

UNIVERSIDAD DE HUANUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE ODONTOLOGÍA



TESIS

**“RESORCION DE HUESOS ALVEOLAR EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO II CON PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL
CENTRO DE SALUD PERÚ KOREA HUÁNUCO 2017”**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA

AUTOR: Justo Angulo, Frederick Etedy

ASESOR: Fernandez Briceño, Sergio Abraham

HUÁNUCO – PERÚ

2021

U

TIPO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

- Tesis (X)
- Trabajo de Suficiencia Profesional ()
- Trabajo de Investigación ()
- Trabajo Académico ()

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN: Salud pública en estomatología

AÑO DE LA LÍNEA DE INVESTIGACIÓN (2018-2019)

CAMPO DE CONOCIMIENTO OCDE:

Área: Ciencias médicas, Ciencias de la salud

Sub área: Medicina clínica

Disciplina: Odontología, Cirugía oral, Medicina oral

D

DATOS DEL PROGRAMA:

Nombre del Grado/Título a recibir: Título

Profesional de Cirujano Dentista

Código del Programa: P04

Tipo de Financiamiento:

- Propio (X)
- UDH ()
- Fondos Concursables ()

DATOS DEL AUTOR:

Documento Nacional de Identidad (DNI): 43534428

DATOS DEL ASESOR:

Documento Nacional de Identidad (DNI): 40101909

Grado/Título: Magister en ciencias de la salud salud pública y docencia universitaria

Código ORCID: 0000-0002-6150-5833

H

DATOS DE LOS JURADOS:

Nº	APELLIDOS Y NOMBRES	GRADO	DNI	Código ORCID
1	Poma Merino, Carmen Juana	Magister en salud pública y gestión sanitaria	41555026	0000-0003-0038-9864
2	Angulo Quispe, Luz Idalia	Magister en odontología	22435547	0000-0002-9095-9682
3	Torres Chavez, Jubert Guillermo	Magister en odontología	22404041	0000-0003-0413-9993



UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE ODONTOLOGÍA**

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En la Ciudad de Huánuco, siendo las **04:00 P.M.** del día 18 del mes de agosto dos mil veintiuno en la plataforma del aula virtual de la Facultad de Ciencia de la Salud, en cumplimiento de lo señalado en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad de Huánuco, se reunió el **Jurado Calificador** integrado por los docentes:

- Mg. C.D. Carmen Juana Poma Merino **PRESIDENTE**
- Mg. C.D. Luz Idalia Angulo Quispe **SECRETARIO**
- Mg. C.D. Jubert Guillermo Torres Chávez **VOCAL**
- Mg. C.D. Gilberto Allca Velasco **JURADO ACCESITARIO**

ASESOR DE TESIS Mg. C.D. Sergio Abraham Fernández Briceño

Nombrados mediante la Resolución N° 1031-2021-D-FCS-UDH, para evaluar la Tesis intitulada: **“RESORCION DE HUESOS ALVEOLAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II CON PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL CENTRO DE SALUD PERÚ KOREA HUÁNUCO 2017”**, presentado por el Bachiller en Odontología, el Sr. **JUSTO ANGULO, Frederick Eneyd** para optar el Título Profesional de **CIRUJANO DENTISTA**.

Dicho acto de sustentación se desarrolló en dos etapas: exposición y absolución de preguntas; procediéndose luego a la evaluación por parte de los miembros del Jurado. Habiendo absuelto las objeciones que le fueron formuladas por los miembros del Jurado y de conformidad con las respectivas disposiciones reglamentarias, procedieron a deliberar y calificar, declarándolo **Aprobado** por **Unanimidad** con el calificativo cuantitativo de **16** y cualitativo de **Bueno**.

Siendo las 05:05 P.M. del día 18 del mes de agosto del año 2021, los miembros del Jurado Calificador firman la presente Acta en señal de conformidad.

.....
Mg. C.D. Carmen Juana Poma Merino
PRESIDENTE

.....
Mg. C.D. Luz Idalia Angulo Quispe
SECRETARIO

.....
Mg. C.D. Jubert Guillermo Torres Chávez
VOCAL



UNIVERSIDAD DE HUANUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
P.A. DE ODONTOLOGIA



CONSTANCIA

HACE CONSTAR:

Que, el Bachiller: **Sr. JUSTO ANGULO, Frederick Eneydy**; ha aprobado la Sustentación de Tesis quien solicita fecha y hora, jurados de sustentación del Informe final **“RESORCION DE HUESOS ALVEOLAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II CON PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL CENTRO DE SALUD PERÚ KOREA HUÁNUCO 2017”** , para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista, realizado el día 18 de Agosto del dos mil veintiuno a horas 04:00 p.m. en la plataforma del aula virtual de la Facultad de Ciencias de la Salud, tal como consta en el Acta respectiva de Sustentación de Tesis.

Se expide la presente para los fines pertinentes.

Huánuco, 20 de Agosto del 2021.

Mg. C.D. Mardonio Apac Palomino
Coordinador del P.A. de Odontología.

DEDICATORIA

Este trabajo de investigación está dedicado a mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes entre los que se incluye este, a mi esposa por tu afecto, tu cariño e inmenso amor que son los detonantes de mi felicidad, de mi esfuerzo, de mis ganas de buscar siempre lo mejor para ti y nuestros hijos.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a Dios por guiar mis pasos y concederme la dicha de verme realizado profesionalmente.

En segundo lugar, a mi esposa por su cariño, apoyo y comprensión durante todos estos años.

Un agradecimiento especial a mis padres por todo el amor brindado y enseñarme a luchar por mis sueños.

ÍNDICE

DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
ÍNDICE.....	IV
ÍNDICE DE TABLAS	VII
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VIII
INDICE DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS	IX
RESUMEN.....	X
SUMMARY.....	XI
INTRODUCCIÓN.....	XIII
CAPITULO I.....	15
EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	15
1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	15
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	17
1.2.1. PROBLEMA GENERAL	17
1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS.....	17
1.3. OBJETIVO GENERAL.....	17
1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
1.5. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	18
1.5.1. TEÓRICA	18
1.5.2. PRÁCTICA.....	18
1.5.3. ACADÉMICA.....	19
1.6. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN	19
1.7. VIABILIDAD	19
CAPÍTULO II.....	20
MARCO TEORICO	20
2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	20
2.1.1. INTERNACIONAL	20
2.1.2. NACIONAL.....	24
2.2. BASES TEÓRICAS	25
2.2.1. DIABETES MELLITUS	25
2.2.2. CLASIFICACIÓN.....	34
2.2.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL:.....	39

2.2.4.	CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	40
2.2.5.	HUESO ALVEOLAR.....	41
2.2.6.	OSTEOCLASTO	44
2.2.7.	RESORCIÓN	49
2.2.8.	TIPOS DE RESORCIÓN ÓSEA.....	51
2.2.9.	GRADO DE RESORCIÓN ÓSEA.....	52
2.2.10.	PREVENCIÓN.....	52
2.2.11.	RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	53
2.2.12.	DIABETES Y LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL.....	55
2.2.13.	DIABETES Y LA REGENERACIÓN PERIODONTAL	58
2.3.	DEFINICIONES CONCEPTUALES	60
2.4.	HIPÓTESIS.....	62
2.4.1.	HIPÓTESIS PRINCIPAL	62
2.5.	VARIABLES.....	62
2.5.1.	VARIABLE DEPENDIENTE	62
2.5.2.	VARIABLES INDEPENDIENTES	62
2.5.3.	VARIABLES INTERVINIENTES.....	62
2.6.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	63
CAPITULO III.....		65
MARCO METODOLÓGICO.....		65
3.1.	TIPO, NIVEL Y MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	65
3.1.1.	TIPO.....	65
3.1.2.	Nivel	65
3.1.3.	Método	65
3.1.4.	Diseño Metodológico.....	66
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA	66
3.2.1.	POBLACIÓN	66
3.2.2.	MUESTRA.....	66
3.3.	TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS...	67
3.3.1.	PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS	67
3.3.2.	Plan de Tabulación y Análisis	68
CAPITULO IV.....		69
RESULTADOS.....		69

4.1. RESULTADOS CON APLICACIÓN.....	69
CAPITULO V.....	85
DISCUSION.....	85
CONCLUSIONES.....	87
RECOMENDACIONES.....	88
BIBLIOGRAFÍA.....	89
ANEXOS.....	95

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1 Distribución de los participantes según el sexo.....	69
Tabla N° 2 Distribución de los participantes según la edad.	70
Tabla N° 3 Distribución según el Tiempo con la enfermedad.	71
Tabla N° 4 Distribución según la periodontitis Crónica.	72
Tabla N° 5 Distribución según la resorción alveolar.....	73
Tabla N° 6 Distribución según el tipo de resorción.	74
Tabla N° 7 Distribución según el grado de resorción.	75
Tabla N° 8 Relación según el sexo y el tipo de resorción.	76
Tabla N° 9 Relación según el sexo con el grado de resorción.....	77
Tabla N° 10 Relación según la edad con el tipo de resorción.....	78
Tabla N° 11 Relación según edad y grado de resorción.	79
Tabla N° 12 Relación según el tiempo con la enfermedad y tipo de resorción.	80
Tabla N° 13 Relación según tiempo con la enfermedad y el grado de resorción.	81
Tabla N° 14 Relación según periodontitis crónica y el tipo de resorción.....	82
Tabla N° 15 Relación según periodontitis crónica y el grado de resorción. .	83
Tabla N° 16 prueba Chi cuadrado.....	84

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1 Distribución de los participantes según el sexo.....	69
Gráfico N° 2 Distribución de los participantes según la edad.	70
Gráfico N° 3 Distribución según el Tiempo con la enfermedad.....	71
Gráfico N° 4 Distribución según la periodontitis Crónica.....	72
Gráfico N° 5 Distribución según la resorción alveolar.	73
Gráfico N° 6 Distribución según el tipo de resorción.....	74
Gráfico N° 7 Distribución según el grado de resorción.	75
Gráfico N° 8 Relación según el sexo y el tipo de resorción.	76
Gráfico N° 9 Relación según el sexo con el grado de resorción.	77
Gráfico N° 10 Relación según la edad con el tipo de resorción.	78
Gráfico N° 11 Relación según edad y grado de resorción.	79
Gráfico N° 12 Relación según el tiempo con la enfermedad y tipo de resorción.	80
Gráfico N° 13 Relación según tiempo con la enfermedad y el grado de resorción.	81
Gráfico N° 14 Relación según periodontitis crónica y el tipo de resorción. ...	82
Gráfico N° 15 Relación según periodontitis crónica y el grado de resorción.	83

INDICE DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

N°	ABREVIATURA Y SIMBOLO	SIGNICADO
1	UCSG	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
2	GLUT	Transportadores de glucosa.
3	ADN	Ácido desoxirribonucleico.
4	DM	Diabetes Mellitus.
5	RI	Resistencia a la insulina.
6	ADA	American Diabetes Association.
7	PCR	Proteína C reactiva.
8	DV	Dimensión vertical.
9	DH	Dimensión Horizontal.
10	NODAT	New Onset diabetes transplatación.

RESUMEN

Las enfermedades periodontales comúnmente abarcan numerosos y complejos signos y síntomas, motivo por el cual existen diversos métodos diagnósticos para evaluar la condición y magnitud de éstas. El indicador más importante de la magnitud con que se presenta la enfermedad periodontal está basado en la reabsorción de hueso alveolar, por ser el que en última instancia se ve afectado. **Objetivo:** Determinar el grado y tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

Materiales y Métodos: En este estudio se incluyeron 60 pacientes diabéticos pertenecientes al Centro de Salud Perú Corea Huánuco en los cuales se utilizaron un explorador y un espejo bucal que sirvió para visualizar el estado periodontal del paciente, la toma de fotografías intraorales las que permitieron observar de forma directa la cavidad de acuerdo a la exposición radicular y ver el grado de resorción de hueso alveolar. **Resultados:** La investigación revela que, el grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II. Se aprecia la distribución según el tipo de resorción los cuales están distribuidos de la siguiente manera: 58% ambos y 42% horizontal.

Conclusiones: La diabetes mellitus tipo II influye significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos. ($p < 0.05$).

Palabras claves: Diabetes Mellitus; Enfermedad periodontal; Reabsorción Alveolar.

SUMMARY

Periodontal diseases commonly encompass numerous and complex signs and symptoms, which is why there are various diagnostic methods to assess their condition and magnitude. The most important indicator of the magnitude with which periodontal disease occurs is based on the reabsorption of alveolar bone, as it is the one that is ultimately affected. **Objective:** To determine the degree and type of resorption of alveolar bone in type II diabetic patients with chronic periodontitis treated at the Health Center Peru Korea Huanuco 2019.

Materials and Methods: This study included 60 diabetic patients belonging to the Health Center Peru Huanuco Korea in which an explorer and an oral mirror were used to visualize the periodontal state of the patient, taking intraoral photographs that allowed us to observe directly and measure the type of alveolar resorption according to the root exposure and then proceed to the taking of periapical radiographs in which the degree of resorption of alveolar bone was measured directly with a ruler over a period of three months (September November). **Results:** Research reveals that the degree of resorption of alveolar bone in type II diabetic patients. **Conclusions:** Type II diabetes mellitus will significantly influence the resorption of alveolar bone in diabetic patients. ($p < 0.05$).

Keywords: Diabetes Mellitus; Periodontal disease; Alveolar resorption.

**RESORCION DE HUESOS ALVEOLAR EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO II CON PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL CENTRO
DE SALUD PERÚ KOREA HUÁNUCO 2017**

INTRODUCCIÓN

Los trastornos sistémicos pueden ocasionar múltiples lesiones y alteraciones que pueden complicar el equilibrio salud enfermedad, esto también puede manifestarse en la cavidad bucal, siendo el periodonto uno de los componentes que se ven más afectados. La Diabetes Mellitus es uno de los trastornos sistémicos que más se ha estudiado en su relación con manifestaciones bucales. La microangiopatía, la alteración de la síntesis del colágeno y la disminuida acción fagocitaria hacen de las personas que padecen esta enfermedad sean más propensos a la Enfermedad Periodontal. La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio en el cual las estructuras de soporte dental se ven afectadas. Como respuesta al proceso inflamatorio, existe una destrucción de inserción de fibras de colágeno del tejido conectivo gingival y también de hueso alveolar que soporta los órganos dentales (AAP, Fleming. Armitage, Periodontología Clínica. México. D.F 1999). La respuesta inflamatoria se inicia cuando existe un cúmulo de placa dentobacteriana en la superficie dental. Ésta placa está formada por un gran número de bacterias de diversas especies, las cuales, mediante sus factores de virulencia; despiertan una respuesta inmune del huésped cuyo resultado será la pérdida del soporte periodontal. (1)

Las enfermedades periodontales comúnmente abarcan numerosos y complejos signos y síntomas, motivo por el cual existen diversos métodos diagnósticos para evaluar la condición y magnitud de éstas. El indicador más importante de la magnitud con que se presenta la enfermedad periodontal está basado en la reabsorción de hueso alveolar, por ser este el tejido periodontal con evolución más lenta y por ser el que en última instancia se ve afectado. Tanto diabetes como enfermedad periodontal tienen una alta incidencia en la población general. Numerosos estudios indican mayor incidencia de enfermedad periodontal en personas con diabetes que en personas sanas. El diagnóstico periodontal es una importante etiqueta que los profesionales colocan ante un proceso o una enfermedad periodontal de un paciente. En la práctica habitual de la periodoncia, el diagnóstico deriva de la información obtenida mediante la historia clínica y dental, en combinación con los

resultados del examen oral. En algunos casos, la información adicional obtenida con las pruebas de laboratorio es útil en el proceso de toma de decisiones.

La presente investigación tiene como firme propósito dar a conocer el grado de resorción de hueso alveolar en los pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

CAPITULO I

EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus tipo II es considerada una de las cuatro enfermedades crónicas no transmisibles de mayor prioridad en la actualidad. A nivel mundial, su prevalencia se ha duplicado desde el año 1980, pasando del 4,7% al 8,5% en la población adulta en 2014, siendo este aumento más rápido en los países de bajos y medianos ingresos (2).

La Federación Internacional de Diabetes ha estimado que existen 415 millones de diabéticos en el mundo, cifra que se espera podría aumentar hasta alcanzar los 642 millones en el año 2040 (3).

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados. Además, se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años. De esta manera se estima que para el año 2040 existirán en el mundo 642 millones de personas viviendo con esta enfermedad. El mismo reporte declara que en el Ecuador la prevalencia de la enfermedad en adultos entre 20 a 79 años es del 8.5 %. (4)

A nivel de Latinoamérica, los estudios realizados señalan que en la República del Ecuador hay 800.000 diabéticos, de los que apenas 100.000 están en tratamiento, según las autoridades de salud y la agrupación Fundación Diabetes Juvenil del Ecuador. Es por esto, que se hace imprescindible educar a los pacientes sobre este problema, para que tomen precauciones tanto en la parte sistémica como en salud oral; y así, prevenir la aparición de enfermedades que se derivan de esta patología la cual últimamente se presenta con frecuencia en la población causada por múltiples factores que coadyuvan al desarrollo de diabetes (5)

El 98 % de diabéticos en Perú presenta el tipo 2 de la enfermedad, que se adquiere por hábitos de vida inadecuados. Las regiones con mayor prevalencia de diabetes y obesidad son Tacna, Madre de Dios, Piura y la provincia del Callao. Hancoco sostuvo que urge que las personas que padecen este mal cambien sus estilos de vida y no dejen inconcluso su tratamiento, porque eso genera problemas a la vista, riñones, polineuropatía (una afección a los nervios) y pie diabético. (6)

La diabetes es la quinta causa de muerte en Perú, donde hay un millón de personas con esta enfermedad. Entre enero y junio de este año, se han reportado 8.098 nuevos casos del tipo 2, el más común, que generalmente se presenta en la edad adulta, informaron fuentes oficiales.

Al respecto, el doctor Jorge Hancoco, especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública del Minsa, señaló que cada vez son más los adolescentes y jóvenes diagnosticados con este mal.

El Minsa agregó que los nuevos casos se registraron en los servicios de endocrinología de 99 hospitales, 95 centros y 62 puesto de salud de todo el país, que tienen la obligación de reportar, desde 2014, el número de pacientes que padecen esta enfermedad. En 2017, se registró 15.504 nuevos casos en el país.

A nivel nacional, Rojas realizó un estudio de indicadores de riesgo de salud oral en La Libertad — Perú, utilizando el índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento, concluyó que los adolescentes presentaron una condición periodontal saludable estable fluctuando entre 6,3% y 10,8%. Además la tendencia en la condición de sangrado es decreciente respecto a la edad, siendo a los 10 años con 69,2% y a los 15 años con 21%, mientras que con respecto al cálculo dental la tendencia fue ascendente con 21,5% a los 10 años y 72,3% a los 15 años; en relación al sexo no se mostró diferencias significativas en la salud periodontal, asimismo, el estudio epidemiológico realizado por Ramos y col en 18 hospitales peruanos, de los 2959 pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2, el 29,8% presentaba alguna complicación secundaria, las más frecuentes fueron la neuropatía (21,4%),

pie diabético (5,9%) y nefropatía (3,9%) (7).

A nivel de Tumbes, no se han encuentran reportes sobre este problema, sin embargo, es algo muy común entre los pacientes diabéticos, los cuales son una gran proporción en la atención de los Hospitales y centros de salud del distrito, por lo que se hace necesario su estudio para tener evidencias del impacto que tiene esta enfermedad en la salud oral de los pacientes, así como también establecer la relación directa y cómo prevenir su aparición.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. PROBLEMA GENERAL

¿Cuál es la frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?

