.1. Base de Datos de investigación.....	8
2.5.2. Publicaciones de la revista por año.....	8
2.5.3. Países de donde provienen la información científica.....	9
2.5.4. Citaciones evaluadas por el ACC por año.....	9
2.5.5. Frecuencia de artículos por año y base de datos.....	10
2.5.6. Número de artículos por factor de impacto (SJR).....	11
2.5.7. Porcentaje de Cuartil de las revistas de publicación.....	11
2.5.8. Número de artículos por factor de impacto (MIAR).....	12
2.5.9. Promedio de conteo de citas (ACC) por cuartil y base de datos.....	13
2.5.10. Promedio de ACC en Área de aplicación de estudio y base de datos.....	14
2.5.11. Base de datos y su relación entre el área de aplicación y cuartil.....	15
2.5.12. Área de aplicación por ACC y Factor de Impacto (SJR y MIAR).....	16
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	17
3.1. Diabetes Mellitus.....	17

3.1.2. Tipos de diabetes	17
3.1.2.1. DM TIPO 1 (insulino dependiente)	17
3.1.2.2. DM TIPO 2 (no insulino dependiente)	18
3.1.2.3. Otros tipos específicos de la diabetes	18
3.1.3. Fisiopatología de la diabetes.....	20
3.1.4. Diagnóstico clínico	20
3.1.5. Complicaciones de la diabetes.....	22
3.1.6. Manifestaciones orales en pacientes diabéticos.....	23
3.1.7. Manejo médico del paciente diabético	25
3.1.8. Manejo odontológico del paciente Diabético	28
3.1.8.1. Tratamiento odontológico	29
3.1.8.2. Pruebas de diagnóstico de pacientes diabéticos en la consulta odontológica.....	30
3.1.8.3. Tratamiento según el tipo de pacientes diabéticos.	30
3.1.8.4. Consideraciones farmacológicas en la atención del paciente diabético	32
3.2. Enfermedad Periodontal	34
3.2.1. Concepto.....	34
3.2.2. Anatomía del periodonto	34
3.2.3. Etiología de la Enfermedad Periodontal.....	37
3.2.4. Patología de la enfermedad periodontal	38
3.2.5. Parámetros y medios de diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	43
3.2.6. Clasificación de la enfermedad periodontal	45
3.2.7. Tratamiento periodontal	54
3.3. Enfermedad periimplantaria	57
3.3.1. Concepto.....	57
3.3.2. Tejidos Periimplantarios.....	57
3.3.3. Etiopatogenia	58
3.3.4. Diagnóstico clínico	60

3.3.5. Tipos de enfermedades Periimplantarias	61
3.3.6. Tratamiento de las enfermedades periimplantaria.....	62
3.4. DISCUSIÓN.....	65
4.CONCLUSIONES.....	68
5.PROPOSTA	69
6.BIBLIOGRAFÍA.....	70
7.ANEXOS.....	78
7.1. Anexo 1.Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.	78
7.2. Anexo 2.Manejo odontológico del paciente diabético	79

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico Nro. 1. Metodología de la investigación	7
Gráfico Nro. 2. Motores de búsqueda.....	8
Gráfico Nro. 3. Número de publicaciones por año.....	8
Gráfico Nro. 4. Información bibliográfica obtenida por el país de origen	9
Gráfico Nro. 5. Número de publicaciones evaluadas por ACC	9
Gráfico Nro. 6. Frecuencia por año y por base de datos	10
Gráfico Nro. 7. Número de artículos por factor de impacto.....	11
Gráfico Nro. 8. Porcentaje de los Cuartiles	11
Gráfico Nro. 9. Número de artículos por factor de impacto MIAR	12
Gráfico Nro. 10. ACC por cuartil y base de datos.....	13
Gráfico Nro. 11. Promedio de citas en base al área de aplicación de estudios y base de datos	14
Gráfico Nro. 12. Fisiopatología de la DM.....	20
Gráfico Nro. 13. Tipos de encía	35
Gráfico Nro. 14. Representación de la posición de margen gingival en relación a la línea amelocementaria.....	36
Gráfico Nro. 15. Acción de las AGE.....	42
Gráfico Nro. 16. Relación entre el nivel de inserción y el soporte periodontal	43
Gráfico Nro. 17. Clasificación de las EP	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla Nro. 1.Términos de búsqueda y extracción de utilización en la base de datos	6
Tabla Nro. 2 Relación del Cuartil con la base de datos y área de estudio.....	15
Tabla Nro. 3 Área de aplicación y Factores de impacto.....	16
Tabla Nro. 4.Pruebas de diagnóstico de la DM.....	21
Tabla Nro. 5.Complicaciones a nivel sistémico de la DM	22
Tabla Nro. 6. Fármacos usados en la diabetes.....	26
Tabla Nro. 7.Pruebas de evaluación de tratamiento odontológico en pacientes diabéticos	30
Tabla Nro. 8.Manejo del paciente con DM en la atención odontológica	30
Tabla Nro. 9.Manejo Odontologico de fármacos usados en la diabetes.....	33
Tabla Nro. 10.Fisiopatología de la EP.....	38
Tabla Nro. 11.Clasificación de la gingivitis por el sangrado al sondaje	46
Tabla Nro. 12.Factores de riesgo de las condiciones gingivales	46
Tabla Nro. 13.Criterios de diagnóstico de gingivitis mediante parámetros	47
Tabla Nro. 14.Clasificación de la periodontitis por etapas definidas por la gravedad.....	48
Tabla Nro. 15.Clasificación de la periodontitis por grados.	49
Tabla Nro. 16.Condiciones predisponentes en la enfermedades periodontales necrosantes	51
Tabla Nro. 17.Clasificación de los abscesos periodontales según su etiología.....	52
Tabla Nro. 18.Clasificación de las lesiones Endoperiodontales.....	53
Tabla Nro. 19.Manifestaciones periodontales de las condiciones del desarrollo y adquiridas	54
Tabla Nro. 20.Criterios de diagnóstico de las enfermedades periimplantarias.	61

RESUMEN

La diabetes mellitus y la enfermedad periodontal son enfermedades crónicas que aquejan a la sociedad con una alta prevalencia siendo consideradas un problema de salud pública y de interés para los medios de salud como gubernamentales. Este tipo de paciente necesita que el odontólogo le brinde una correcta atención preventiva y clínica.

La presente investigación tuvo como objetivo estandarizar un protocolo de manejo de pacientes diabéticos que presenten enfermedad periodontal y periimplantaria. Esto se realizó mediante la recopilación de información bibliográfica de artículos científicos publicados entre los años 2009-2019, usando las bases de datos Google Scholar, Scielo, Science Direct, Elsevier y Wiley online library por medio de la aplicación de criterios de inclusión y exclusión. En donde se recopilaron 100 artículos, de los cuáles se tomaron en cuenta factores de impacto Scimago Journal Ranking, Matriz de Información para el Análisis de Revistas y Average Count Citation dando como resultado 73 artículos en la revisión sistemática.

Con la investigación se determinó la relación existente entre ambas enfermedades en donde el odontólogo debe de seguir un protocolo detallado desde que el paciente ingresa a la consulta hasta los controles posteriores para evitar la exacerbación de las ambas enfermedades. Otro aspecto importante que se manifestó es que el odontólogo cumple con las funciones de identificación y de atención preventiva; acción que es realizada comúnmente por los médicos con la finalidad de evitar el desarrollo y avance de la enfermedad. Se concluyó que el cuidado y manejo adecuado de la enfermedad periodontal y periimplantaria evitarán que se agrave el control glucémico; y el control de la diabetes mellitus detendrá la exacerbación de la infección periodontal.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedad periodontal, enfermedad periimplantaria, atención odontológica.

ABSTRACT

Diabetes mellitus and periodontal disease are chronic diseases that afflict society with a high prevalence. In fact, it is considered a public health problem which calls health media interest like the governmental one. This type of patient needs their dentist to provide the correct, preventive and clinical care.

The objective of this investigation was to standardize a protocol for the management of diabetic patients who suffer from periodontal and peri-implant disease. This was done by collecting primary information from scientific articles published from 2009 to 2019. Some database like Google Scholar, Scielo, Science Direct, ElSevier and Wiley online were reviewed through an inclusion and exclusion criteria. Then, one-hundred scientific articles were collected. They steamed from Scimago Journal Raking. Information Matrix was employed for the analysis of journals and average Count Citation. Therefore, seventy-three articles were taken into account under a systematic review.

This investigation determined that there is a relationship between both diseases. Thus, the dentist must follow a detailed protocol from the early moment the patient enters their consulting room, until the subsequent controls in order to avoid exacerbation of both diseases. Another important and identified aspect is that the dentist fulfills the functions of identification and preventive care. Those actions are commonly performed by doctors in order to prevent the development and advancement of the disease. It was concluded that the proper care and management of periodontal and peri-implant disease prevent from worsening glycemic control; the control of diabetes mellitus will stop the exacerbation of periodontal infection.

Key words: diabetes mellitus, periodontal disease, peri-implant disease, dental care.

Reviewed and corrected by: Armijos Monar Jacqueline Guadalupe



1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) y la Enfermedad Periodontal (EP) son un problema de salud pública que aquejan a la población a nivel mundial debido a su alta prevalencia e impacto en la calidad de vida y por el costo de sus tratamientos. La diabetes es una enfermedad endocrina conocida por presentar una hiperglicemia crónica y la EP es una enfermedad que afecta al periodonto mediante la inflamación. ^(1,2)

La diabetes es un factor de riesgo que mantiene con mayor frecuencia y severidad a las periodontopatías; y estas complicaciones orales afectan de manera perjudicial a los niveles de glucosa en la sangre. Esta relación pone en alerta al odontólogo en la evaluación e identificación del paciente diabético en el establecimiento de un correcto protocolo odontológico. ⁽¹⁻⁵⁾

El interés de realizar esta investigación se basa en el conocimiento sobre el manejo del paciente diabético que manifieste EP en la consulta odontológica. Para este fin, la investigación se desarrolló mediante revisión bibliográfica de artículos publicados entre los años 2009-2019 usando las bases de datos científicas como Google Scholar, Scielo, Science Direct, Elsevier y Wiley Online Library mediante la aplicación de criterios de selección.

La Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽¹⁾, considera a la diabetes como una epidemia de afección mundial, en el año de 1985 se vieron afectados 30 millones de personas ;y en el año del 2009 a más de 220 millones de personas; con estos valores en el 2030 se pronostica que 330 millones de estos pacientes manifiesten complicaciones clínicas por no ser detectadas a tiempo. La Federación Internacional de Diabetes (FDI)⁽⁶⁾ la describe como una emergencia sanitaria en un estudio realizado en el 2017 evidencio a las personas diagnosticadas a nivel mundial a 425 millones personas. Mientras tanto en América del Sur y Central 26 millones de personas tuvieron este padecimiento en edades comprendidas de 20-79 años; De las cuales 10,4 millones no fueron diagnosticados oportunamente. En el 2012 en Latinoamérica hubo 19 millones de personas diabéticas con una prevalencia de aumento del 250 % que se manifestará en los próximos 20 años. ^(2,7)

Informes de la FDI⁽⁶⁾ revelan que 760.580 personas presentaron intolerancia a la glucosa en el 2013 en el Ecuador. En el mismo año la encuesta nacional de salud y nutrición⁽⁸⁾ encontró una prevalencia de DM con un valor de glucemia de mayor o igual a 126 mg/dl

en la población de 10 a 59 años, con mayor incidencia en la zona urbana con un 3,2 % en comparación al 1,6% en la zona rural.

La OMS⁽⁹⁾ menciona que en Ecuador en el año 2014 se presentó una mortalidad de 1,440 en hombres y 1,860 en mujeres comprendida entre los 30-70 años. El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos reportó a la diabetes como la segunda causa de mortalidad con mayor prevalencia en mujeres de la costa y zona insular. La FDI y la OMS⁽⁶⁾ en el 2015 ven a nivel nacional una prevalencia del 5,68 % de los cuales el 7,9 % (260.670) son hombres y 8,55 (269.460) son mujeres.

Según datos epidemiológicos dicen que la gingivitis afecta hasta el 95% y la periodontitis hasta el 60% al 65% de la población norteamericana en edades de entre los 65 años o más. Si bien es de esperar alguna variación entre las comunidades, es probable que estas cifras sean relativamente precisas para la mayoría de las poblaciones en todo el mundo.⁽¹⁰⁾

El International Journal of Health Sciences⁽¹¹⁾ revela una prevalencia de la EP del 35% al 70 % en jóvenes de países no desarrollados en comparación del 4% al 34% de los países desarrollados. En adultos mayores se identificó la presencia de bolsas periodontales de 6 mm o más. Esto dedujo que la EP afecta a aproximadamente del 20 al 50% de la población mundial. La OMS⁽²⁾ informa que en el 2007, las periodontopatías graves provocaron pérdida dental del 5% a 20% en los adultos mayores. En el 2012 la National Health and Nutrition Examination Survey⁽³⁾ demuestró una prevalencia del 50% de la periodontitis en personas mayores a 30 años.

La inflamación gingival tiene una prevalencia del 99% en comparación a la periodontitis con un 30%. La periodontitis tiene una frecuencia más alta en pacientes diabéticos no controlados. En los últimos tiempos, han surgido pruebas consistentes y sólidas sobre la afectación de la periodontitis en el control glucémico; y un mayor riesgo de aparición de la diabetes en pacientes con periodontitis severa.⁽¹²⁻¹⁴⁾

La presente investigación tiene como objetivo; estandarizar el manejo odontológico en el tratamiento de pacientes diabéticos que presentan enfermedad periodontal y periimplantaria con la finalidad de brindar la mejor atención posible. Y analizar la relación bidireccional que se presenta entre la DM y la EP.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedad periodontal, enfermedad periimplantaria,

atención odontológica.

2. METODOLOGÍA

2.1. Descripción del método

El presente estudio se realizó en base de la revisión bibliográfica que estuvo en función de la búsqueda, recolección, análisis y comparación entre las diferentes fuentes bibliográficas recopiladas de las bases de datos científicas como: Google Scholar, Scielo, Science Direct, ElSevier y Wiley online library de los años 2009-2019; enfocados en las variables de estudio **independiente** (pacientes diabéticos) y **dependiente** (Enfermedad periodontal y periimplantaria).

2.2. Tipo de estudio

- **Descriptivo:** se identificó, caracterizó y analizó los rasgos más resaltantes de la Diabetes y de la EP, para llegar a conclusiones significativas de ellas en la atención odontológica por medio de la comparación de las diversas fuentes bibliográficas.
- **Trasversal:** se desarrolló un análisis y reconocimiento de valores o datos enfocados en el manejo odontológico de pacientes diabéticos con presencia de EP mediante medios bibliográficos avalados entre los años 2009-2019.
- **Estudio Correlacional:** se identificó la relación entre la DM y la EP determinando la influencia de la variable en la función de la variable relacionada.

2.3. Criterio de selección

2.3.1. Criterios de inclusión

- Publicaciones de revistas indexadas, investigaciones, artículos científicos, conferencias y revisiones de literatura.
- Artículos científicos en inglés y español.
- Artículos con información relevante y confirmada sobre el manejo de la EP y manejo de la DM.
- Artículos que cumplan con el ACC (Average Count Citation) y que tengan factor de impacto SJR (Scimago Journal Raking) o MIAR (Matriz de Información para el Análisis de Revistas).
- Medios bibliográficos de los años 2009- 2019.

2.3.2. Criterios de exclusión

- Artículos sin base científica.

- Medios bibliográficos que no sean de acceso libre.
- Artículos no correspondientes a la fecha de investigación.

2.4. Estrategia de búsqueda

La recopilación se ejecutó utilizando la técnica de observación y análisis; mediante la revisión de artículos científicos, conferencias y libros de revistas indexadas de las diferentes bases de datos científicas como: Google Scholar, Scielo, Science Direct y Wiley Online Library durante los años 2009 al 2019, en donde la elección de los artículos se basó en los criterios de selección para la obtención de calidad en la literatura.

2.4.1. Método, procedimiento y población

Se utilizó el método inductivo y deductivo en la recopilación, estudio, y análisis de los medios bibliográficos.

La búsqueda se basó en la recopilación de información en las base de datos científicas como: Google Scholar, Scielo, Science Direct, ElSevier y Wiley Online Library de entre los años 2009-2019. Los resultados en la búsqueda inicial mostró una población universal de 90.702 artículos, en el cual con la aplicación del criterio de selección (inclusión y exclusión) dieron como resultado 600 artículos, que se disminuyeron a 330 en base a las variables de estudio dependiente e independiente en donde se mantuvo únicamente aquellos que se referían: Diabetes mellitus, enfermedad periodontal, enfermedad periimplantaria y manejo odontológico.

De estos 300 se descartaron artículos sin base científica usando medios de índice de valoración como:

Matriz de Información para el Análisis de Revistas (MIAR) la cual mediante el uso del ICDS (Índice compuesto de Difusión Secundaria) evalúa la calidad del 1 al 11 en dependencia a la difusión en base de datos y la difusión de la revista: 5 puntos si se encuentra en dos o más bases científicas; 3 puntos si aparece en una base de datos de indización; 3.5 puntos si aparece en índices de citas de Wiley Online Library, Core Collection o en Scopus; 2.5 puntos si no aparece en ninguna base de datos pero si en Lantidex; 1 punto si aparece de forma simultánea en Scopus y 0.4 si aparece en base de datos sumarios DIALNET o CBUC. Siendo el puntaje más bajo de 01 y los valores más altos con 11 puntos.

Scimago Journal y Country Rank (SJR) en el cual por medio de los cuartiles podemos evaluar la importancia relativa de la revista en consideración al factor de impacto: siendo

de Q1-Q2 los valores más altos y Q3-Q4 los valores más bajos de todas las revistas a seleccionar. Quedando 100 artículos.

Finalmente se realizó una selección por el factor de citas de cada artículo usando el Promedio de Conteo de Citas (**Average Count Citation “ACC”**), fórmula que calcula el impacto del artículo basado en el número total de citas realizadas en Google Scholar dividiéndolo para la cantidad de años de vida del artículo desde el momento de su publicación, en esta revisión el ACC mínimo a consideras fue de 1,5.

Con este filtro se obtuvo un total de 73 medios bibliográficos para el análisis de la presente revisión.

2.4.2. Instrumentos

- Lista de cotejo.
- Matriz de revisión de la bibliografía.

2.4.3. Selección de palabras clave

Palabras clave: Diabetes mellitus, Enfermedad Periodontal, Enfermedad periimplantaria, atención odontológica.

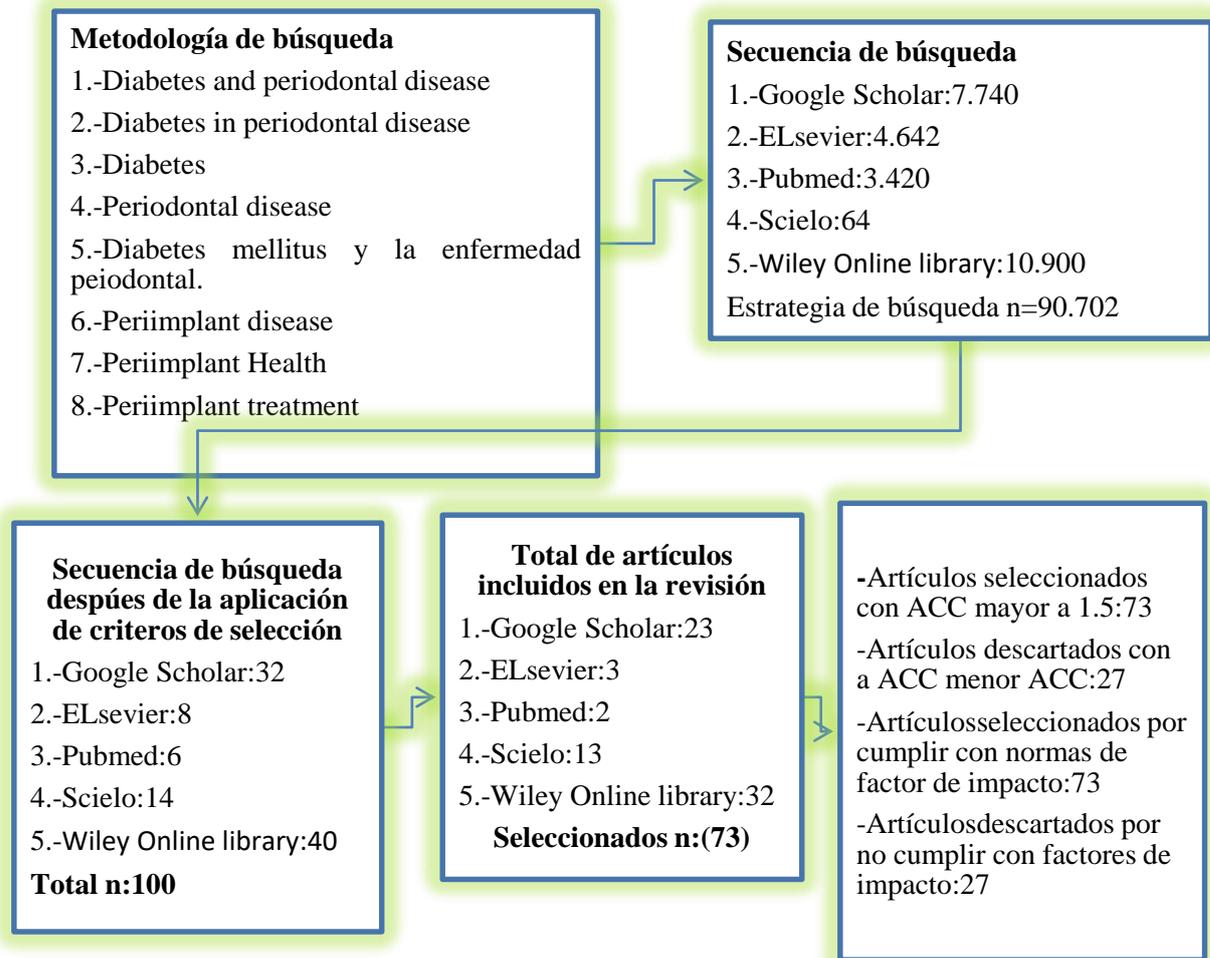
En la búsqueda de información se utilizó operadores lógicos: “AND”, “IN”, los cuales al combinarse con las palabras clave contribuyeron para encontrar artículos válidos para la investigación.

