



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA



LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA

Informe Técnico Final

**DETECCIÓN DE GLUCOSA SANGUÍNEA EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD PERIODONTAL UTILIZANDO EL GLUCÓMETRO OPTIUM
XCEED QUE ACUDEN A DIAGNÓSTICO DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
BENJAMÍN MORENO PÉREZ DE LA FMUAQ.**

Tesista

Mariana López Orozco

Director de Tesis

M en C Germán González Pérez

Santiago de Querétaro, Qro. Noviembre 2013

RESUMEN

El periodonto está constituido por hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento. La enfermedad periodontal se caracteriza por la inflamación de estos tejidos debido a un proceso infeccioso lo que conlleva a la formación de bolsas periodontales (perdidas de inserción) y a la consecuente pérdida dental. Los niveles de hiperglucemia y la enfermedad periodontal son procesos inflamatorios crónicos, la consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias de una de ellas podría influir el curso de la otra y viceversa, es decir presenta una relación bidireccional. Objetivo: determinar la relación entre la glucosa y la enfermedad periodontal utilizando el glucómetro Optium Xceed que acuden a diagnóstico de la Clínica Odontológica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ. Metodología: Se realizó un estudio observacional, transversal, prospectivo y de correlación, en el cual se detectaron los niveles de glucosa que presentaban los pacientes con enfermedad periodontal, se tomó una muestra de 100 pacientes, los cuales se encontraban en ayuno y se les realizó una prueba de glucosa en sangre por medio del glucómetro Optium Xceed. Se realizó prueba estadística paramétrica y R-Pearson. Resultados: se obtuvo una media en valores de 114.37 ml/dl de glucosa, 16.8% refería ser diabético tipo 2 y el 1% diabético tipo 1, por medio del sondeo se determinó el grado de la enfermedad periodontal observando una media de 6.7mm de profundidad de bolsa, se realizó análisis de correlación de R-Pearson entre niveles de glucosa y profundidad de sondeo obteniéndose $r=.191$ ($p=0.056$). Conclusión: Existe una relación entre la enfermedad periodontal y los niveles de glucosa, ya que pacientes que presentaban altos niveles de glucosa, presentaban un evidente daño a los tejidos de sostén del diente, presentando cifras de glucosa mayores a 110ml/dl, es decir al ser la hiperglucemia y la enfermedad periodontal procesos inflamatorios, ambos, contribuyen de una manera bidireccional en la severidad de las dos entidades.

Palabras claves: (Glucosa, periodontitis, inflamación, glucómetro)

SUMMARY

The periodontium consists of alveolar bone, periodontal ligament and cementum. Periodontal disease is characterized by inflammation of the tissues due to an infectious process leading to the formation of periodontal pockets (insertion loss) and the subsequent loss of teeth. Hyperglycaemia levels and periodontal disease are chronic inflammatory processes subsequent release of proinflammatory cytokines from one of them could influence the course of the other and vice versa, ie has a bidirectional relationship. Objective: To determine the relationship between glucose and periodontal disease using the Optium Xceed meter attending dental clinic diagnosis of Benjamin Moreno Perez of FMUAQ. Methodology: Observational study, cross-sectional, prospective and correlation, in which glucose levels detected in the patients with periodontal disease, a sample of 100 patients, who were fasting and were performed test blood glucose through Xceed Optium glucometer. Parametric statistical test was performed and r-Pearson. Results: We obtained a mean value of 114.37 mg / dl glucose, 16.8 % reported having diabetes type 2 and 1% type 1 diabetes , through the survey was to determine the degree of periodontal disease by observing an average of 6.7mm of pocket depth , analysis was performed Pearson r correlation between glucose levels and probing depth obtained $r = 0.191$ ($p = 0.056$). Conclusion: There is a relationship between periodontal disease and glucose levels, as patients with high glucose levels , had an obvious damage to the tooth-supporting tissues, presenting glucose levels greater than 110ml/dl , the be hyperglycemia and inflammatory periodontal disease , both contribute in a bidirectional manner in the severity of the two entities.

Keywords: (Glucose, periodontitis, inflammation, glucometer)

A mi papá

Que me enseñó a trabajar con esfuerzo, dedicación y fortaleza

Me brindó los medios y su apoyo incondicional

Para llegar a mi objetivo

A Dios

Por regalarme a mi familia

AGRADECIMIENTOS

Un reconocimiento a todos los profesores de la Universidad Autónoma de Querétaro de la Licenciatura en Odontología, ya que cada uno de ellos sembró en mi un semilla que sin ninguna duda seguirá creciendo.