1.2.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS

- ¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?
- ¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece diabetes atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?
- ¿Cuál es el tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?
- ¿Cuál es el grado de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?

1.3. OBJETIVO GENERAL

Determinar el grado y tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes

diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019
- Determinar la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.
- Determinar el tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.
- Determinar el grado de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

1.5. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1. TEÓRICA

Para la presente investigación se fundamentó los conceptos teóricos de cada una de las variables la cual permitió conocer el comportamiento de cada uno de ellas, de esta manera se pudo relacionar y dar a conocer las diversas características que se pueden presentar dentro de esta nueva relación.

La presente investigación se fundamentó en la necesidad de conocer sobre la diabetes tipo II y su relación con la periodontitis crónica, de esta manera poder sugerir medidas de higiene, para controlar y prevenir el avance de la periodontitis crónica en dichos pacientes.

1.5.2. PRÁCTICA

Los resultados favorecen a la docencia y a la práctica odontológica ya

que en Perú en la mayoría de las áreas de Ciencias de la Salud sobre todo en la Escuela Académico Profesional de Odontología, los estudiantes como los profesores e investigadores, consultan bibliografías extranjeras, trayendo como consecuencia un distanciamiento con nuestra realidad, en lo que problemas de salud bucal se refiere.

1.5.3. ACADÉMICA

Los resultados obtenidos en la investigación aportaron a determinar la relación de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019, A partir del cual permitió considerar las medidas de higiene bucal en pacientes diabéticos tipo II dentro de los protocolos de prevención oral en las prácticas preclínicas y clínicas de la Escuela profesional de Odontología.

1.6. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Por otro lado estuvo sujeto a la colaboración de los profesionales de la salud del nosocomio para que nos permitan y supervisen la ejecución de la investigación, es importante conocer que para el desarrollo de la investigación solo se contó con el investigador, teniendo como limitación más importante el tiempo de los pacientes y la asistencia de manera regular a los servicios donde se realizan los controles de su enfermedad.

1.7. VIABILIDAD

El Proyecto reúne características, condiciones técnicas y operativas que aseguran el cumplimiento de sus metas y objetivos. En tal sentido se presenta dicho proyecto para generar proceso de investigación a futuro.

Se podrá contar con la información necesaria y con los materiales necesarios para dicho estudio, siendo el gasto económico aceptable.

Dichos recursos serán costeados por el investigador, utilizando adecuadamente los recursos para el logro de los objetivos, por lo que se considera un proyecto enmarcado en los parámetros de investigación.

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1.1. INTERNACIONAL

Trujillo J. Quito - Ecuador (2016). “Relación entre diabetes y periodontitis crónica. Análisis de resultados de laboratorio de hemoglobina glicosilada antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes del hospital general de las FF.AA”. El OBJETIVO de esta investigación es la de demostrar la relación entre la diabetes y la periodontitis y que un correcto control de la periodontitis en los pacientes diabéticos puede contribuir a controlar la glucosa de forma adecuada. MATERIALES Y MÉTODOS: Observó que en la mayoría de los casos luego de los 3 meses disminuyó el porcentaje de hemoglobina glicosilada, RESULTADOS: medianos inferiores a 7% lo que indicaría un adecuado control de la glucosa. La información y datos obtenidos en esta investigación sugiere dos grupos se lograron similares resultados, que se consideran aceptables, CONCLUSIONES: Logró casi en todo los casos una disminución del nivel de hemoglobina glicosilada. (8)

Verduga, I. Manabí – Ecuador (2014). “Enfermedad periodontal y las necesidades de tratamiento a pacientes diabéticos que acuden al dispensario pasadero del seguro social campesino del cantón Sucre provincia de Manabí. enero-febrero/2014”. Su OBJETIVO: fue determinar la presencia de la misma. MATERIALES Y MÉTODOS: El estudio fue de tipo descriptivo, prospectivo, de corte longitudinal y analizó el nivel de enfermedad periodontal a 107 pacientes diabéticos con enfermedades periodontales. Los RESULTADOS fueron que el 74% fueron de sexo femenino; el 66% pertenecen al grupo de 45-60 años; 63% tienen diabetes grado II; y, el 85.05% tuvo índice 6. CONCLUSIÓN: Que el desarrollo del proyecto tuvo el éxito deseado, ya que la satisfacción es la consecuencia de la evaluación del equipo que presta

el servicio, y por lo tanto, entender cómo evalúa un paciente el servicio en salud es la clave para analizar el sentido de la satisfacción. (9)

Treviño, M. Nuevo León – México (2015). “Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica”. Su OBJETIVO: fue determinar la influencia de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes con Periodontitis Crónica. MATERIALES Y MÉTODO: La investigación revela que, existe diferencia en el grado de enfermedad periodontal, representado por la reabsorción de hueso alveolar, entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) = 4.81mm. Promedio y el grupo control (no diabéticos) = 2.69 mm. Promedio por otra parte, RESULTADOS: Se encontró, diferencia estadísticamente significativa al comparar los promedios de reabsorción ósea alveolar total ($p \leq 0.05$). CONCLUSIÓN: Concluyó que dentro de las limitaciones del estudio, es posible asumir que diabetes mellitus no causa enfermedad periodontal, más bien crea condiciones para su proliferación. (10)

Requelme, J. Loja – Ecuador (2014). “Estudio de la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis, en el club de diabéticos del Hospital provincial General Isidro Ayora, durante el período febrero a julio del año 2011”. OBJETIVO: realizó un estudio sobre la reabsorción de tejido óseo alveolar en personas diabéticas tipo 2, con periodontitis, en nuestro medio. MATERIALES Y MÉTODO: Tomó radiografías periapicales a todas las piezas que mostraron valores alterados al examen clínico con la sonda periodontal, para luego determinar la pérdida de hueso alveolar a lo largo de las raíces de cada diente tanto por mesial y distal. RESULTADOS: Determinó que los pacientes diabéticos tipo 2 mostraron una reabsorción ósea alveolar severa tanto por mesial y distal con un porcentaje equivalente al 50 y 48,18% correspondientemente, de un total de 110 piezas dentarias que representaron el 100%. CONCLUSIÓN: los pacientes diabéticos tipo 2 presentan una mayor prevalencia de pérdida ósea alveolar severa tanto por mesial y distal con un 50 y 48,18% respectivamente en las piezas inspeccionadas. (11)

Jiménez, T. et al.Cuba (2013). “Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal”. OBJETIVO: Describió el impacto de la DM en la enfermedad periodontal y de esta última sobre la DM. Desarrollo: La DM y las enfermedades periodontales pueden interactuar negativamente entre ellas. La enfermedad periodontal es muy frecuente en las personas con DM, y su patogenia es multifactorial (alteraciones bioquímicas, inmunológicas y genéticas). MATERIALES Y MÉTODOS: Señaló los siguientes factores: Placa dentobacteriana, alteraciones de la función de los leucocitos, hiperglucemia, PFG, mediadores de la inflamación (IL-1B, IL-6, TNF- α y PGE-2) y la microangiopatía y la neuropatía gingival. RESULTADOS: La enfermedad periodontal puede agravar el control de la DM y el tratamiento optimizado de la DM puede mejorar las afecciones periodontales. El tratamiento de las personas con DM y enfermedad periodontal debe ser multidisciplinario, y debe abarcar el control optimizado de la DM y el tratamiento estomatológico específico. CONCLUSIONES: La enfermedad periodontal es más frecuente y severa en las personas con DM independientemente del tipo. A su vez la enfermedad periodontal puede actuar desfavorablemente sobre el control metabólico de la DM y esta última sobre la enfermedad periodontal. (12)

Yanes, Y. et al.Taguasco – Cuba (2012). “Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. Taguasco. 2010”. OBJETIVO: Identificó los factores de riesgo relacionados con la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos mayores de 30 años del área de Zaza del Medio. MATERIALES Y MÉTODOS: Realizó un estudio transversal en el período de abril 2008 a julio 2010. La muestra fue de 52 pacientes. RESULTADO: La cobertura fue el factor de riesgo predominante con un 100 %, la mayoría presentó higiene bucal deficiente con un 71,2 % además el nivel de conocimiento sobre salud bucal resultó deficiente. CONCLUSIONES: El estudio reportó la influencia que ejercen los factores de riesgo en el agravamiento de la enfermedad de base, en este caso, la afección periodontal en pacientes diabéticos. (13)

Arévalo, G. et al. El Salvador (2012). “Relación entre periodontitis crónica y niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes diabéticos tipo II, del área de endocrinología del Hospital Nacional Rosales”. OBJETIVO: La presente investigación trató sobre la relación entre la gravedad de periodontitis crónica con el control de la diabetes mellitus tipo II por medio de los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos que acuden al Área de Endocrinología del Hospital Nacional Rosales entre los meses de Junio y Julio de dos mil doce, MATERIALES Y MÉTODOS: Contó con la participación de ciento veintiséis pacientes diabéticos tipo II que asisten a la consulta externa en dicho establecimiento, en donde se les evaluó por medio de su expediente clínico los datos generales y el valor del examen de hemoglobina glicosilada del últimotrimestre, asimismo, se les realizó un examen clínico bucal de donde se obtuvo un diagnóstico periodontal con base a la pérdida de inserción clínica del tejido conectivo al diente de cada paciente. Posterior a la recolección de todos los datos por medio de una guía de observación, éstos se procesaron a través del programa estadístico SPSS (Statistical Package For The Social Sciences versión 18) realizando un análisis de frecuencias con variables, obteniendo como RESULTADO: De los ciento veintiséis pacientes, 73 fueron encontrados con niveles de hemoglobina glicosilada mayor a 7% y los otros 53 se encontraron con niveles igual o menor a 7%; correspondientes a 57.9% y 42.1%, respectivamente. CONCLUSIÓN: De los 73 pacientes diabéticos mal controlados se encontró que un 5.48% presentaron periodontitis crónica leve; un 56.16% se encontraron con periodontitis crónica moderada y un 38.36% con periodontitis crónica severa. Además de los 53 pacientes diabéticos bien controlados el 75.47% fueron diagnosticados con periodontitis leve; 18.87% con periodontitis moderada y 5.66% presentaron periodontitis crónica severa; concluyendo que hay mayor prevalencia de pacientes diabéticos tipo II mal controlados de acuerdo a sus niveles de hemoglobina glicosilada y de éstos la mayor prevalencia fue de periodontitis crónica de moderada a severa.(14)

2.1.2. NACIONAL

Quezada, J. et al. Lima – Perú (2015). “Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú”2015.

OBJETIVO: Determinó si la enfermedad periodontal afecta más a pacientes diabéticos tipo 2 con obesidad que a los pacientes sin obesidad. **MATERIALES Y MÉTODOS:** De los 85 pacientes con obesidad, el 83,53% presentó bolsas periodontales de 4-5 mm y el 16,47% presentó bolsas = 6 mm, mientras que en el grupo sin obesidad el 90,59% presentó bolsas de 4-5 mm, **RESULTADOS:** El 7,06% presentó bolsas = 6 mm y el 2,35% no presentó bolsas. **CONCLUSIÓN:** concluyó que no hay diferencias en los signos de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con obesidad y sin obesidad. (15)

Allauco, F. Lima – Perú (2013). “Resorción de Hueso Alveolar en Pacientes Diabéticos Tipo 2 y Pacientes no Diabéticos con Periodontitis Crónica, Ciudad de Lima 2013”.

OBJETIVO: Este estudio se efectuó con el propósito de conocer el nivel de resorción ósea alveolar en las personas diabéticas causado por periodontitis crónica, en comparación con un grupo control, en nuestro medio. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Para ello se examinaron todas las piezas dentarias presentes en 20 pacientes diabéticos pertenecientes al Programa de Diabetes del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza e igual número de pacientes no diabéticos de la Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Se tomaron radiografías periapicales utilizando la técnica de la bisectriz del ángulo de todas las piezas dentarias que mostraron una pérdida de adherencia clínica mayor o igual a 4 mm. (Piezas con periodontitis moderada y severa) para luego medir la resorción ósea alveolar tanto en mesial y distal. Todos los pacientes examinados fueron del sexo femenino, comprendidos entre 45 y 60 años. **RESULTADOS:** Reveló que: No existe diferencia significativa en la cantidad de piezas dentarias con presencia de resorción ósea alveolar entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) y el grupo control

(no diabéticos). **CONCLUSIÓN:** Existe diferencia en el grado de enfermedad periodontal, representado por la resorción de hueso alveolar, entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) = 4.81 mm. Promedio y el grupo control (no diabéticos) = 2.69 mm. Promedio (16)

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. DIABETES MELLITUS

2.2.1.1. Definición

Conceptualmente se define como un síndrome heterogéneo originado por la interacción genético-ambiental y caracterizado por una hiperglucemia crónica, como consecuencia de una deficiencia en la secreción o acción de la insulina, que desencadena complicaciones agudas (cetoacidosis y coma hiperosmolar), crónicas microvasculares (retinopatías y neuropatías) y macrovasculares (cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares y vasculares periféricas). (17)

Se ha explicado en los libros de medicina de las antiguas civilizaciones de Egipto, Grecia, India, Roma y China. En los libros antiguos se menciona que la enfermedad se asocia con poliuria o polidipsia. Un ciudadano romano describió la diabetes como una fundición de la carne y las extremidades en la orina. Por otra parte, Charaka & Sushruta, conocidos médicos, describen que los pacientes diabéticos tienen la orina dulce y que era como una lluvia de miel. La diabetes mellitus se produce en todo el mundo, pero es más común en los países más desarrollados. Hay un aumento en la incidencia de la diabetes en los países en desarrollo, debido a los cambios de estilo de vida y la llamada urbanización. (17)

Katzung afirma, que el caso de la diabetes mellitus tipo 2 o diabetes senil conocida anteriormente como diabetes no insulino dependiente (DMNID), es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, que no se

debe a la resistencia celular por las acciones de la insulina, sino a la presencia de glucagón, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas. Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves. La diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta, se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena de insulina para su supervivencia; aunque cerca del 30 % de los pacientes con diabetes tipo 2, se ven beneficiados con la terapia de insulina para controlar el nivel de glucosa en sangre.

2.2.1.2. Etiología y patogenia

Por lo común, aunque no siempre, es consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas por un fenómeno autoinmunitario que se acompaña de la presencia de ciertos anticuerpos en la sangre. Es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales (18).

Podemos afirmar que existe una serie de premisas que caracterizan la patogenia de la DM2 en las que la mayoría de autores empiezan a ponerse de acuerdo: Nos hallamos frente a una entidad con una fisiopatología y traducción clínicas heterogéneas. Se encuentra determinada por componentes genéticos y ambientales (dieta occidental, sedentarismo, etcétera). Su herencia es claramente poligénica, lo que significa que es necesaria la presencia de varias anomalías genéticas para que aparezca. En su historia natural no debemos confundir entre aquellos determinantes genéticos diabetogénicos: esenciales, específicos de diabetes pero no suficientes por sí solos para generar la enfermedad (genes que determinan defectos en la sensibilidad a la insulina y genes que

determinan defectos en la secreción de insulina) y aquellos determinantes genéticos relacionados con la diabetes: no esenciales, no específicos de diabetes pero relacionados con ella y no suficientes por sí solos para producir la enfermedad (obesidad, distribución de la adiposidad, longevidad, etc.). Los defectos en la sensibilidad y en la secreción de insulina suelen coexistir, ambos son fenómenos importantes en la fisiopatología de la enfermedad y se encuentran determinados genéticamente de forma directa y modulada por factores adquiridos. Una gran parte de los pacientes con DM2 son obesos (80%) y la obesidad, especialmente la de localización abdominal, genera per se resistencia a la insulina y está bajo control genético. Sin embargo, la DM2 también puede diagnosticarse en sujetos no obesos, especialmente en ancianos (19).

2.2.1.3. Isquemia pancreática

Normalmente, la sangre arterial al cuerpo y cola del páncreas está suplida por ramos colaterales de las arterias esplénica (ramo del tronco celíaco) y pancreática inferior (ramo de la arteria mesentérica superior), los cuales se anastomosan dentro del páncreas. En los islotes de Langerhans, la densidad vascular es muy alta, los capilares sinusoidales son fenestrados y las células están polarizadas hacia los capilares. A través de los contactos célula endocrinavascular, los 4 tipos principales de células reciben oxígeno y nutrientes, requerimientos esenciales para la viabilidad y función de los islotes. Hallazgos histológicos indicativos de una alta dependencia de los islotes por el aporte sanguíneo y por tanto, muy vulnerables a los cambios isquémicos. Además, cada islote (tejido endocrino) está constituido por células alfa secretoras de glucagón, células beta secretoras de insulina, células delta secretoras de somatostatina y células F secretoras de péptidos pancreáticos. Las células beta son las predominantes y ocupan el centro del islote, constituyendo el 70% de su masa celular.(20)

Desde la vida fetal, tan pronto como la sangre comienza a fluir por las arterias definitivas (aorta y sus ramos), se inicia un proceso patológico en la pared arterial de comienzo insidioso y progresivo denominado aterosclerosis. El flujo sanguíneo desde el principio tiene que cumplir con las leyes de la hemodinámica (factor primario) y después, con la edad y el medio ambiente, se agregan los factores de riesgo (factores secundarios). Así, la aterosclerosis (una enfermedad inflamatoria crónica) se inicia en el arco aórtico y luego progresa centrífugamente por el resto de la aorta y sus principales ramos. En la aorta torácica y abdominal, los ateromas se acumulan progresivamente en su pared dorsal, y con el progreso de la edad se van depositando en la pared lateral y anterior, provocando de este modo estenosis u oclusión en las bocas de las arterias intercostales, renales, tronco celíaco y en las arterias mesentéricas superior e inferior. Más distalmente, sucede lo mismo en las arterias ilíacas primitivas, femorales, tronco braquiocefálico, subclavias, carótidas y vertebrales.(20)

En pacientes delgados y obesos con DM tipo 2, la vascularización del cuerpo y cola del páncreas, así como la masa celular beta, está disminuida. Hallazgos histopatológicos sugieren isquemia progresiva en el páncreas, causada por la presencia de placas ateromatosas localizadas en las bocas de las arterias colaterales, originadas desde la aorta abdominal y asociadas al origen anormal (anomalías o variantes anatómicas) del tronco celíaco y/o arteria mesentérica superior. Esta es una hipótesis ya señalada previamente por nosotros, en base a los hallazgos de autopsia en la aorta abdominal y sus ramos, de pacientes con DM tipo II.(21)

Por tanto, creo que la degeneración progresiva de los islotes de Langerhans es el factor causante de secreción cada vez decreciente de insulina y, por contraste, del incremento progresivo en la administración de secretagogos de insulina. (21)

2.2.1.4. Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se define como la resistencia a los efectos de la insulina sobre la captación, metabolismo o almacenamiento de la glucosa. La resistencia a la insulina es un hecho característico de la mayoría de los pacientes con DM 2 y casi un hallazgo universal en los pacientes obesos diabéticos. El papel de la resistencia a la insulina en la patogenia de la DM 2 puede demostrarse por los siguientes hallazgos (1) la resistencia a la insulina se detecta en los pacientes 10 a 20 años antes del inicio de la diabetes en los individuos predispuestos y (2) la resistencia a la insulina es el mejor predictor de la progresión de la diabetes. La resistencia conduce a un descenso en la captación de la glucosa en los tejidos periféricos y una incapacidad de la hormona en suprimir la neoglucogénesis hepática.(21)