Tabla Nro. 1. Términos de búsqueda y extracción de utilización en la base de datos

Motor de búsqueda	Ecuación de la búsqueda
Google Scholar	Diabetes mellitus y la enfermedad periodontal
	Diabetes AND periodontal disease
	Diabetes IN periodontal disease
Elsevier	Diabetes mellitus y la enfermedad periodontal
	Diabetes AND periodontal disease
	Diabetes IN periodontal disease
PubMed	Diabetes mellitus y la enfermedad periodontal
Scielo	Diabetes mellitus y la enfermedad periodontal
Wiley Online library	Diabetes AND periodontal disease
	Diabetes IN periodontal disease
	Diabetes
	Periodontal disease
	Periimplant disease
	Periimplant Health
	Periimplant treatment

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Gráfico Nro. 1. Metodología de la investigación



Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

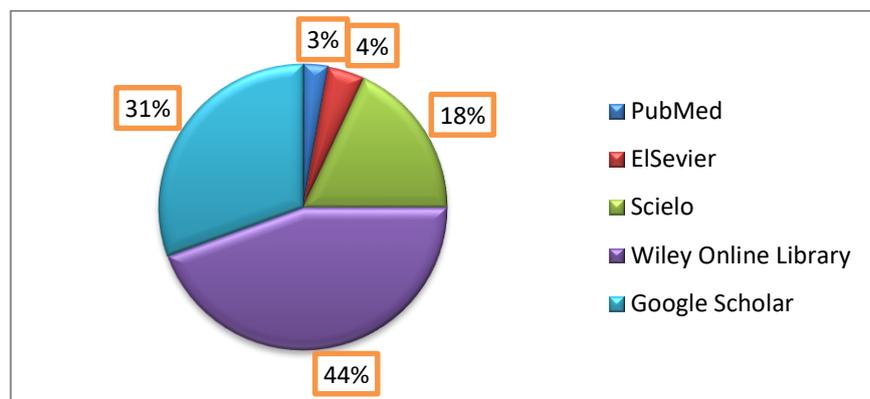
En esta investigación, la muestra fue no probabilística de conveniencia. En donde se aplicaron técnicas de recolección de información mediante el análisis, búsqueda e interpretación de la información bibliográfica con el fin de obtener los objetivos propuestos.

2.5. Valoración de la calidad de estudio

2.5.1. Base de Datos de investigación

En el **Gráfico N° 2**. Se observó el porcentaje de las diferentes bases de datos científicas en donde se obtuvo mediante criterios de selección de los 73 medios bibliográficos. Se evidencio que el 44% de las publicaciones pertenecieron a Wiley Online Library seguido del 31% de Google Scholar y un 18% a Scielo, siendo las más altas en porcentaje en comparación al 4% de ElSevier y al 3% de Pubmed las más bajas de la revisión.

Gráfico Nro. 2. Motores de búsqueda

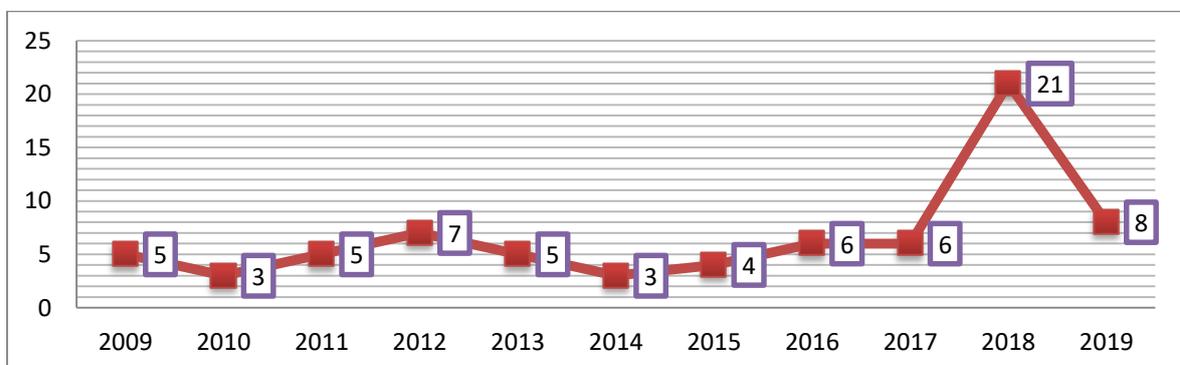


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.2. Publicaciones de la revista por año

En el **Gráfico N° 3**. De los 73 medios bibliográficos usados en la revisión bibliográfica mediante el uso de los criterios de selección de los años 2009-2019, referente a la diabetes y las enfermedades periodontales. Se demostró el número de publicaciones por año. En donde el 2018 conto con 21 artículos siendo el año de mayor con mayor publicación y tendencia sobre el tema investigado.

Gráfico Nro. 3. Número de publicaciones por año

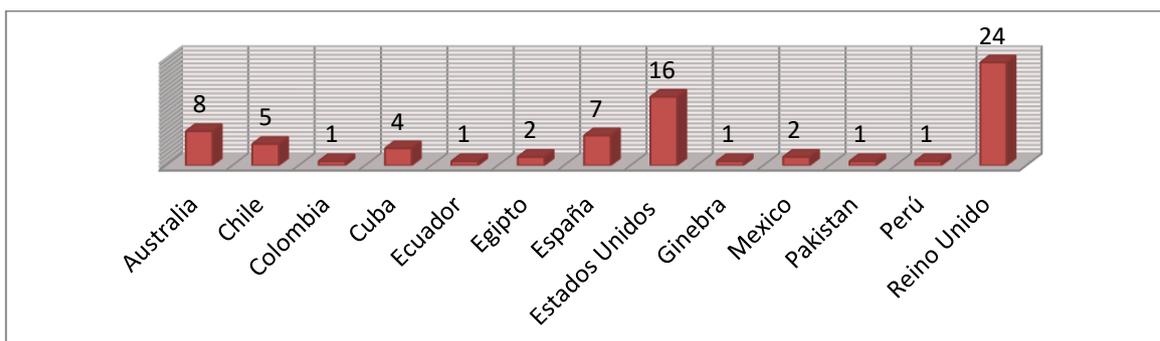


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.3. Países de donde provienen la información científica

En el **Gráfico N° 4**. De los medios bibliográficos que fueron recolectados en esta revisión provienen de varios países, por lo que se concluyó que la DM y la EP son enfermedades de interés mundial, el país con mayor nivel de investigación es Reino Unido con 24 publicaciones seguido de Estados Unidos con 16 publicaciones en comparación a la poca investigación de países latinoamericanos.

Gráfico Nro. 4. Información bibliográfica obtenida por el país de origen

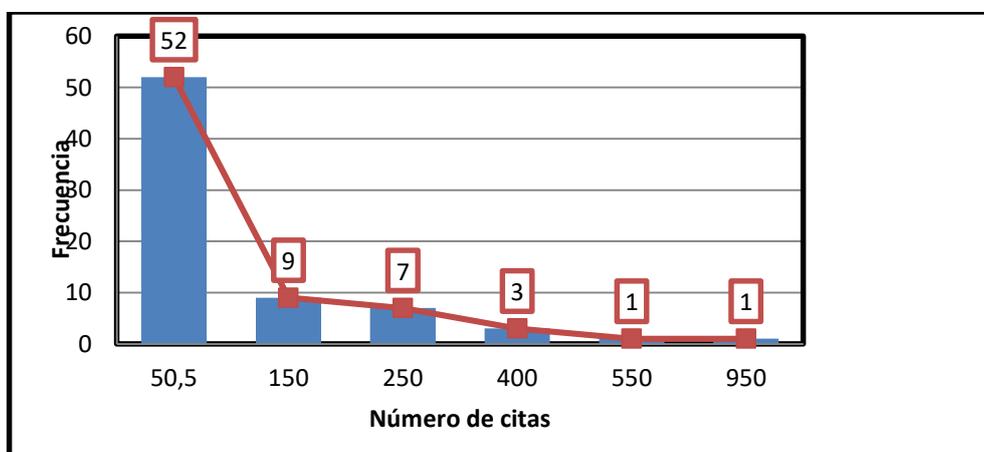


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.4. Citaciones evaluadas por el ACC por año

En el **Gráfico Nro. 5** Se apreció la cantidad de publicaciones mediante el promedio de citas (ACC), en donde se obtuvo un total de 73 medios bibliográficos obtenidos. Se obtuvo la cantidad de 52 artículos con una frecuencia de artículos de 1 a 100 y 21 artículos con citas mayores a 101 demostrando que varios artículos son de alto impacto en la evaluación ACC. Todas las publicaciones debieron de tener un promedio mínimo de 1,5 para ser aceptada en la revisión bibliográfica.

Gráfico Nro. 5. Número de publicaciones evaluadas por ACC

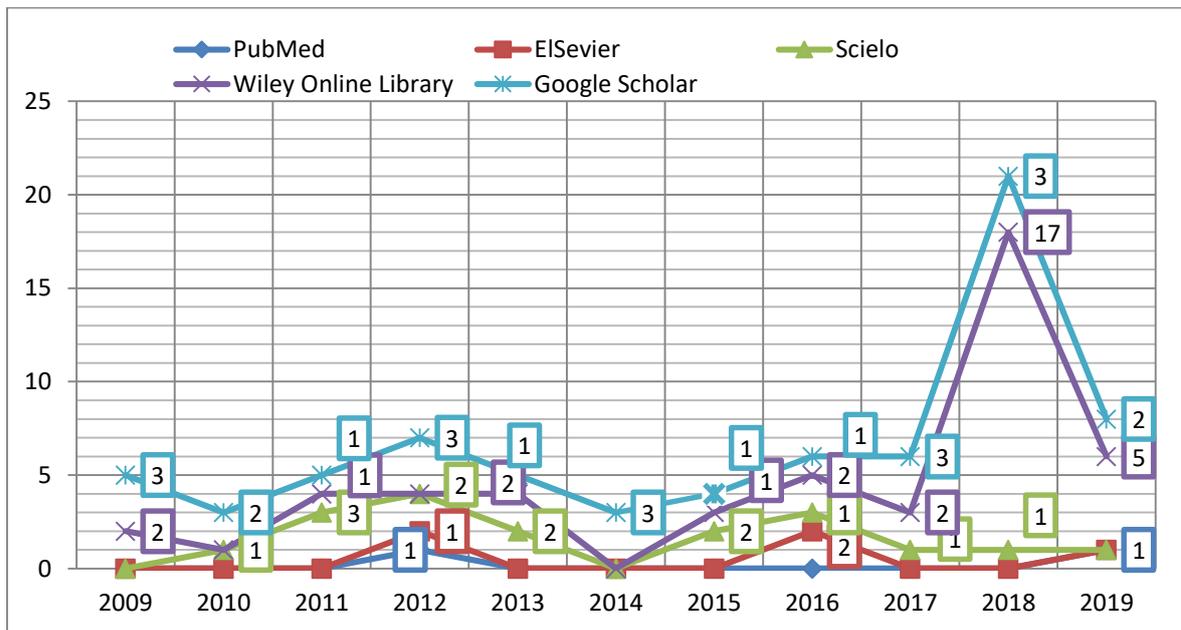


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.5. Frecuencia de artículos por año y base de datos

En el **Gráfico Nro.6.** Se aprecian los 73 medios bibliográficos obtenidos de las diferentes bases de datos científicas: Pubmed, Scielo, Google Scholar, ElSevier y Wiley Online Library. Se evaluó la cantidad de publicaciones desde el año 2009 al 2019. Concluyendo que el año con mayor investigación fue el 2018 en Wiley Online Library con 21 publicaciones. También se denoto que el tema a investigar es un tema de interés en salud que ha sido estudiado a lo largo de los años.

Gráfico Nro. 6. Frecuencia por año y por base de datos

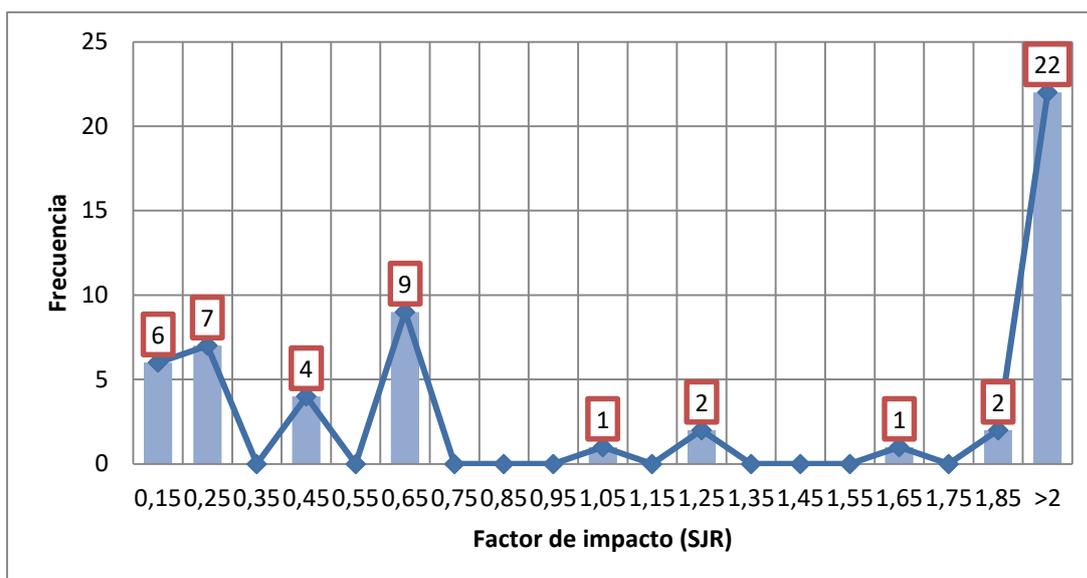


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.6. Número de artículos por factor de impacto (SJR)

En el **Gráfico Nro. 7.** Se determinó el factor de impacto SJR, mismo que cumplió un papel muy importante en determinar la calidad avalada de la revista en la que el artículo se publicó. Se destacó una cantidad de 22 artículos con un factor de impacto mayor a 2; seguido de 9 artículos con un factor de impacto de 0,65 y 2 artículos con un factor de impacto de entre 1,05 y 1,65 correspondientes.

Gráfico Nro. 7. Número de artículos por factor de impacto

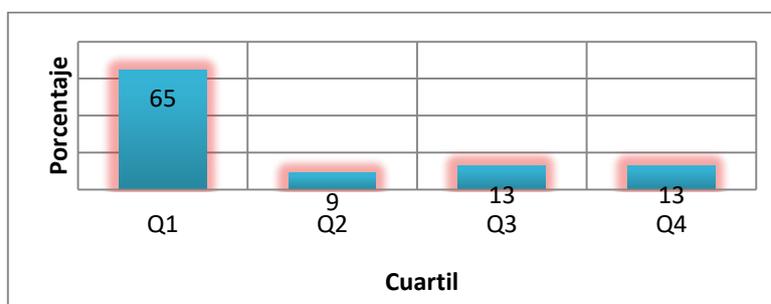


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.7. Porcentaje de Cuartil de las revistas de publicación

En el **Gráfico No.8.** Los cuartiles evaluaron la importancia relativa de la revista en consideración al factor de impacto, en donde se concluyó que el 65 % de las revistas fueron de alto impacto.

Gráfico Nro. 8. Porcentaje de los Cuartiles

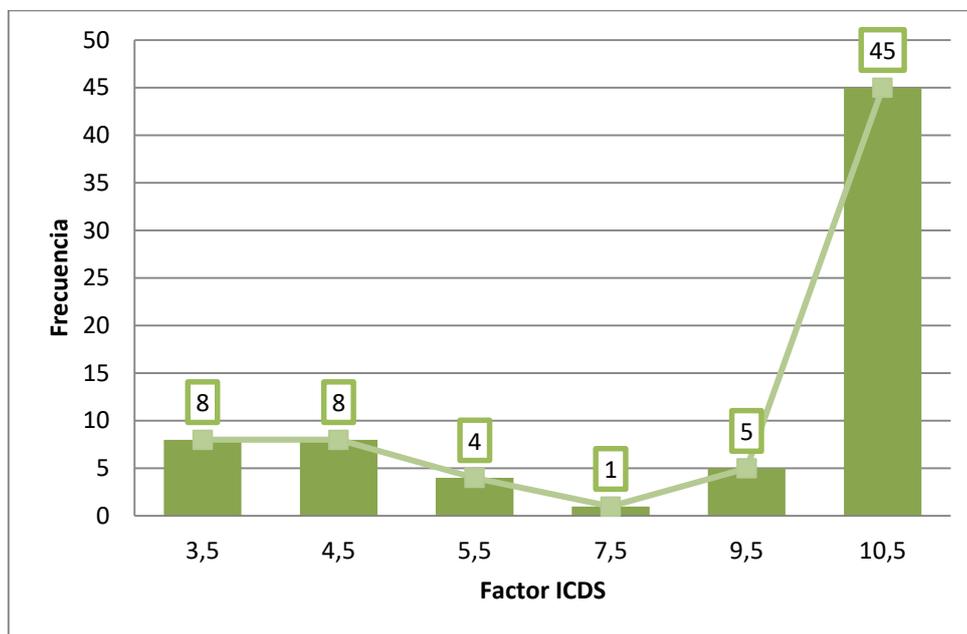


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.8. Número de artículos por factor de impacto (MIAR)

En el **Gráfico Nro. 9**. Se determinó el factor de impacto MIAR, mismo que cumplió un papel muy importante para determinar la calidad avalada de la revista en la que el artículo se publicó. Se destacó una cantidad de 45 artículos con un promedio de 11 en su factor de impacto, seguido de una frecuencia de 8 artículos con promedio de 3,5 a 4,5 en su factor de impacto. La mayoría de los artículos obtenidos contaron con una evaluación alta por lo cual la información obtenida es de calidad y relevancia científica.

Gráfico Nro. 9. Número de artículos por factor de impacto MIAR

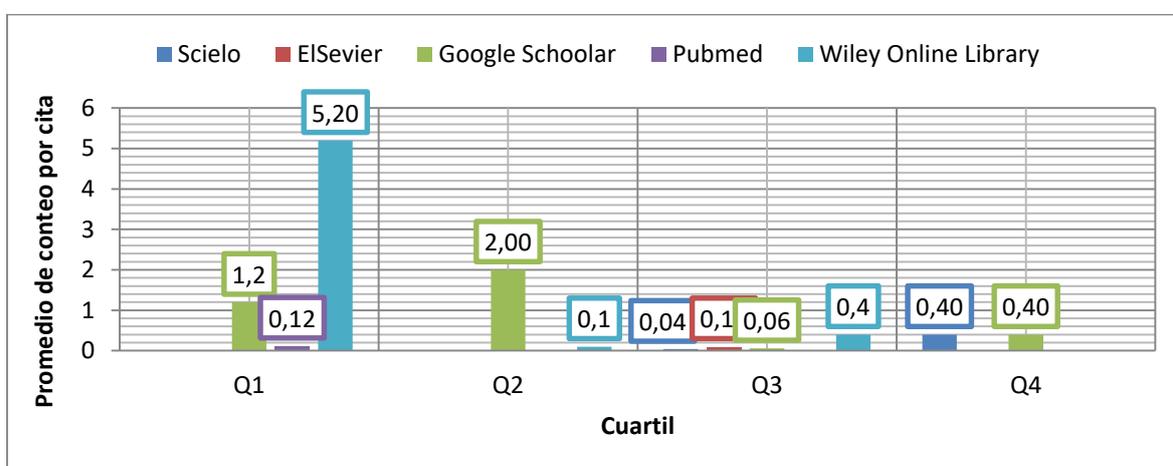


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.9. Promedio de conteo de citas (ACC) por cuartil y base de datos

En el **Gráfico Nro.10**.Se determinó el tipo de cuartil (Raking de la revista) siendo el Q1-Q3 con más relevancia en comparación al Q4 que cuenta con una menor autenticidad y confiabilidad; además de la evaluación mediante el ACC. Este gráfico caracterizó que la base de datos científicas Wiley Online Library presento un Q1 con un promedio de 5,20 seguido de Google Scholar con un Q2 con 2,00 de promedio las demás bases de datos científicas cuentan con un promedio de entre 0,01 a 1,2. Por lo que se concluyó que la información obtenida fue de calidad y relevancia.

Gráfico Nro. 10.ACC por cuartil y base de datos

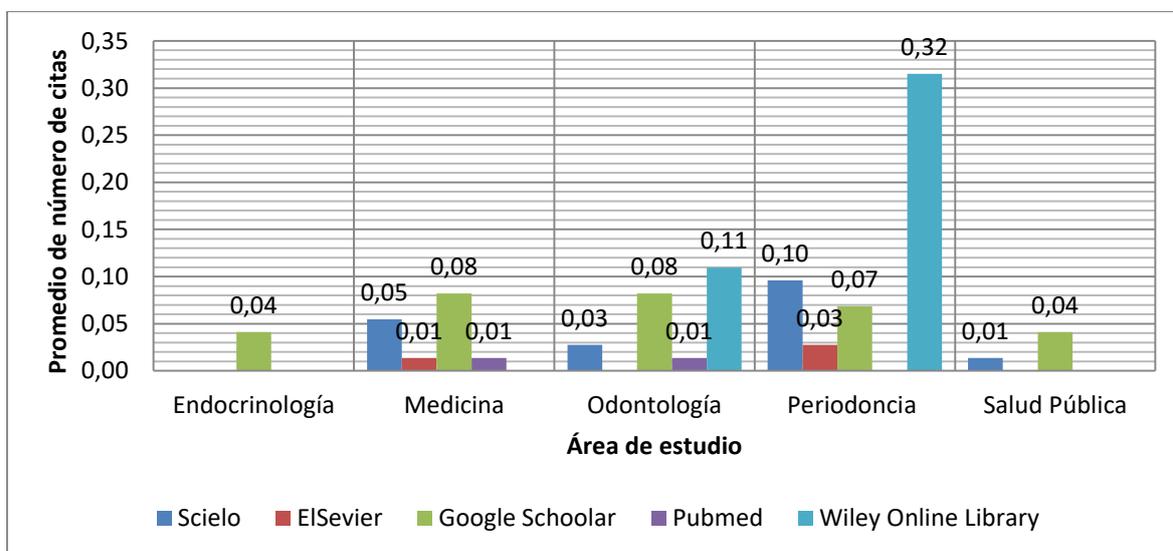


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.10. Promedio de ACC en Área de aplicación de estudio y base de datos

En el **Gráfico Nro. 11**. Se determinó el área de estudio correspondiente en relación con las bases de datos científicas y el ACC. En el área de periodoncia Wiley Online Library demostró un promedio de citas del 0.32 seguido de medicina y odontología con el 0,08 de Google Scholar y en Periodoncia con un 0,7 de Google Scholar. Finalmente, se comprobó que, en todas las variantes de base de datos, existió un promedio de citas de entre 0,04 a 0,32.