Un especial reconocimiento y enorme agradecimiento a mi director de tesis, el Dr. Germán González Pérez, ya que en todo momento recibí su apoyo, sus consejos, y su motivación, gracias por compartirme sus conocimientos, por compartirme su tiempo y por tenerme mucha paciencia.

GRACIAS.

INDICE

Resumen	I
Summary	Ii
Dedicatorias	Iii
Agradecimientos	Iv
Índice	V
Índice de cuadros	Vi
Índice de figuras	Vii
I INTRODUCCIÓN	1
II REVISIÓN DE LITERATURA	3
III METODOLOGÍA	14
IV RESULTADOS	18
V DISCUSIÓN	25
VI CONCLUSIÓN	28
VII BIBLIOGRAFÍA	29
VIII ANEXOS	34

INDICE DE CUADROS

Figura		
Página		
1	Interpretación de Resultados de Hemoglobina Glucosilada.	6
2	Interpretación de Resultados de Glucosa en Ayunas.	7
3	Frecuencia de pacientes por rango de edad con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	18
4	Frecuencia de pacientes por género con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	19
5	Frecuencia de pacientes por tipo de diabetes mellitus con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	20
6	Frecuencia de pacientes que presentan niveles altos de glucosa y niveles dentro de la norma con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	21
7	Frecuencia de pacientes que presentan niveles altos de glucosa (sin diagnóstico de DM) con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	22
8	Frecuencia de pacientes por grado de enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	23
9	Correlación entre niveles de glucosa elevada y profundidad de sondeo de pacientes con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	24

INDICE DE FIGURAS

Figura
Página

1	Preparación de tira reactiva del glucómetro Optium Xceed.	15
2	Preparación de dispositivo Optium Xceed.	15
3	Obtención de Muestra.	16
4	Aplicación de la gota de sangre a la tira reactiva.	16
5	Frecuencia de pacientes por grado de edad con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	18
6	Frecuencia de pacientes por género con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	19
7	Frecuencia de pacientes por tipo de diabetes mellitus con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	20
8	Frecuencia de pacientes que presentan niveles altos de glucosa y niveles dentro de la norma con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ	21
9	Frecuencia de pacientes que presentan niveles altos de glucosa (sin diagnóstico de DM) con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ	22
10	Frecuencia de pacientes por grado de enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ	23
11	Correlación entre niveles de glucosa elevada y profundidad de sondeo de pacientes con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ	24

I.- INTRODUCCIÓN

De acuerdo al Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) en el 2007 se presentaron 485,000 nuevos casos de enfermedad periodontal colocando a esta patología en el 2do lugar de las principales enfermedades dentales. Se piensa que, en conjunto la periodontitis es responsable de un 30% a 35% de todas las extracciones dentarias mientras que las caries y sus secuelas llegan a responder en un 50%.

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso en donde se ven implicados los tejidos de soporte del diente, llamado periodonto, el cual está formado por encías, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. La primera manifestación clínica de la enfermedad periodontal es la aparición de las bolsas periodontales, que ofrecen un nicho favorable para la colonización bacteriana, gram-negativas, las cuales pueden inducir o perpetuar un estado crónico inflamatorio, lo que contribuye a que existan niveles glucémicos altos, ya que la hiperglucemia es considerada un proceso de la mismas características que la enfermedad periodontal.

Por ello, utilizar un glucómetro en la práctica dental se ha vuelto una actividad frecuente siendo su elección de gran utilidad, al ser una prueba con gran facilidad y rapidez que nos proporciona una medida cuantitativa que refleje la concentración de glucosa sanguínea que tiene su paciente.

En 1970 se empezaron a utilizar las tiras Dextrostix y se inventa el primer glucómetro. Las tiras Dextrostix proporcionaban un valor aproximado de los niveles de glucosa en sangre. Las personas experimentadas hacían lecturas aceptables de las tiras, pero para aquellos que no tenían experiencia con este producto, la interpretación de los valores estaba sujeta a un margen de error considerable por parte del lector, ya que dependiendo de la intensidad de la luz ambiental, el mismo color podía lucir diferente, dando un margen de error considerable.

El objetivo de este trabajo fue determinar los niveles de glucosa sanguínea en pacientes que presentaban enfermedad periodontal, utilizando un glucómetro de uso común en la práctica dental.