Obesidad y resistencia a la insulina. La asociación de obesidad con DM 2 se conoce desde hace décadas, siendo la obesidad visceral un fenómeno común en la mayoría de los DM 2. La relación entre obesidad y diabetes esta mediada sobre los efectos de la insulina. El riesgo para desarrollar diabetes aumenta a medida que el índice de masa corporal lo hace. El patrón de obesidad visceral o distribución de grasa androide es la que más se relaciona con la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina es el defecto que se presenta en mayor frecuencia, estos pacientes para mantener una normoglicemia tienen niveles basales de secreción de insulina más elevados. Es un factor que predice que un paciente va a ser diabético.El problema en DM2 en pacientes obesos, por tener mayor cantidad de tejido adiposo la lipólisis esta aumentada, habiendo de esta manera mayor cantidad de ácido graso libre circulante en el torrente sanguíneo, activan a través de acetilCoA a la proteína kinasa C, la cual supe la función de los doking disminuyendo la actividad de las proteínas relacionadas post receptor de insulina. La insulina se puede unir a su receptor, aun

así la actividad de los Docking esta disminuida por la acción de la proteína kinasa C, teniendo de esta forma una resistencia a insulina. La liberación de ácidos grasos gatilla un fenómeno inflamatorio. La obesidad produce IL6 y TNF alfa que activan JNK (jun kinase) y esta IKKB (inhibitor of kappa B kinase B) que también son capaces de aceptar la actividad de los Docking y por lo tanto disminuyen la actividad de estas proteínas destinadas a metabolismo y transporte de glucosa. Esto es lo que explicaría que pacientes en sepsis tengan niveles elevados de glicemia, ya que la inflamación estaría provocando resistencia a la insulina, este sería un fenómeno agudo, a diferencia de los pacientes obesos, donde este defecto es crónico.(21)

Entonces una persona resistente a la insulina, tiende a tener glicemias elevadas y para poder bajarla hay que sintetizar mayores concentraciones de insulina, la hiperglicemia a la vez es dañina para la célula beta porque genera radicales libres que inhiben la cascada de transducción o transcripción genética de la célula beta perdiendo funcionalidad, apareciendo entonces el concepto de disfunción de la célula beta. El receptor de insulina tiene acción tirosina kinasa que actúa fosforilando a dockings, que son como puertos que permite que otras proteínas se fosforilen en ellos para cumplir diversas funciones, entre ellas inhibir la lipólisis y aumentan la síntesis proteica. La función más importante al caso es la translocación de GLUT4 a la membrana celular para el transporte intracelular de glucosa plasmática. En resumen, la resistencia a la insulina en la DM2 es un fenómeno complejo y multifactorial. Los defectos genéticos en la vía de señalización de la insulina son infrecuentes y cuando están presentes, suelen ser polimorfismos, efectos sutiles más que mutaciones inactivantes. La resistencia a la insulina es adquirida en la inmensa mayoría de los individuos y la obesidad es central en este fenómeno. (22)

2.2.1.5. Disfunción de célula beta

La disfunción de la célula beta comprende a los pacientes con respuesta insuficiente ante niveles específicos de glucosa, tanto en la secreción basal como en la secreción estimulada, por lo que hay una capacidad secretora disminuida. Este defecto de la secreción de glucosa además se ve afectado por la hiperglicemia, gatillándose un círculo vicioso que perpetua la hiperglicemia y disminución continua de la secreción de insulina, lo que se denomina “glucotoxicidad” que está en función de la duración y magnitud de la hiperglicemia.

Frente a la administración e glucosa en sujetos normales la secreción de insulina se realiza en 2 fases. La primera es un ascenso rápido de insulina, dentro de los 3 primeros minutos del ascenso de la glucosa plasmática, seguida de un retorno a la basal en 6 a 10 minutos y luego un incremento gradual que correspondería a la segunda fase de secreción de insulina. En la DM” cuando se alcanza un nivel de glicemia 126mg/dL o mayor a este valor es porque la primera fase de la secreción de la insulina está ausente y esta fase es la que nos protege de la hiperglicemia postprandial facilitando los depósitos de glucosa, la cual está perdida en DM2. (22)

Además en individuos normales la secreción de insulina en ayuno ocurre cada 13 minutos en pulsos regulares, con lo que se evita down regulation en los receptores de insulina de órganos diana, manteniendo de esta manera la sensibilidad a insulina y mejorando la homeostasis de la glucosa. En los pacientes diabéticos los patrones de secreción de insulina se vuelven caóticos, defecto que se puede considerar como un marcador temprano de la enfermedad. Aun con la pérdida de 80 a 90% de la masa de células beta aún existe reserva suficiente para la secreción de insulina sin que se desarrolle diabetes, por lo que además debe existir una disminución en la capacidad de las células beta en su

funcionalidad.(23)

2.2.1.6. Epidemiología

La frecuencia de la DM2 ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, muy seguramente por el aumento global en la prevalencia de obesidad. La clasificación y diagnóstico de la enfermedad es compleja y ha sido motivo de múltiples debates, consultas, consensos y revisiones. La clasificación etiológica de la DM no ha sido aceptada universalmente, la DM1 y DM2 se aceptan como los dos principales tipos de DM, siendo la DM2 la que origina la mayoría de los casos (>85%). Su comienzo y su característica presentación lenta, que difiere de la forma aguda como se manifiesta la DM1, hace que el momento real de inicio de la enfermedad sea difícil de establecer; es bien sabido que existe un largo periodo “preclínico” y que prácticamente por cada persona diagnosticada con DM2 existe otra sin diagnóstico, lo que alarmantemente llega a concluir que aproximadamente la mitad de la población diabética mundial se encuentra sin diagnosticar. (24)

La prevalencia de la DM2 varía ampliamente en el mundo. El grupo con mayor prevalencia es el de la etnia Pima (Arizona, Estados Unidos) y la población de Nauru, en Oceanía, donde la enfermedad afecta a más del 20% de la población. En la mayoría de los estudios realizados en Europa, la prevalencia es menor del 10% en los sujetos menores de 60 años, y de entre el 10 y el 20% en las personas de 60 a 79 años. En comparación con el resto del mundo, la prevalencia de DM2 en Europa es moderadamente baja. En Estados Unidos, la prevalencia de DM2 varía considerablemente entre los diferentes grupos étnicos. La prevalencia en hispanos y afroamericanos es 1,9 y 1,6 veces más elevada que en blancos de la misma edad²⁰. El pueblo Pima tiene la prevalencia más elevada de DM2 del mundo (del 50% en el grupo de edad de 30 a 64 años), usando la TTOG²¹ como método para la detección de la enfermedad. También en otras poblaciones indígenas americanas,

la prevalencia de DM2 es más elevada que en la población caucásica. (24)

Existen pocos estudios de prevalencia tanto en Centroamérica como en Sudamérica. Estudios en Brasil y Colombia estiman una prevalencia del 7 y el 9% en varones y mujeres, respectivamente. En Australia, la prevalencia es del 2,7% en los varones y del 2,2% en las mujeres de 35 a 44 años, y del 23,5 y del 22,7%, respectivamente, en personas mayores de 75 años. En Asia, la prevalencia varía en las distintas poblaciones. En China y Japón, la prevalencia es menor del 10% en la población de 30 a 49 años y menor del 30% en edades superiores, mientras que en Singapur es mayor del 10% en población de 40 a 49 años y supera el 30% en población de 50 a 69 años. En comparación con la población europea¹⁹, la prevalencia de DM2 en la población urbana china y japonesa de 30 a 69 años es significativamente más alta, pero más baja que en India. Sin embargo, en la población más anciana, la prevalencia de DM2 es más elevada en algunas regiones europeas, como Malta, Finlandia y Canarias, que en India. La prevalencia de DM2 en los países árabes es relativamente baja en los menores de 30 años; sin embargo, en la población anciana puede llegar a superar el 30%. En África, la prevalencia de DM2 es baja, y se observa un aumento en los últimos 15 años en determinadas poblaciones, que presentan un aumento de la prevalencia de obesidad tras modificación del estilo de vida. (24)

2.2.1.7. Fisiopatología

La diabetes tipo 2 se debe a la producción insuficiente de insulina de los islotes pancreáticos en el contexto de insulinoresistencia. Esta última, que es la incapacidad de las células para responder adecuadamente a los niveles normales de insulina, se produce principalmente en los músculos, el hígado y el tejido adiposo. “En el hígado, la insulina normalmente suprime la liberación de glucosa. Sin embargo, debido a la resistencia a la insulina, el hígado libera

inapropiadamente glucosa en la sangre. La proporción entre la resistencia a la insulina y la disfunción de las células beta difiere entre los individuos”. Algunos tienen principalmente resistencia a la insulina y solo un defecto menor en la secreción de insulina; y otros tienen una ligera resistencia a la insulina y fundamentalmente una falta de secreción de insulina. (25)

Otros mecanismos potencialmente importantes asociados con la diabetes tipo 2 y la resistencia a la insulina incluyen: aumento de la degradación de lípidos dentro de los adipocitos, resistencia y falta de incretina, altos niveles de glucagón en la sangre, aumento de la retención de sal y agua por los riñones y una regulación inadecuada del metabolismo por el sistema nervioso central.⁴ Sin embargo, no todas las personas con resistencia a la insulina desarrollan diabetes, ya que también se requiere una disfunción de la secreción de insulina por los islotes pancreáticos. (25)

2.2.2. CLASIFICACIÓN

La American Diabetes Association (ADA) establece 4 tipos de diabetes según sus causas:

2.2.2.1. Diabetes Mellitus tipo I

Es de origen autoinmune. El propio sistema inmune del paciente ataca y destruye las células beta pancreáticas encargadas de fabricar insulina. Cuando aparecen los síntomas iniciales, el páncreas ya ha perdido la capacidad de fabricar insulina casi por completo, por lo que se necesita tratamiento con insulina desde el primer día.

2.2.2.2. Diabetes Mellitus tipo II

Está causada principalmente por la obesidad y el sedentarismo. Es el tipo de diabetes más frecuente con mucha diferencia (>90% del total). El problema principal es la insulino resistencia (la insulina no funciona correctamente), por lo que al principio se suele tratar con

fármacos orales. Sin embargo, conforme pasa el tiempo, las células beta que fabrican insulina van muriendo poco a poco hasta que finalmente también es necesario el tratamiento con insulina. Es muy importante tener claro que se trata de una enfermedad progresiva y que sobre todo podremos evitar o retrasar su progresión si actuamos en las fases iniciales. Se asocia frecuentemente a otros factores de riesgo cardiovascular como la Hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el sedentarismo, el tabaquismo. Sin duda, el tratamiento más eficaz es el “abordaje multifactorial” que incluye el tratamiento de la diabetes y de todo el resto de factores de riesgo. (26)

2.2.2.3. Diabetes Gestacional

Aparece en el 2º o 3er trimestre del embarazo en mujeres sin diabetes previa. Se debe a múltiples factores como la obesidad o la genética. El desencadenante es el propio embarazo, ya que las hormonas fetales provocan el aumento de glucosa en sangre. Cuando el embarazo termina, la diabetes desaparece, pero se debe tener en cuenta que las mujeres con diabetes gestacional tienen más riesgo de presentar Diabetes Mellitus tipo 2 en el futuro. El tratamiento habitual es dieta y ejercicio después de las comidas y solo en algunos se necesita insulina. (26)

2.2.2.4. Otros tipos específicos de diabetes

Aquí se incluyen varios tipos de diabetes con diferentes causas: Diabetes tipo MODY. Es un grupo de tipos de diabetes que son hereditarias y que tienen un origen común: una mutación genética que altera el funcionamiento de las células beta del páncreas. Diabetes secundaria a fármacos: Causadas por fármacos que aumentan la glucosa como los glucocorticoides. Diabetes relacionada con otras enfermedades como la asociada a fibrosis quística o a trasplantes de órganos (“NODAT”, en inglés “New-Onset-DiabetesAfter -Transplantation” / Diabetes de nuevo inicio

tras transplante) (26)

2.2.2.5. Criterios de diagnóstico

El diagnóstico de diabetes se puede realizar de tres formas diferentes.

Síntomas de diabetes + una determinación de glucemia al azar > 200 mg/dl en cualquier momento del día.

Glucemia en ayunas \geq 126 mg/dl. Debe ser en ayunas de al menos 8 horas.

Glucemia \geq 200 mg/dl a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa. (La sobrecarga oral de glucosa debe seguir las normas de la Organización Mundial de la Salud).

Hemoglobina Glucosilada (HbA1c mayor o igual de 6,5 %).

Para realizar el diagnóstico sólo se precisa uno de los puntos, pero en ausencia de hiperglucemia inequívoca, estos criterios deben ser confirmados repitiendo alguno de ellos otro día.

Una glucemia al azar de más de 11,1 mmol/l (200 mg/dL) en asociación con síntomas típicos o una hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor que \geq 48 mmol/mol (\geq 6,5 DCCT %) es otro método de diagnóstico de la diabetes. En 2009 un Comité Internacional de Expertos que incluía representantes de American Diabetes Association (ADA), la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) recomendó que se debe utilizar un umbral de \geq 48 mmol/mol (\geq 6,5 DCCT %) para diagnosticar la diabetes. Esta recomendación fue adoptada por la American Diabetes Association en 2010. Las pruebas positivas se deben repetir a menos que la persona presente síntomas típicos y glucemia > 11,1 mmol/l (> 200 mg/dl).
(27)

El umbral para el diagnóstico de la diabetes se basa en la relación entre los resultados de las pruebas de tolerancia a la glucosa, la glucemia en ayunas o HbA1c y complicaciones como problemas de la retina. Se prefiere la glucemia en ayunas o al azar sobre la prueba de tolerancia a la glucosa, ya que son más convenientes para las personas. La HbA1c tiene las ventajas de que el ayuno no es necesario y los resultados son más estables, pero tiene la desventaja de que la prueba es más costosa que la medición de glucemia. Se estima que el 20 % de las personas diabéticas en los Estados Unidos no saben que tienen diabetes. (28)

La diabetes mellitus tipo II se caracteriza por una alta glucemia en el contexto de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina.² En contraste con la diabetes mellitus tipo I en la que hay una deficiencia absoluta de insulina debido a la destrucción de células de los islotes pancreáticos y la diabetes mellitus gestacional que es un nuevo inicio de hiperglucemia asociado con el embarazo.³ La diabetes tipo I y tipo II normalmente se pueden distinguir basándose en las circunstancias presentadas. Si el diagnóstico es dudoso la prueba de anticuerpos puede ser útil para confirmar la diabetes tipo I y los niveles de péptido C pueden ser útiles para confirmar la diabetes tipo II, pues los niveles de péptido C son normales o altos en la diabetes tipo II, pero bajos en la diabetes tipo I. (29)

2.2.2.6. Cuadro clínico

Los síntomas clásicos de la diabetes son poliuria (micción frecuente), polidipsia (aumento de la sed), polifagia (aumento del hambre) y pérdida de peso. Otros síntomas que se presentan comúnmente en el diagnóstico incluyen una historia de visión borrosa, picazón, neuropatía periférica, infecciones vaginales recurrentes y fatiga. Muchas personas, sin embargo, no tienen síntomas durante los primeros años y se les diagnostica en los exámenes de rutina. Las personas con diabetes mellitus tipo II

pueden presentar rara vez un coma hiperosmolar hiperglucémico, un estado de glucemia muy alta asociada con una disminución de la conciencia e hipotensión. (29)

2.2.2.7. Prevención

El inicio de la diabetes tipo II se puede retrasar o prevenir a través de una nutrición adecuada y el ejercicio regular. Medidas intensivas en el estilo de vida pueden reducir más de la mitad del riesgo. El beneficio del ejercicio se produce independientemente del peso inicial o su consiguiente pérdida de peso. La evidencia para el beneficio de solo cambios en la dieta, sin embargo, es limitada: hay cierta evidencia para una dieta rica en verduras de hoja verde y la restricción del consumo de bebidas azucaradas. En aquellos con intolerancia a la glucosa, la dieta y el ejercicio, ya sea solos o en combinación con metformina o acarbosa puede disminuir el riesgo de desarrollar diabetes. Las intervenciones del estilo de vida son más eficaces que la metformina. Mientras que niveles bajos de vitamina D están asociados con un mayor riesgo de diabetes, su corrección mediante suplementos de vitamina D3 no disminuye este riesgo. (29)

2.2.2.8. Tratamiento odontológico

La terapia dental inicial para pacientes con Diabetes Mellitus, debe estar dirigida hacia el control de infecciones orales. Paralelamente debe de establecerse una comunicación fluida con el especialista endocrinólogo que trata al paciente con el fin de obtener datos acerca del control de los niveles sanguíneos de glucosa. Los pacientes diabéticos bien controlados pueden ser tratados similarmente a pacientes no diabéticos en la mayoría de tratamientos dentales, aunque las citas deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Se recomienda preferentemente usar anestesia local sin vasoconstrictor. (30)

Los pacientes deben ser instruidos para seguir con la prescripción medicamentosa, para continuar con su control dietético y para seguir con sus controles de niveles sanguíneos de glucosa durante el curso de su tratamiento. También se recomienda que las citas sean en las mañanas porque los niveles de corticosteroides endógenos son generalmente más altos en ese momento del día, pudiendo así tolerar mejor los procedimientos que producen estrés. En los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 es necesario a veces reducir u omitir los hipoglicemiantes orales en el día de la cita sobre todo en los procedimientos que pueden causar estrés. Si se va a realizar un tratamiento quirúrgico se debe consultar con el médico las necesidades dietéticas durante el postoperatorio y considerar la utilización de antibióticos profilácticos en pacientes con diabetes lábil o en los que reciben dosis elevadas de insulina para prevenir las infecciones postoperatorias. (31)

2.2.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Cuando la gingivitis no se trata debidamente, puede convertirse en “periodontitis”. Esto quiere decir “inflamación alrededor del diente”. En la periodontitis, las encías se alejan de los dientes y forman espacios o bolsas que se infectan (también conocidos como “postemillas”). El sistema inmunitario del cuerpo lucha contra las bacterias a medida que la placa se extiende y crece por debajo de la línea de las encías. Las toxinas de las bacterias y la respuesta natural del cuerpo contra la infección empiezan a destruir el hueso y el tejido conjuntivo que mantienen a los dientes en su lugar. Cuando la periodontitis no se trata debidamente, los huesos, las encías y los tejidos que sostienen los dientes se destruyen. Con el tiempo, los dientes pueden aflojarse y hay que sacarlos. (32)

2.2.3.1. Factores de riesgo

- El hábito de fumar. Este es uno de los factores de riesgo más significativos relacionados con el desarrollo de la enfermedad

de las encías. Además, el hábito de fumar puede disminuir el efecto de algunos tratamientos.

- Cambios hormonales en las niñas y mujeres. Estos cambios pueden hacer que las encías se hagan más sensibles facilitando así el desarrollo de la gingivitis.
- Diabetes. Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones, entre ellas, la enfermedad de las encías.
- Otras enfermedades. Enfermedades, como el cáncer o el SIDA y sus respectivos tratamientos, también pueden perjudicar la salud de las encías.
- Medicamentos. Hay cientos de medicamentos tanto de receta médica como los que se pueden comprar sin receta, que pueden reducir el flujo de la saliva. La saliva sirve para proteger la boca, y si no se tiene suficiente, la boca queda susceptible a infecciones como la enfermedad de las encías. Hay algunos medicamentos que pueden hacer que el tejido de las encías crezca más de lo normal. Esto dificulta mantener las encías limpias. (32)

2.2.4. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis asociada con enfermedad sistémica.
- Enfermedad Periodontal necrotizante.
- Abscesos periodontales.