Gráfico Nro. 11. Promedio de citas en base al área de aplicación de estudios y base de datos



Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.11. Base de datos y su relación entre el área de aplicación y cuartil

En la **Tabla N° 2**. Se determinó la relación entre el Cuartil (Q1-Q4) de las bases de datos y área de estudio. El mayor acervo de artículos fue en el área de periodoncia con 37 artículos seguido de odontología con 17 artículos, además se obtuvieron artículos con un cuartil de Q1, Q2, Q3 y Q4 en todas las bases de datos. Las áreas restantes también fueron consideradas por su cuartil en el cuál resalta Q1 y Q2, además se consideró para este estudio artículos sin la presencia de cuartil, ya que el conteo promedio de citas (ACC) también valida al artículo a utilizar.

Tabla Nro. 2 Relación del Cuartil con la base de datos y área de estudio

BASE DE DATOS	Cuartil (Q)	ÁREA DE ESTUDIO				Salud Pública
		Endocrinología	Medicina	Odontología	Periodoncia	
Scielo	1	0	0	0	1	0
	2	0	0	0	0	0
	3	0	1	0	0	0
	4	0	3	2	0	0
	N/A	0	0	0	5	1
ElSevier	1	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0
	3	0	1	0	0	0
	4	0	0	0	0	0
	N/A	0	0	0	2	0
Google Scholar	1	3	0	0	1	0
	2	0	1	3	0	0
	3	0	1	0	1	0
	4	0	1	0	0	0
	N/A	0	2	3	2	3
Wiley Online Library	1	0	0	6	25	0
	2	0	0	0	0	0
	3	0	0	2	0	0
	4	0	0	0	0	0
	N/A	0	1	0	0	0
Pubmed	1	0	1	0	0	0
	2	0	0	0	0	0
	3	0	0	1	0	0
	4	0	0	0	0	0
	N/A	0	0	0	0	0
Total		3	12	17	37	4

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

2.5.12. Área de aplicación por ACC y Factor de Impacto (SJR y MIAR)

En la **Tabla Nro.3**.Se demostró la relación existente entre el área de aplicación de la investigación con los factores de impacto, en donde se manifestó que Periodoncia cuenta 37 artículos teniendo la mayor cantidad de investigación en relación a salud pública y endocrinología con 3 publicaciones respectivamente.

Tabla Nro. 3 Área de aplicación y Factores de impacto

Área de Aplicación	Nro Artículos		
	ACC válido	Publicacion FI -SJR	Publicacion MIAR -ICDS
Odontología	17	14	17
Medicina	12	10	10
Periodoncia	37	25	37
Salud Publica	4	2	4
Endocrinología	3	3	3
Total	73	54	71

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Diabetes Mellitus

3.1.1. Concepto

Es una enfermedad endocrino-metabólica conocida por presentar una hiperglicemia crónica que se manifiesta por: defectos de la manifestación de insulina; alteración de la acción de la insulina sobre las células blancas o por acción de ambas. Causando trastornos en el metabolismo de los lípidos, carbohidratos y proteínas. ^(1,15)

3.1.2. Tipos de diabetes

La DM tipo 1 y 2 presentan una hiperglucemia que resulta del aumento en la producción de glucosa hepática debido a la gluconeogénesis; es más acelerada en la tipo 1. ^(1,16,17)

3.1.2.1. DM TIPO 1 (insulino dependiente)

Es la menos común con un 5-10% de prevalencia se presenta en niños, jóvenes y pocos casos en personas con más de 30 años. ⁽¹⁾

Etiopatogenia: es el resultado de la destrucción auto inmunitaria de las células β del páncreas generando así la deficiencia total de la insulina.

- **Factores genéticos:** ^(1,16)

- Anticuerpos encontrados en los islotes de Langerhans en un 90 %.

- Incidencia del antígeno leucocitario (tipos DR3 y DR4).

- 50% en gemelos idénticos.

- **Factores ambientales:** ^(1,16)

- Infecciones virales: virus Cocksackie (parotiditis), el paramixovirus (paperas) y el Epstein barr (mononucleosis infecciosa).

- **Factores auto inmunitarios:** ^(1,16)

- Presencia de anticuerpos en contra de las células β del páncreas en un 80% en el paciente recién diagnosticado.

- La destrucción del 80 al 90% de las células β por anticuerpos mediante apoptosis y por los mecanismos citotóxicos en los cuales participan los linfocitos CD4, CD8 y macrófagos creando una reacción inflamatoria que progresa y genera destrucción antes del diagnóstico. ^(1,16) Esta injuria contra los islotes de las células β del páncreas generan la necesidad de insulina exógena. ^(2,18)

3.1.2.2. DM TIPO 2 (no insulino dependiente)

Es la más común con un 90-95% de prevalencia, se presenta alrededor de los 45 años y en personas obesas. ^(1,2)

Etiopatogenia: es el resultado de un defecto progresivo en la secreción disminuida de la insulina que genera la resistencia pero sin presentar la destrucción de las células β del páncreas. ⁽¹⁶⁾

-En personas obesas el tejido adiposo por medio de los ácidos grasos, se crea un estado inflamatorio crónico con la liberación constante de citosinas pro inflamatorias (responsables de la resistencia a la insulina), triglicéridos y colesterol a la circulación general; esto genera un aumento de la glucosa por la disminución en la captación, almacenamiento y metabolismo (glucolisis, glucogénesis y absorción de la glucosa) de la misma y la falta de ingreso en la célula generando así el aumento de glucosa en la sangre. ^(1,2)

-La resistencia a la insulina disminuye la capacidad de respuesta de los tejidos periféricos ante esta hormona, de tal manera que aunque exista cantidad suficiente de insulina se mantiene la hiperglucemia. ⁽¹⁾

-El mecanismo exacto de la resistencia a la insulina no es de todo entendida esta se puede dar por: **1)** la deficiencia mitocondrial y la acumulación de ácidos grasos en las células de los tejidos dependientes de insulina, **2)** modificación en la expresión de los genes codificadores de los receptores de insulina, **3)** al desarrollo de anti receptores y **4)** alteración en el receptor que genera trastornos metabólicos en el almacenamiento de glucagón. ⁽¹⁾

- **Factores genéticos:** ^(1,16)

- 90% en gemelos idénticos

- Antecedentes familiares

- Hombres y mujeres por igual

- **Factores ambientales**

- Obesidad y sobrepeso

- Dieta inadecuada

- Sedentarismo

- Padecer hipertensión arterial. ^(1,16)

3.1.2.3. Otros tipos específicos de la diabetes: ⁽²⁾

-Alteraciones genéticas de las células β del páncreas: los daños en la función de las

células β del páncreas generan cambios en la segregación y acción de la insulina. ⁽²⁾

-Alteraciones genéticas en la acción de la insulina: alteración en la recepción de la insulina provocado una hiperinsulinemia, hiperglicemia y diabetes. ^(2,16)

-Alteraciones de la región exocrina del páncreas: afecciones (pancreatitis, trauma, infecciones o cáncer de páncreas) que generan daños en el páncreas dando por consecuencia la diabetes. ^(2,16)

-Endocrinopatías: hay varias hormonas (glucagón, hormona del crecimiento, epinefrina y cortisol) que antagonizan la acción de la insulina e incrementan enfermedades como: la acromegalia y el síndrome de Cushing; generando diabetes al inhibir la función de la insulina. Al controlarlas es probable que desaparezca. ^(2,16)

-Inducida por sustancias químicas o fármacos: afectan a la secreción de la insulina, refuerzan su resistencia o provocan daño a las células β del páncreas. Pueden ser: glucocorticoides, esteroides, diuréticos y anticonceptivos orales. ^(2,16)

-Infecciones: las infecciones víricas tienen una correlación con el daño de las células β tales como: la rubeola, el coxsackie B de la parotiditis y el adenovirus. ⁽²⁾

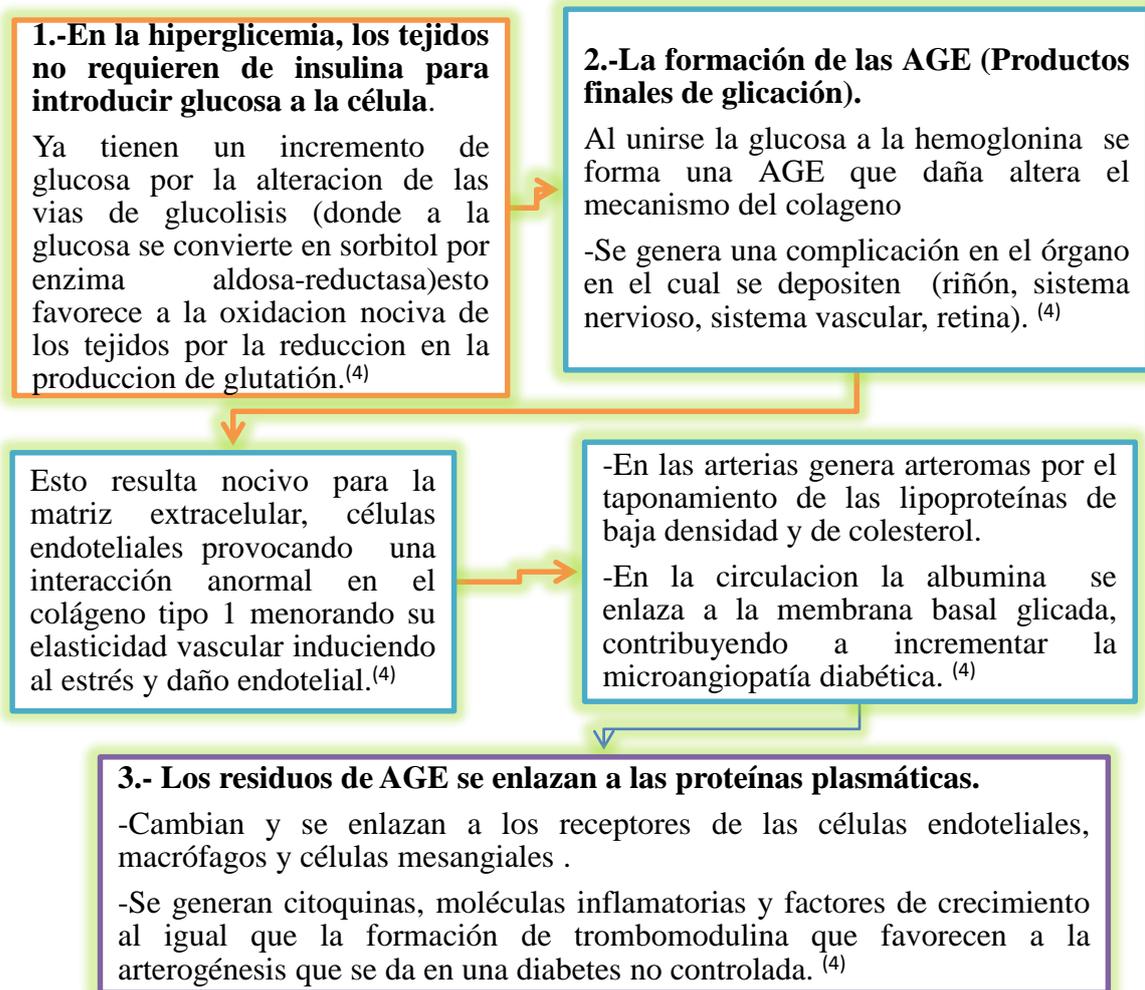
-Síndromes genéticos: el síndrome de Wólfram, síndrome de Turner y síndrome de Down, hiperlipidemias entre otras se asocian a la diabetes. ^(2,16)

-Diabetes gestacional (DG): se presenta en el segundo o tercer trimestre de embarazo en mujeres con más de 25 años; con antecedentes de DM tipo I o II y con sobrepeso. Esta manifestación se estabiliza al culminar el embarazo o se mantiene al no eliminar los factores de riesgo en DM tipo 2. ^(1,2)

-Pre Diabetes: término usado para las personas cuyos niveles de glucosa no son referentes para diagnosticar la presencia de DM; pero sus valores no son normales. Se asocia a con obesidad, dislipidemia con triglicéridos altos y/o colesterol e hipertensión. Es el metabolismo alterado de la glucosa y puede ser un precursor para tener DM a futuro. ^(19,20)

3.1.3. Fisiopatología de la diabetes

Gráfico Nro. 12. Fisiopatología de la DM



Elaborado por: María Belén Calderón Hernández⁽⁴⁾

3.1.4. Diagnóstico clínico

Manifestaciones clínicas de la diabetes

En la DM tipo 1 y 2 presentan la misma sintomatología; la tipo 1 se caracteriza por la cetoacidosis que al asociarse con los triglicéridos altos exacerban de manera abrupta la sintomatología; y la tipo 2 es más estable.⁽¹⁾

Las manifestaciones cardinales de la diabetes son:⁽¹⁶⁾

1. Polidipsia
2. Polifagia
3. Poliuria
4. Pérdida de peso
5. Debilidad general/Fatiga

Otras manifestación que se presentan son: ^(2,8,21)

1. **Índice de masa corporal:** > 25
2. **Lipoproteínas de alta densidad (HDL):** < 35 md/dl
3. **Triglicéridos:** > 250 mg/dl
4. **Cintura:** en mujeres > 80 cm y en hombres > 90
5. **Mucosa oral:** pálida, seca, con enrojecimiento y úlceras
6. **Piel:** seca, delgada, pálida, atrófica, sin vellos con ulceraciones y pústulas
7. **Uñas:** Onicomycosis, gruesas
8. **Pelo:** Alopecia
9. **Tiroides:** Bocio, nódulos.
10. **Aparato cardiovascular:** ruidos raros, arrítmicos, alteraciones en la presión arterial.
11. **Sistema osteomioarticular:** limitación articular en las manos

Exámenes de laboratorio

Los exámenes complementarios confirman la presencia y el control de la enfermedad.

Según la Asociación Americana de Diabetes las pruebas son: ^(1,16,20,22)

Tabla Nro. 4.Pruebas de diagnóstico de la DM

PRUEBAS	VALORES			CARACTERÍSTICAS
	Normal	Glucosa inadecuada (ayuno) Pre diabético	Diabetes	
Glucosa ayunas de 8 horas	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	>126 mg/dl	Debe de ser confirmada en un día diferente. No es tan segura por el ayuno y ejercicio en días previos a la toma de la muestra.
Hemoglobina Glicosilada (HBA)	<5.6%	5.7-6.4%	>6.5%	Esté examen mide el nivel de glucosa de 3 meses, es un parámetro de monitoreo y detección en la DM.
Glucosa después de la ingesta	<140 mg/dl	-----	>200 mg/dl	Administración de 75 gramos de glucosa luego de dos horas. Valores de 140-190 mg/dl se considera “tolerancia a la glucosa alterada”.
Glucosa al azar	-----	-----	>200 mg/dl	Presenta signos y síntomas propios de la enfermedad.

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

3.1.5. Complicaciones de la diabetes

Las complicaciones suelen manifestarse en pacientes no controlados; y se vuelven crónicas al asociarse con un daño en órganos y tejidos como: corazón, vasos sanguíneos, ojos, riñones, cavidad oral entre otros como: ^(1,15,18)

Tabla Nro. 5.Complicaciones a nivel sistémico de la DM

Vasculares	
Microangiopáticas	Macroangiopáticas vascular periférica y cerebral
-Retiniano (ceguera) -Renal (insuficiencia renal). -Neuropatía	-Cardiovascular (hipertensión, angina de pecho arritmia, infarto e insuficiencia cardíaca). -Sistema nervioso central y periférico (hemorragia cerebral, secuelas de infarto cerebral por trombosis, embolia, neuropatía periférica).
No vasculares	
-Gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel y EP. -Isquemia en extremidades superiores e inferiores, amputaciones entre otras.	

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Complicaciones que se manifiestan en la consulta clínica

a) Estados hiperglucémicos: en la DM tipo 1 la cetoacidosis y en la DM tipo 2 el síndrome hiperosmolar; se manifiestan de manera simultánea con las infecciones virales o gastrointestinales generando estados graves como: infarto (cerebrovascular o del miocardio) esto como consecuencia de la reducción en la dosis de insulina por olvido de su administración. Provocando estados hiperglucémicos, hipertrigliceridemia, cetoacidosis, coronopatía, enfermedad diuresis (deshidratación y pérdida de electrolitos). ⁽¹⁾

Tratamiento: Ingreso hospitalario, administración de insulina y electrolitos. ⁽¹⁾

b) Hipoglucemia: se manifiesta en personas que presenten DM tipo 1 y con menor frecuencia en DM tipo 2. Se puede producir por: un error en la administración de una dosis alta de insulina, en una alimentación pobre, en exceso de ejercicio, consumo de alcohol o estrés. ⁽¹⁾

Etapas de shock hipoglucémico

-Leve: taquicardia, sensación de hambre, ansiedad, sudoración y parestesia.

-Moderado: estado de incoherencia, pérdida de la orientación y de la capacidad de juicio, beligerancia y falta de cooperación.

Tratamiento: se administra vía oral glucosa (jugo de naranja) como anti-hipoglucémico.

-Grave: pérdida de la conciencia, hipotensión, hipotermia, pulso rápido y convulsiones.

Tratamiento: se administra vía intravenosa solución glucosada al 5,10 o 50 % para elevar la glucemia.

c) Coma diabético: es menos frecuente en la consulta dental ya que manifiesta un cuadro de lento desarrollo, la descompensación se presenta en su hogar antes de recibir la atención. Son pacientes con letargo, débiles, descompensados, poliuria, polifagia, deshidratación y alteración electrolítica.

Tratamiento: ajuste en la medicación y en la insulina. ⁽¹⁾

3.1.6. Manifestaciones orales en pacientes diabéticos

No existen manifestaciones bucales propias de la DM, pero se pueden presentar una o algunas en personas con mal manejo glucémico, que conforme con el paso del tiempo presentan un daño en los tejidos bucales (el cambio de pH y la menor reserva de energía lo vuelven vulnerable a infecciones, procesos catabólicos y destrucción tisular). El grado de afección puede variar de un grado mínimo a grave esto depende de la alteración glucémico, tiempo de la enfermedad, control y tratamiento.^(1,5) Estas manifestaciones pueden ser:

a) Caries dental: enfermedad infectocontagiosa multifactorial que induce a la destrucción de los tejidos de los órganos dentarios. En pacientes diabéticos no diagnosticados o mal controlados presentan un incidencia alta debido a la concentración elevada de glucosa en la saliva y líquido crevicular.⁽⁵⁾

b) Liquen plano: se encuentra comúnmente en pacientes con DM que en conjunto con la hipertensión se conoce con el síndrome de Grispan. Es una afección de color blanquecino o azulado muy fino semejante a hilos o estrías que afecta a la mucosa en el carrillo, lengua, labios y encía es.⁽⁵⁾

c) Aliento cetónico: se presenta solo cuando existan infecciones graves o en estrés. Se encuentra en pacientes con un mal control glucémico. Se produce por la acumulación de cuerpos cetónicos en el proceso de obtención de energía mediante los lípidos.^(1,2)

d) Cicatrización tardía: el retraso en la reparación y regeneración de tejidos; son procesos de construcción tisular que necesitan de energía suficiente. En pacientes diabéticos no controlados se presenta una alteración en la adhesión y quimiotaxis de los leucocitos y macrófagos, así alterando el proceso de la inflamación retrasando la reparación. La microangiopatía también produce falta de oxigenación, nutrición necesaria a las células

inflamatorias provocando un retraso en la reparación de los tejidos bucales.⁽¹⁾

d) Depilación del dorso de la lengua: la microangiopatía compromete a las papilas gustativas en su circulación terminal provocando una lengua lisa⁽¹⁾

e) Atrofia de la mucosa: en pacientes diabéticos mal controlados la mucosa bucal presenta atrofas provocadas por la replicación celular.⁽¹⁾

f) Cambios salivales: es un signo objetivo en diabéticos mal controlados; la poliuria (pérdida de agua que se pierde por vía renal) genera deshidratación en la cavidad oral manifestándose como una hiposalivación. Además de otras afecciones como:^(1,5)

-Pérdida del efecto del barrido mecánico y autólisis de saliva: dada por la enzima (IgA) aumenta la placa bacteriana generando la aparición de infecciones. Se observa un aumento de caries especialmente al nivel cervical de los dientes.^(1,5)

-Lengua grietada: la hiposalivación provoca la pérdida del gusto en la percepción de los sabores (sustancias químicas) que son captados por las papilas gustativas.^(1,5)

-Xerostomía (boca seca): genera irritación en la mucosa por la falta del lubricante producidas por las mucinas salivales. Se genera otras manifestaciones tales como: queilitis angular y fisuras en la lengua, predisposición al aumento de placa bacteriana además de problemas al comer, hablar, tragar e incremento de sed. En pacientes portadores de prótesis impide una adhesión dando así prótesis mal adaptadas.^(1,5)

g) Ardor y dolor bucal: es un síntoma que se caracteriza por el ardor y dolor de la lengua principalmente que se exagera a lo largo del día. Se presenta en pacientes diabéticos mal controlados.⁽⁵⁾

h) Infecciones micóticas

-Candidiasis: se presenta en pacientes diabéticos no controlados; debido al poder fagocitario de los leucocitos (en menor porcentaje) y su relación con el grado de la glicemia.⁽¹⁶⁾ La **candidiasis Pseudomembranosa aguda** es provocada por la *Cándida Albicans*, se caracteriza por la presencia de una placa blanquecina (leche cuajada) que al momento de retirarla presenta sangrado.