Los objetivos específicos fueron:

- Describir la frecuencia de la enfermedad periodontal en rangos de edad.
- Indicar la frecuencia de la enfermedad periodontal de acuerdo al género.
- Establecer la frecuencia de la enfermedad periodontal en relación al tipo de diabetes.
- Indicar el grado de daño periodontal y su relación con los niveles de glucosa.

II.- REVISIÓN LITERARIA

La glucosa es el carbohidrato (monosacárido) más importante. La mayor cantidad del carbohidrato dietético pasa al torrente sanguíneo en forma de glucosa o es convertida en el hígado y, a partir de ella, pueden formarse los demás carbohidratos en el cuerpo. Es también el combustible principal de los humanos y un combustible universal para el feto. En el organismo es convertida a otros carbohidratos que tienen funciones altamente específicas, por ejemplo glucógeno, para almacenaje; ribosa en los ácidos nucleicos; galactosa en la lactosa de la leche y en ciertos lípidos complejos y, combinada con proteínas en las glucoproteínas y los proteoglicanos (Murray 1997).

Los productos finales de la digestión de los hidratos de carbono en el tubo digestivo son casi exclusivamente la glucosa, la fructuosa y la galactosa (representando la glucosa como media un 80%). Tras su absorción en el tubo digestivo, gran cantidad de fructuosa y casi toda la galactosa se convierten rápidamente en glucosa en el hígado. Por tanto, la sangre circulante lleva poca galactosa y fructuosa. Así la glucosa se convierte en la vía final común para el transporte de casi todos los hidratos de carbono a las células tisulares (Murray 1997).

Transporte de la Glucosa

Antes de que las células de los tejidos corporales utilicen la glucosa, esta se debe transportar a través de la membrana celular hasta el citoplasma. Sin embargo, la glucosa no se difunde fácilmente por los poros de la membrana celular, dado que el peso molecular máximo de las partículas capaces de hacerlo es de aproximadamente 100 y la glucosa tiene un peso molecular de 180. No obstante, la glucosa pasa al interior de las células con cierta libertad por el mecanismo de difusión facilitada; la matriz lipídica de la membrana celular es penetrada por un gran número de moléculas proteínicas transportadoras que se unen a la glucosa. De esta forma unida, el transportador lleva la glucosa de un lado a otro de la membrana y después la libera. Por eso, si la concentración de glucosa es mayor a un lado de la membrana que el otro, se transportará más glucosa desde el área de mayor a la de menor concentración que en la dirección opuesta (Guyton 2007).

La insulina aumenta la difusión facilitada de la glucosa

La insulina aumenta enormemente la velocidad de transporte de la glucosa, así como la de otros monosacáridos. Cuando el páncreas secreta grandes cantidades de insulina, la velocidad de transporte de la glucosa en la mayoría de las células aumenta 10 o más veces que cuando no hay insulina. Con las excepciones del hígado y del cerebro, las células son muy pequeñas para suplir la cantidad habitual de glucosa del metabolismo energético (Guyton 2007).

La tasa de utilización de los hidratos de carbono por la mayor parte de las células está controlada, en efecto, por la secreción pancreática de insulina (Guyton 2007).

Hiper glucemia

La carencia de insulina o la falta de respuesta de los tejidos a la insulina circulante hacen que la glucosa permanezca elevada en la sangre durante un periodo prolongado. La glucogenólisis y la menor captación de glucosa por los tejidos periféricos insulino dependientes como el músculo y la grasa con otros factores que pueden elevarla. Al rebasar el umbral renal (180 mg/100 mL) la glucosa aparece en la orina, lo que arrastra por osmosis grandes cantidades de agua, sodio y cetonas (Hernández 2002).

Si no existe insulina, la glucosa en sangre no puede ser utilizada y si esa deficiencia es grave, sigue aumentando la velocidad de la glucogénesis y cetogénesis, lo que incrementa el pH sanguíneo (acidosis metabólica o cetoacidosis). La cetoacidosis deprime la contractibilidad cardiaca y la respuesta de las arteriolas a las catecolaminas. Al aumentar los cetoácidos, el pH desciende por debajo de 7.3, lo que lleva a una hiperventilación en un intento del organismo por elevar el pH mediante alcalosis respiratoria, si no se trata puede llevar a la pérdida de la conciencia (Hernández 2002).

Hipoglucemia

La glucosa es la fuente principal de energía para las células del organismo. Un bajo nivel en sangre produce un grado variable de disfunción del sistema nervioso central (SNC) con alteraciones de la conciencia. El nivel mínimo de glucosa en sangre para que el cerebro pueda mantener su función normal es de 50 mg/100 mL (Hernández 2002).