2.2.5. HUESO ALVEOLAR

2.2.5.1. Definición

Se denomina hueso alveolar al hueso del maxilar o mandíbula que contiene o reviste las cuencas o alvéolos, en las que se mantienen las raíces de los dientes. Es un hueso fino y compacto con múltiples y pequeñas perforaciones, a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos, los nervios y los vasos linfáticos. El hueso alveolar normal que sustenta la dentición tiene un aspecto radiológico característico. A menudo la cresta alveolar está cubierta por una delgada capa de hueso cortical opaco. La cresta queda aproximadamente a 1- 1,5 mm por debajo de la unión amelocementaria de los dientes adyacentes. La cresta alveolar se continúa con la cortical alveolar, la cual es una delgada lámina de hueso corticalizado que forma las paredes del alveolo dentario. Radiográficamente la cortical alveolar aparece como una línea radiopaca continua rodeando a la raíz de los dientes, de espesura uniforme en torno de 1 mm, a pesar de que está perforada por numerosos y minúsculos orificios (foraminas), donde circulan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que pasan entre el ligamento y el hueso alveolar. El hueso esponjoso del hueso alveolar presenta una serie de trabéculas y espacios medulares que dan una imagen radiográfica de diferentes densidades o radiopacidades, que varía de un individuo a otro. (33)

Se distinguen tres estructuras en el hueso alveolar:

La Cortical Alveolar.- Zona de hueso compacto que forma el alveolo propiamente dicho.

Hueso Esponjoso Perialveolar.- Se sitúa entre la cortical alveolar y la cortical externa del maxilar. Consiste en trabéculas óseas que limitan espacios más o menos amplios de médula adiposa.

La Cortical Externa del maxilar.- Es el hueso que forma parte del

maxilar superior o inferior y que también contribuye al soporte del diente”.

“El hueso alveolar nace, crece y vive solamente por los dientes. Cuando los dientes se pierden el hueso alveolar desaparece gradualmente disminuyendo la altura del maxilar y la mandíbula, lo que dificulta la colocación de una prótesis o un implante, para reponer la pieza dentaria perdida”.

Debido a este concepto asumimos la importancia que tiene la conservación de los elementos dentarios para mantener el hueso alveolar, a lo largo de la vida del paciente.

Los procesos alveolares forman parte de los huesos maxilares superior e inferior. No existe un límite anatómico específico entre el cuerpo del maxilar y los procesos alveolares, más existen diferencias entre su origen y función.

Los procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los alvéolos dentarios, que son cavidades cónicas que alojan las raíces de los elementos dentarios. La porción del hueso alveolar que limita directamente al alveolo pertenece al periodoncio de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal, formando la articulación alveolodentaria o aparato de fijación del diente. El hueso alveolar se forma con el diente, lo sostiene cuando trabaja y desaparece con él. Es una estructura odontopendiente. (34)

Los maxilares comienzan su desarrollo alrededor de la séptima semana de vida intrauterina. En ambos maxilares se forma una lámina ósea externa que se continúa en una interna, dejando entre ambas un surco que contiene los gérmenes dentarios y que se abre hacia la superficie bucal. El estímulo para la formación de los bordes alveolares lo proporcionan los dientes en crecimiento. La pared ósea de los alvéolos comienza su desarrollo al completarse la corona e iniciarse el crecimiento de la raíz. Los osteoblastos por un

proceso de osificación intramebranosa originan trabéculas osteoides que luego se calcifican. Las áreas mesenquimatosas que permanecen entre las trabéculas óseas se diferencian posteriormente en medula ósea. Una vez que las trabéculas alveolares se disponen en una red elaborada y alcanzan un cierto espesor la aposición periférica hace que se formen capas superficiales del tejido óseo compacto. Dando lugar a 2 capas de tejido óseo compacto y una capa intermedio de tejido esponjoso. (34)

En su formación están presente células osteoprogenitoras osteoblastos que depositan la matriz ósea e inducen a la calcificación osteoclastos que participan en la resorción ósea y osteocitos que quedan incluidos en la matriz mineralizada. Durante el periodo de remplazo de los dientes primarios por los secundarios se produce la resorción de los bordes alveolares de los dientes deciduos y se originan otros nuevos para alojar las raíces de los dientes permanentes. “La vascularización se realiza por ramas de las arterias maxilares superior e inferior, que constituyen las arterias intratabiques; estas, al pasar por la placa cribiforme para salir al periodonto, se denominan arterias perforantes y, al atravesar la cortical perióstica”, se anastomosan con el plexo vascular supraperióstico. (35)

2.2.5.2. Destrucción ósea en la periodontitis

Los microorganismos periodontopatógenos estimulan inicialmente una respuesta inmune innata la cual estimula la respuesta inmune adaptativa. Esta respuesta inmune más específica, especializada y adaptada cumple un papel protector pero también destructor. El linfocito TCD4+ puede diferenciarse hacia diferentes perfiles, Th1, Th2, Th17 y Tregs según el ambiente de citoquinas que se generan por el estímulo antigénico. El LPS y otros componentes bacterianos inducen la secreción de citoquinas proinflamatorias que inducen la fenotipificación hacia el linfocito Th1 cuya respuesta involucra

citoquinas pro-inflamatorias como son IFN γ y TNF- α , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL17, IL-21, IL-23 y por ésta condición están involucradas en la REABSORCIÓN ósea de modo indirecto al activar la respuesta inflamatoria, activando células de la respuesta inmune innata como son el macrófago y el neutrófilo respectivamente. (36)

Osteoblasto: Estructura y Función, el osteoblasto es una célula grande, de forma poliédrica, que se caracteriza por tener un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi grandes. “Proviene de células mesenquimales y tiene una vía de diferenciación similar a la de los adipocitos y condrocitos, se diferencia de éstos por expresar los factores de transcripción Runx 2 (cbfa 1) y osterix. Esta célula se encarga de formar hueso en dos fases, la primera consiste en sintetizar y secretar proteínas de matriz extracelular de hueso como son osteonectina, osteopontina, sialoproteína de hueso, colágeno tipo I, glicoproteínas y otras proteínas de matriz. La segunda fase consiste en la mineralización de esa matriz extracelular y lo hace por la expresión y secreción de la enzima fosfatasa alcalina”. Esta célula también secreta factores de crecimiento como son el factor de crecimiento transformante β (TGF β), factor de crecimiento tipo insulina I y II (IGF I y II), factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF) y proteínas morfogénicas de hueso (BMP), los cuales actúan de forma autocrina en la misma célula activando su función, por lo tanto en los procesos de formación de hueso, estos factores están ampliamente expresados. (37)

2.2.6. OSTEOCLASTO

2.2.6.1. Estructura y Función

El osteoclasto es una célula gigante multinucleada que posee un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollados, abundantes lisosomas, vesículas y mitocondrias pleomórficas. “Se caracteriza por presentar dos especializaciones de membrana que

son los bordes en cepillo y las zonas claras.

Las zonas claras tienen abundantes microfilamentos de actina y expresan una integrina denominada $\alpha\beta3$, la cual se une con una alta afinidad a secuencias de aminoácidos Arginina, Lisina y Aspartato de proteínas de matriz ósea como osteopontina y sialoproteína de hueso. Esta fuerte unión permite que se selle el área de resorción que se encuentra debajo de los bordes en cepillo y que se conoce como laguna de Howships. En la membrana de los bordes en cepillo se encuentra una AT pasa de hidrógeno que bombea protones hacia el interior de la laguna de Howships; concomitantemente se secretan iones de cloro a través de canales de cloro, esto crea un ambiente lo suficientemente ácido como para permitir la disolución de los minerales del hueso". El osteoclasto también secreta enzimas lisosomales que degradan la sustancia orgánica del hueso y cathepsina K y metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9) las cuales se encargan de degradar el colágeno tipo I. La célula también expresa y secreta la enzima fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), la cual degrada proteínas de matriz de hueso; esta enzima se puede marcar con inmunohistoquímica y sirve como un marcador de identificación de osteoclastos tanto In Vivo como In Vivo. (38)

Productos de degradación de hueso son endocitados a través de la porción central de los bordes en cepillo por vesículas transcitóticas y son exocitados en el dominio secretor funcional. Esta célula también expresa ampliamente receptores de calcitonina, la calcitonina es una enzima que inactiva el proceso de resorción ósea en el osteoclasto y expresa una proteína de membrana de 7 hélices α denominada DC-STAMP, la cual permite una unión fuerte entre osteoclastos precursores uninucleares que conduce a su fusión y diferenciación en un osteoclasto multinucleado. El osteoclasto proviene de línea hematopoyética del linaje monocito/macrófago, estas células progenitoras se diferencian en un osteoclasto precursor y estas células precursoras se unen

fuertemente por la interacción de la proteína DCSTAMP lo que conduce a la fusión de estas células y diferenciación hacia una célula multinucleada la cual se puede diferenciar hacia un osteoclasto activado que presenta la morfología antes descrita. Esta diferenciación se da gracias a la interacción de ciertas citoquinas, que en el tejido óseo produce y secreta principalmente el osteoblasto. (38)

2.2.6.2. Células Inmunes y Citoquinas Involucradas en la Destrucción de Hueso Alveolar

Los microorganismos periodontopatógenos estimulan inicialmente una respuesta inmune innata la cual estimula la respuesta inmune adaptativa. Esta respuesta inmune más específica, especializada y adaptada cumple un papel protector pero también destructor. El linfocito TCD4+ puede diferenciarse hacia diferentes perfiles, Th1, Th2, Th17 y Tregs según el ambiente de citoquinas que se generan por el estímulo antigénico. El LPS y otros componentes bacterianos inducen la secreción de citoquinas proinflamatorias que inducen la fenotipificación hacia el linfocito Th1 cuya respuesta involucra citoquinas pro-inflamatorias como son IFN γ y TNF- α , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL17, IL-21, IL-23 y por ésta condición están involucradas en la resorción ósea de modo indirecto al activar la respuesta inflamatoria, activando células de la respuesta inmune innata como son el macrófago y el neutrófilo respectivamente. Sin embargo, en enfermedad periodontal se han aislado también citoquinas del perfil Th2 y Tregs, lo cual puede contribuir al control de la enfermedad contrarrestando los efectos destructivos del perfil Th1 y Th17. (39)

Dutzan et al. en 2009 toman biopsias de tejido gingival y analizan la expresión de IFN- γ y el factor de transcripción maestro del perfil Th1 (T-bet) por medio de RTPCR encontrando una sobreexpresión de esta citoquina y del factor de transcripción T-bet, concluyendo una mayor prevalencia del perfil Th1 en la enfermedad periodontal

activa (26), así mismo Dutzan et al en 2011 toman biopsias de tejido periodontal en 10 pacientes con periodontitis crónica y 8 pacientes sanos y analizan la expresión de citoquinas como IL-21, IL-1 β , IL-6, IL17, IL-23, IL-10 y TGF- β 1 por medio de RT-PCR, encontrando una significativa sobre-expresión de citoquinas como IL-21, IL-1 β , IL-6, IL-17 e IL-23 en los pacientes con periodontitis crónica en comparación con los tejidos de los pacientes sanos. La sobreexpresión de IL-21 está por lo tanto correlacionada con los parámetros clínicos de destrucción periodontal y dado que esta citoquina controla la diferenciación del linfocito T hacia el perfil Th17, se muestra como este perfil prevalece en pacientes con enfermedad activa. Estos estudios muestran como los dos perfiles pro-inflamatorios Th1 y Th17 están implicados en la progresión y severidad de la enfermedad periodontal. Además, una vez activado, el Linfocito TCD4+ específico de antígeno expresa y secreta RANKL, estimulando directamente la resorción ósea. (39)

La respuesta inmune humoral es también activada por el estímulo antigénico de los periodontopatógenos, cuando el Linfocito B interactúa con el Linfocito TCD4+, se induce un cambio de isotipo principalmente hacia la IgG, además éste Linfocito B activado también expresa y secreta RANKL. Dentro del surco gingival se forma una biopelícula bacteriana, los microorganismos presentes en ella, gracias a sus factores de virulencia activan la respuesta inmune innata, la cual activa una respuesta inmune adaptativa que está a cargo de los Linfocitos T y Linfocitos B. Los Linfocitos TCD4+ y Linfocitos B activados expresan y secretan RANKL abundantemente, activando la osteoclastogénesis lo cual conlleva a una mayor activación de la pérdida de hueso alveolar. Varios estudios han sido realizados respaldando éste juicio, como el estudio In Vitro de Kawai et al. en 2006, donde se comprueba por medio de RT-PCR una alta expresión de RANKL soluble en tejidos gingivales de pacientes con periodontitis, obtenidos después de procedimientos quirúrgicos en comparación con pacientes sanos,

además en estas muestras, se analizaron los Linfocitos B, Linfocitos T y monocitos del infiltrado celular de los tejidos gingivales por microscopia confocal, encontrando que estas células expresan y producen RANKL y además al conteo celular son mayor en número en los pacientes enfermos que en los pacientes sanos. (39)

Los monocitos/macrófagos pueden estimular la resorción ósea por su papel en la inflamación pero también algunas de estas células expresan RANKL y están involucradas en el reclutamiento de células precursoras de osteoclastos de médula ósea, producen TNF- α , la cual promueve la osteoclastogénesis y pueden diferenciarse hacia osteoclastos al interactuar con Linfocitos TCD4+ activados. Las células dendríticas son muy importantes y claves dentro de la respuesta inmune, existen células dendríticas que maduran y activan la respuesta inmune adaptativa y de este modo contribuyen con la osteoclastogénesis, sin embargo hay evidencia en la literatura que existen células dendríticas que pueden diferenciarse directamente hacia osteoclastos y son denominadas DDOC (Osteoclastos Derivados de Células Dendríticas). Las células dendríticas se derivan de línea mieloide o linfoide. Las células dendríticas que vienen de línea mieloide tienen un progenitor común con osteoclastos y macrófagos. Este progenitor se diferencia hacia una célula dendrítica inmadura por la acción de citoquinas como GM-CSG e IL-4, ésta célula dendrítica inmadura se encuentra distribuida ampliamente en varios tejidos del cuerpo, actuando como un centinela esperando su encuentro con el antígeno, una vez ésta célula lo encuentra, madura y cumple funciones inmunes activando la respuesta inmune adaptativa. Sin embargo, esta célula dendrítica inmadura dentro de un ambiente inflamatorio interactúa con M-CSF y RANKL y se diferencia directamente hacia un osteoclasto. (39)

En un estudio In Vitro realizado por Rivollier et al. en 2004, se comprueba la diferenciación de monocitos extraídos de sangre

periférica de pacientes adultos voluntarios, en células dendríticas tras la adición de GM-CSF e IL-4 al cultivo celular por seis días, y la diferenciación de éstas células dendríticas en osteoclastos funcionales después de adicionar M-CSF y RANKL al cultivo por 12 días, evidenciando la plasticidad de las células dendríticas y la diferenciación en osteoclastos en ambientes ricos en éstas citoquinas. Las citoquinas también tienen un papel importante en la osteoclastogénesis, las que pertenecen al grupo de citoquinas proinflamatorias estimulan este proceso. El osteoblasto expresa receptores para la IL-1 y para el TNF- α , éstas citoquinas aumentan durante los procesos inflamatorios y actúan en ésta célula induciendo un aumento en la producción de RANKL, éstas dos citoquinas también actúan directamente en el osteoclasto activando el factor de transcripción NF- κ B y el factor de transcripción maestro NFATc1, por lo tanto es claro su rol en la diferenciación, activación y supervivencia de los osteoclastos. (40)

Otras citoquinas proinflamatorias como son IFN- γ , IL-6, IL-17, IL-15 también estimulan de forma indirecta la osteoclastogénesis por estimular otras células inmunes implicadas en el aumento en la producción de RANKL. Las citoquinas que pertenecen al grupo de citoquinas antiinflamatorias como son IL-10 o TGF- β actúan inhibiendo el proceso de osteoclastogénesis, tanto directa como indirectamente. Directamente IL-10 actúa inhibiendo la expresión de NFATc1 y TGF- β actúa atenuando la señalización RANKL-RANK e induce un aumento en la expresión de OPG, indirectamente estas citoquinas al inhibir el proceso inflamatorio e inactivar las células inmunes también inhibe la resorción ósea. (41)

2.2.7. RESORCIÓN

2.2.7.1. Definición

La reabsorción ósea es la parte de este proceso de remodelación en la que el hueso es destruido por la actividad de unas células

especializadas llamadas osteoclastos liberando los minerales que lo forman desde la matriz ósea a la circulación sanguínea. “En el modo normal, el hueso alveolar se mantiene por mecanismos naturales de autocuración y la renovación. Pero después de la pérdida de los dientes el hueso alveolar comienza reabsorberse gradualmente perdiendo altura y grosor, con un promedio de 40-60% en los primeros 2 – 3 años, y luego continuar a un ritmo del 1% anual. Actualmente, parece demostrado que la diabetes mellitus tipo 1, que implica la destrucción de las células β pancreáticas, conlleva una pérdida significativa de masa ósea, que puede conducir a osteoporosis a largo plazo. Este efecto parece remitir con el control de la glucemia mediante una dieta adecuada y la administración de insulina”. (42)

Existen una serie de factores polipeptídicos pancreáticos asociados a la alteración del metabolismo óseo en la diabetes tipo 1. Estos factores, la insulina, la amilina y la preptina, poseen receptores específicos en las células óseas y aumentan la actividad osteoblástica. La administración de insulina normaliza los valores de DMO en los diabéticos tipo I.

En la diabetes tipo II, por el contrario, no existen datos concluyentes que la relacionen con una disminución en la DMO. La amilina, que inhibe la resorción ósea, se ha detectado en el suero de pacientes con diabetes tipo II, pero no en los de tipo I, por lo que este factor podría ser un elemento de diferenciación entre ambos tipos de diabetes y su relación con la osteoporosis.

Existen otros factores locales o sistémicos que podrían contribuir a la pérdida de masa ósea en la diabetes, aunque en la actualidad no se ha establecido una relación de causa-efecto. Entre estos factores se encuentran el IGF-1 y sus proteínas ligadoras, cuyo verdadero papel en este sentido está aún por caracterizar. La leptina, sintetizada por el tejido adiposo, podría estar implicada en la aparente protección frente a la osteoporosis de pacientes con

diabetes tipo 2. De las incretinas intestinales, el GLP-2 podría ser conservador de la masa ósea y utilizarse en el futuro para el tratamiento de la diabetes por sus propiedades insulínótropas. Otros factores no proteicos asociados a la diabetes que podrían afectar a la pérdida de masa ósea serían el aumento de la excreción de calcio y el déficit de vitamina D observado en niños y adolescentes diabéticos. (43)

2.2.7.2. Etiología

Las principales causas de la reabsorción ósea son: Pérdida de dientes / extracción del diente; Periodontitis, gingivitis, enfermedad periodontal; Erosiones de la mucosa; Traumas; Osteoporosis; El proceso de envejecimiento. (44)

2.2.8. TIPOS DE RESORCIÓN ÓSEA

2.2.8.1. Reabsorción ósea horizontal:

Es el patrón más frecuente del menoscabo óseo en la enfermedad periodontal. El hueso aparece con altura reducida, pero su margen permanece casi perpendicular a la superficie dentaria. Los tabiques interdenciales y las láminas vestibular y lingual se ven afectadas, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente. En los casos típicos la pérdida ósea horizontal presenta los siguientes pasos; A) Pérdida del detalle de la cortical de la cresta ósea alveolar, B) Pérdida de la cortical de la cresta ósea alveolar, C) Zona radiolúcida en la parte central, cervical de la cresta ósea alveolar (aspecto “ahumado” o “borroso”), desaparece la cortical alveolar D) Reducción de la altura de la cresta ósea alveolar. Defectos angulares o verticales: Son los que suceden en dirección oblicua, para dejar en el hueso un surco socavado a lo largo de la raíz. La base del defecto se encuentra en sentido apical al hueso vecino. En la mayor parte de los casos los defectos angulares poseen sacos infraóseos concomitantes. “Estos siempre poseen un defecto angular subyacente. Los defectos angulares se catalogan

sobre la base del número de paredes óseas. Pueden tener una, dos o tres paredes. Los defectos verticales interdentes pueden registrarse por lo general en una radiografía aunque las láminas óseas gruesas a veces lo obstruyen. Los defectos angulares pueden aparecer también en las superficies vestibulares y linguales o las palatinas, sin embargo las radiografías no los revelan". (45)

2.2.8.2. La pérdida vertical

se refiere a la pérdida interproximal del hueso donde el hueso alveolar no es paralela, a la línea imaginaria adyacente del límite amelocementario.