Su tratamiento es oportunamente con antimicóticos tópicos y/o sistémicos ya que puede provocar una infección sistémica.⁽¹⁾

-Estomatitis protésica: es una inflamación asintomática difusa de la mucosa bucal (delgada, lisa, brillante, erosionada) con mayor prevalencia en el maxilar superior. Se

presenta en pacientes diabéticos de larga data con mal control glucémico que son portadores de prótesis dental (mal adaptadas) total o parcial.

Su tratamiento es la aplicación de micóticos tópicos, retiro de la prótesis por la noche y tratarlas con antifúngicos hasta la elaboración y colocación de la prótesis nueva.⁽¹⁾

i) Infecciones bacterianas

-Angina de Ludwig: es una infección mixta que presenta bacterias Gram negativas, se manifiesta en casos en donde el sistema inmunológico esta inmunodeprimido siendo más susceptible a infecciones. Puede provocar la muerte si no es atendida a tiempo.

Su tratamiento es el ingreso hospitalario, ajustes en la medicación, identificar el agente causal, administrar de líquidos, electrolitos y de antibióticos.⁽¹⁾

-Sialodentitis: es la infección de las glándulas salivales mayores generada por bacteriana *Staphylococcus aureus*. Se manifiesta por la falta de riego de saliva, pus, dolor, edema glandular y eritema. Su tratamiento es por medio de antibacterianos de amplio espectro.⁽¹⁾

-Enfermedad periodontal: es la sexta complicación que se presenta en pacientes con diabetes moderada y grave.^(1,3,17,23-27) Produciendo:

1.-Un incremento en la resistencia de la insulina aumentado de manera nociva a la glucosa y a las células blancas elevando los niveles de citosinas pro-inflamatorias dificultando el control glucémico

2.-Deteriorando la inmunidad mediada por las células inflamatorias afectando a la quimiotaxis y a la vascularización afectando al control de la enfermedad.

3.1.7. Manejo médico del paciente diabético

El mantener un control glucémico de HBA de 6% es el objetivo del tratamiento médico.⁽¹⁾

Por lo cual se debe de seguir un orden de atención:

1.-Promoción de la salud: el profesional debe de brindar orientación e información a los pacientes diabéticos para establecer estrategias y técnicas en el desarrollo de capacidades y habilidades (técnicas de autocontrol) al momento de detectar y controlar el riesgo de complicaciones. Por lo cual se debe de tomar en cuenta a los grupos vulnerables (mujeres embarazadas, adolescentes y pacientes diabéticos) en las campañas de salud pública.⁽²⁸⁻³⁰⁾

2.-Prevención de la salud: se debe de formar una alianza entre el paciente, familia, médico tratante y otros profesionales de la salud (nutriólogo, oftalmólogo, dentista) ya que la diabetes afecta a muchos sistemas; esta comunicación será de ayuda para mantener un

equilibrio en el mantenimiento de la salud.^(28,31)

Acciones de prevención: ^(1,21,28-30)

-Realizar ejercicio físico: la pérdida de peso ayudará a disminuir la resistencia a la insulina; mejorando la expresión de los receptores de la misma.

-Modificar el estilo de vida: control de peso, seguimiento de un sistema de nutrición y la reducción del estrés evitara la elevación de la glucosa en sangre.

-Controlar los factores de riesgo modificables: HBA, presión arterial, fumar entre otras.

3.-Evaluación del paciente: cuando la promoción y prevención de la salud no han dado los resultados idóneos. Se debe de realizar una evaluación en donde se debe de tomar en cuenta factores de riesgo, medicación, control metabólico y el tipo de DM.

- **En la DM tipo1:** se debe de administrar insulina. Puede ser de acción rápida (realiza su efecto a los 10 o 15 min y dura 3 a 4 horas), intermedia (realiza su efecto a las 2 o 4 horas y dura 16 a 24 horas) y la de larga duración (realiza su efecto a las 2 o 4 horas y dura más de 24 horas). ⁽¹⁾
- **En la DM tipo 2:** se debe de administrarse hipoglucemiantes orales y en algunos casos insulina. La mayoría de pacientes reaccionan efectivamente a las sulfonilureas ya que mejoran el control glucémico. ⁽¹⁾

Tabla Nro. 6. Fármacos usados en la diabetes

Agente	Fármaco	Mecanismo	Efectos adversos/complicaciones /precauciones ^(1,16)
Biguanidas	Metformina	-Disminuye la producción de glucosa hepática -Incrementa la sensibilidad de la insulina	EA: gastrointestinales CI: enfermedad orgánica terminal,insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática y abuso de alcohol.
Sulfonilureas	1^{ra} generación Tolbutamida Chlorpropamida Tlazamida 2^{da} generación generación Glyruride Glipizide, Glimepiride	Incrementa la secreción de insulina	EA: hipoglicemia P: insuficiencia renal

Tiazolidinedionas	Rosiglitazone Pioglitazone	Incrementan la sensibilidad a la insulina en tejido adiposo, musculoso e hígado.	EA: ganancia de peso,edema. CI: insuficiencia cardiaca avanzada, enfermedad hepática aguda. P: enfermedad cardiaca isquémica.
Glinidas	Repaglinide Nateglinide	Secretagogos de corta acción usados en las comidas Incrementan la secreción de insulina	EA: hipoglicemia P: insuficiencia renal grave con nateglinida
Inhibidores del alfa glucosidasa	Acarbose Miglitol	Disminuye la absorción intestinal de carbohidratos	EA: gastrointestinales, hipoglicemia. CI: creatinina >2mg/dl
Análogos de GLP-1	Sitagliptin Saxagliptin	-Incrementan la secreción de insulina -Disminuyen el glucagón -Retardan el vaciamiento gástrico -Disminuyen el apetito	EA: náusea , vomito y pérdida de peso. P: no deben de ser usados engastroparesia; puede necesitarse reducirse la dosis del secregogo
Inhibidores de DPP-4	Sitagliptin Saxagliptin	-Incrementan la secreción de insulina -Disminuye el glucagón	CI: asociados a infecciones urinarias, nasofaringitis y cefaleas P: ajustar la dosis para insuficiencia renal
Análogos de amilina	Pramlintide	-Disminuye la glucosa posprandial al reducir el glucagón -Retarda el vaciamiento gástrico -Disminuye el apetito.	EA: hipoglicemia,náuseas, vomito P: necesidad de reducir la dosis de la insulina
Insulina basal	Insulatard Lantus	-Incrementan el consumo de glucosa por el músculo, tejido adiposo e hígado. -Disminuye la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis.	EA: hipoglicemia, ganancia de peso.
Insulina pandrial	Aspidra Actrapid	-Incrementa el consumo de glucosa por el músculo, tejido adiposo e hígado. -Disminuye la glucogenólisis	EA: hipoglicemia, ganancia de peso.

Elaborado: María Belén Calderón Hernández

4. Control: realizar un monitoreo cada tres o cuatro meses para prevenir las complicaciones en donde se debe de mantener:

- Los niveles de glucosa en ayunas entre 70 y 100 mg/dL, pico de glucosa postprandial de 180 mg/dL y valores de HBA cercanos a ($\leq 6\%$).

- Tener una presión arterial normal.
- Tener niveles de colesterol y triglicéridos normales y aquellos en riesgo cardiovascular alto deben recibir ácido acetilsalicílico como profiláctico.

3.1.8. Manejo odontológico del paciente Diabético

La comunicación entre médicos y odontólogo generara una mejora en el control del paciente en la consulta. Impidiendo la presencia de complicaciones propias de la enfermedad sistémica; además es de ayuda para el odontólogo conocer el tipo de DM, el tratamiento y control metabólico en beneficio del manejo del paciente.^(1,5)

El uso de protocolos en la práctica dental brinda pautas para determinar la frecuencia de atención en el seguimiento de la enfermedad y a derivación a un especialista dental (periodoncista). Muchos pacientes no están diagnosticados como diabéticos por lo que el dentista debe identificar a estos pacientes.^(24,28)

Recomendaciones y adecuaciones a seguir en la consulta odontológica

-Citar a los pacientes en horas de la mañana y de atención breve: para evitar el estrés y la liberación de epinefrina endógena (producen efectos contrarios a la insulina y generan hiperglucemia) en el organismo por lo cual soporta mejor los tratamientos.

En la DM tipo 1: la insulina puede causar efecto de hipoglicemia cuando se producen picos de insulina o menor disponibilidad de glucosa. Al momento de administrar insulina rápida (30-90 min), insulina regular (2-3 horas) e insulina intermedia (4-10 horas). La acción de la insulina de acción intermedia empieza dos horas después de aplicada y su punto más alto de 8 a 12 horas después; por lo cual la insulina se encuentra altas en horas de la tarde generado mayor descompensación en los tratamientos. La metformina pocas veces presenta estos efectos colaterales.^(1,5)

-Preguntar si ha desayunado o ingerido algún alimento antes de presentarse a la consulta: en caso de tener una respuesta negativa hacerle ingerir alimentos con glucosa antes de iniciar la atención para evitar una baja de azúcar; por ningún motivo el paciente debe de modificar u omitir su dieta diaria antes de la consulta.^(1,5)

-Cerciorarse si ha tomado la medicación correspondiente.⁽¹⁾

-Asegurarse que el paciente luego de un tratamiento quirúrgico ingiera alimentos.⁽¹⁾

-En exodoncias múltiples se recomienda dieta líquida y suplementos alimenticios.⁽¹⁾

-Si en el procedimiento limita la capacidad masticatoria se le deberá incluir alimentos líquidos como suplemento.⁽⁵⁾

-Tener en la consulta odontológica un monitor de glucosa en sangre en casos en donde el paciente presente síntomas clásicos como: poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicable o se requiera una investigación adicional por parte del médico al paciente.⁽²⁴⁾

3.1.8.1. Tratamiento odontológico

A) Promoción en la salud oral : ^(28,30-32)

-Auto-detección del paciente: se informa al paciente diabético sobre las manifestaciones orales que se pueden presentar: sequedad bucal, ardor bucal, infecciones, EP (sangrado gingival), una mala cicatrización entre otras. En caso de ser detectadas busque ayuda oportuna en la atención odontológica.

-Compromiso con el paciente en mantener una comunicación honesta.

-La DM y la EP mantienen una estrecha relación por lo cual el paciente debe de mantener contacto con los profesionales de la salud (medico – nutriólogo y odontólogo) para lograr un tratamiento integral.

-Mejorar el cuidado en su salud oral cambiando actitudes y conductas.

-Indicar por medio del uso del cepillado dental e hilo dental la eliminación de la biopelícula evitando el inicio y desarrollo de EP o tratarlas adecuadamente de ya tenerlas.

B) Prevención en la salud oral: la calidad de la relación odontólogo–paciente, el nivel cultural y la condición socioeconómica determinara el resultado de eficacia en la prevención del desarrollo de enfermedades orales.^(28,31)

Se debe de realizar: ^(1,5,14,30,33)

-Evaluación y control de las enfermedades bucodentales: en las primeras citas para prevenirlas.

En pacientes con DM es esencial realizar el diagnóstico periodontal.

-Control de placa bacteriana: la eliminación profesional de la placa con métodos mecánicos es importante, pero no puede servir como el único elemento de atención preventiva profesional.

-Aplicación de Flúor: es el método más efectivo para la prevención de la caries.

-Exámenes de rutina: cada tres o cuatro meses para monitoreo de la enfermedad sistémica y evitar el avance de enfermedades orales.

C) Tratamientos curativos: se pueden realizar todos los tratamientos odontológicos tales como restauraciones, exodoncias simples, prótesis y terapia periodontal.⁽⁵⁾

3.1.8.2. Pruebas de diagnóstico de pacientes diabéticos en la consulta odontológica

El odontólogo debe de tomar en consideración a las pruebas diagnósticas al evaluar el estado actual metabólico del paciente diabético para determinar un protocolo idóneo a seguir.^(1,5)

Tabla Nro. 7. Pruebas de evaluación de tratamiento odontológico en pacientes diabéticos

PRUEBA	VALORES	TRATAMIENTO
HBA	< 7%	Tratamiento periodontal exitoso (obtención de una mejor cicatrización y resultados estéticos).
	≥ 7%	No se debe de realizar ningún tratamiento
	≥ 10 %	No se debe de realizar ningún tratamiento, es un paciente de alto riesgo (infarto, angina del miocardio, accidentes cerebrovasculares o muerte).
Glucosa	275mg/dl	No se puede realizar ningún tratamiento; el paciente puede presentar descompensación en cualquier momento: sentado en la sala de espera, en el sillón dental y en procedimientos de diagnóstico (toma de impresión y toma RX)
Presión arterial y del pulso	≥ 180/110 mm Hg	No se debe de realizar ningún tratamiento
	140/159 y 90/99 mm Hg	Tratamientos siempre y cuando no exista daño orgánico
	≥ 160/100mm Hg	-Solo recetar mediación para eliminar la infección. -En casos que ameriten la intervención se deberá de realizar en un hospital con el informe del médico tratante.

Elaborado: María Belén Calderón Hernández

Se establece que la HBA es una prueba que por sus valores evalúa el control de la diabetes (si está o no controlado) siendo de gran ayuda para el odontólogo en la toma de decisiones sobre el mejor tratamiento de manera efectiva.

3.1.8.3. Tratamiento según el tipo de pacientes diabéticos.

Tabla Nro. 8. Manejo del paciente con DM en la atención odontológica

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	
PACIENTE CONTROLADO	
Tipo	Paciente con un buen mantenimiento del control metabólico (glucémicos, colesterol, triglicéridos y presión arterial) y apego a su tratamiento. ⁽¹⁾ Puede ser de un: a) Diagnóstico reciente b) Con presencia de la enfermedad > 10 años

<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>1.-Promoción y prevención: evaluación inicial tanto en la DM tipo 1 y 2 deben recibir un examen oral completo, que incluye un examen periodontal.⁽¹⁴⁾</p> <p>2.-Tratamientos odontológicos convencionales: sin la necesidad de modificar el protocolo de atención.</p> <p>3.-Restricciones: en implantes o el uso de ortodoncia debido a los controles a largo plazo.⁽¹⁾</p> <p>-Si presenta infecciones orales: se debe de eliminarse la causa, establecer drenaje o una combinación de los dos dependido la severidad de la enfermedad. Atención oral inmediata.^(1,14)</p> <p>-Si presenta EP: se de realizar terapia periodontal inmediata(extracciones selectivas, procedimientos quirúrgicos y prescripción de antibióticos).⁽¹⁴⁾</p>			
<p style="text-align: center;">Tipo</p>	<p>PACIENTE NO CONTROLADO</p> <table border="1" data-bbox="331 689 1412 1059"> <tr> <td data-bbox="331 689 1058 1059"> <p>Paciente con falta de colaboración en el cuidado metabólico.</p> <p>-Manifiesta pérdida de piezas dentales y EP afectando la función masticatoria disminuyendo la calidad de vida.⁽¹⁾</p> <p>-Complicaciones en el metabolismo glucémico, hiperlipidemia, puede o no presentar hipertensión arterial, daño cardiovascular, renal y retiniano.⁽¹⁾</p> <p>- Presenta daño a nivel sistémico puede ser vascular y no vascular.</p> </td> <td data-bbox="1058 689 1412 1059"> <p>a) Con presencia de enfermedad > 10 años</p> <p>b)De larga data y con mal control metabólico</p> </td> </tr> </table> <p>PACIENTE SOSPECHOSO</p> <p>Por la condición oral que presenta al examen oral se puede sospechar la presencia de DM manifiesta sequedad bucal, aliento cetónico, EP. Y en el examen físico presenta alteración en el peso (aumento o disminución) inusual, la cual se identifica por la talla de la ropa.⁽⁵⁾</p>		<p>Paciente con falta de colaboración en el cuidado metabólico.</p> <p>-Manifiesta pérdida de piezas dentales y EP afectando la función masticatoria disminuyendo la calidad de vida.⁽¹⁾</p> <p>-Complicaciones en el metabolismo glucémico, hiperlipidemia, puede o no presentar hipertensión arterial, daño cardiovascular, renal y retiniano.⁽¹⁾</p> <p>- Presenta daño a nivel sistémico puede ser vascular y no vascular.</p>	<p>a) Con presencia de enfermedad > 10 años</p> <p>b)De larga data y con mal control metabólico</p>
<p>Paciente con falta de colaboración en el cuidado metabólico.</p> <p>-Manifiesta pérdida de piezas dentales y EP afectando la función masticatoria disminuyendo la calidad de vida.⁽¹⁾</p> <p>-Complicaciones en el metabolismo glucémico, hiperlipidemia, puede o no presentar hipertensión arterial, daño cardiovascular, renal y retiniano.⁽¹⁾</p> <p>- Presenta daño a nivel sistémico puede ser vascular y no vascular.</p>	<p>a) Con presencia de enfermedad > 10 años</p> <p>b)De larga data y con mal control metabólico</p>			
<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>El odontólogo debe de evaluar el caso y la gravedad para el establecimiento de un tratamiento selectivo; tomando en cuenta al inicio de la atención, el condicionamiento del control metabólico y del tratamiento médico. Además, la toma de signos vitales.^(1,5,28)</p> <p>1.-Posponer la atención: si se desconoce del control metabólico.</p> <p>2.-Se debe de brindar la mejor opción de tratamiento: el paciente llega a la consulta para aliviar su malestar.</p> <p>2.-En casos graves: en el caso que el paciente presente valores anormales en los resultados de laboratorio y en los exámenes extra e intraoral presente manifestaciones orales graves; se debe inmediatamente a un remitir a un centro hospitalario para que se establezca la enfermedad sistémica y oral para evitar la exacerbación de ambas. Está solo puede ser detenida con medicamentos antidiabéticos.⁽¹⁾</p> <p>3.-Control periódico: este será de por vida para evitar daños en los tejidos periodontales de soporte dental.</p>			

Elaborado: María Belén Calderón Hernández

Acción de la terapia periodontal en pacientes diabéticos:

-Responde de mejor manera en pacientes controlados.⁽²⁶⁾

-En pacientes con DM tipo 1: el tratamiento periodontal mejora el requerimiento de una dosis menor de insulina con una mejor respuesta a hipoglucemiantes orales. ^(4,34)

-En pacientes con DM tipo 2: el tratamiento periodontal mecánico reduce los niveles de HBA y el factor tumoral por lo cual disminuye los mediadores inflamatorios asociados con la insulina.^(4,26,34)

-El tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico controlan la infección y reduce la inflamación teniendo un impacto significativo en el control del metabolismo de la glucosa reduciendo los niveles HBA y de la glucosa en ayunas.⁽³⁵⁾ A su vez el control glicémico alivia a la EP.^(36,37)

3.1.8.4. Consideraciones farmacológicas en la atención del paciente diabético

Es un requisito primordial el conocer la comprensión de la medicación básica para el tratamiento de la diabetes por parte del odontólogo; para evitar interacciones farmacológicas. ^(1,28)

Se debe de tomar en cuenta las siguientes recomendaciones en la consulta: ^(1,5)

- Se puede utilizar cualquier anestésico local con vasoconstrictor adrenérgico si es un paciente controlado.
- En pacientes que presente hipertensión arterial y tengan tratamiento con B-bloqueadores se debe de administrar un anestésico vasoconstrictor no adrenérgico (felipresina) empleada conjunto con la prilocaina.
- En caso de infección o en procedimientos periodontales realizar profilaxis antibiótica, se utilizan penicilinas (amoxicilina o ampicilina) o macrólidos (eritromicina) 24 horas antes del procedimiento.
- No Administrar esteroides ya que aumentan la glucosa en la sangre.
- **Tener cuidado en la administración de hipoglucemiantes** con base en sulfonilureas; no se debe administrar barbituricos, fenibutazona , antiinflamatorios no esteroideos, acetaminofen,salicilatos,clorafenicol,sulfonamidas y bloqueadores beta (propranol) estos potencian el efecto hipoglicemiante.
- En el uso de ácido acetilsalicílico como anti-plaquetario se debe de evaluar para la cirugía (se suspende el uso 3 días antes del procedimiento).
- En la insuficiencia renal no se debe se usar AINES
- Se prescriben analgesicos de primera elección como el paracetamol ya que el dolor

genera que se eleve la glucosa en la sangre y se debe de evitar.

Tabla Nro. 9. Manejo Odontológico de fármacos usados en la diabetes

Agente	Fármaco	Manejo del procedimiento odontológico
Biguanidas	Metformina	Tomar última dosis 2 días previos a la cirugía.
Sulfonilureas	1ª generación Tolbutamida Chlorpropamid a Tlazamida 2ª generación Glyruride Glipizide Glimepiride	Tomar última dosis en la mañana del día antes de la cirugía.
Tiazolidinedionas	Rosiglitazone Pioglitazone	Continuar con la medicación.
Glinidas	Repaglinide Nataglidine	Tomar la última dosis con el último alimento.
Inhibidores del alfa glucosidasa	Acarbose Miglitol	
Análogos de GLP-1	Sitagliptin Saxagliptin Exenatida	
Análogos de amilina	Pramlintide	
Inhibidores de DPP-4	Sitagliptin Saxagliptin Pramlintida	Tomar la última dosis el día previo a la cirugía
Insulina basal	Glargina Detemir	DM1: tomar 80 a 100% de la dosis usual DM2: tomar 2/3 de la dosis usual
	NPH	Aplicar la dosis completa en la noche e inyectar la mitad de la dosis en la mañana de la cirugía.
Insulina pandrial	Aspidra Lispro Glulisina Insulina regular	Aplicar la última dosis con el último alimento. Se puede usar la corrección de la dosis en la mañana de la cirugía para traer la concentraciones altas de glucosa a lo normal.