La insulina es el factor más importante para su regulación, al haber mayor necesidad de glucosa por cualquier causa, se requiere aumentar la secreción de insulina por parte del páncreas y si no existen esos valores mínimos se inicia una alteración en el funcionamiento del cerebro con más actividad de los sistemas simpáticos y parasimpáticos. Hay un aumento en la secreción de adrenalina que provoca un incremento en la tensión arterial, más sudoración y taquicardia. Si el nivel de glucosa desciende aún más, el paciente puede perder el conocimiento, entrar en un estado de coma hipoglucémico o shock insulínico, presentar convulsiones y una disfunción cerebral permanente (Hernández 2002).

Pruebas para control de la glucemia

Hemoglobina glucosilada

Esta prueba se basa en el hecho de que la glucosa puede unirse a elementos celulares y proteínas estructurales del organismo a través de un proceso que se conoce como glucosilación no enzimática. Inicialmente esta unión es reversible, pero si la glucemia se mantiene elevada de manera constante dará origen a compuestos de glucosilación que son irreversibles y que en algunos casos pueden ser cuantificados (Castellanos 2002).

La hemoglobina A1c de los eritrocitos no está exenta de este fenómeno, razón por la cual esta prueba es de gran valor para conocer el control que los pacientes tienen sobre la glucemia, ya que al unirse de manera irreversible la glucosa a la hemoglobina de los hematíes, se fija a ella durante la vida media de los eritrocitos, que es de 120 días. Gracias a la determinación de hemoglobina glucosilada puede interpretarse el buen o mal control de la glucemia en los últimos tres meses (Castellanos 2002).

Cuadro 1.- Interpretación de resultados de Hemoglobina Glucosilada

Resultado	Interpretación
<6%	Hipoglucemia
6.1 a 8%	Normal
8.1 a 10%	Excelente control
10.1 a 12%	Buen control
12.1 a 14%	Falla de control
14.1 a 16%	Zona de peligro
>18%	Pésimo control

Fuente.- CATELLANOS Suarez José Luis, Díaz Guzmán Laura María y Gay Zárate Oscar. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª. Ed. Manuel Moderno

Glucosa en ayunas

Con esta prueba pueden conocerse los valores de glucosa en sangre el día que se realice el examen de laboratorio o con tiras reactivas Dextrostix o un glucómetro portátil. Va a influir sobre los resultados el periodo de ayuno previo a la toma de la muestra, ya que el paciente puede omitir la cena del día previo a la visita al laboratorio, o bien hacer ejercicio antes de llevar a cabo esta prueba (Castellanos 2002).

Cuadro 2.- Interpretación de resultados de Glucosa en Ayunas

Tipo de prueba	Cifras en mg/dL	Interpretación
a. Glucosa rápida en plasma	<110	Glucosa en ayunas normal
b. Glucosa dos horas posprandial	<140	Tolerancia normal a la glucosa
a. Glucosa rápida en plasma	>110, pero <126	Intolerancia glucosa en ayunas
b. Glucosa dos horas posprandial	>140, pero <200	Intolerancia a la glucosa
a. Glucosa rápida en plasma	>126	Diagnostico presuntivo de diabetes mellitus por confirmar
b. Glucosa dos horas posprandial	>200	Diagnostico presuntivo de diabetes mellitus por confirmar

Fuente.- CATELLANOS Suarez José Luis, Díaz Guzmán Laura María y Gay Zárata Oscar. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª. Ed. Manuel Moderno

Glucómetros

En el año 1000 a de C. Susruta, conocido como el padre de la medicina den la India, diagnostica “Diabetes Mellitus”. Desde los antiguos griegos en adelante se describen varias modificaciones nominales de las enfermedades metabólicas (Olivero 2004).

1776 Dobson fue el primero en demostrar con métodos de laboratorio el contenido de azúcar en la orina de los pacientes diabéticos. En 1798 el científico John Rollo, certifica el exceso de azúcar en la sangre. En 1869, Paul Langerhans describe los islotes pancreáticos. En 1921 Banting y Best descubren un extracto pancreático que disminuye los niveles de glucosa en sangre de perros pancreatectomizados. En 1923 Banting y Macleod reciben el premio Nobel al descubrir la insulina (Olivero 2004).