2.2.9. GRADO DE RESORCIÓN ÓSEA

Corresponde a la cantidad de hueso alveolar que ha sido comprometido en la enfermedad periodontal, para lo cual se divide el área dentoalveolar en cuatro cuartos.

1. Reabsorción ósea marginal incipiente; se produce cuando hay esfumamiento de las corticales sin pérdida de altura ósea.
2. Reabsorción ósea marginal discreta (grado I); compromete al primer cuarto radicular.
3. Reabsorción ósea marginal marcada (grado II): compromete dos cuartos de la raíz.
4. Reabsorción ósea marginal franca o profunda (grado III): compromete hasta el tercer cuarto radicular
5. Reabsorción ósea marginal completa (grado IV); involucra casi por completo a la o las piezas dentarias. (59)

2.2.10. PREVENCIÓN

La solución más segura y eficiente que puede prevenir la pérdida de hueso es la sustitución inmediata de los dientes perdidos con implantes

dentales. Por supuesto, podemos reemplazar los dientes con puentes y dentaduras removibles, pero el puente sacrifica al menos dos dientes y la prótesis removible tienen necesidad de ser cambiada periódicamente. Aun así, ellos no impiden la reabsorción ósea. En este caso, el implante dental es prácticamente el único que sustituye la raíz del diente y mantenga durante el tiempo el hueso, la forma, la anatomía del diente natural y evita la migración de los dientes naturales y de retracción gingival. (46)

2.2.11. RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son muy comunes e incluyen a la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es la inflamación limitada a la encía y es reversible al eliminar los factores etiológicos y mantener una buena higiene oral. Por otra parte, la periodontitis es la inflamación extensa que provoca la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes y reabsorción del hueso alveolar. La destrucción de las fibras de colágeno del ligamento periodontal causan la formación de bolsas periodontales entre la encía y el diente, las cuales se hacen más profundas a medida que la enfermedad avanza. Esto no es evidente a simple vista y es necesario una evaluación con una sonda periodontal. En etapas tempranas, la periodontitis generalmente es una enfermedad de lenta progresión, asintomática y no causa dolor, por lo que muchos pacientes no la detectan hasta que la condición ha progresado lo suficiente como para provocar movilidad dental. En su forma grave se presenta eritema, edema, sangrado y recesión gingival, movilidad y/o migración dental, supuración proveniente de las bolsas periodontales y pérdida dental. La destrucción que produce es irreversible y afecta en varios aspectos de la vida diaria y calidad de vida, disminuye la confianza, la interacción social y la elección de alimentos. (47)

La periodontitis es tres veces más frecuente en pacientes con diabetes, principalmente cuando hay un pobre control glucémico. Además, los pacientes con diabetes pueden tener xerostomía e infecciones por

candidiasis oral. Otros factores determinantes en la aparición de periodontitis son la obesidad, una baja actividad física, malos hábitos alimenticios y el tabaquismo. En la revisión de Preshaw y cols. Los autores hacen énfasis en la dirección bidireccional entre diabetes y periodontitis, esto es, que no sólo la diabetes es un factor de riesgo para periodontitis, sino que la periodontitis también puede tener un efecto negativo en el control glucémico. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria causada por la presencia constante de una biopelícula (biofilm) subgingival, compuesta por colonias bacterianas, también conocida como placa dental. La respuesta inflamatoria se caracteriza por una mayor secreción de mediadores inflamatorios que provocan la destrucción de los tejidos periodontales, acompañado de un incremento paralelo en los niveles sistémicos de éstos mediadores, entre los más estudiados se encuentran IL-1 β , IL-6, PGE2, TNF- α , RANKL, CRP y metaloproteinasas de la matriz extracelular. Tanto la diabetes tipo I y II están asociadas con niveles sistémicos elevados de marcadores inflamatorios, y se ha demostrado éste mismo patrón en el fluido crevicular (flujo proveniente del surco gingival) de los pacientes con diabetes, lo que da lugar al incremento en la inflamación de los tejidos periodontales. (48)

La acumulación de productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) en los tejidos periodontales (como resultado de la hiperglucemia crónica), favorece la unión de éstos AGEs con su receptor RAGE que se encuentra en monocitos y macrófagos, mismos que al ser estimulados liberan mayores niveles de citocinas inflamatorias. Por otra parte, los AGEs también tienen efectos negativos en el metabolismo óseo, provocando una cicatrización y formación ósea retardada y una disminución de la producción de la matriz extracelular. Además, se ha demostrado una actividad deficiente de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en los pacientes con diabetes, resultado de disminución en quimiotaxis y fagocitosis. (49)

2.2.12. DIABETES Y LA DESTRUCCIÓN PERIODONTAL

Periodontitis se define como “enfermedad infecciosa con carácter inflamatorio cuyo signo patognomónico es la formación de saco periodontal”. Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la inflamación de las encías, sangrado al sondaje, reabsorción de hueso alveolar con la consiguiente pérdida de inserción, u posterior movilidad dentaria, llegando incluso a la pérdida de la pieza dentaria. El factor etiológico de la periodontitis son las bacterias (los periodontopatógenos más importantes y prevalentes son anaerobios y gram negativos: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*). No obstante, son necesarias pero no suficientes para el desarrollo de la enfermedad, puesto que se necesita de un hospedero susceptible. La periodontitis es el resultado de un proceso inflamatorio dada la presencia de ciertas bacterias que poseen actividad periodontopatógena, las cuales se encuentran en el surco gingivodentario. En salud hay un equilibrio entre bacterias y resistencia del hospedero, el cual está influenciado por factores ambientales y genéticos; que si se rompe, surge la enfermedad. (50)

La interrelación entre las bacterias y los mecanismos de respuesta inmune del hospedero producen la formación del saco periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar, ya sea por mecanismos directos o indirectos. En presencia de enfermedad se forma un infiltrado inflamatorio que va a producir distintos subtipos de citoquinas que participarán en la activación de los procesos de destrucción del tejido conectivo de inserción periodontal, existiendo períodos de destrucción seguido de episodios de quietud. Estos episodios de destrucción periodontal se asocian a cambios en la población celular que conforma el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial con una disminución importante en la población fibroblástica y un incremento en el número de células inflamatorias, principalmente neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos T en los sitios que muestran actividad. (51)

Como se mencionó, las bacterias son necesarias pero no suficientes para que se inicie la enfermedad, ya que es una enfermedad multifactorial, que responde a factores de riesgo como el tabaco y la diabetes. La diabetes es una enfermedad crónica producida cuando el páncreas no produce insulina o cuando el organismo no puede emplear eficazmente la insulina producida, provocando un estado de hiperglicemia prolongado, lo cual produce daño en todo el organismo, especialmente en el sistema vascular y el sistema nervioso⁶. Puede ser clasificada en dos categorías principales:

Diabetes mellitus tipo I: De carácter autoinmune, con destrucción de las células beta del páncreas, por ende, no se produce insulina. Su inicio es normalmente antes de los 40 años.

Diabetes mellitus tipo II: Se presenta en individuos de edad media, principalmente obesos. Las células beta del páncreas funcionan, es decir, sí secreta insulina, pero los receptores periféricos no son capaces de reconocerla, produciendo una hiperglicemia. (52)

La evidencia sugiere que los cambios periodontales son la primera manifestación clínica de la diabetes².

El estado de hiperglicemia favorece la formación de los productos finales de la glicosilación avanzada (AGEs), éstos alteran la estabilidad del colágeno y la integridad vascular; reduciendo la quimiotaxis y fagocitosis; además de producir muerte intracelular del neutrófilos, lo cual favorece la persistencia bacteriana en el saco periodontal y aumentar la destrucción periodontal. Los monocitos, macrófagos y células endoteliales son afines con estos AGEs. Los monocitos secretan más IL-1, TNF-a y factor de crecimiento tipo insulina; estas sustancias pro-inflamatorias aumentan su concentración en el líquido crevicular gingival (esta concentración se relaciona con el nivel de control de la glicemia que presentan los pacientes diabéticos). Las metaloproteinasas de la matriz (MMP), como por ejemplo la colagenasa, se incrementa en pacientes diabéticos, alterando la homeostasis del colágeno y la

cicatrización de heridas del periodonto. Las células endoteliales van a dar lugar a cambios en la coagulación que conllevan una trombosis focal y vasoconstricción. Estos sucesos incrementan la destrucción del tejido periodontal.

Numerosos estudios hablan de la influencia de la glicemia en lo que respecta a la inflamación, específicamente de los productos AGEs, los cuales, activan a los macrófagos para secretar más IL-1, TNF- α y factor de crecimiento tipo insulina; estas sustancias pro-inflamatorias favorecen la perpetuación de la respuesta inflamatoria. Por este mecanismo, la inflamación y el sangrado al sondaje se encuentran aumentados en los pacientes diabéticos. (53)

En la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, los adultos con un nivel de HbA1c > 9% tuvieron una mayor prevalencia de periodontitis severa que aquellos que no presentaban diabetes¹⁰, este resultado establece una relación entre el mal control de la diabetes mellitus y la severidad de la enfermedad periodontal. En un estudio con 350 niños que presentaban diabetes mellitus I vs 350 niños no diabéticos, se obtuvo que en los niños diabéticos habían más sitios con evidencia de periodontitis (> 20% vs 8% de los sitios, respectivamente).

Brian L. Mealey y Gloria L. 2013 Ocampo en su trabajo donde vieron varios estudios en los cuales se establece que la diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis, en donde los diabéticos poseen mayor riesgo de pérdida ósea alveolar pudiendo aumentar hasta 3 veces la pérdida de inserción en comparación con las personas no diabéticas⁷, lo mismo mencionan Tara B et al.; además estipula que el control metabólico de ésta influye en la severidad de la enfermedad periodontal. Por lo expuesto anteriormente, las personas que presentan un menor control de su diabetes, tienen mayor inflamación periodontal, pérdida de inserción y disminución de la masa ósea alveolar, pudiendo llegar hasta 3 veces comparado con pacientes no diabéticos. Por otro lado, las personas que controlan adecuadamente la diabetes no experimentan aumento. (54)

Por ende, la diabetes mal controlada se asocia a un mayor riesgo y severidad de periodontitis, siendo el nivel de control de la diabetes un factor importante, más que su duración. Esta relación está dada por los productos de glicolización avanzada (AGEs) que afectan a los macrófagos, neutrófilos y colágeno principalmente perpetuando un estado de inflamación lo que se traduce en constante pérdida periodontal. (54)

2.2.13. DIABETES Y LA REGENERACIÓN PERIODONTAL

La curación de la herida periodontal es un proceso complejo; las dos partes de la herida poseen características completamente distintas, por un lado está el tejido blando y por el otro un tejido duro: la raíz dental, una superficie avascular y a veces contaminada con productos tóxicos y bacterias. Podemos distinguir dos procesos en la curación; la regeneración, en la cual hay una restitución íntegra de la función y arquitectura de los tejidos y la reparación, en donde se produce un tejido que no permite la restauración funcional ni morfológica original, considerándose como una cicatriz no funcional.

En estado de salud, la cicatrización posee 3 etapas:

1. Inflamatoria: Duración de 0 a 4 días en cierre. Presenta vasoconstricción inicial, luego vasodilatación y aumento de la permeabilidad; agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación.
 2. Fibroblástica: Duración de 5 a 40 días. Caracterizándose por angiogénesis, epitelización y formación de nuevos fibroblastos, lo cual generará un tejido de granulación inicial
 3. Maduración: Duración de 40 días hasta varios años. Se ordena el colágeno y se diferencia en miofibroblastos, que aumentan la fuerza tensil y permiten la aproximación de los bordes de la lesión.
- (54)

La forma de curación más habitual de la herida periodontal es la

reparación; se produce epitelización de la cara interna del tejido blando con la superficie radicular, formándose la denominada unión epitelial larga, la cual actúa como sellado del medio interno. Otras posibilidades de reparación son la adhesión del tejido conectivo con reabsorción radicular, y la anquilosis radicular por crecimiento óseo y reabsorción radicular. A nivel celular, la reparación periodontal es un proceso complejo que requiere la coordinación entre la proliferación, diferenciación y desarrollo de varias células. Durante el desarrollo del diente las células madres periodontales se originan de las células del folículo dental; algunas de éstas permanecen en el ligamento periodontal después que el diente acaba su desarrollo. Durante la curación de la herida periodontal estas células madre, junto con aquellas localizadas en la región perivascular del hueso alveolar, son estimuladas a proliferar, migrar dentro del defecto y diferenciarse para formar nuevos cementoblastos, fibroblastos del ligamento periodontal y osteoblastos. (54)

Si el paciente es diabético, el escenario de curación cambia. Esto se debe a que esta enfermedad produce un retraso en la cicatrización y una pobre respuesta frente a la infección, producto del estado de hiperglucemia; éste provoca la aparición de AGEs, los cuales al unirse forman un complejo irreversible. Este proceso posee varios efectos a nivel celular e inmunitario, ya que se unen tanto a proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Al haber una pobre respuesta a la infección, debido a que los AGEs afectan a los PMNN limitando su quimiotaxis; además de que la membrana basal se engrosa, incrementando la fragilidad capilar, fallo microvascular con pérdida de la respuesta vasodilatadora, dificultando el paso de sustancias y células necesarias para la curación la cicatrización; el proceso de inflamación perpetúa haciendo difícil la curación de la herida. Sumado a esto, ocurre una sobreexpresión de los genes que codifican para citoquinas proinflamatorias, tales como IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral (TNF), y algunas quimiocinas, tales como la proteína quimiotáctica de monocitos (MCP) -1, y C-C receptor de quimioquinas (CCR) -2 y -4, aumentando la inflamación. Estas

anomalías de producción fueron más pronunciadas en los pacientes con diabetes mal controlada. La cicatrización, en pacientes con mal control glicémico, también se ve afectada por la hipoxia producida por la afinidad de la hemoglobina a los AGEs, alterando el metabolismo lipídico y del colágeno, resultado en un proceso de cicatrización lento y de mala calidad. (55)

La diabetes no sólo afecta la regeneración del epitelio en un tratamiento periodontal, también lo hace en el tratamiento con implantes dentales; ya que los osteoblastos, que están implicados en la remodelación ósea en la proximidad del implante, están disminuidos en número y menos activos, incrementando la fibrosis. No obstante, la calidad del control glicémico es un importante factor para el éxito de los implantes dentales. Oates et al., estudió una población de pacientes con diabetes tipo 2, la cual la dividió en cuatro grupos de acuerdo a los valores de HbA1c (menos de 6%, 6-8%, 8-10% y más de 10%). En los dos últimos grupos, se observó una disminución significativa en la estabilidad del implante a las 2 y 4 semanas en comparación con los valores basales. También encontraron retraso en la cicatrización en estos dos grupos de HbA1c más elevados. En contraste, los dos grupos más bajos de HbA1c (lo cual denota un buen control de la glucemia), no mostró estas complicaciones. Además, Tawil et al.¹⁹, mostró que la tasa de fracaso de los implantes fue significativamente menor en los pacientes con valores de HbA1c inferior a 7% en comparación con los pacientes que tienen menor control de su enfermedad (HbA1c 7-9%). En síntesis, la regeneración periodontal en presencia de diabetes va a depender de su control, ya que el estado de hiperglicemia produce la formación de los AGEs, siendo éstos los responsables de la alteración en la cicatrización. (55)

2.3. DEFINICIONES CONCEPTUALES

- **Resorción ósea.-** Proceso por el cual los osteoclastos eliminan tejido óseo liberando minerales, resultando en una transferencia de ion calcio desde la matriz ósea a la sangre. Los osteoclastos son células

multinucleadas que contienen numerosas mitocondrias y lisosomas. Son las responsables de la destrucción del tejido óseo, en contraposición con los osteoblastos, que son las responsables de la creación del mismo.(42)

- **Hueso Alveolar.-** hueso del maxilar o mandíbula que contiene o reviste las cuencas o *alvéolos*, en las que se mantienen las raíces de los dientes. Es un hueso fino y compacto con múltiples y pequeñas perforaciones, a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos, los nervios y los vasos linfáticos. Es, por tanto, hueso alveolar aquel hueso ya sea del maxilar superior o de la mandíbula que contiene las raíces de los dientes.(42)
- **Diabetes.-** La diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa (azúcar) de la sangre están muy altos. La glucosa proviene de los alimentos que consume. La insulina es una hormona que ayuda a que la glucosa entre a las células para suministrarles energía.(18)
- **Diabetes tipo II.-** Es la más común, el cuerpo no produce o no usa bien la insulina. La insulina es una hormona que ayuda a la glucosa a entrar a las células para darles energía. Sin insulina hay demasiada glucosa en la sangre. Con el tiempo, un nivel alto de glucosa en la sangre puede causar problemas serios en el corazón, los ojos, los riñones, los nervios, las encías y los dientes.(26)
- **Periodontitis.-** La periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica que afecta al periodonto es decir, a los tejidos que rodean, soportan o sostienen y protegen los dientes, frente a diversas agresiones principalmente bacterianas.(32)
- **Periodontitis crónica.-** Es la forma más común de enfermedad periodontal y no afecta a todos los dientes por igual. Es de avance lento aunque puede exacerbarse y provocar destrucción del tejido periodontal con pérdida de inserción y de hueso.(32)

2.4. HIPÓTESIS

2.4.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL

Hi.

Existe una mayor frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con la periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

Ho.

No existe mayor frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con la periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.

2.5. VARIABLES

2.5.1. VARIABLE DEPENDIENTE

Resorción de hueso alveolar.

2.5.2. VARIABLES INDEPENDIENTES

Diabetes Mellitus tipo II. Periodontitis crónica.

2.5.3. VARIABLES INTERVINIENTES

Sexo.

Edad

.

2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicadores	Tipo de Variable	Escala de Medición
<p>Variable Dependiente:</p> <p>Resorción de hueso alveolar.</p>	<p>La resorción ósea es el proceso por el cual los osteoclastos eliminan tejido óseo liberando minerales.</p>	<p>Resorción</p> <p>Tipos de Resorción</p> <p>Grado de Resorción</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia • Ausencia • Horizontal • Vertical • Leve • Moderado • Severo 	<p>Cualitativa dicotómica.</p> <p>Cualitativa politómica</p>	<p>Nominal</p> <p>Ordinal</p>
<p>Variable Independiente:</p> <p>Diabetes Mellitus tipo II.</p>	<p>La diabetes mellitus, más conocida como diabetes tipo II, es una enfermedad crónica. Su característica más importante es la hiperglucemia crónica en el</p>	<p>Tiempo de</p>	<p>1 año.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Ordinal</p>

Periodontitis crónica.	<p>contexto insulinoresistente y falta relativa de insulina.</p> <p>La periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica que afecta al periodonto es decir, a los tejidos que rodean.</p>	Enfermedad	1-5 años.	politómica.	
		Ubicación de la lesión.	Localizada. Generalizada.	Cualitativa dicotómica.	Nominal
Variables Intervinientes: Sexo	se refiere al tipo, clase, estirpe o linaje al que pertenecen un conjunto de cosas o seres que tienen la misma naturaleza.	Características fenotípicas.	Varón. Mujer.	Cualitativa dicotómica.	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Desarrollo cronológico.	Juventud (18- 26 años) Adulterz (27-59 años) Adulto mayor (60 a mas)	Cualitativa	Ordinal

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. TIPO, NIVEL Y MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

3.1.1. TIPO

Básica. Según Ander, es la que se realiza con el propósito de acrecentar los conocimientos teóricos para el progreso de una determinada ciencia, sin interesarse directamente en sus posibles aplicaciones o consecuencias prácticas; es más formal y persigue propósitos teóricos en el sentido de aumentar el acervo de conocimientos de una determinada teoría. (56)

Descriptivo. Porque el estudio propone este tipo de investigación describir de modo sistemático las características de una población, situación o área de interés. (57)

Transversal. Una sola medición, responden a determinados problemas sociales y que están presentes en el conjunto de las áreas curriculares. (58)

Retrospectivo. Busca en el tiempo que se analiza en el presente, pero con datos del pasado. Su inicio es posterior a los hechos estudiados.