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

3.2. Enfermedad Periodontal

Es un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia, ya que puede provocar pérdida de dientes total o parcial y afectar negativamente la función masticatoria y la estética afectando la calidad de vida y tiene un impacto negativo en la salud general.⁽³⁸⁾

3.2.1. Concepto

Es una enfermedad crónica multifactorial que afecta al periodonto que se caracteriza por presentar: inflamación gingival, pérdida de hueso y de tejido conectivo alrededor del diente; su origen es infeccioso el cual activa el sistema inmune para combatir la infección.^(2-4,39)

Manifestaciones clínicas: ^(14,40-43)

- **Sangrado al sondaje:** signo principal de presentar gingivitis
- **Inflamación de las encías:** con aspecto rojizo, sangrantes e inflamadas
- Exudado y secreción purulenta
- Presencia de placa bacteriana con/ sin calculo
- **Presencia de bolsas periodontales:** signo cardinal de la periodontitis que se presenta como la profundización patológica del surco periodontal ; sin un tope apical caracterizada por la pérdida ósea y de inserción periodontal además del sangrado al sondaje.^(42,44)
- **Agrandamiento gingival:** (conocida como “pseudo bolsa periodontal”) debido al grado de inflamación; en donde el margen se desplaza hacia coronal a la línea amelocementaria; la profundidad al sondaje esta incrementada se presenta por el acumulo de placa bacteriana subgingival sin pérdida ósea y de inserción desarrollándose la destrucción periodontal.^(42,44)

También puede presentarse:

- Movilidad dentaria
- Halitosis
- Aumento de espacio entre los dientes
- Pérdida de piezas dentales
- Recesión gingival

3.2.2. Anatomía del periodonto

El periodonto; es un órgano que envuelve y soporta al diente; está constituido por:⁽⁴²⁾

-Tejidos de protección (encía)

-Tejidos de inserción (cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Mantienen la integridad de la mucosa masticatoria (encía, paladar), de la mucosa especializada (recubre el piso de la boca, la lengua y carrillos) y mucosa especializada (debajo de la lengua).

1.-Encía: recubre la apófisis alveolar y la porción cervical de las piezas dentales. Está compuesta por tejido epitelial y conectivo subyacente.⁽⁴²⁾

Clínicamente se presenta:

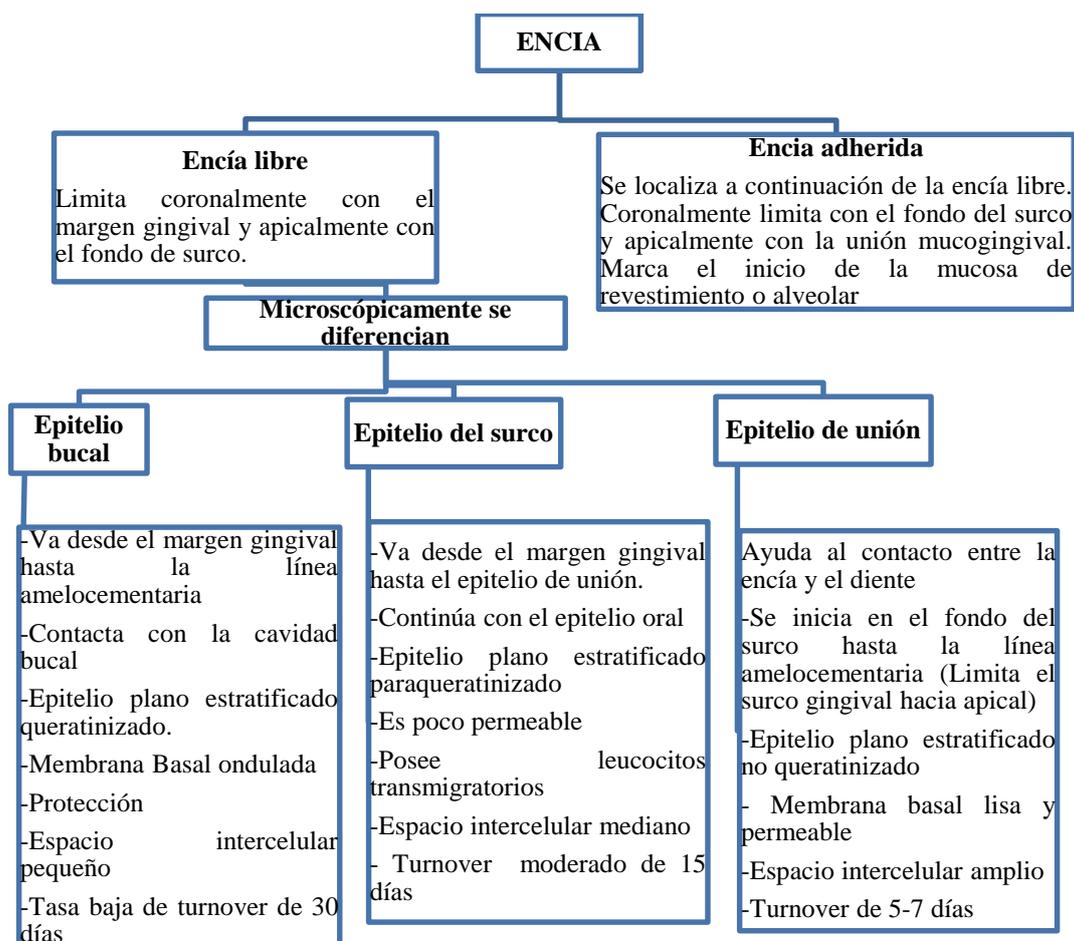
-Color: rosada coral

-Consistencia: firme a la palpación

-Margen: filo de cuchillo

-Textura: cáscara de naranja

Gráfico Nro. 13.Tipos de encía

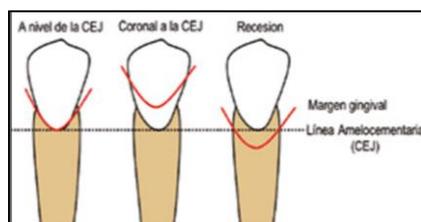


Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

El margen gingival se puede encontrar de tres maneras:⁽⁴⁴⁾

- 1.-Al mismo nivel que la línea amelocementaria
- 2.-Ligeramente hacia coronal
- 3.-Apicalmente: Cuando la línea amelocementaria se encuentra en apical (recesión del tejido marginal)

Gráfico Nro. 14.Representación de la posición de margen gingival en relación a la línea amelocementaria



Fuente: Botero JE. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev Clínica Periodoncia, Implanol y Rehabil Oral. 2010;3(2):94-9.

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Histológicamente el epitelio presenta 4 capas celulares: basal, espinosa, granular y queratinizada.

En el componente celular presenta:

- Células melánicas: pigmenta y brinda protección de los rayos UV
- Células de Langerhans: actúan como defensa.
- Células de Meckel y células inflamatorias: sensibles a la presión

-Col Gingival: es un tejido no queratinizado que se encuentra en el espacio interproximal por debajo del punto de contacto, va desde la papila lingual a la papila vestibular.

-Ancho Biológico: Esta comprendido entre el margen gingival a la creta ósea, mide de 2,73 a 3 mm, está compuesto por:

-Espacio biológico que va desde el margen al fondo de surco y mide 0,5 a 3 mm.

-Espesor Biológico: este se dirige desde el fondo de surco a la creta ósea con una medida de 2,04 mm.

2.-Ligamento periodontal: es tejido conectivo blando que presenta números vasos sanguíneos sus funciones son el de unir al cemento radicular con el hueso y absorber las fuerzas que se ejerce sobre el diente. Su composición celular se compone de fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y células epiteliales (Restos epiteliales de Malasaez).

Se encuentra además diferentes tipos de fibras (según su dirección): Fibras crestos alveolares, horizontales, oblicuas y apicales.⁽⁴²⁾

3.-Cemento radicular: tejido especializado mineralizado que recubre a la dentina radicular no contiene posee vasos sanguíneos y linfáticos; no está inervado. ⁽⁴²⁾

Clases de cemento:

-Primario: es a celular se encuentra en el tercio cervical y medio.

-Secundario: es celular, puede raparse y presenta erupción pasiva.

4.-Hueso alveolar: alberga a los alveolos de los órganos dentarios; en unión con el ligamento periodontal y el cemento radicular distribuyen y asimilan las fuerzas aplicadas sobre las piezas dentales. En la superficie externa está recubierto de tejido no mineralizado en donde se encuentran los osteoblastos encargados (formación ósea). ⁽⁴²⁾

-Hueso fasciculado (lámina dura): reviste las paredes del alveolo posee una elevada tasa de renovación; las fibras colágenas que se insertar son las fibras de Sharpey. ⁽⁴²⁾

-Hueso esponjoso: ocupa la parte central del hueso alveolar presenta trabéculas óseo irregulares o ramificadas, entre ellas se encuentra la medula ósea la cual es un tejido mieloide (conformado por medula roja y amarilla). ⁽⁴²⁾

-Hueso compacto: se encuentra en la cortical ósea. ⁽⁴²⁾

En una vista macroscópica el hueso alveolar en el hueso maxilar: el espesor mayor está en vestibular en la tabla palatina y en la mandíbula: Espesor mayor en la tabla vestibular en la región de los molares; Espesor mayor en la tabla lingual en la región de los incisivos. ⁽⁴²⁾

3.2.3. Etiología de la Enfermedad Periodontal

Es una enfermedad multifactorial, en donde el desencadenante principal son los microorganismos patógenos presentes en la encía, los cuales son estrictamente anaerobios Gram negativos y espiroquetas como:^(17,25,35)

- *Porphyromonas gingivalis*,
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Bacteroides forsythus*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Tannerella forsythia*
- *Treponema denticola*
- *Prevotella intermedia* entre otras.

Estas bacterias poseen de varios factores de virulencia que les deja establecerse en el espacio subgingival dañando al huésped. Para contrarrestar esto se mantiene el equilibrio

huésped-parasito mediante: la descamación de las células epiteliales, el epitelio de unión (la barrera física) y del líquido crevicular (brinda un barrido mecánico; presenta anticuerpos IgG , IgA y lisozimas) si esta estabilidad se ve afectada empieza el proceso infeccioso.^(2,45)

3.2.4. Patología de la enfermedad periodontal

Tabla Nro. 10.Fisiopatología de la EP

1.-LESIÓN INICIAL (invasión bacteriana)	
<p>Entre las 24 primeras horas:</p> <p>1.- Se inicia el proceso inflamatorio generado por la acumulación de placa bacteriana; en donde los microorganismos producen factores de virulencia (lipopolisacárido, ácido lipoteicoico) que al estar en contacto con las células del epitelio de unión (encargadas de producir defensinas y citoquinas) generan la respuesta inflamatoria.^(2,42,44,45)</p>	<p>2.-Se altera el metabolismo del tejido periodontal produciendo destrucción y pérdida de los tejidos de soporte del diente.</p> <p>Se puede mantener una condición inflamatoria reversible (gingivitis) o un proceso irreversible (periodontitis).^(2,4,42,44,45)</p>
2.-INICIA LA RESPUESTA AUTOINMUNE INNATA	
<p>Hay cambios vasculares (permeabilidad) que facilitan la adhesión celular en la salida y migración de los polimorfonucleares (PMN).^(2,42,44,45)</p>	
<p>Defensinas: destruyen a las bacterias, incrementan el nivel de los valores sanguíneos e incitan a las proteínas de adhesión celular.^(2,42,44,45)</p>	<p>Citoquinas: actividad quimiotáctica para los polimorfonucleares (PMN).^(2,42,44,45)</p>
3.-LESIÓN TEMPRANA	
<p>Luego de 4 días:</p> <p>1.- Se continúa la permeabilidad vascular y se inicia la apertura de nuevos vasos capilares (inactivos).</p> <p>2.-La encía se empieza a tornar roja. No solo se encuentran PMN y macrófagos.^(2,42,44,45)</p>	<p>2.-Se desencadena la respuesta inmune adaptativa con el aumento de linfocitos TCD4 (producen citoquinas que promueven a la actividad de los macrófagos y PMN) que estimulan a los linfocitos B y T (producen anticuerpos como las IgA y IgG) ayudando al resolver el proceso inflamatorio.^(2,42,44,45)</p>
4.-LESIÓN ESTABLECIDA AVANZADA	
<p>Se da un aumento de los microorganismos periodontopatógenos incrementando el proceso inflamatorio induciendo la destrucción tisular. En donde el epitelio del surco comienza a migrar hacia el tejido conectivo y en sentido apical sobre la raíz.^(2,42,44,45)</p>	
<p>1.-Se forman las bolsas periodontales (el epitelio es permeable por presentar ulcers) que permiten la entrada y salida fácil de sustancias hacia el tejido conectivo facilitando la pérdida de inserción y de hueso alveolar.^(2,42,44,45)</p>	<p>2.-La respuesta inmune adaptativa aumenta de la presencia de linfocitos B y células plasmáticas. La lesión no solo se encuentra en el tejido gingival. Afecto el tejido conectivo en sentido lateral y apical.^(2,42,44,45)</p>

Si no se controla la infección: Los diferentes mediadores producidos durante este proceso (Prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral α , interleucina-1, interleucina-6.) estimulan la degradación del tejido conectivo por varias enzimas (metaloproteinas) y aumentan la resorción ósea a través de suprimir a los osteoblastos y activar a los osteoclastos (encargan de la pérdida ósea).^(2,42,44,45)

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Factores de riesgo de la enfermedad periodontal.

-Tabaquismo: genera infecciones bucales como lesiones pre-malignas, cáncer bucal, estomatitis nicotina, melanoma del fumador, cicatrización tardía, lengua vellosa y periodontopatías. El tabaco aumenta la temperatura subgingival y afectada la habilidad para controlar la infección, destruyendo a los tejidos periodontales y disminuyendo la respuesta inmune. Esta citotoxicidad afecta a los fibroblastos gingivales impidiendo la capacidad de adhesión e interfiriendo en la cicatrización de heridas; como consecuencia exacerbado la patología. El fumador presenta menores signos de la inflamación (sangrado gingival, edema) esto se debe a que la nicotina provoca vasoconstricción en la circulación y alteración de las células polimorfonucleares del sistema inmunológico generando mayor agregación plaquetaria.^(25,46)

-Medicamentos: algunos contribuyen en las EP debido a que disminuyen activamente el flujo salival, estos pueden ser antihipertensivos, analgésicos narcóticos, tranquilizantes, sedantes, antihistamínicos y antimetabolitos. Otros especialmente en forma líquida o masticable que contienen azúcar agregada alteran el pH y la composición de la placa haciendo que sea más capaz de adherirse a las superficies de los dientes. Los medicamentos como los anticonvulsivos, los agentes bloqueantes de los canales de calcio y la ciclosporina pueden inducir un agrandamiento gingival.⁽²⁵⁾

-Estrés: estos pacientes tienen un mayor riesgo presentar EP grave; debido a la asociación entre la mala higiene bucal y el aumento de la secreción de glucocorticoides. Puede deprimir la función inmune generando una mayor resistencia a la insulina y un riesgo mayor de presentar periodontitis.⁽²⁵⁾

-Obesidad: jóvenes entre los 11 y 18 años manifiestan diferentes comportamientos alimenticios como la disminución de consumo de frutas y verduras (fuentes de vitamina C); de leche y sus derivados (fuentes de calcio) y en el aumento de la ingesta de refrescos y jugos no cítricos. La ingesta baja de calcio y vitamina C se ha asociado con la EP observándose un aumento de tasas ligeramente más altas de enfermedad.⁽²⁵⁾

-Alteración hormonal: la toma prolongada de anticonceptivos orales y hormonas en la de

pubertad, ciclo menstrual, embarazo, menopausia pueden alterar el estado de salud periodontal provocando inflamación gingival. En el embarazo el cambio más significativo es aparición de la gingivitis.⁽²⁵⁾

-Enfermedades sistémicas: los microorganismos periodontopatógenos y sus productos de desechos así como los mediadores de la inflamación entran en el torrente sanguíneo, contribuyendo al desarrollo de enfermedades sistémicas.⁽³⁾

Diabetes mellitus: es un factor de riesgo que influye directamente en el estado periodontal y debe incluirse en un diagnóstico clínico de periodontitis como descriptor. Ya que en los parámetros periodontales se manifiestan una pérdida de fijación con una mayor prevalencia de pérdida de piezas dentales; encontradas en pacientes parcial o total desdentados. Un control glucémico mejorado puede aliviar la EP.^(1,23,25,26,47)

La DM mal controlada puede:⁽²⁷⁾

- Aumentar en el huésped la respuesta inflamatoria por la presencia de placa bacteriana.
- Exacerbar las condiciones previas a la presencia de gingivitis.
- Aumento en la pérdida ósea en comparación a individuos con DM controlada, esto se debe por:⁽²⁷⁾
 1. La mayor producción de citocinas proinflamatorias (como IL-1 β , IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α]) en el suero y líquido crevicular.
 2. Produciendo una interacción acelerada de las AGE y RAGE en estos pacientes.

Se observa que el hueso por sí mismo exhibe una respuesta inflamatoria a la diabetes probablemente por una mayor producción de osteoclastos.

Un control glucémico estricto:

- 1) Reduce las complicaciones micro-vasculares de la diabetes mejorando la función de los osteoclastos y evitando la progresión de la pérdida ósea periodontal.
- 2) Reduce la concentración de citocinas en el suero y líquido crevicular.
- 3) Puede mantenerse una altura ósea similar a la de los pacientes sanos.

Provoca algunos cambios como:

-Cambio en la micro-flora: el aumento de glucosa en el fluido crevicular y en la sangre generan un cambio que favorece a los factores de virulencia de los microorganismos patógenos.⁽²⁾

-Alteración del metabolismo del colágeno y proliferación osteoblástica: el incremento en la acumulación de las AGE genera que el colágeno no pueda renovarse volviéndose menos resistente a la destrucción por infecciones y a la inhibición de la proliferación

osteoblástica. Estas dos alteraciones en la etapa temprana de generación del callo óseo, resulta en una menor neoformación ósea reduciendo la capacidad de reparación y regeneración ósea dando como resultado la pérdida ósea.^(2,4)

-Alteración de la línea de defensa innata: altera la quimiotaxis, fagocitosis y la adherencia de los linfocitos (neutrófilos, monocitos y macrófagos) permitiendo la proliferación de los microorganismos patógenos sin resistencia inmunológica. En donde se vuelven más susceptibles a la destrucción periodontal (extensa y severa).^(2,4,15,24,26,36,37)

Este proceso paradójicamente hace que los linfocitos reaccionen con una respuesta mayor ante los antígenos bacterianos, incrementando la función de las citoquinas pro-inflamatorias y factores solubles (Proteína C reactiva, las interleucinas, factor de necrosis tumoral y prostaglandina) favoreciendo a las bacterias anaerobias Gram negativas. Esto explica que se mantenga y agrave la EP en pacientes diabéticos.^(2, 4, 14,39)

El factor tumoral se encuentra elevado en la sangre y en el líquido crevicular, lo que sugiere la hiperactividad local y sistémica de la línea celular inmune. La interleucina se elevada en un 50% en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal presentado un HBA mayor a 8%.⁽²⁶⁾

-Alteración en la regeneración periodontal: la hiperglicemia repercute en la función de los fibroblastos y osteoclastos por los niveles altos de glucosa; el colágeno que es producido por los fibroblastos se degradan de manera rápida por las metaloproteinas de la matriz provocando la reducción de las células de regeneración y cicatrización de tejidos al mantenerse por un período prolongado generando la pérdida ósea y de inserción.^(15,26)

La relación bidireccional entre la diabetes y la enfermedad periodontal

Varios estudios manifestaron una asociación bidireccional en donde los diabéticos no controlados tienden a presentar EP con mayor frecuencia e incidencia. Y a su vez esta afecta de forma negativa al control glucémico generando una respuesta agravada a la insulina. Esta interrelación es un ejemplo que una enfermedad sistémica predispone a una infección oral.^(2,3,12,16,25)

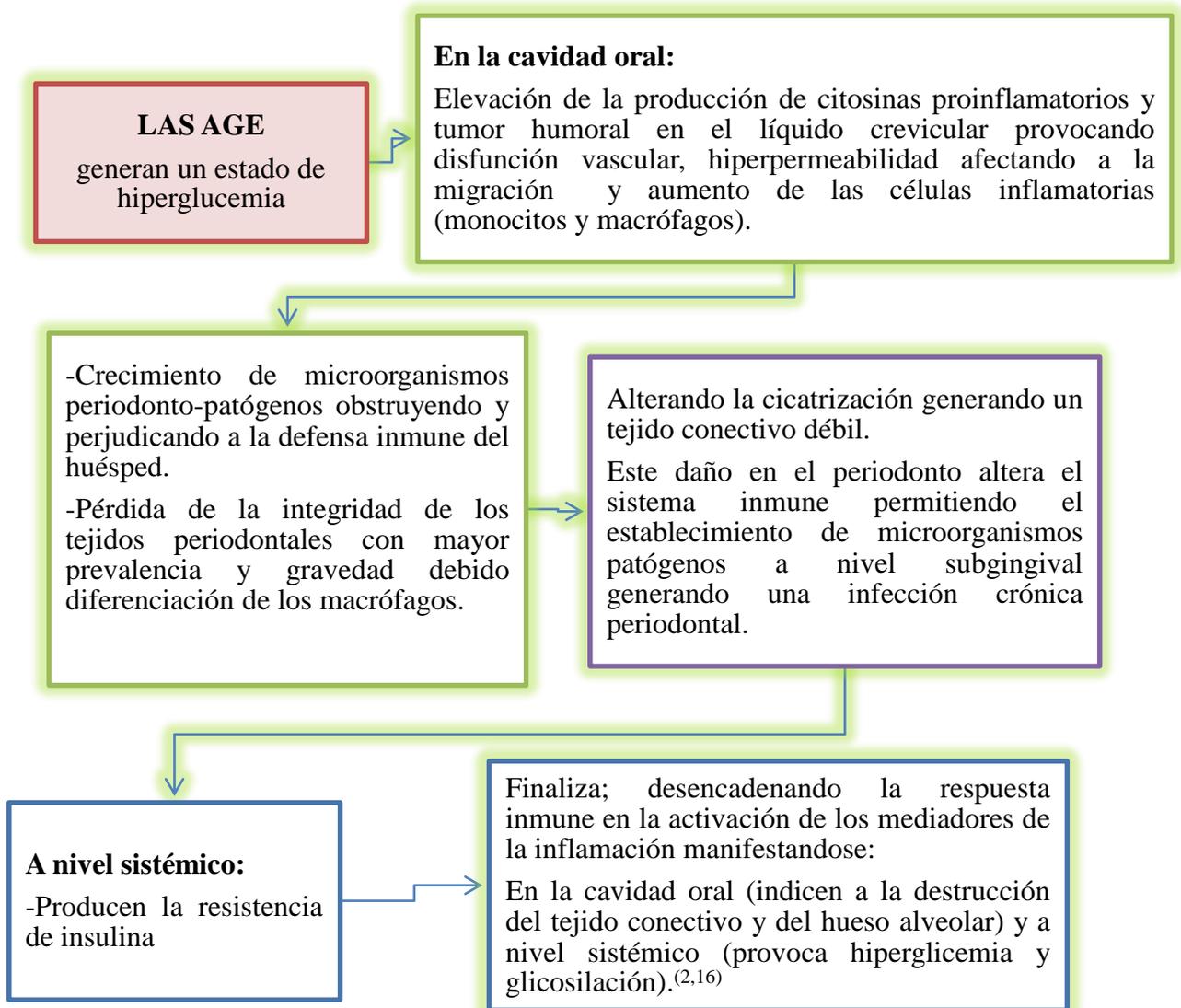
Esta relación se basa en los AGE y RAGE que actúan:

-Las AGE (pentosidina, pirralina y desoxizona) alteran la estructura y función de moléculas e incrementan el estrés oxidativo en los sistemas biológicos. Generan do productos Amadori como la HBA (unión de la hemoglobina con la glucosa juega un papel relevante en el desarrollo de la disfunción endotelial en la vasculopatía diabética) alterando al mecanismos del colágeno volviéndolo menos resistente.