3.1.2. Nivel

Descriptivo

3.1.3. Método

No experimental

3.1.4. Diseño Metodológico



Dónde

M: Representa muestra del estudio = Pacientes diabéticos tipo II.

O: Representa la información de la muestra = Resorción alveolar.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. POBLACIÓN

Estuvo conformada por todos los pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco de Noviembre del 2019.

3.2.2. MUESTRA

El proceso de selección del tamaño de la muestra, se realizó a través de un muestreo no probabilístico, por conveniencia. Estuvo conformado por 60 pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019, que cumplan con los criterios de elegibilidad (inclusión y exclusión).

Criterios de Inclusión

- ✓ Pacientes de ambos sexos
- ✓ Pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica.
- ✓ Pacientes diabéticos atendidos en el centro de salud PerúCorea.
- ✓ Pacientes que quieran participar del estudio.

Criterios de Exclusión

- ✓ Pacientes que no presenten periodontitis crónica.
- ✓ Pacientes diabéticos que no se encuentren en el grupo del tipo II.
- ✓ Pacientes diabéticos no controlados.

- ✓ Pacientes diabéticos que no tienen asistencia frecuente a los servicios médicos.

3.3. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica de recolección de datos fue la Observación, el instrumento a usar se dio por una Ficha de Observación, para la determinación de la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica que fueron atendidos en el centro de salud Perú Corea Huánuco en el 2019, los cuales estarán validados por juicio de expertos tres profesionales de la especialidad de Odontología.

La validación de los instrumentos se realizó a través de la apreciación de 3 expertos (profesionales especializadas en el área), Los cuales calificaron los instrumentos propuestos, en términos de relevancia, claridad en la redacción, objetividad, actualización, organización, suficiencia, intencionalidad, consistencia, coherencia, metodología y pertinencia de los reactivos.

3.3.1. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- ✓ Se solicitó permiso al Jefe del Centro de Salud Perú Corea para la ejecución de la investigación.
- ✓ Se seleccionó a los pacientes diabéticos tipo II en coordinación con el servicio de Medicina que conformaran el estudio.
- ✓ Se procedió al diagnóstico de periodontitis a través del periodontograma.
- ✓ La recopilación de la información se obtuvo mediante de la ficha de observación.
- ✓ Se procedió con la inspección de la cavidad oral de cada uno de los pacientes seleccionados.
- ✓ Se Tomó las radiografías periapicales correspondientes a los pacientes seleccionados.
- ✓ Se registró en la ficha de recolección de datos todo lo observado.

3.3.2. Plan de Tabulación y Análisis

Se aplicaron métodos, instrumentos y procedimientos de acuerdo a lo siguiente: Revisión de los datos obtenidos, Elaboración de la base de datos.

Presentación gráfica. Para poder realizar una adecuada interpretación de los resultados de la investigación en función a las variables, objetivos propuestos

Plan de Tabulación

Los datos de la ficha fueron descargados en el sistema Excel, posteriormente se utilizó el programa SPSS versión 23.

Plan de análisis

Los resultados se presentaron en tablas de frecuencia y gráficos para conocer el comportamiento de las variables estudiadas. Se utilizó medidas de tendencia central como media, moda y mediana para analizar las variables de forma independiente con un 95% de confiabilidad donde se usará la prueba chi cuadrado por tratarse de variables cualitativas.

Estadística Descriptiva

La primera parte del análisis estadístico se realizó mediante la descripción de los datos. Las variables cualitativas se expresarán en forma de los índices estadísticos descriptivos.

CAPITULO IV

RESULTADOS

4.1. RESULTADOS CON APLICACIÓN

Estadística:

Estadística Descriptiva:

Tabla N° 1 Distribución de los participantes según el sexo.

<u>Sexo</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
Masculino	20	33,3
Femenino	40	66,7
Total	60	100,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

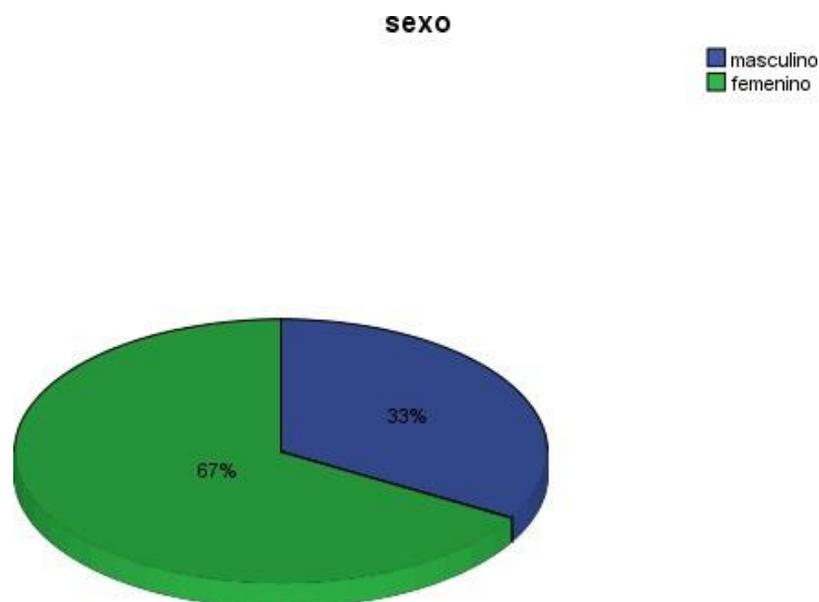


Gráfico N° 1 Distribución de los participantes según el sexo.

En la Tabla N° 1 se aprecia la distribución según el sexo de los participantes de los cuales el 67% está representado por el sexo femenino y el 33% está representado por el sexo masculino.

Tabla N° 2 Distribución de los participantes según la edad.

<u>Edad</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
25 a 35 años	1	1,7
36 a 50 años	16	26,7
51 a 80 años	43	71,7
<u>Total</u>	<u>60</u>	<u>100,0</u>

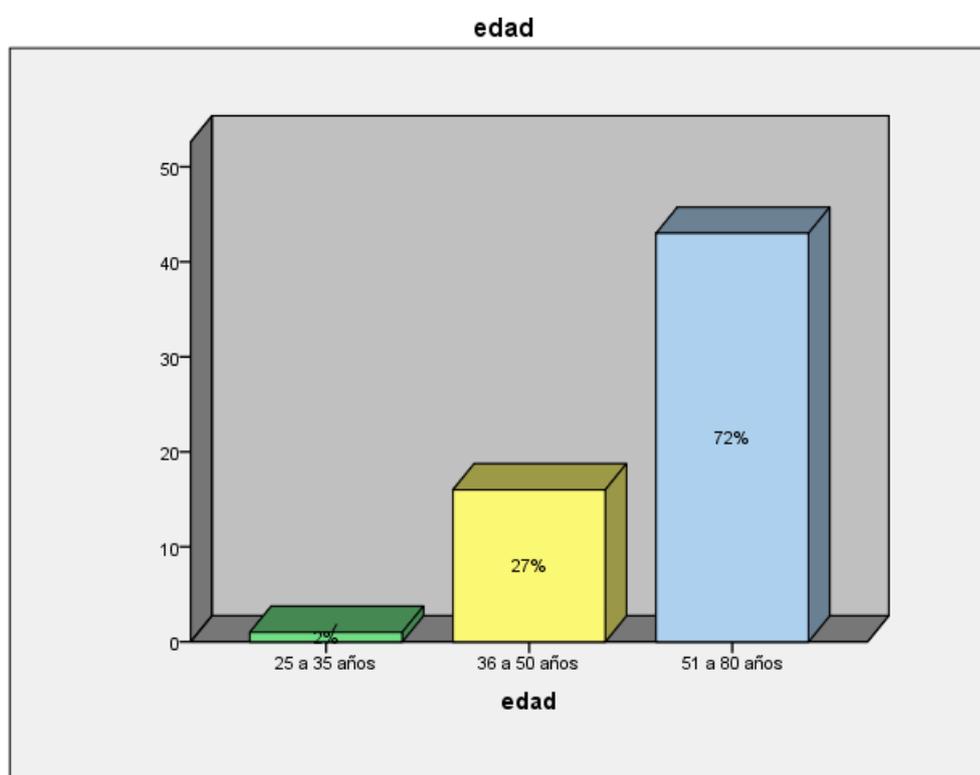


Gráfico N° 2 Distribución de los participantes según la edad.

En la Tabla N° 2 se aprecia la distribución según la edad los cuales están distribuidos en años de la siguiente manera: 1% de 25 a 35 años, 16% de 36 a 50 años y 43% de 51 a 80 años.

Tabla N° 3 Distribución según el Tiempo con la enfermedad.

Tiempo con la enfermedad diagnosticada	Frecuencia	Porcentaje
1 año	20	33,3
de 1 a 5 años	13	21,7
5 años	27	45,0
Total	60	100,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

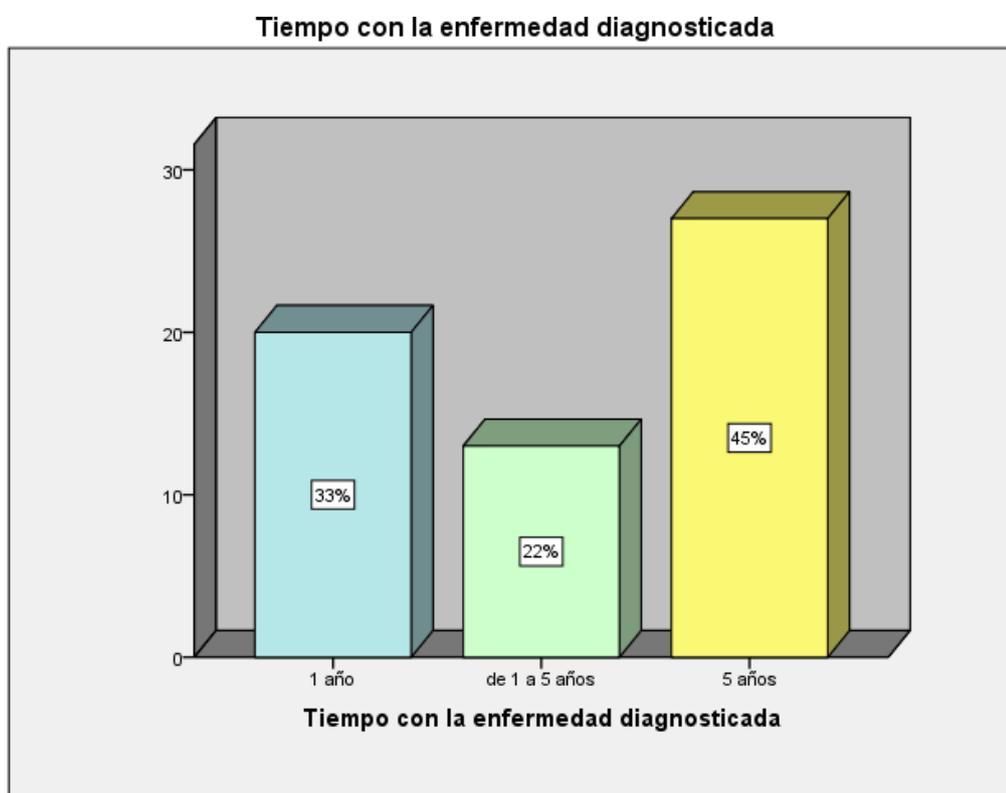


Gráfico N° 3 Distribución según el Tiempo con la enfermedad.

En la Tabla N° 3 se aprecia la distribución según el tiempo con la enfermedad diagnosticada los cuales están distribuidos en años de la siguiente manera: 20% de 1 años, 13% de 1 a 5 años y 27% de 5 años.

Tabla N° 4 Distribución según la periodontitis Crónica.

Periodontitis Crónica	Frecuencia	Porcentaje
Localizada	57	95,0
Generalizada	3	5,0
Total	60	100,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

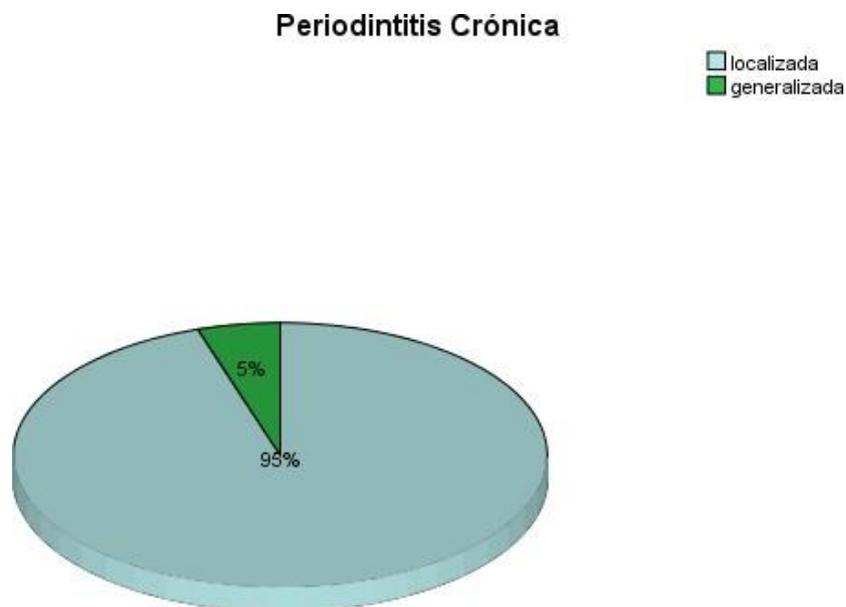


Gráfico N° 4 Distribución según la periodontitis Crónica.

En la Tabla N° 4 se aprecia la distribución según su Periodontitis crónica los cuales están distribuidos de la siguiente manera: 95% localizada y 5% generalizada.

Tabla N° 5 Distribución según la resorción alveolar.

<u>Resorción Alveolar</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
Si	60	100,0
No	0	00,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.



Gráfico N° 5 Distribución según la resorción alveolar.

En la Tabla N° 5 se aprecia la distribución según la resorción alveolar lo cual esta distribuido en un 100%.

Tabla N° 6 Distribución según el tipo de resorción.

<u>Tipo de Resorción</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
horizontal	25	41,7
ambos	35	58,3
Total	60	100,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.



Gráfico N° 6 Distribución según el tipo de resorción.

En la Tabla N° 6 se aprecia la distribución según el tipo de resorción los cuales están distribuidos de la siguiente manera: 58% ambos y 42% horizontal.

Tabla N° 7 Distribución según el grado de resorción.

<u>Grado de Resorción</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>Porcentaje</u>
Discreta	35	58,3
Marcada	23	38,3
Profunda	2	3,3
Total	60	100,0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

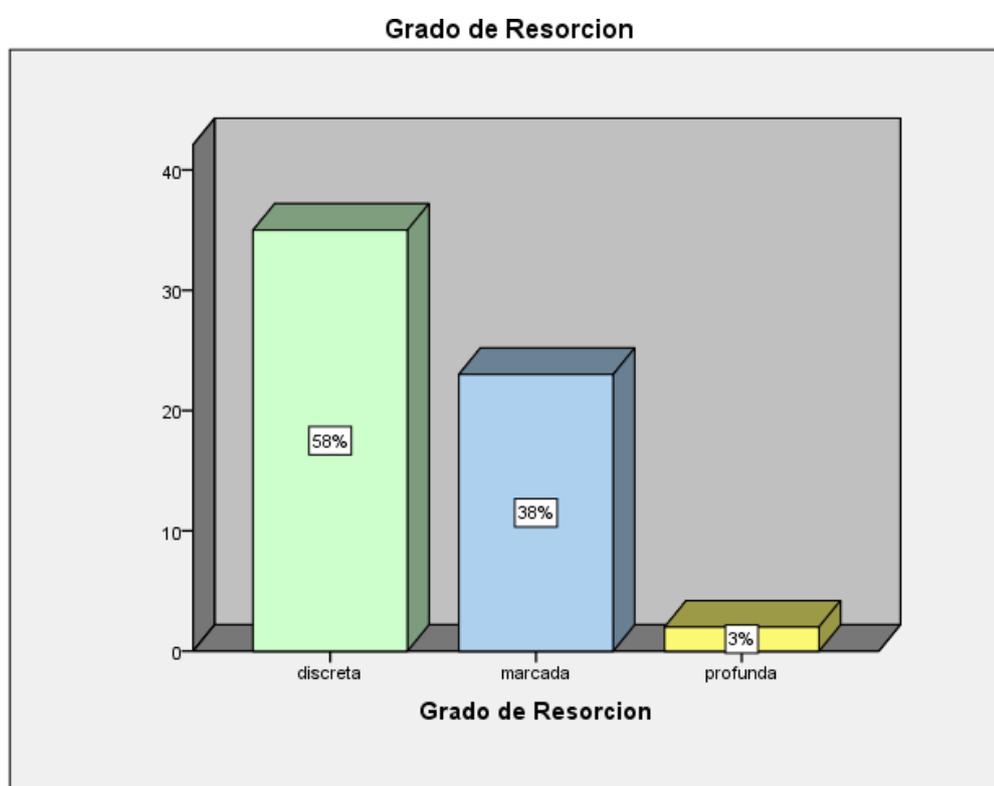


Gráfico N° 7 Distribución según el grado de resorción.

En la Tabla N°07 se aprecia la distribución según su Grado de resorción los cuales están distribuidos de la siguiente manera: 35% discreta, 23% marcada y 2% profunda.

ANÁLISIS BIVARIADO

Tabla N° 8 Relación según el sexo y el tipo de resorción.