-Sus receptores los RAGE que modulan la captación y remoción de las AGE; actúan como un receptor de células inflamadas, estresadas y dañadas.

LAS AGE se producen de manera acelerada en presencia de ambas enfermedades. En la hiperglicemia alteran la estructura y función de las proteínas estos tejidos. Provoca:^(2,15,17,26)

Gráfico Nro. 15.Acción de las AGE



Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Esta influencia en la que una de las patologías empeora o contribuye al control de la otra, explica el comportamiento del manejo simultáneo de ambas enfermedades, en donde se sugiere que el control de la infección lograra el control a largo plazo de la diabetes. En estos pacientes la pérdida de la inserción de los tejidos periodontales se da con un mayor avance.^(4,26,48)

3.2.5. Parámetros y medios de diagnóstico de la enfermedad periodontal

1.-Anamnesis: se obtienen de datos esenciales como: antecedentes familiares, padecimiento de enfermedades sistémicas, factores de riesgo (tabaquismo, el estrés, las drogas), historia de la enfermedad actual, tratamiento farmacológico, estos son importantes en la detección y tratamiento de la EP. ^(30,43)

2.-Examen periodontal: por medio de la sonda periodontal evalúa la profundidad, nivel de inserción clínica y sangrado gingival para así determinar un diagnóstico y la presencia de bolsas periodontales. Para tener éxito se debe de realizar conjuntamente un examen oral y radiográfico. ^(17,43,49)

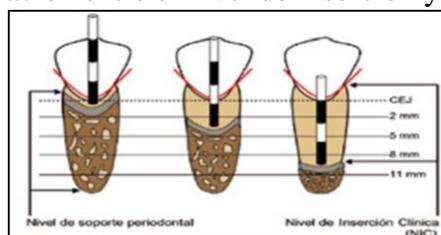
a) Profundidad al sondaje: el surco periodontal es el punto principal de análisis del examen periodontal; este espacio se forma alrededor de los dientes entre la encía y la superficie radicular.⁽⁴⁴⁾ Las medidas se tomarán de manera lineal desde el margen gingival (punto de referencia fijo “línea amelocementaria”) hasta apical en el epitelio de unión (hasta las células más coroneles de este epitelio de unión); en seis sitios del diente su valor varía de entre 1 a 3mm. ^(43,44)

b) Nivel de inserción clínica: es la medida lineal que debe ser analizada cuidadosamente en todas las piezas dentales evaluando la magnitud de pérdida de soporte radicular. Haciendo referencia a las fibras del tejido conectivo gingival que se insertan al cemento radicular a través de las fibras de Sharpey.⁽⁴⁴⁾

-Medida de inserción clínica: interpretada desde la línea amelocementaria hasta la inserción del tejido conectivo. ⁽⁴⁴⁾

-Medida de soporte periodontal (remanente dental): es el trayecto que existe desde la línea de inserción hasta el ápice del diente. ⁽⁴⁴⁾

Gráfico Nro. 16. Relación entre el nivel de inserción y el soporte periodontal



Fuente: Botero JE. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral. 2010;3(2):94-9.

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Causas de pérdida de la inserción interdental: recesión gingival, traumas, caries en cervical, inserción interdental en la cara distal del segundo molar, lesión endodóntica y fractura radicular vertical. ⁽⁵⁰⁾

c) **Línea mucogingival:** esta medida viene desde el margen gingival hasta la línea mucogingival calculando la cantidad de encía libre y adherida, aunque esta puede variar debido al tipo y posición del diente. La cantidad de encía aumenta con la edad debido al proceso de erupción pasiva pero solo en pacientes con periodonto sano que no hayan sufrido traumas en el cepillado, masticación y EP. ⁽⁴⁴⁾

d) **Sangrado al sondaje:** es un parámetro de evaluación y clasificación por grados; se inducido al momento del sondaje por el contacto con el tejido conectivo, por tal motivo se debe de tomar en cuenta la fuerza, el diámetro de la sonda y el grado de inflamación gingival. Esta evaluación no es un indicativo de presentar EP con una predicción del 6% a comparación que una ausencia de sangrado es un indicativo fiable de tener salud periodontal con una predicción del 98%. ^(43,44,50,51)

Una limitación de este parámetro en el diagnóstico clínico; es la no existencia de una sonda periodontal estandarizada, la variabilidad de la fuerza al momento del examen y la asociación de factores de riesgo. Se recomienda el uso la sonda ISO, de uso universal para la evaluación. ⁽⁵⁰⁾ La fuerza ideal debe de ser de 0.25N evitando lecturas con falsos positivos. ⁽¹⁰⁾ **Se calcula:** la porción de lugares sangrantes (valor dicotómico sí/no) al sondaje en el extremo apical del surco en seis lugares (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual y distolingual) de todos los dientes presentes. ^(44,50)

El sangrado se puede evaluar con esta fórmula

Sangrado al sondaje =	Sitios que sangran X100
	Numero de dientes en total X6

3.-Movilidad dental: las piezas dentales no se encuentran en contacto directo con el hueso alveolar por lo que en su forma fisiológica presenta movilidad. La movilidad no es en sí misma un diagnóstico de periodontitis ya que puede ser el resultado de un traumatismo oclusal, migración de los dientes o movimientos ortodóncicos.

En la EP este movimiento es un síntoma tardío y posiblemente sean más importante para evaluar un pronóstico y tratamiento. Después de realizar tratamiento periodontal la movilidad disminuye un poco, permaneciendo una movilidad residual (puede ser controlado con férulas). Es necesario evaluar la causa principal del movimiento patológico. La movilidad se evalúa con dos instrumentos metálicos aplicando presión en sentido vestibulo-lingual: ^(43,44)

- **Grado 0:** movilidad fisiológica, 0.1 a 0.2 mm en sentido horizontal.

- **Grado 1:** movilidad hasta 1 mm en sentido horizontal.
- **Grado 2:** movilidad de más de 1 mm en sentido horizontal.
- **Grado 3** movilidad en sentido horizontal y en sentido vertical

4) Examen radiográfico: es una herramienta de diagnóstico secundario, la cual demuestra la pérdida ósea marginal confirmando una pérdida de inserción. El empleo de técnicas radiográficas digitales con software brinda una mejor calidad de la imagen determinado más acertadamente la magnitud de la pérdida ósea. Este no es un método de análisis de progresión de la EP en un corto período de tiempo y no es de uso rutinario. El metabolismo óseo es diferente al del tejido conectivo periodontal por lo que no se evidencia un cambio significativo inicial.^(43,44)

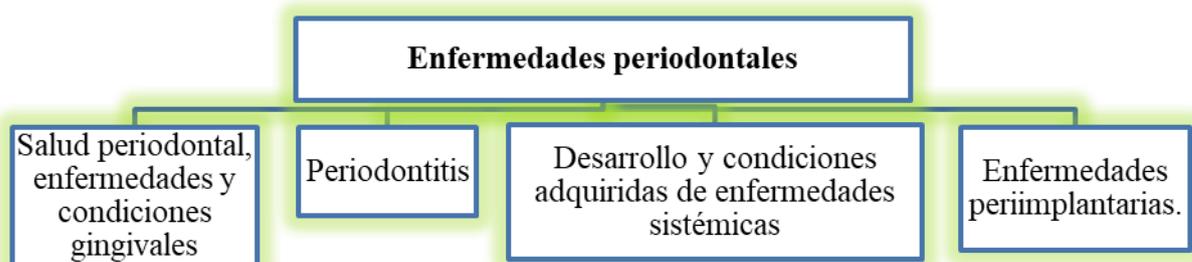
5) Estudio microbiológico: es un examen fácil y no invasivo de la saliva y fluido crevicular demuestran la presencia de microorganismos diversos orales que verifican la presencia de bacterias periodonto patógenas. Un biomarcador prometedor son las citosinas inflamatorias que indican la respuesta del huésped ante la infección. Será de ayuda en la detección a los cambios precoces en la existencia de la reabsorción ósea.^(23,48,52)

3.2.6. Clasificación de la enfermedad periodontal

-Según Armitage⁽⁵⁰⁾ en 1999 se clasificaron las enfermedades periodontales en: periodontitis crónica , periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales ,clasificación que duro casi de 20 años pero carecía de base pato-biológica lo que llevo a no tener un diagnóstico claro en la práctica clínica.

-Según Caton, Armitage, Berglundh y cols.⁽⁵⁰⁾ En junio del 2018 la Academia Americana de Periodontología en asociación con la Federación Europea de Periodontología. Crearon una nueva clasificación con base pato-biológica, con el fin de lograr un diagnóstico claro en la práctica clínica odontológica.⁽⁵⁰⁾

Gráfico Nro. 17. Clasificación de las EP



Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

A) Salud periodontal y enfermedad gingival

1.-Salud periodontal : es un punto de referencia de evaluación de la enfermedad periodontal para la determinación de resultados favorables en el tratamiento.⁽⁵³⁾

Salud periodontal prístina: es la ausencia total de la inflamación.⁽¹⁰⁾

Salud periodontal clínica: se puede presentar ausencia o nivel mínimo de inflamación

Se presenta de dos maneras clínicas:^(50,54)

-Periodonto intacto: se caracteriza por la ausencia de; sangrado al sondaje, eritema, edema y signos de pérdida de inserción. Sin embargo, se debe de reconocer que los pacientes con; periodontitis estable y los tratados con éxito siguen teniendo un mayor riesgo de progresión recurrente de periodontitis. En pacientes sin periodontitis, no hay evidencia actual de un mayor riesgo de periodontitis.

-Periodonto reducido: las piezas dentales mantienen una buena salud ósea, pero presentan una recesión y alargamiento de la corona. Se da en pacientes con tratamientos periodontales anteriores y que tengan una edad avanzada.⁽⁴²⁾

2.-Gingivitis: es la inflamación de la encía sin afección de los tejidos de soporte. Al sondaje presenta; una profundidad de 4mm, sangrado, edema y con o sin agrandamiento gingival.^(44,50) Es la forma más común de la enfermedad periodontal.⁽⁵⁵⁾

Tabla Nro. 11. Clasificación de la gingivitis por el sangrado al sondaje

Extensión	Grados	Gingivitis
Localizada	Leve	≤ 10 %,
	Moderada	10-30 %
Generalizada	Grave	≥ 30 %

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Tabla Nro. 12. Factores de riesgo de las condiciones gingivales

1.-Gingivitis inducida por placa bacteriana		
Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes)	-Tabaquismo -Hiperglucemia -Hematológicos -Factores nutricionales -Agentes farmacológicos -Anticonceptivos orales	-Hormonas sexuales esteroideas -Pubertad -Ciclo menstrual -Embarazo

Factores locales	-Factores de riesgo locales (factores predisponentes) -Factores retentivos de placa (restauraciones, prótesis) -Sequedad bucal
C) Hipertrofias gingivales inducidas por fármacos	
2.-Gingivitis no inducidas por biopelícula dental	
-Trastornos genéticos del desarrollo -Infecciones específicas -Condiciones inflamatorias e inmunes -Procesos reactivos	-Neoplasias -Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas -Lesiones traumáticas -Pigmentación gingival

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

-Gingivitis provocada por Biofilm bacteriano: es la inflamación del tejido gingival que permanece dentro de la encía y no llega a la inserción periodontal; provocada por la interacción entre la placa bacteriana y la respuesta inmune del huésped. Es reversible si se elimina la placa bacteriana por parte del odontólogo y del cambio en la higiene oral por parte de paciente. ^(44,50)

Los pacientes presentan sangrado al cepillado, hinchazón, enrojecimiento y halitosis. ⁽⁵⁵⁾

-Gingivitis no provocada por Biofilm bacteriano: es la alteración del tejido gingival; pero su agente causal no es la placa bacteriana, sino puede ser por enfermedades sistémicas y se agrava con la presencia de placa bacteriana. ⁽⁵⁰⁾

Tabla Nro. 13. Criterios de diagnóstico de gingivitis mediante parámetros

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	No	No
Profundidad de sondaje	≤ 3 mm	≤ 3 mm
Sangrado al sondaje	< 10%	Si (≥ 10 %)
Pérdida ósea radiográfica	No	No
Periodonto reducido en pacientes sin periodontitis	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	Si	Si
Profundidad del sondaje	≤ 3 mm	≤ 3 mm
Sangrado al sondaje	< 10%	Si (≥ 10 %)
Pérdida ósea radiográfica	Posible	Posible
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis
Pérdida de inserción al sondaje	Si	Si
Profundidad del sondaje	≤ 4 mm (ninguna zona ≥ 4 mm y sangrado)	≤ 3 mm

	al sondaje)	
Sangrado al sondaje	< 10%	Si ($\geq 10\%$)
Pérdida ósea radiográfica	Si	Si

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

B) Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por la pérdida del soporte del tejido periodontal como consecuencia de la inflamación asociada a los microorganismos, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, la presencia de bolsas periodontales y hemorragia gingival.^(38,44,50,56)

La periodontitis debe de presentar: ^(38,50,56)

- Pérdida de inserción clínica de $\geq 2 - 3$ mm en dos o más dientes adyacentes.
- Pérdida vestibular de ≥ 3 mm con bolsas de > 3 mm en dos o más dientes.

Esta nueva clasificación identifico tres formas de periodontitis: periodontitis por grados, periodontitis por estadios; periodontitis necrosante y periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas

a) Periodontitis por estadios: esta clasificación depende de la gravedad de la enfermedad y su complejidad en el alcance que puede llegar a tener.⁽³⁸⁾

Estadio I: es el paso de la gingivitis a periodontitis debido a la persistencia de la inflamación y de los microorganismos;

Estadio II: es la periodontitis establecida con presencia de daños en los tejidos de soporte.

Estadio III: presenta daños significativos en los tejidos periodontales y sin el debido tratamiento la pérdida de piezas dentales. Se caracteriza por lesión periodontales profundas (porción media de la raíz) con presencia de defectos óseos, afectación de la furca.

Estadio IV: es la etapa más avanzada en donde se presenta un daño considerable de los tejidos periodontales con presencia significativa de las piezas dentales provocando la pérdida de la función masticatoria.

Tabla Nro. 14. Clasificación de la periodontitis por etapas definidas por la gravedad

(38)(56)		Inicial	Moderada	Severa	
		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	CAL interdentar en zona con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea	Tercio	Tercio	Extensión a tercio medio o apical de la	

Complejidad (local)	radiográfica	coronal (<15%)	coronal (15-33%)	raíz	
	Pérdida dentaria	No periodontales	-----	≤ 4 pérdida dentarias por razones periodontales	≥ 5 perdidas dentarias por razones periodontales
	Profundidad de sondaje	Max ≤ 4	Max ≤ 5	≥ 6	≥ 6
	Pérdida ósea	Horizontal	Horizontal	Además de complejidad Estadio II	Además de complejidad Estadio III
				-Pérdida ósea vertical ≥3 - Afectación de furca grado II o III - Defecto de cresta moderado	Necesidad de rehabilitación por: -Disfunción masticatoria -Trauma oclusal -Defecto alveolar avanzado -Colapso de mordida -Migración dentaria -Menos de 20 dientes residuales(10 parejas con contacto oclusal)
Extensión	Añadir a cada estadio como extensión:	1.-localizada (<30 % de dientes implicados) 2.-generalizada. 3.-Patrón molar incisivo			

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

b) **Periodontitis por grados** : proporciona información sobre las características biológicas de la enfermedad además que revela datos sobre el ritmo de progresión que podrá manifestar dando así una respuesta anticipada al tratamiento .^(38,56)

Tabla Nro. 15.Clasificación de la periodontitis por grados.

Progresión	Grado A	Grado B	Grado C
	Lenta	Moderada	Rápida

Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso /inserción	Pérdida <2 mm	Pérdida ≥2 mm
	Pérdida ósea vs edad	<0.25	0.35- 1.0	>1.0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Depósitos de Biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de Biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de Biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y /patológica de aparición temprana (patrón molar incisivo, falta de respuesta previa a tratamiento de control bacteriano habituales)
Factores modificados	Tabaquismo	No fumador	<1 cig/día	≥10 cig/día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c <7 con diabetes	HbA1c >7 con diabetes

Elaborado: María Belén Calderón Hernández

Los abscesos periodontales, las lesiones por enfermedades periodontales necrotizantes y las presentaciones agudas de lesiones endo-periodontales, comparten las siguientes características que las diferencian de las lesiones de periodontitis: ⁽³⁸⁾

-Inicio rápido.

-Destrucción rápida de los tejidos periodontales, lo que subraya la importancia del tratamiento oportuno.

-Dolor o molestias, lo que lleva a los pacientes a buscar atención urgente.

a) Periodontitis necrosante: es una patología periodontal infamatoria que está asociadas a la respuesta inmunitaria del huésped, en pacientes con enfermedades crónicas y graves (SIDA, malnutrición grave, fumadores, sometidos a estrés psicológico, entre otras). Sus manifestaciones típicas son: necrosis de la papila, sangrado y dolor. ^(38,50,57)

Y pueden ser : ⁽⁵⁰⁾

-Gingivitis necrosante: es un proceso inflamatorio agudo que afecta a los tejidos

gingivales; se caracteriza por presentar úlceras de las papilas interdentes, sangrado y dolor en las papilas interdentes. También puede presentar halitosis, pseudomenbranas, linfadenopatías regional, fiebre y sialorrea (niños).

-Periodontitis necrosante: es un proceso inflamatorio agudo que afecta a los tejidos periodontales con signos iniciales de necrosis/úlceras en las papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. Al desarrollarse puede presentar Pseudomenbranas, linfadenopatías y fiebre.

-Estomatitis necrosante: es un trastorno inflamatorio grave del periodonto y de la cavidad bucal en donde la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía generando osteítis y secuestros óseos.

Tabla Nro. 16. Condiciones predisponentes en la enfermedades periodontales necrosantes

	Categoría	Paciente	Condiciones predisponentes	Caso clínico
Enfermedades necrosantes en pacientes :	Con compromiso crónico y grave	Adultos	VIH-SIDA con recurrentes de CD4<200 y carga viral detectable.	-Gingivitis necrosante -Periodontitis necrosante -Estomatitis necrosante Posible progresión
			Otras alteraciones sistémicas graves	
		Niños	Mal nutrición	
			Condiciones de vida extrema	
			Infecciones graves	
	Con compromiso temporal y/o moderado	Gingivitis	Factores no controlados: estrés, nutrición, tabaquismo, hábitos.	-Gingivitis necrosante y posible progresión a periodontitis necrosante
			Enfermedades necrosantes previa ; cráteres residuales	
			Factores locales: mal posición dentaria	
		Periodontitis	Factores predisponentes comunes	Gingivitis necrosante(progresión infrecuente) Periodontitis (progresión infrecuente)

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

b) Abscesos periodontales: son lesiones agudas originadas por el cumulo de pus dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal o surco; su destrucción tisular es rápida y está asociada a una diseminación a nivel sistémico. (38,50)

Signos primarios: elevación ovoide del tejido gingival a lo largo de la cara lateral de una

raíz y sangrado al sondaje. También se pueden presentar dolor, supuración al sondaje, bolsas periodontales profundas y movilidad dentaria. (38,50)

Tabla Nro. 17. Clasificación de los abscesos periodontales según su etiología

Pacientes con periodontitis (bolsa periodontal previa)	Exacerbación aguda	Periodontitis no tratada		
		Periodontitis refractaria		
	Tras el tratamiento	Tratamiento periodontal de mantenimiento		
		Posraspado	Fragmentos de cálculo o raspado inadecuado	
		Poscirugía	Membranas de regeneración o suturas	
Posmedicación	Antimicrobianos sistémicos			
	Otros fármacos: nifedipino			
Pacientes sin periodontitis previa (no es obligarlo presentar bolsas periodontales)	Impactaciones		Hilo de seda, elásticos de ortodoncia, palillo de dientes, dique de goma, cascara de canguil.	
	Hábitos perniciosos		Mordisqueo de cable, uñas y apretamiento.	
	Factores ortodónticos		Fuerzas ortodónticas o mordida cruzada	
	Hiperplasia gingival			
	Alteración de la superficie radicular	Alteraciones anatómicas graves		Diente invaginado, dens evaginatus o odontodisplasia
		Alteraciones anatómicas menores		Lágrimas de cemento, peras de esmalte o surcos de desarrollo
		Condiciones iatrogénicas		Perforaciones
		Daño radicular grave		Fisuras o fracturas, síndrome de diente fisurado.
Reabsorción radicular externa				

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

c) Lesiones endoperiodontales: son la comunicación patológica entre los tejidos pulpares y periodontales del diente. Se presentan de manera aguda o crónica; sus signos primarios son la presencia de una bolsa periodontal profunda que se extiende al ápice radicular; respuesta negativa, alterada a las pruebas de vitalidad pulpar. (38,50)

Otros signos/síntomas: evidencia radiográfica de pérdida ósea que se extiende hasta la región apical o la zona de la furca, dolor espontáneo, dolor a la percusión, supuración, movilidad dentaria, fístulas y alteraciones del color de la corona/la encía. (50) De estos

signos y síntomas depende el pronóstico del tratamiento. ^(38,50)

Su origen puede ser: ⁽⁵⁰⁾

- 1.-Por una lesión cariosa o traumática que afecta primero a la pulpa y luego al periodonto.
- 2.-Destrucción periodontal que afecta de forma secundaria al conducto radicular
- 3.-La presencia simultánea de ambas manifestaciones

Tabla Nro. 18. Clasificación de las lesiones Endoperiodontales

Lesión Endo-periodontal	Con daño radicular	Fractura o grieta radicular	
		Perforación de conducto radicular o cámara pulpar	
		Reabsorción radicular externa	
	Sin daño radicular	Pacientes sin periodontitis	Grado 1: bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		Pacientes con periodontitis	Grado 2: bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
			Grado 3: bolsas periodontales profunda en más de 1 superficie dentaria

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

Son muy poco frecuentes en la práctica clínica, pero se consideran uno de los problemas más desafiantes ya que requiere de una evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinario. ⁽⁵⁸⁾

3.-Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Se basa en la enfermedad sistémica primaria, estos desordenes dañan al sistema inmunológico y tejido conectivo. Son trastornos metabólicos, endócrinos y condiciones inflamatorias que contribuyen a la presencia temprana de periodontitis severa o la exacerbaba. Clasificaron a las manifestaciones sistémicas como: ⁽⁵⁰⁾

- **Trastornos genéticos, enfermedades inmunodepresoras e inflamatorias:** tienen efecto predominante sobre la destrucción del periodonto como la DM.
- **Neoplasias, histiocitosis de las células de Langerhans:** la placa bacteriana no es el desencadenante principal de generar la destrucción periodontal sino son los mismos desordenes en sí.

La DM y el tabaquismo deben de ser reconocidos como descriptores críticos en el diagnóstico y tratamiento periodontal. Las periodontopatías tiene una fuerte asociación con la diabetes, enfermedad arteriosclerótica, reumatismo, endocarditis infecciosa, neumonía y otras afecciones inflamatorias sistémicas. ^(50,59)

Tabla Nro. 19. Manifestaciones periodontales de las condiciones del desarrollo y adquiridas

Manifestaciones que modifican o predisponen a la enfermedades gingivales inducidas por placa:⁽⁵⁰⁾	
Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes	-Fenotipo gingival -Recesión gingival/tejido blando -Falta de encía -Profundidad vestibular reducida -Frenillo aberrante/ posición del musculo -Exceso gingival -Color anormal -Condición de superficie radicular expuesta
Fuerzas oclusales traumáticas	-Trauma oclusal primario -Trauma oclusal secundario -Fuerzas ortodóncicas
Factores protésicos y dentales	-Factores localizados relacionados con dientes -Factores localizados relacionados con prótesis dental

Elaborado por: María Belén Calderón Hernández

3.2.7. Tratamiento periodontal

La atención de la EP requiere de una evaluación diagnóstica y pronostica completa para mantener la estabilidad periodontal mediante el control de la inflamación y de la infección reduciendo factores predisponentes y controlando cualquier factor modificador. Con el fin de evitar su progresión y extensión pesar de la presencia de un periodonto reducido^(10,30,60,61)

Una buena identificación del paciente con periodontitis , el tipo que manifiesta y de la presentación clínica ; y de como esto puede afectar el manejo clínico, pronóstico y su influencias en la salud oral y sistémica.⁽³⁸⁾

Según la evidencia científica indica que el tratamiento consiste en una secuencia de fases de atención que son: ⁽³⁰⁾

Fase 1.-Control de los factores de riesgo: se realiza hasta que los efectos sean menos severos en donde se minimiza la inflamación y se estabiliza la enfermedad. Es la fase del tratamiento ideal para la gingivitis y periodontitis en la etapa 1º.El tratar la gingivitis es una estrategia preventiva primaria clave para la periodontitis y una estrategia preventiva secundaria para la recurrencia de la periodontitis. Se debe de realizar: ^(10,17,30,55,61,62)

- Eliminación de hábitos (fumar, ingerir alcohol), mantenimiento de las enfermedades sistémicas y de un estilo de vida saludable.

- Indicar al paciente a mantener una buena higiene bucal forma de prevenir la formación de nuevos depósitos de placa dental y la reinfección de los tejidos subgingivales.
- Terapia periodontal mecánica: controlar la inflamación mediante instrumentación y eliminación mecánica a campo cerrado de la biopelícula supra y subgingival mediante instrumentos manuales (curetas) o ultrasónicos.
- Extracciones de dientes en mal estado.

Fase 2.-Corrección quirúrgica: se recupera la salud periodontal al eliminar las bolsas periodontales profundas controlando la inflamación. Esta etapa es ideal para la periodontitis en etapa 2 o 3.^(17,30,61,62)

Terapias quirúrgicas : ^(30,61)

-Cirugía de colgajo de acceso (campo abierto): un procedimiento diseñado para eliminar cemento o dentina superficial que es rugosa, impregnada con cálculo o contaminada con toxinas o microorganismos.

-Cirugía periodontal ósea regenerativa para el manejo de bolsas residuales profundas.

-Manejo de deformidades de la cresta como consecuencia de la pérdida de dientes.

-Rehabilitación de la disfunción masticatoria con implantes dentales.

La instrumentación manual deja una superficie más lisa, pero la ultrasónica ha demostrado ser más conservadora en términos de eliminación de la superficie de la raíz. Por esta razón, se ha recomendado la instrumentación manual para alisar la superficie de la raíz después del uso ultrasónico como un procedimiento final de acabado en el tratamiento de las raíces afectadas por periodontitis.⁽⁶¹⁾

Fase 3.-Rehabilitación: al tener una salud periodontal se procederá a la rehabilitación de la función masticatoria y estética Con frecuencia se necesita para el tratamiento de la periodontitis en etapa 3 y 4.^(30,56)

Fase 4.-Control: revisión cada 2 o 3 meses en donde se realizan una evaluación completa oral y profilaxis de mantenimiento. ^(30,54)

Terapia antibiótica: la administración de antibióticos controla la inflamación en los sitios periodontales afectados mediante una administración controlada y dirigida de medicamentos específicos. Ha demostrado un control y manejo de la inflamación mostrando mejoras en las profundidades en el sondaje en comparación a los no tratados.

Los antibióticos usados en la terapia periodontal: doxiciclina, tetraciclina, metronidazol y minociclina.⁽⁶³⁾

-Antibióticos de amplio espectro: amoxicilina más el metronidazol suprimen al *Actinobacillus actinomycescomitans*, que se genera por el efecto sinérgico de la combinación de ambas.⁽¹³⁾

-Antibióticos más el tratamiento mecánico: la aplicación de antibióticos locales combinados con desbridamiento mecánico de la raíz infectada da como resultado una mejora adyuvante significativa del tejido periodontal.⁽³⁴⁾

3.3. Enfermedad periimplantaria

En la clasificación de 1999 de Armitage no se tomaba en cuenta a las enfermedades periimplantaria ya que no existía información. Pero Berglundh, Armitage, Ávila-Ortiz y cols en el 2018, debatieron sobre la clasificación y las definiciones de las patologías periimplantarias. Siendo esta la cuarta clasificación de las enfermedades periodontales.⁽⁵⁰⁾

3.3.1. Concepto

Es la infección de los tejidos blandos y duros que rodean al implante dental osteointegrado, su causa principal es la presencia de placa bacteriana que provoca la pérdida ósea. La cantidad y las características óseas de cada individuo determinaran la progresión apical en la pérdida de soporte óseo.^(23,63,64)

3.3.2. Tejidos Periimplantarios

Los tejidos periimplantarios se encuentran alrededor del implante osteointegrado al hueso maxilar. La mucosa protege a la mucosa subyacente y el hueso soporta al implante^(10,65)

-Tejido blando o mucosa periimplantaria: se forma durante el proceso de cicatrización de la herida; tiene un promedio de 3-4mm de altura y con un epitelio de unos 2 mm de largo frente a la superficie del implante. Y sigue el contorno del hueso crestal o se relaciona con los dientes adyacentes.^(65,66)

Está compuesta por tejido conectivo cubierto de epitelio queratinizado o no queratinizado que brinda: un sello hermético biológico marginal al rededor del cuello del implante para resistir fuerzas mecánicas externas, de defensa protegiendo al hueso periimplantario en contra de los invasores y pretende buscar un resultado estético. Presenta dos partes.^(63,65,67,68)

-Parte coronal esta revestida por epitelio de barrera (similar al epitelio de unión y surcular)

-Parte apical o zona de adhesión del tejido conectivo se encuentra en contacto directo con la superficie del implante.

Las fibras de colágeno se anclan en el hueso y se extienden en una dirección paralela a la superficie del implante.⁽⁶⁵⁾

La unión entre el epitelio con la superficie del implante es de tipo hemidesmosomal (igual a la que tiene con el tejido conectivo) pero la disposición de sus fibras son en su mayoría longitudinales con respecto al implante (contario al del diente natura que es perpendicular); en la parte más coronal existe una disposición circunferencial con poca vascularización y con mayor proporción de fibras de colágeno (fibroblasto). Esta unión es

débil de forma si se destruye la infección se extiende de manera rápida y directa al hueso.⁽⁶⁷⁾

-Tejido duro: se forma en relación a la superficie de contacto del implante

La mayor parte del implante (60%) se encuentra en contacto con el hueso mineralizado y la otra parte (40%) se encuentra en contacto con la medula ósea, estructuras vasculares o tejido fibroso. Luego de la instalación del implante durante la etapa de curación se produce el modelado óseo que puede reducir el nivel del margen del hueso. El implante no presenta cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.⁽⁶⁵⁾

3.3.3. Etiopatogenia

La placa es el factor etiológico principal. Pacientes con un control deficiente de la placa, con antecedentes de periodontitis y que no asisten a la terapia de mantenimiento regular tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis.^(23,48,51,69-71)

La reacción inflamatoria de los tejidos periimplantarios se debe principalmente a la placa bacteriana.⁽²⁷⁾

La superficie del implante rugosa acumula bacterias facilitado un avance más rápido la enfermedad periimplantar. Y la sobrecarga oclusal facilitando la progresión de la misma o pérdida del implante.⁽²³⁾

Pueden ocurrir deficiencias mayores en sitios expuestos a los siguientes factores: pérdida de soporte periodontal, infecciones endodónticas, fracturas longitudinales de la raíz, placas óseas bucales delgadas, posición del diente bucal / lingual en relación con el arco, extracción con trauma adicional a los tejidos, lesión, neumatización del seno maxilar, medicamentos y enfermedades sistémicas que reducen la cantidad de hueso formado naturalmente, agenesia de los dientes, presión de prótesis removibles apoyadas en tejidos blandos y combinaciones.⁽⁶⁹⁾

Los datos que identifican el tabaquismo, la diabetes son posibles indicadores de riesgo de periimplantitis. El tabaco produce efectos dañinos al periodonto ocasionando la pérdida del implante.^{(23,69)(71)}

Diabetes mellitus

Al tener una relación la EP en pacientes diabéticos, se supone una relación entre la DM y la enfermedad periimplantaria. En donde la DM mal controlada es un factor de riesgo de sufrir enfermedades periimplantarias aumentado el sangrado al momento de realizar el sondaje.^(23,71,72)

Al mantener una historia previa de EP y el padecimiento de diabetes (no controlada)

existe una mayor probabilidad de presentar enfermedades periimplantarias provoca un retardo en la cicatrización generado susceptibilidad a infecciones y por consiguiente la pérdida del implante.⁽⁴⁸⁾

En pacientes diabéticos con un buen control glucémico:^(27,48)

- No es contraindicación la instalación de implantes osteointegrados.
- La terapia con insulina regula la formación ósea alrededor del implante.
- Mantiene un mejor contacto hueso implante
- Estudios demuestran la osteointegración exitosa de los implantes dentales.
- La pérdida ósea se reduce constantemente en pacientes controlados.
- El mantenimiento de la glucosa y de la salud periodontal juega un papel importante el éxito del tratamiento.
- Los implantes dentales pueden permanecer funcionalmente estables de manera similar a los no diabéticos.
- El control glucémico óptimo juega un papel en la supervivencia a largo plazo de los implantes dentales.

La administración de antibióticos preoperatorios en pacientes diabéticos sometidos a cirugía de implante reducen el riesgo de infección y mejora la tasa de supervivencia del implante en un 10,5%.El uso de enjuague bucal con clorhexidina es eficaz para reducir la viabilidad de la infección por *Porphyromonas gingivalis* y la presencia de mucositis .Por lo que se sigue su uso dos veces al día para el mantenimiento de los implantes dentales.⁽²⁷⁾

Por lo tanto, el control y el tratamiento de las infecciones periodontales deberían ser una parte importante del tratamiento general de los pacientes con diabetes mellitus y, en consecuencia, podrían desempeñar un papel importante para el éxito de la terapia de implantes.

En un paciente no controlado:^(15,27,68)

- Se generan defectos de neoformación ósea baja
- Inhibe la osteointegración (contacto hueso-implante)
- En conjunto con la placa dental se presenta destrucción de los tejidos.

3.3.4. Diagnóstico clínico

Los signos clínicos son esenciales en determinar el diagnóstico :^(64,69)

- Sangrado al sondaje
 - Inflamación local
 - Supuración
 - Bolsa periodontal
 - Puede o no haber hinchazón, enrojecimiento de la encía
 - Sin dolor
 - Presencia de placa
 - Puede o no haber pérdida ósea.
- En la periimplantitis es de vital importancia conocer la historia previa de la EP. En su etapa inicial no presenta signos clínicos; estos son notables cuando el proceso involucra pérdida de inserción alrededor del implante debido que el fisiopatológico empieza sin evidencias^(23,48)
- La evaluación clínica en donde se demuestra la condición (inflamación) y el nivel de higiene bucal en donde se evidencia la presencia de placa bacteriana. ⁽⁶⁶⁾
- La profundidad al sondaje es una prueba segura e importante en la evaluación de la profundidad (menor a 5 mm) empleando una fuerza de 0,25N; la ausencia de ligamento periodontal limita a establecer una medida correcta; esta prueba debe de realizarse de forma rutinaria y periódica (1 vez al año) ya que alerta al clínico sobre la intervención terapéutica. ⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁹⁾
- El sangrado debe evaluarse con una fuerza de 0.25 N para evitar confusiones entre la inflamación o por el trauma ocasionado con la sonda. ⁽⁶⁶⁾
- Radiográficamente se identifica los cambios óseos alrededor del implante. La remodelación del hueso alveolar al año depende del tipo y posición del implante en donde la perdida no debe de exceder los 2mm.Estas deben de compararse con las radiografías inicial (pusieron el implante)-⁽⁶⁶⁾
- Examen de oclusión en un paciente que presente implantes mediante el uso del papel articular se debe de determinar la presencia de espacios prematuros y movimientos excesivos mandibulares que pueden causar un trauma oclusal en los implantes y general movilidad confundiéndola con la infección ⁽²³⁾

3.3.5. Tipos de enfermedades Perimplantarias

a) **Salud periimplantaria:** es la ausencia de signos de inflamación y sangrado. No existe una pérdida ósea adicional de 2 mm después de la curación inicial. ⁽⁶⁶⁾

b) **Mucositis periimplantaria:** es la lesión inflamatoria reversible que se da en la mucosa periimplantaria con presencia de eritema, hinchazón, y/o supuración sin pérdida ósea después de la curación inicial. Al sondaje presenta una profundidad de 4 a 5 mm y sangrado a los 30 segundos. ^(66,71,73)

Además la mucositis es un precursor de la periimplantitis como consecuencia del desajuste en la respuesta del huésped ante los microorganismos por la falta de cuidados regulares. ^(50,51,69,70)

La inflamación apical se restringe al fondo del epitelio de unión sin tocar al tejido conectivo. Se encuentran mayoritariamente células T. ⁽²³⁾

c) **Periimplantitis:** es la progresión de la lesión inflamatoria irreversible que afecta a los tejidos periimplantarios dando como resultado la pérdida del soporte óseo mayor de 3 mm alrededor del implante después de la cicatrización ósea inicial y al sondaje presenta una profundidad mayor de 6 mm. ^(66,74)

La infección migra apicalmente con respecto al epitelio de unión y penetra al tejido conectivo. Se encuentran mayoritariamente leucocitos polimorfonucleares, macrófagos células plasmáticas y linfocitos. ^(23,70)

Tabla Nro. 20. Criterios de diagnóstico de las enfermedades periimplantarias.

		Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
Signos clínicos	Signos visuales de inflamación	Ausente	Puede presentarse	Puede presentarse
	Sangrado al sondaje	Ausente	Presente	Presente
	Supuración	Ausente	Puede presentarse	Normalmente presente
	Profundidad de sondaje aumentada	Ausente	Puede presentarse	Presente
Estudios radiográficos	Pérdida ósea progresiva	Ausente	Ausente	Presente

Fuente: Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia 2018; 11:94-110. Elaborado: María Belén Calderón Hernández

3.3.6. Tratamiento de las enfermedades periimplantaria

Especialistas en periodontología en Australia y el Reino Unido llegaron al consenso que: “No existe un manejo adecuado en el tratamiento sobre la mucositis y la periimplantitis”.⁽⁶⁶⁾El control de la enfermedad periimplantaria requiere de un diagnóstico correcto y el objetivo del tratamiento consiste en mantener la salud de los tejidos blandos y duros periimplantarios.^(51,63,70)

Fase 1.-Control de los factores de riesgo: se resuelven se resuelven los signos clínicos de la inflamación luego de 3 semanas después de realizar el control de la placa bacteriana con el fin de mantener las condiciones óptimas de los tejidos periimplantarios; es la fase del tratamiento ideal para la mucositis y en la periimplantitis (bolsas menores a 5 mm).Mediante:^(23,63,67,69,75)

- Eliminación de hábitos (fumar, ingerir alcohol), mantenimiento de las enfermedades sistémicas y de un estilo de vida saludable.
- Indicar técnicas correctas de higiene bucal.
- **Tratamiento manual/mecánico:** el retiro de la placa bacteriana mediante curetas plásticas,teflón,carbono o de titanio, sistemas de aire polvo (bicarbonato con suero fisiológico) o ultrasonido mejora algunos parámetros clínicos como la profundidad al sondaje y el nivel de inserción

Laser Er:YAG: descontamina la superficie de implante eliminando el tejido de granulación y mejora los parámetros clínicos como la profundidad al sondaje y el nivel de inserción; a diferencia que curetas plásticas reducen significativamente el sangrado al sondaje.

- **Terapia antimicrobiana:** los antimicrobianos (locales o sistémicos) ayudan a al control y resolución de la enfermedad periimplantaria. Mejora la profundidad al sondaje en comparación a pacientes no tratados. Antibióticos como: Tetraciclina, doxiciclina, amoxicilina, metronidazol, minociclina y ciprofloxacina.
- El uso de clorhexidina en gel o colutorio; peróxido de hidrógeno, percarbonato de sodio, yodo povidona como agente antimicrobiano.
- Control radiográfico para evaluar la progresión de la enfermedad periimplantaria.

Fase 2.-Correccion quirúrgica: se detiene la progresión de la pérdida ósea mediante el control de la infección bacteriana recuperando la salud periimplantaria al eliminar las bolsas periodontales; en esta etapa es ideal para la periimplantitis (bolsas mayores a 5mm).

Se debe de realizar un tratamiento quirúrgico y regenerativo para modificar la morfología de los tejidos blandos.^{(23,69) (75)}

Cirugía resectiva: tendrá mejores resultados clínicos reduciendo las bolsas mediante y signos clínicos de la inflamación. Se realiza un colgajo de reposición apical (afectara la estética, pero mejorara considerablemente la salud periodontal) y se modifica la masa ósea y tejidos blandos. Por lo que no es re recomendada en áreas estéticas ^(23,67,75,76)

- 1.-Elimina el defecto óseo periimplantario mediante osteotomía y osteoplastia
- 2.-Eliminacion bacteriana (tejido de granulación)
- 3.-Implantoplastia: alisado y pulido del implante.

Existen casos en donde la causa principal no es la infección bacteriana, pero se puede manifestar de manera secundaria y agravar el estado como:

-Reemplazo del implante: en la fractura del implante, aunque el origen primario de la no sea bacteriano los microorganismos causan la infección. La enfermedad puede atenuarse con antibióticos, pero el problema se resuelve definitivamente una vez que se retira el implante fracturado.⁽⁶⁴⁾

-Eliminación del exceso de cemento dental: el exceso de cemento dental se asoció con signos clínicos y / o radiográficos de enfermedad periimplantaria.

Al eliminar el exceso de cemento, los signos clínicos de enfermedad desaparecieron en el 74%. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial de la enfermedad periimplantaria debe incluir la identificación de un posible problema subyacente, y esto incluso si la supuración o la presencia de una biopelícula apunta a una infección bacteriana.⁽⁶⁴⁾

Fase 3.-Rehabilitación Jensen y cols. Compara los tipos de defectos óseos y su terapia regenerativa.⁽²³⁾

a) En las dehiscencias y fenestraciones: se usa membranas reabsorbibles y no reabsorbible e injertos autólogos o xeno-injertos (hueso bovino).

Jovanovic y Dahlin obtuvieron unos índices de reducción del defecto óseo del 86,4 y 82% en dehiscencias y fenestraciones, respectivamente, tras el uso de membranas no reabsorbibles e-PTFE Gore-Tex sin injerto óseo.

b) Defectos horizontales: se debe de lograr una anchura ósea de 3,6 mm. En donde el método más efectivo es la utilización de bloques autólogos con o sin la cobertura de hueso bovino. O un autólogo más membrana.

c) Defectos verticales: se debe de lograr una altura ósea de 3,6 mm. En donde el método

más efectivo es la utilización de injerto autólogo en bloque con o sin membrana. O un hueso particulado con membrana.

Fase 4.-Control: revisión de control cada 2 o 3 meses para una limpieza de implantes e higiene bucal debe ser parte integral de cada cuidado postoperatorio después de la inserción del implante.⁽⁷⁵⁾

3.4. DISCUSIÓN

La presente investigación fue desarrollada como revisión bibliográfica de información obtenida entre los años 2009-2019, usando como base de datos científicas como: Google Scholar, Scielo, Science Direct y Wiley online library, mediante los criterios de selección y exclusión además del coteo de citas ACC y medios de verificación del factor de impacto se contó con 73 medios bibliográficos en la revisión sistemática. En la revisión de la literatura se encontró que no hay suficiente información sobre la atención odontológica del paciente diabético.