Sexo		Tipo de Resorción		Total
		horizontal	ambos	
masculino	Recuento	11	9	20
	% dentro de Tipo de Resorción	44,0%	25,7%	33,3%
femenino	Recuento	14	26	40
	% dentro de Tipo de Resorción	56,0%	74,3%	66,7%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tipo de Resorción	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

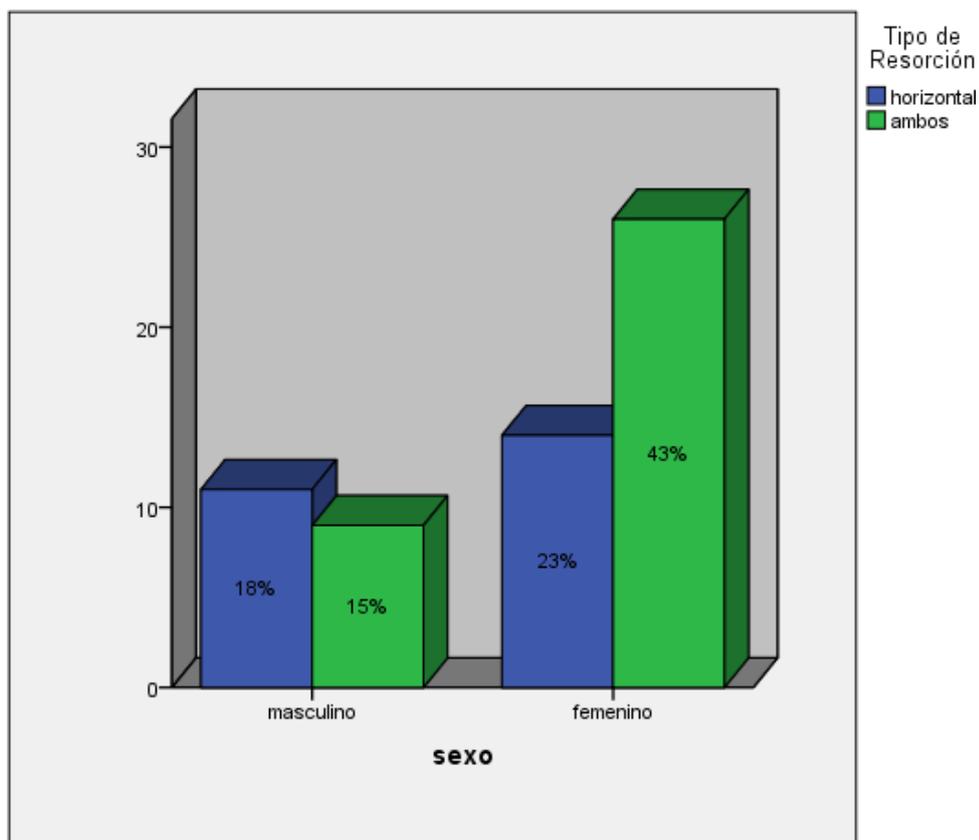


Gráfico N° 8 Relación según el sexo y el tipo de resorción.

Tabla Nº 9 Relación según el sexo con el grado de resorción.

Sexo		Grado de Resorcion			Total
		Discreta	Marcada	Profunda	
masculino	Recuento	13	7	0	20
	% dentro de Grado de Resorcion	37,1%	30,4%	0,0%	33,3%
femenino	Recuento	22	16	2	40
	% dentro de Grado de Resorcion	62,9%	69,6%	100,0%	66,7%
Total	Recuento	35	23	2	60
	% dentro de Grado de Resorcion	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

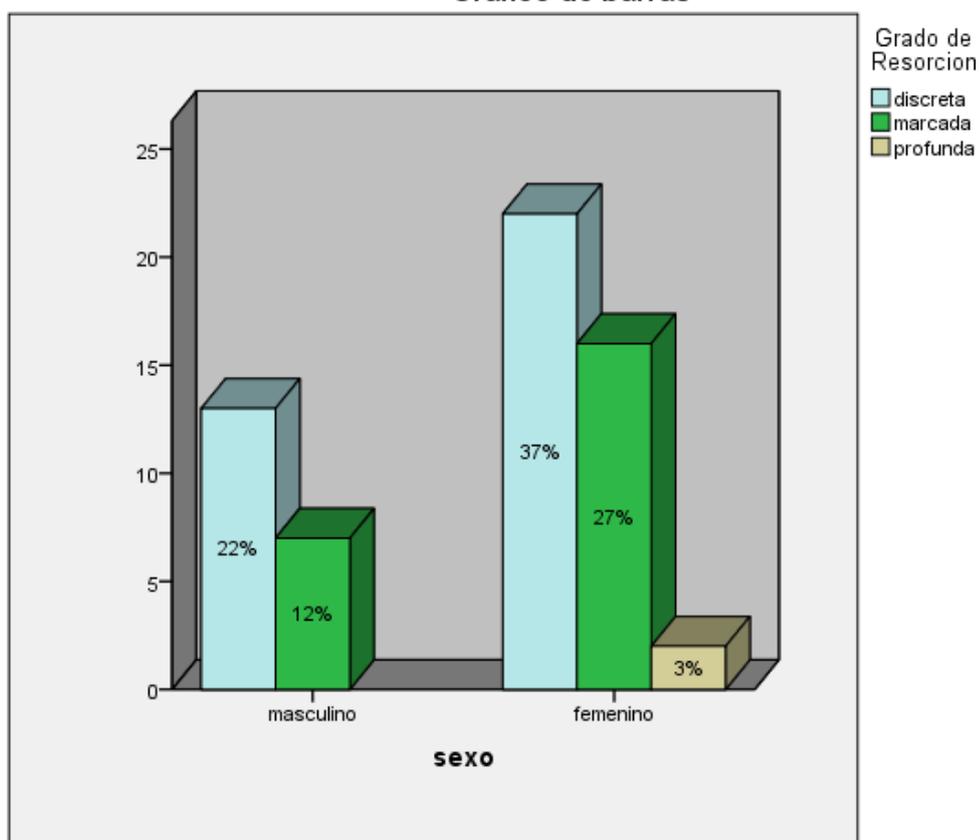


Gráfico Nº 9 Relación según el sexo con el grado de resorción.

Tabla N° 10 Relación según la edad con el tipo de resorción.

Edad		Tipo de Resorción		
		horizontal	ambos	Total
25 a 35 años	Recuento	1	0	1
	% dentro de Tipo de Resorción	4,0%	0,0%	1,7%
36 a 50 años	Recuento	7	9	16
	% dentro de Tipo de Resorción	28,0%	25,7%	26,7%
51 a 80 años	Recuento	17	26	43
	% dentro de Tipo de Resorción	68,0%	74,3%	71,7%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tipo de Resorción	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

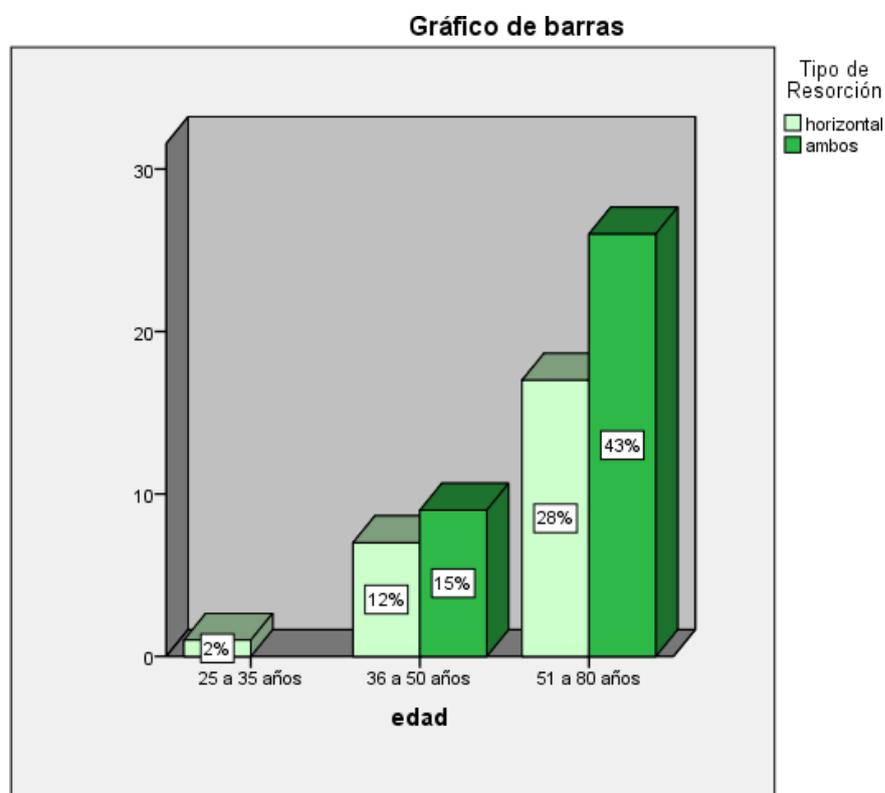


Gráfico N° 10 Relación según la edad con el tipo de resorción.

Tabla Nº 11 Relación según edad y grado de resorción.

Edad		Grado de Resorcion			Total
		Discreta	Marcada	Profunda	
25 a 35 años	Recuento	0	1	0	1
	% dentro de Grado de Resorcion	0,0%	4,3%	0,0%	1,7%
36 a 50 años	Recuento	10	5	1	16
	% dentro de Grado de Resorcion	28,6%	21,7%	50,0%	26,7%
51 a 80 años	Recuento	25	17	1	43
	% dentro de Grado de Resorcion	71,4%	73,9%	50,0%	71,7%
Total	Recuento	35	23	2	60
	% dentro de Grado de Resorcion	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

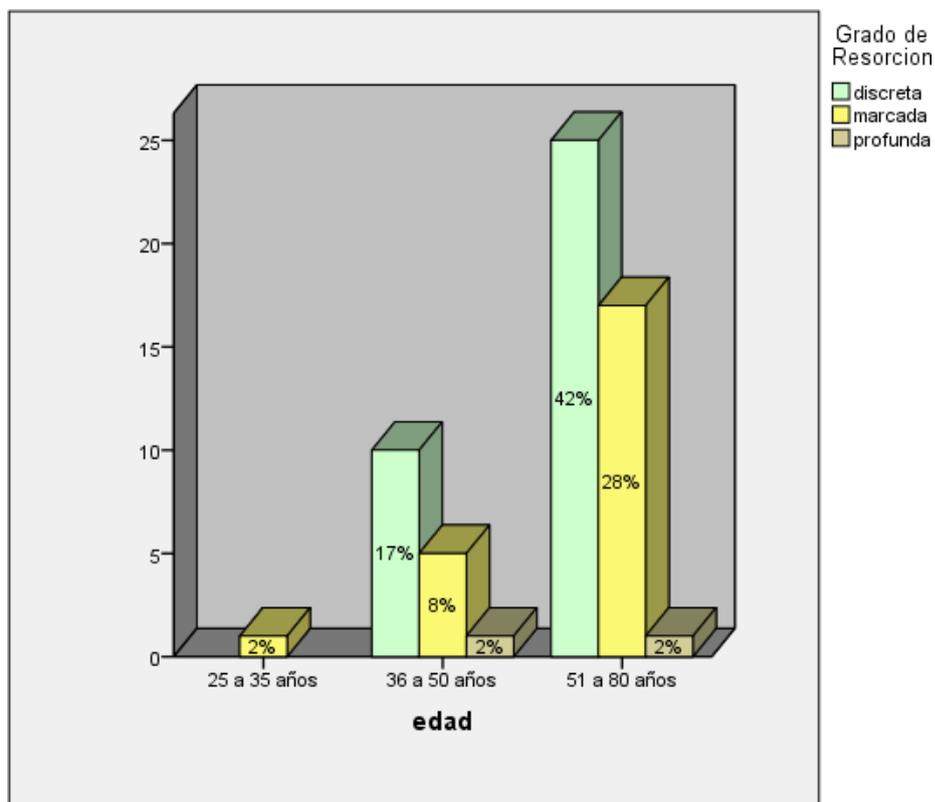


Gráfico Nº 11 Relación según edad y grado de resorción.

Tabla N° 12 Relación según el tiempo con la enfermedad y tipo de resorción.

Tiempo con la enfermedad diagnosticada		Tipo de Resorción		
		horizontal	ambos	Total
1 año	Recuento	9	11	20
	% dentro de Tipo de Resorción	36,0%	31,4%	33,3%
De 1 a 5 años	Recuento	4	9	13
	% dentro de Tipo de Resorción	16,0%	25,7%	21,7%
5 años	Recuento	12	15	27
	% dentro de Tipo de Resorción	48,0%	42,9%	45,0%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tipo de Resorción	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

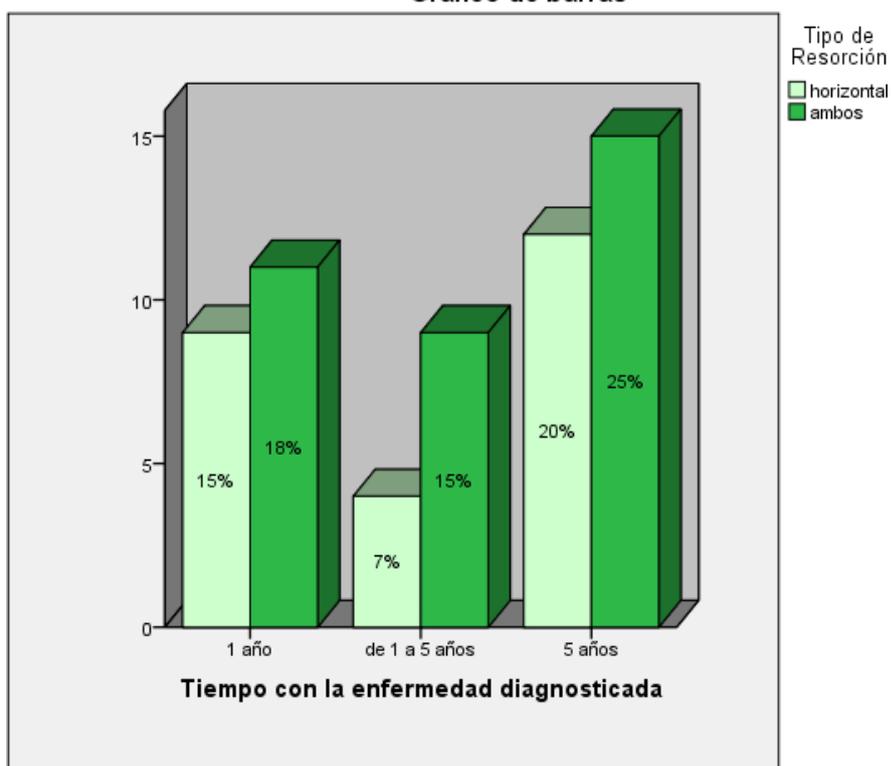


Gráfico N° 12 Relación según el tiempo con la enfermedad y tipo de resorción.

Tabla N° 13 Relación según tiempo con la enfermedad y el grado de resorción.

Tiempo con la enfermedad diagnosticada		Grado de Resorción			Total
		Discreta	Marcada	Profunda	
1 año	Recuento	14	5	1	20
	% dentro de Grado de Resorción	40,0%	21,7%	50,0%	33,3%
De 1 a 5 años	Recuento	7	6	0	13
	% dentro de Grado de Resorción	20,0%	26,1%	0,0%	21,7%
5 años	Recuento	14	12	1	27
	% dentro de Grado de Resorción	40,0%	52,2%	50,0%	45,0%
Total	Recuento	35	23	2	60
	% dentro de Grado de Resorción	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

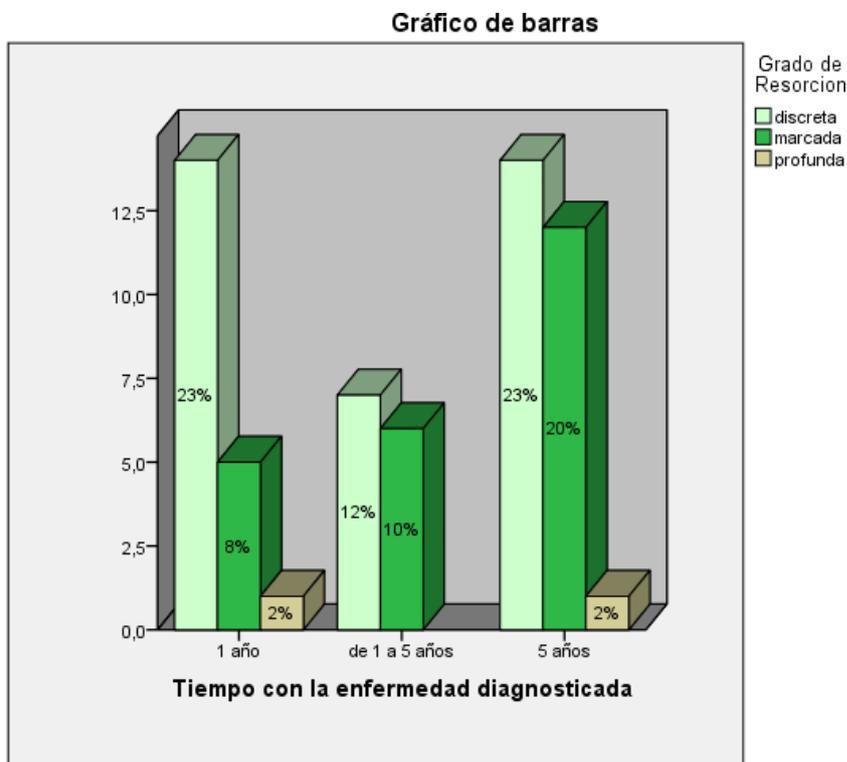


Gráfico N° 13 Relación según tiempo con la enfermedad y el grado de resorción.

Tabla N° 14 Relación según periodontitis crónica y el tipo de resorción.

Periodontitis Crónica		Tipo de Resorción		
		horizontal	ambos	Total
localizada	Recuento	24	33	57
	% dentro de Tipo de Resorción	96,0%	94,3%	95,0%
generalizada	Recuento	1	2	3
	% dentro de Tipo de Resorción	4,0%	5,7%	5,0%
Total	Recuento	25	35	60
	% dentro de Tipo de Resorción	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

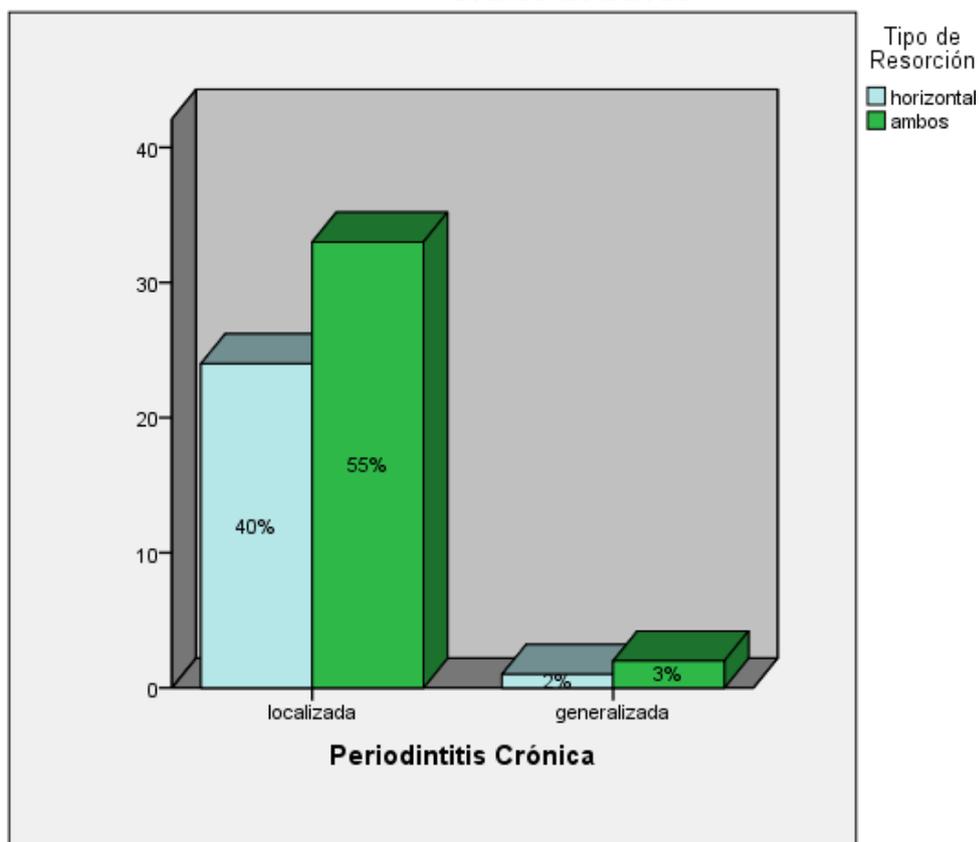


Gráfico N° 14 Relación según periodontitis crónica y el tipo de resorción.