La Diabetes es una de las enfermedades sistémicas con más prevalencia a nivel mundial, por lo cual no se puede descartar que tenga repercusiones en la salud oral; en donde la EP se manifiesta con más prevalencia y frecuencia en pacientes diabéticos no controlados.⁽²⁾

En el análisis de los artículos se demostró que estas dos enfermedades mantienen una relación bidireccional. En donde la hiperglucemia con lleva a la afección de los tejidos periodontales predisponiendo la presencia de la EP.^(2,3,12,15,16,25) Numerosos estudios han demostrado que el control deficiente de glucosa en la sangre puede contribuir a una mala salud periodontal y viceversa.⁽³⁾ Un estudio realizado en la Escuela de Medicina Dental de la Universidad Estatal⁽²⁾ de Nueva York demostró que de 1.426 individuos, de 25 a 74 años de edad, la diabetes es una de las enfermedades sistémicas asociadas a la EP además que en estos pacientes hay una mayor probabilidad de presentar pérdida de inserción, que los no diabéticos. Taylor⁽²⁾ analizo a la población de Gila, en donde los pacientes diabéticos no diagnosticados manifestaron EP en el examen odontológico y un pobre control glucémico. Nelson⁽⁴⁵⁾ realizo un estudio en Pima, en donde se vio la presencia de un 60% de periodontitis en pacientes diabéticos no diagnosticados además de empeoramiento del el control glucémico. Que era aproximadamente 6 veces mayor durante un período de 2 años.

Al realizar esta investigación se buscó información en fuentes oficiales de salud del país arrojando como resultado que el Ministerio de Salud Pública (MSP) en la guía de práctica clínica del paciente diabético; no cuenta con un seguimiento odontológico en este tipo de paciente por ende varias manifestaciones afectan a su cavidad oral.

Determinado que las dos enfermedades manifiestan una relación y la constancia de que en la mayoría de casos que presentan EP fue por el diagnóstico tardío de la DM o falta de control; se debe de dar un manejo especial a este tipo de pacientes empezando desde un

diagnostico periodontal usando los parámetros adecuados. El diagnóstico periodontal correcto evalúa a los factores de riesgo pero muy pocas veces se asocia a enfermedades sistémicas.⁽³⁰⁾

En varias revisiones se constató que la EP representa un factor de riesgo en la periimplantitis. Schou y cols⁽²³⁾ en su investigación determinaron que hay una incidencia mayor de presentar periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis que en pacientes que no presentaron antes esta patología. Según Chrcanovic, Albrektsson y Wennerberg⁽⁵¹⁾ Una mayor susceptibilidad a la periodontitis puede traducirse en una mayor susceptibilidad a la pérdida de implantes, pérdida de hueso de soporte y / o infección postoperatoria, Karoussis y cols⁽⁴⁸⁾ explican que existe una mayor incidencia de enfermedades periimplantarias en pacientes que han sufrido EP. También Klokkevold y Hand⁽⁴⁸⁾ en una revisión sistemática compara a pacientes con y sin antecedentes en el cual no se encuentran estadísticas significativas en la supervivencia del implante; pero los que sufrieron de EP experimentan un mayor número de complicaciones y menor rango de éxito sobre todo a largo plazo, esto basado en base a metaanálisis en un estudio de cohorte.

La falta de artículos enfocados en el tema investigado, permitió realizar la recopilación de artículos basados en factores de riesgo, diagnóstico, medios de diagnóstico, clasificación y tratamiento en relación de la DM y la EP. Por lo cual se resaltó la importancia del establecimiento de un protocolo de manejo odontológico de la EP y periimplantaria.

Según Kunzel⁽²⁸⁾ la diabetes es un factor de riesgo para la EP, en donde los dentistas ayudan en la reducción del riesgo evaluando, aconsejando y monitoreando de cerca al paciente diabético. También asume funciones características de los médicos de atención primaria y preventiva. Involucrándose activamente en la identificación de pacientes diabéticos no diagnosticados y ayudando en el mejor manejo de pacientes diagnosticados con diabetes. La participación de este dentista activo tiene tres fases: evaluación, discusión y gestión activa. La evaluación, explicó, constituye dentistas que le preguntan al paciente diabético sobre el tipo y la gravedad de la enfermedad; la discusión representa su comunicación con el paciente; y el manejo activo refleja las acciones tomadas para mejorar la atención de la salud bucal del paciente diabético.

En la revisión varios autores en los últimos 50 años concluyeron que el tanto el tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico pueden disminuir la carga inflamatoria sistémica, lo que permite un mejor control glucémico.⁽³⁷⁾ Grossi y col⁽³⁴⁾ Informan que el tratamiento

periodontal con antibióticos sistémicos reduce los niveles de HBA en un 10% de hemoglobina después de 3 meses. Según Cochrane, Simpson y Teeuw⁽³⁶⁾ informan que el tratamiento periodontal reduce un 0,4% de HBA, pero recomiendan una mejora en la alimentación, un estilo de vida saludable, actividades físicas y control de peso siguieron siendo esenciales.

Kiranet⁽⁴⁵⁾ realizó un ensayo controlado aleatorio en 44 pacientes con DM2 y EP que van desde gingivitis a periodontitis leve. En donde tratamientos con profilaxis, alisado radicular y el legrado lograron una reducción del 50% en prevalencia de sangrado a los 3 meses y un aumento de la glucemia control del 0,8% en comparación con los controles no tratados. Faria-Almeida y col⁽⁴⁵⁾ demostraron que el tratamiento periodontal mejoró significativamente el metabolismo control de la diabetes, basado en un ensayo clínico controlado de 6 meses en 20 pacientes divididos en dos grupos, lo que evidenció mejoras en las variables clínicas y metabólicas (HbA1C) en el grupo tratado. Desde el punto de vista médico, Oates⁽²⁸⁾ no hay duda de que un buen control glucémico a largo plazo es crítico para minimizar las comorbilidades relacionadas con la diabetes del paciente.

Todos los autores que realizan investigaciones sobre la acción del tratamiento de la EP manifestaron una mejora en el control glucémico. Además de mejorar el requerimiento de dosis de insulina al disminuir la cantidad de administración o presentan mejores respuestas a los hipoglucemiantes orales que aquellos a quienes no se les realizó dicho tratamiento periodontal.⁽⁴⁾ Se debe de tomar atención en el manejo simultáneo de estas dos enfermedades ya que la exacerbación puede generar cambios tanto bucales y sistémicos que afectan el bienestar óptimo del paciente. Oates⁽²⁸⁾ expresa que la diabetes contribuye a la presencia de manifestaciones orales entre ellas la pérdida de dientes. En donde se puede reemplazar mediante implantes para mantener el bienestar general del paciente. Si bien la diabetes sigue siendo una contraindicación relativa para la terapia de implantes basada en el control glucémico, no hay datos clínicos sólidos que respalden el aumento de los fallos de los implantes para pacientes que carecen de un buen control glucémico.

4. CONCLUSIONES

- Se evidenció, la relación bidireccional existente entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, en donde la periodontitis afecta de manera negativa al control glucémico y la diabetes mellitus predispone al desarrollo de la infección oral esto se basa en la presencia de la AGE en ambas enfermedades.
- El seguir un orden de evaluación mediante medios y parámetros de diagnóstico de ambas enfermedades determinaran el adecuado tratamiento a realizarse para evitar complicaciones en la consulta.
- Se determinó que la prueba de mayor confianza para determinar el control de la diabetes es la HBA la cual dará una pauta para seguir o no con el tratamiento periodontal. De las pruebas periodontales el sondaje es el medio de diagnóstico más efectivo en determinar la severidad y progresión de la enfermedad oral.
- El realizar la terapia periodontal redujo significativamente los niveles de HBA mejorando el control de la diabetes.
- La elaboración de la revisión en forma de protocolo sintetizo la información bibliográfica sobre el manejo óptimo odontológico de la diabetes mellitus con presencia de enfermedad periodontal y periimplantaria la cual servirá como guía práctica clínica para de estudiantes y odontólogos.

5. PROPUESTA

La propuesta de este estudio radica en incentivar a estudiantes y odontólogos en la atención odontológica en donde la anamnesis (antecedentes, factores de riesgo y manifestaciones que presentan), toma de signos vitales, exámenes (físicos, orales y de laboratorio), determinaran la situación actual del paciente diabético. En un paciente con un buen control metabólico se deberá de realizar acciones de promoción y prevención de la enfermedad. Varios signos y síntomas propios de la DM son detectados algunas veces por primera vez odontólogos, en pacientes “No controlados” la manifestación de la EP deberá detectada mediante los parámetros de diagnóstico periodontales determinando la presencia y progresión de la enfermedad.

A nivel del MSP no existe un manejo odontológico de pacientes diabéticos en donde la salud oral no tiene un grado de atención primordial ; por lo cual en el Ecuador no existe información sobre el tema investigado y su manejo en a consulta odontológica. Con estos antecedentes se pretende proponer al MSP, con sustento en lo recopilado de la información científica que el control de la EP mejora el estado sistémico del paciente diabético.

Se recomienda a los odontólogos a pedir exámenes de laboratorio para evaluar enfermedades sistémicas, ya que pruebas como la HBA determinan el estado de control del paciente además se sugiere que cuente con un monitor de glucosa en la consulta para realizar esta prueba e tiempo real y verificar la condición del paciente.

Se presenta la tesis en el repertorio de digital de la Universidad Nacional de Chimborazo, para que los estudiantes que estén realizando sus prácticas clínicas y pre-profesionales hagan uso de este material bibliográfico, ya que cuenta con la revisión y actualización de conocimientos. En beneficio en la mejora de la atención de los pacientes que acuden a la clínica odontológica de la universidad.

La investigación alcanza pertinencia en comunicar a los medios académicos, a la sociedad sobre los efectos positivos que tiene un adecuado manejo odontológico de los pacientes diabéticos que tienen EP y periimplantaria.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Catellanos J, Díaz L, Lee E. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. In: Morales JL, editor. Manual de lo moderno. 3ra ed. México: EL manual de lo moderno; 2015. p. 197–214.
2. Galvis M, Montoya Y, Saldarriaga A. Diabetes y enfermedad periodontal: hacia un modelo clínico bidireccional. Rev Nac Odontol [Internet]. 2012;8(14):76–87. Available from: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/285>
3. Laura Anguiano Flores AZ. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Rev Mex Periodontol [Internet]. 2015;6(2):77–87. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152e.pdf>
4. Academia Nacional de Medicina. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, influencia bidireccional. Boletín Inf Clínica Ter la Acad Nac Med [Internet]. 2012;21(1):1–5. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v56n1/v56n1a8.pdf>
5. Sonia Rodriguez. Manual para la Atención Odontológica en el Paciente con Diabetes [Internet]. 2da ed. México: CENAPRECE; 2012. 1–36 p. Available from: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/normatividad/index.html>
6. N., Han, J., Kirigia, J., Claude, et al. Diabetes Atlas de la FID. 8va ed. FID, editor. International Diabetes Federation. 2017.
7. Organizacion mundial de la salud. Informe Mundial Sobre La Diabetes [Internet]. OMS. Ginebra; 2016. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204877/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf;jsessionid=C0114EC10918D5B1FC8495C1D058110D?sequence=1
8. Vargas H, Casas L. Epidemiología de la diabetes mellitus en Sudamérica: la experiencia de Colombia. Clin Investig en Arterioscler [Internet]. 2016;28(5):245–56. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0214916816000176>
9. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diabetes Mellitus tipo 2 - Guía de Práctica Clínica. Vol. 1, Dirección Nacional de Normatización. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2017. 72 p.
10. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol [Internet].

- 2018;45(August 2016):S9–16. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.16-0517>
11. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)* [Internet]. 2017;11:72–80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/>
 12. Morales A, Bravo J, Baeza M, Werlinger F, Gamonal J. Las enfermedades periodontales como enfermedades crónicas no transmisibles: cambios en los paradigmas. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral*. 2016;9(2):203–7.
 13. Vásquez E, López M. Tratamiento multidisciplinario en una paciente con periodontitis agresiva generalizada y diabetes mellitus tipo 1. *Rev Odontológica Mex*. 2014;18(1):32–7.
 14. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2013;40:106–12. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2013.1340011>
 15. Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R, et al. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Orallantología y Rehabil oral* [Internet]. 2012;5(2):90–2. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071853911270099X>
 16. Gutiérrez P, Gutiérrez H. Urgencias médicas en Odontología. In: 2da ed. México: EL manual de lo moderno; 2012. p. 239–48.
 17. Naiff P, Carneiro V, Guimarães MDC. Importance of mechanical periodontal therapy in patients with diabetes type 2 and periodontitis. *Int J Dent*. 2018;2018:7.
 18. González C, Manso F, López A. Antidiabéticos orales y odontología. *Av Odontoestomatol*. 2014;30(5):271–81.
 19. Care D, Suppl SS. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. *Diabetes Care*. 2020;43(January):14–31.
 20. Zhang DH, Yuan QN, Zabala PM, Zhang F, Ngo L, Darby IB. Diabetic and cardiovascular risk in patients diagnosed with periodontitis. *Aust Dent J*. 2015;60:455–62.
 21. Dominador O, Arias R, Rodríguez ILF. El examen físico en las consultas integrales de diabetes mellitus. *Rev Cuabana Endocrinol* [Internet]. 2013;24(2):188–99. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532013000200008&script=sci_arttext&tlng=pt

22. López Stewart G. Diabetes Mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. *Medwave* [Internet]. 2009;9(12):1–6. Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4315?tab=metrica>
23. Segura A, Pulido G, González V, Navarro F, López F, Panadero A. Periimplantitis y mucositis periimplantaria: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Av Periodoncia* [Internet]. 2015;27(1):25–36. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v27n1/original3.pdf>
24. Cullinan M, Ford PJ, Seymour GJ. Periodontal disease and systemic health : current status. *Aust Dent J* [Internet]. 2009;54:62–9. Available from: [nlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1834-7819.2009.01144.x](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1834-7819.2009.01144.x)
25. Aljehani Y. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *International Journal of Dentistry*. *Int J Dent*. 2014;2014:1–9.
26. Mirza BAQ, Syed A, Izhar F, Khan AA. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: Review of evidence. *J Pak Med Assoc* [Internet]. 2010;60(9):766–8. Available from: <https://mail.jpma.org.pk/PdfDownload/2299>
27. Javed F, Romanos G. Dental Implants in Patients with Diabetes Mellitus. In: Javed F, Romanos G, editors. *Evidence - based Implant Dentistry and Systemic Conditions*. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2018. p. 35–42.
28. Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. Diabetes and oral disease : implications for health professionals. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2012;1255:1–15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3429365/>
29. Casanova M, Demetrio H, Despaigne D, Sanabria G, Trasancos M. Educación diabetológica , adherencia terapéutica y proveedores de salud. *Rev Cuba Salud Publica* [Internet]. 2015;41(4):677–80. Available from: <https://www.scielo.org/article/rcsp/2015.v41n4/o11/pt/>
30. Tonetti M, Jepsen S, Jin L. Impact of the global burden of periodontal diseases on health , nutrition and wellbeing of mankind : A call for global action. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2017;44:456–62. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12732>
31. Méndez MR, Echemendía IB, Li T. La prevención en salud : posibilidad y realidad. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet]. 2011;49(1):135–50. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032011000100015
32. Miñana V. Promoción de la salud bucodental. *Pediatría de Atención Primaria*

- [Internet]. 2011;13:435–58. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322011000300010
33. Hujoel PP, Hujoel MLA, Kotsakis GA. Personal oral hygiene and dental caries: A systematic review of randomised controlled trials. *Gerodontology* [Internet]. 2018;35(4):282–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ger.12331>
 34. Katagiri S, Nagasawa T, Kobayashi H, Takamatsu H, Bharti P, Izumiyama H, et al. Improvement of glycemic control after periodontal treatment by resolving gingival inflammation in type 2 diabetic patients with periodontal disease. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2012;3(4):402–9. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.2040-1124.2012.00209.x>
 35. Botero JE, Rodríguez C, Agudelo-Suarez A. Periodontal treatment and glycaemic control in patients with diabetes and periodontitis : an umbrella review. *Aust Dent J*. 2016;61:134–48.
 36. Liew AKC, Punnanithinont N, Lee YC, Yang J. Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Aust Dent J* [Internet]. 2013;58(3):350–7. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/adj.12091>
 37. Corbella S, Francetti L, Taschieri S, De Siena F, Fabbro M Del. Effect of periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2013;4(5):502–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jdi.12088>
 38. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:162–70. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.12946>
 39. Bailey DL, Barrow S, Cvetkovic B, Musolino R, Wise SL, Yung C, et al. Periodontal diagnosis in private dental practice : a case- based survey. *Aust Dent J*. 2016;61:244–51.
 40. Gutiérrez G, Dima de la C, Hernández L. Estado periodontal e higiene dental en diabéticos. *Salud en Tabasco* [Internet]. 2011;17(3):63–70. Available from: www.saludtab.gob.mx/revista
 41. Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el

- desafío del nivel primario de atención en salud. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral* [Internet]. 2016;9(2):177–83. Available from: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072016000200016&lng=es.
42. Cayturo Soto C. Diagnóstico y tratamiento de la periodontitis crónica [Internet]. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2019. Available from: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/10513/Cayturo_sc.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 43. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dent J* [Internet]. 2009;54:11–26. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
 44. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral* [Internet]. 2010;3(2):94–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0718539110700495>
 45. Bascones A, González J, Javier S. Diabetes and periodontal disease. *Am J Dent*. 2014;27(3):63–7.
 46. Miguel E, Herrera T. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2011;48(3):257–67. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072011000300009&script=sci_arttext&tlng=pt
 47. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S219–29.
 48. Solano P, Ortiz A, Bascones A. Concepto actual de la patogénesis de la periimplantitis y el papel que ocupan las bacterias. *Av en Periodoncia e Implantol Oral*. 2017;29(1):31–42.
 49. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S44–67. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.12939>
 50. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Periimplantarias. *Rev Científica la Soc Española* [Internet]. 2018;4(11):93–110. Available from: http://www.sepa.es/web_update/wp-

content/uploads/2018/10/p11ok.pdf

51. Doornewaard R, Jacquet W, Cosyn J, De Bruyn H. How do peri-implant biologic parameters correspond with implant survival and peri-implantitis? A critical review. *Clin Oral Implants Res* [Internet]. 2018;29:100–23. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/clr.13264>
52. Belstrøm D, Grande MA, Sembler-Møller ML, Kirkby N, Cotton SL, Paster BJ, et al. Influence of periodontal treatment on subgingival and salivary microbiotas. *J Periodontol* [Internet]. 2018;89(5):531–9. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.17-0377>
53. Darby IB, Ngo L. Minimum intervention dentistry: periodontics and implant dentistry. *Aust Dent Journal*. 2013;58(1):76–84.
54. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S68–77. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/JPER.17-0719>
55. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S17–27.
56. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S149–61. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.12945>
57. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S28–43. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12938>
58. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S78–94. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12941>
59. Suzuki H, Matsuo K, Okamoto M, Nakata H, Sakamoto H, Fujita M. Preoperative periodontal treatment and its effects on postoperative infection in cardiac valve surgery. *Clin Exp Dent Res* [Internet]. 2019;5(5):485–90. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cre2.212>

60. Jokstad A. The 2018 AAP / EFP classification of periodontal diseases , a focus on “ risks ” as a faux ami and language gone on holiday. *Clin Exp Dent Res*. 2019;5(5):449–51.
61. Profili F, Sparabombe S, Tawse A, D’Isidoro O, Quaranta A. The effect of miniaturized manual versus mechanical instruments on calculus removal and root surface characteristics: An in vitro light microscopic study. *Clin Exp Dent Res* [Internet]. 2019;5(5):519–27. Available from: <https://doi.org/10.1002/cre2.218>
62. Teeuw W, Gerdes V, Loos B. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33(2):421–7.
63. de Avila ED, Oirschot BA, van den Beucken JJJP. Biomaterial-based possibilities for managing peri-implantitis. *J Periodontol Res*. 2019;(February):1–9.
64. Mombelli A, Décaillot F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2011;38:203–13. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-051X.2010.01666.x>
65. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S230–6. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.16-0424>
66. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S278–85. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12956>
67. López S. Actualización en el tratamiento de la perimplantitis [Internet]. Universidad de Sevilla; 2011. Available from: [https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/60674/TFM Sandra Sierra López.pdf?sequence=1](https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/60674/TFM_Sandra_Sierra_López.pdf?sequence=1)
68. Sánchez Garcés MA, Camino JA. Revisión bibliográfica de Implantología Bucofacial del año 2011: Primera parte. *Av EN PERIODONCIA E Implantol ORAL*. 2012;24(1):19–38.
69. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S286–91. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.17-0739>

70. Frisch E, Vach K, Ratka-Krueger P. Impact of supportive implant therapy on peri-implant diseases: A retrospective 7-year study. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2020;47:101–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.13206>
71. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S237–45. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12953>
72. Krebs M, Kesar N, Begić A, von Krockow N, Nentwig GH, Weigl P. Incidence and prevalence of peri-implantitis and peri-implant mucositis 17 to 23 (18.9) years postimplant placement. *Clin Implant Dent Relat Res* [Internet]. 2019;21:1116–23. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/cid.12848>
73. Care D, Suppl SS, González C, Manso F, López A, Organizacion mundial de la salud, et al. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Morales JL, editor. *Clin Exp Dent Res* [Internet]. 3ra ed. 2017;5(5):77–87. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152e.pdf>
74. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2018;45:S246–66. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12954>
75. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis - a review. *Head Face Med* [Internet]. 2014;10(1):1–13. Available from: <http://www.head-face-med.com/content/10/1/34%0AHEAD>
76. García-Calderón M, Cabezas Talavero J, Gallego Romero D, Torres Lagares D. Diagnóstico y tratamiento de las periimplantitis: Actualización en el diagnóstico clínico y en el tratamiento de las periimplantitis. *Av en Periodoncia e Implantol Oral* [Internet]. 2004;16(1):9–18. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v16n1/original1.pdf>

7. ANEXOS

7.1. Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.

N	Título del artículo	N Citaciones	Año publicación	ACC	Revista	Factor Impacto (SJR)	Cuartil	Factor Impacto (MIAR)	Base de datos	Área	Colección de datos	Tipo de estudio	Participantes	Contexto	País de estudio	País de publicación

7.2. Anexo 2. Manejo odontológico del paciente diabético