Tabla N° 15 Relación según periodontitis crónica y el grado de resorción.

Periodintitis Crónica		Grado de Resorcion			Total
		discreta	marcada	profunda	
localizada	Recuento	34	21	2	57
	% dentro de Grado de Resorcion	97,1%	91,3%	100,0%	95,0%
generalizada	Recuento	1	2	0	3
	% dentro de Grado de Resorcion	2,9%	8,7%	0,0%	5,0%
Total	Recuento	35	23	2	60
	% dentro de Grado de Resorcion	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Gráfico de barras

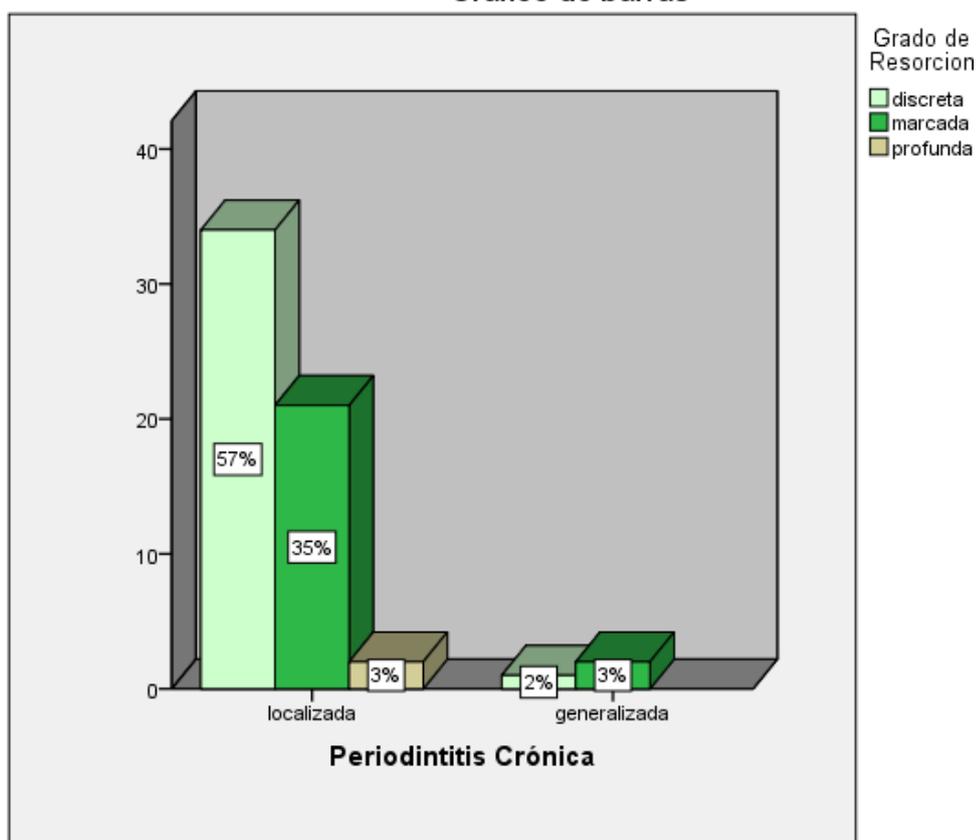


Gráfico N° 15 Relación según periodontitis crónica y el grado de resorción.

Análisis Inferencial:**Tabla N° 16 prueba Chi cuadrado**

	Valor	gl	Significación Asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado dePearson	2,194	1	,039
Razón de verosimilitud	2,182	1	,040
Asociación lineal por lineal	2,158	1	,042
N de casos válidos	60		

Para contrastar la hipótesis, se utilizó el estadístico de prueba Chi cuadrado, el nivel de confianza es del 95% y el error alfa es 5%. El χ^2 en la frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco es 2,195 para un grado de libertad (3,84), el p valor es 0,039 ($p < 0,05$), el que está por debajo del error alfa establecido; por lo que, con una probabilidad de error de 0.0% los determinantes influyen en la frecuencia de resorción del hueso alveolar.

CAPITULO V

DISCUSION

Para realizar este estudio se tomaron como muestra a 60 pacientes los cuales presentan diabetes tipo II que se atienden en el centro de salud Perú Corea – Huánuco las cuales fluctúan entre las edades entre 25 y 80 años distribuidos entre el sexo masculino y femenino.

En este estudio al igual que la mayoría de los estudios referidos en los antecedentes se encontró severidad en enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo II. Como observamos de los 60 pacientes atendidos: según la Periodontitis crónica 95% son localizadas y 5% generalizada. Se encontró que los participantes del estudio fueron pacientes de sexo femenino y masculino, los resultados de la investigación revelan que: se aprecia la distribución según la resorción alveolar lo cual está distribuido en un 100%.

A nivel internacional Verduga, I. Manabí estudio la enfermedad periodontal y las necesidades de tratamiento a pacientes diabéticos. Cuyos resultados fueron que el 74% fueron de sexo femenino; el 66% pertenecen al grupo de 45-60 años; 63% tienen diabetes grado II.(9). Así mismo el estudio realizado por Treviño, M. muestra la “Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica”. Donde se revela que, existe diferencia en el grado de enfermedad periodontal, representado por la reabsorción de hueso alveolar, entre el grupo de estudio (diabéticos tipo II) y el grupo control (no diabéticos) se encontró, diferencia estadísticamente significativa al comparar los promedios de reabsorción ósea alveolar total ($p = < 0.05$). donde Concluye que diabetes crea condiciones para la proliferación de enfermedad periodontal y por ende la resorción alveolar.(10). Por otro lado a nivel nacional Allauco, F. en su estudio resorción de Hueso Alveolar en Pacientes Diabéticos Tipo 2 y Pacientes no Diabéticos con Periodontitis Crónica, Reveló que: No existe diferencia significativa en la cantidad de piezas dentarias con presencia de resorción ósea alveolar entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) y el grupo control (no diabéticos). Donde concluye que Existe diferencia en el grado de enfermedad periodontal,

representado por la resorción de hueso alveolar, entre el grupo de estudio (diabéticos tipo 2) y el grupo control (no diabéticos). (16). Según según el tipo de resorción encontrado en nuestro estudio muestra una distribución de la siguiente manera: 58% ambos casos tanto para horizontal como para la resorción vertical y 42% solo para resorción horizontal. La distribución según el grado de resorción se distribuidos de la siguiente manera: 35% para resorción discreta, 23% resorción marcada y 2% para resorción profunda.

De acuerdo a los resultados de la presente investigación, existe una mayor frecuencia de resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea de Huánuco, a su vez este estudio sirve a los profesionales de la salud para que se tome conciencia de estos dos problemas que aquejan a este grupo vulnerable de personas que sin tomar en cuenta en su estatus social emprendamos de manera conjunta, médico y odontólogo a brindar información de prevención y tratamiento a estas patologías.

CONCLUSIONES

Existe relación significativa que la diabetes mellitus tipo II influye significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos.

No se encontró relación significativa entre la pérdida vertical de la resorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo. Se encontró una relación significativa entre la pérdida horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según la edad.

De los resultados obtenidos se concluye en que la diabetes mellitus tipo II influye significativamente en el grado de la enfermedad periodontal, tomando como indicativo a la resorción ósea alveolar, confirmando así la hipótesis propuesta.

RECOMENDACIONES

Orientar a los pacientes diabéticos sobre la importancia de mantener una adecuada higiene bucal y las consecuencias como es que por su misma condición sistémica son más propensos al desarrollo de infecciones orales como la enfermedad periodontal con la subsiguiente reabsorción de tejido óseo alveolar y pérdida de las piezas dentales.

Concientizar a los pacientes sobre la importancia de adoptar un estilo de vida saludable alimentándose de forma balanceada y evitando las cosas que nos hacen mal.

Recomendar que realicen visitas periódicas al odontólogo para evaluar su condición de salud bucal.

La diabetes no causa enfermedad periodontal, más bien crea las condiciones idóneas para la progresión de la enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- AAP, Fleming. Armitage, Periodontología Clínica. México, D.F.1999.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 millón participants.[Artículo] Lancet (London) 2016.
3. IDF. Diabetes Atlas. 7^a ed. Bruselas: International Diabetes Federation; 2015.
4. Fernandez J, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. Brussels.DiabetesAtlas. Seventh. 2015.
5. Navarro A, Faria R, Bascones A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal [Internet]. Scielo.isciii.es.September 2017.
6. Ministerio de salud-perú [Internet] - infosalud.
7. Rojas A, Pachas F. Perfil epidemiológico de salud oral e indicadores de riesgo en escolares adolescentes de la localidad de Cartavio-Trujillo [Artículo] Perú.2014.
- 8.- Trujillo J, Santorum C. Relación entre diabetes y periodontitis crónica. Análisis de resultados de laboratorio de hemoglobina glicosilada antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes del hospital general de las FF.AA. N1 [Tesis pregrado]. Instituto Superior de Investigación y Posgrado - Quito; 2016.
- 9.- Verduga I. Enfermedad periodontal y las necesidades de tratamiento a pacientes diabéticos que acuden al dispensario Pasadero del Seguro Social Campesino del Cantón Sucre Provincia de Manabí. Enero-Febrero. [Tesis pregrado]. Quito Ecuador; Universidad: 2015.

- 10.- Treviño M. Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica [Tesis pregrado]. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2015.
- 11.- Requelme J. Estudio de la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis, en el club de diabéticos del Hospital provincial General Isidro Ayora, durante el período febrero a julio del año 2014[Tesis pregrado] 2014.
- 12.- Jiménez-Echemendia, Tania; Licea-Puig, Manuel Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal Revista Peruana de Epidemiología, vol. 17, núm. 3, diciembre, 2013.
- 13.- Yanes Y, Rubio G, Torres López M, Cañizares Obregón Y. Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. [Tesis pregrado] Taguasco. 2012
- 14.- Arévalo G, Ortega B, Rivera B. Relación entre periodontitis crónica y niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes diabéticos tipo II, del área de endocrinología del Hospital Nacional Rosales [Tesis pregrado]. Universidad de El Salvador; 2017.
- 15.- Quezada J, Sacsquispe S, Gutiérrez F, Del Castillo C, López M. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad [Tesis pregrado] Lima, Perú. 2016.
- 16.- Allauco F. Resorción de Hueso Alveolar en Pacientes Diabéticos Tipo II y Pacientes no Diabéticos con Periodontitis Crónica. [Tesis pregrado] Lima 2013.
- 17.- American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care [Artículo] 2010.
- 18.- FERNÁNDEZ SALGUERO P. y col. "La diabetes como factor modificador de la enfermedad periodontal" Avances en periodoncia [Artículo]. 1996.
- 19.- Ueno H, Yamada Y, Watanabe R, Mukai E, Hosokawa M, Takahashi A, et al. Nestin-positive cells in adult pancreas express amylase and

endocrine precursor cells. Pancreas.[Artículo] 2005.

20.- Kloppel G, Lohr M, Habich K, Oberholzer M, Heitz P. Islet pathology and the pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus [Artículo]. 2007

21.- Arévalo G, Ortega B, Rivera B. Relación entre periodontitis crónica y niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes diabéticos tipo II, del área de endocrinología del Hospital Nacional Rosales.[Tesis pregrado] Universidad de El Salvador; 2017.

22.- Díaz O, Orlando N, Alvarez E, Castillo L. Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético a nivel primario. [Artículo] Cubana Endocrinol. 2017.

23.- Montes M. Efectos metabólicos de la gastrectomía vertical en un modelo de rata diabética no obesa [Tesis Doctoral]. Universidad de Valladolid, España; 2013.

24.- Vargas H. Epidemiología de la diabetes mellitus [Internet]. encodrin. 2015 cited 12 September 2017.

25.- Mas A. Tipos de diabetes, definición y clasificación | masendocrino.com [Internet]. 2017.

26.- Ramos W, López T, Revilla L, More L, Huamaní M, Pozo M. Resultados de la vigilancia epidemiológica de diabetes mellitus en hospitales notificantes del Perú, 2012 [Internet]. Rpmesp.ins.gob.pe. 2012 cited 8 September 2017.

27.- Diabetes F. Criterios de diagnóstico [Internet]. Fundaciondiabetes.org.2017 cited 10 September 2017.

28.- Hueso alveolar [Internet]. Es.wikipedia. cited 10 September 2017.

29.- Salvatierra B. Comparación del estado periodontal y patrón óseo alveolar y maxilar en pacientes dializados versus pacientes transplantados renales sometidos a tratamiento periodontal en el S.E.O. del Hospital Barros Luco Trudeau. [Tesis pregrado]. Universidad de

Chile; 2006.

30.- Moreno S, Contreras A. Mecanismos moleculares implicados en la destrucción ósea en la periodontitis. Revisión de la literatura. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral [Internet]. 2013

31.- Botero J. Respuesta inmune en las enfermedades del periodonto: Desde la salud hasta la enfermedad y sus implicaciones terapéuticas. [Artículo], 2009.

32.- Vernal R, Chaparro A, Dutzan N, Chandía S, Puente J, Silva A, Gamonal J. Asociación de mayores niveles de RANKL y Linfocitos TCD4+ en periodontitis. [Artículo], 2004.

33.- Dutzan N, Vernal R, Vaque J, García J, Hernandez M, Abusleme L, Dezerega A, Gutkind J, Gamonal J. Interleukin-21 expression and its association with proinflammatory cytokines in untreated chronic periodontitis patients. J Periodontol, [Artículo] 2011.

34.- Manonelles L. Causas y prevención de la reabsorción ósea [Internet]. Propdental. 2017.

35.- La reabsorción ósea. Como prevenir la pérdida de hueso. [Internet]. Traveltodentist.com.September 2017.

36.- OMS. Salud bucodental [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2012.

37.- Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia [Artículo] (2012).

38.- Méndez JD. Productos finales de la Glicación avanzada y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Gac Méd Méx. 200. Vol. 139 N° 1: 49-55.

39.- Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Periodontology.[Artículo]. 2008.

40.- Mejía GEG, Guerrero AF, Todd JM, Téllez JH, Salazar LSA, Torres BJM. Efecto de la terapia periodontal sobre los marcadores del

control glicémico e inflamatorios en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Oral. [Artículo] 2009.

41.- Heaton B, Dietrich T. 2012. Causal theory and the etiology of periodontal diseases". Periodontology.[Artículo] 2000.

42.- Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A. Relación entre Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. [Artículo] 2002.

43.- Universidad de Salamanca. Prevención [Internet]. dicciomed.usal. cited 11 September 2017.

44.- Rodriguez C. Higiene Oral. Higeneoralcatherinerodriguez .[Internet]. cited 9 September.2017.

45.- Wikipedia. Regla graduada [Internet]. Es.wikipedia.org.cited 20 September 2017.

46.- Universidad de Sevilla. Apuntes, temas 1-12 - 1530046: Biología Celular e Histología II - StuDocu [Internet]. StuDocu. 2009

47.- Sanitas Autónomos. Diabetes mellitus o de tipo II: qué es, causas y síntomas [Internet]. Sanitas. cited 11 September 2017.

48.- GENCO, GOLDMAN, COHEN. Periodoncia. México D.F. Editorial Interamericana de Mc Graw Hill. GODAY A. (2002) Epidemiología de la diabetes mellitus y sus complicaciones no coronarias. [Artículo]. Madrid, España. (1990)

49.- GONZÁLES CASTRO P. El apoyo familiar en la adherencia al tratamiento nutricional del paciente con diabetes mellitus tipo II [Artículo]. (2011).

50.- Dutzan et al. en toman biopsias de tejido gingival y analizan la expresión de IFN- γ y el factor de transcripción maestro del perfil Th1 (T-bet) [[Internet]. 2009.

51.- LERMAN I., AGUILAR C., TUSIÉ T., VELÁSQUEZ D., LOBATO M.,

OSORNIO M. Diabetes tipo 2 de inicio temprano. Gac Medicina Mexicana, 184.

52.- LINDHE, J. Periodontología clínica. 2da edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana S.A.(1992)

53.- Rivollier et al., se comprueba la diferenciación de monocitos extraídos de sangre periférica de pacientes adultos voluntarios, en células dendríticas tras la adición de GM-CSF e IL-4.[Internet] 2004

54.- RODRÍGUEZ WEBER F. Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Medicina Interna de México. (2008).

55.- ROSAS GUZMÁN J. Documento de posición de ALAD con aval de sociedades de diabetes y endocrinología latinoamericanas para el tratamiento de la diabetes tipo II. [Artículo] de Endocrinología y Nutrición. (2010).

56.- Ander. E. Técnicas de investigación social. 24ed. Buenos Aires: Lumen, (1995).

57.- Tamayo M. Manual de proyecto de investigación. 2 ed. Colombia. (2009).

58.- Supo J. como empezar una tesis tu proyecto de investigación en un solo día bioestadística FIRL 4ta edición Rev. (2015).

ANEXOS



ANEXO 01

FICHA DE
OBSERVACIÓN

**RESORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO II CON PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL
CENTRO DE SALUD PERÚ COREAHUÁNUCO 2019**

Apellidos y nombres:

.....
.....

Edad:

Sexo: M F

Tiempo con la enfermedad diagnosticada:

1 año ()
()

1 – 5 años ()

5 años

PERIODONTITIS CRÓNICA:

Localizada ()

Generalizada ()

RESORCIÓN

alveolar:

SI ()

NO ()

Tipo:

Grado:

❖ Vertical.....

Discreta ()

❖ Horizontal.....

Marcada ()

❖ Ambos.....

Profunda ()

ANEXO 02

PERIODONTOGRAMA

H.C.N°:

FECHA:/...../.....

Etapa de Tratamiento: Pre - tratamiento Reevaluación Post - tratamiento

				NIC-SS PS - PL MG
BUCAL				
PALATINO				
DERECHA				MG PS - PL NIC-SS
				NIC-SS PS - PL MG
LINGUAL				
IZQUIERDA				MG PS - PL NIC-SS
				NIC-SS PS - PL MG

ANEXO 03

**CONSENTIMIENTO
INFORMADO**

Señor(a) mediante la presente solicitamos su autorización para realizar examen clínico, toma de fotografías intraorales y radiografías periapicales, como parte del estudio de Investigación, **“Resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica en el centro de salud Perú corea Huánuco 2019”** de la Escuela académico Profesional de Odontología de la Universidad de Huánuco, dicho examen no le ocasionará gastos ni daño alguno, y por el contrario servirá para tomar medidas preventivas para la conservación de la Salud Bucodental.

Nombre:

DNI:

Firma:



Fecha:

Huella digital

ANEXO 04 MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLES	HIPÓTESIS
Problema General	Objetivo General	Variable Independiente	H. I.
¿Cuál es la frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?	Determinar el grado y tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.	Diabetes Mellitus tipo II. Periodontitis crónica.	Existe una mayor frecuencia de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II con la periodontitis crónica atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.
Problemas Específicos	Objetivos Específicos	Variable Dependiente	H.O.
<p>¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece diabetes atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>¿Cuál es el tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>¿Cuál es el grado de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p>	<p>Determinar la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019</p> <p>Determinar la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.</p> <p>Determinar el tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.</p> <p>Determinar el grado de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019.</p>	Resorción de hueso alveolar.	<p>¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece diabetes atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>¿Cuál es el tipo de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p> <p>+A4:D12 ¿Cuál es el grado de resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Centro de Salud Perú Corea Huánuco 2019?</p>