Desde los descubrimientos de J. Rollo, con respecto a los niveles de azúcar en sangre, se generan ciertos avances en los laboratorios en cuanto a la determinación de glucemia en sangre (Olivero 2004).

En 1965, la compañía Ames, división de la Corporación de Laboratorios Miles (actualmente conocida como Bayer) desarrolla e introduce al mercado un producto llamado Dextrostix. El producto fue inventado por Ernie Adams en 1963, el cual estaba destinado a las clínicas extra hospitalarias. Estas eran tiras reactivas de papel, a las cuales se le

agregaba una gota de sangre capilar, luego se dejaba que la sangre estuviera en contacto con la tira durante un minuto y posteriormente se lavaba con agua. Desarrollaron un color azul, con el cual podían comparar el mismo a una escala colorimétrica, esto proporcionaba un valor aproximado de los niveles de glucosa en sangre. El producto se consideró como un análisis semi-cuantitativo, ya que dependiendo de la intensidad de la luz, el mismo color podía lucir diferente, dando un margen de error considerable (Olivero 2004).

En 1970, ante los problemas detectados con el uso del Dextrostix, el científico Anton Hubert Clemens, desarrolla un reflectómetro para la medición de la glucosa. Dicho aparato proporcionaba una lectura basado en la cantidad de luz reflejada en las tiras de Dextrostix (Olivero 2004).

El primer glucómetro se llamó “A.R.M.” (The Ames Reflectance Meter) o el reflectómetro Ames. Presentaba varios inconvenientes como es el peso, el tamaño y el costo (Olivero 2004).

La idea era revolucionaria durante la década de los 70s, cuando los médicos comenzaron a comprarlo comenzaron a surgir mejoras, por ello en 1971, el Dr. Ted Danowski de la Universidad de Pensylvania publicó acerca de las ventajas del monitoreo personal de la glucemia y el uso de insulina (Olivero 2004).

El interés por el aparato incrementaba y los científicos ingleses desarrollaron el Glucochek, el cual utilizaba las tiras de Dextrostix, el producto era innovador, pero el verdadero negocio se generaba en la venta de tiras reactivas. Durante esa época la compañía alemana Boehringer Mannheim, desarrolló una tira reactiva para la medición de glucosa llamada Chemstrip bG esta otorgaba valores más precisos, era fácil de leer visualmente, ya que utilizaba dos colores distintos en la escala y no presentaba el inconveniente de lavar la tira con agua. A Boehringer le tomó seis años para desarrollar un glucómetro, el cual es el Accu-Chek original (Olivero 2004).

En los 80s, la Dra. Lois Jovanovic y el Dr. Charlie Suther, demuestran los beneficios del monitoreo sanguíneo por parte del paciente, en un simposio realizado en la Universidad Rockefeller en Nueva York llamado “Diabetes en los 80s”. Durante esa época, la compañía

MediSense inventa el primer glucómetro con biosensor, o tecnología electro-química (Olivero 2004).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) se opuso al concepto de monitoreo de glucemia por parte del paciente, fue hasta 1986 que lo acepta (Olivero 2004).

Actualmente se utilizan los glucómetros de fotometría por reflexión y los biosensores, o electro-químicos, y continúan las innovaciones con respecto a tecnologías de infrarrojo (Olivero 2004).

El glucómetro Optium Xceed mide los beta-hidroxibutirato, (cuerpos cetónicos B-H3) el más importante de los cuerpos cetónicos presentes en la sangre. Al aplicar una muestra de sangre o de solución control a la tira reactiva, la glucosa o los cuerpos cetónicos (B-H3) reaccionan con las sustancias químicas de la tira reactiva. Esta reacción produce una pequeña corriente eléctrica que se puede medir. El resultado aparece en la ventana de la pantalla del medidor (Olivero 2004).

Enfermedad Periodontal

Podemos definir el periodonto como el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente, formado por: ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El ligamento periodontal ocupa el espacio periodontal. Es una estructura conectiva que rodea la raíz del diente y que la conecta con el hueso. Posee fibras colágenas dispuestas en haces y constituye el sistema de sujeción y sostén principal del diente, actuando como aparato de adherencia fibrosa entre ambas estructuras. El cemento es considerado como parte del periodonto porque junto con el hueso sirve para la inserción de las fibras del ligamento periodontal. Es un tejido mesenquimático calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica (García Martínez 2011).

La porción de los huesos maxilar superior e inferior que forman los alvéolos de los dientes sería el proceso alveolar, constituido por hueso esponjoso encerrado por densas láminas corticales (García Martínez 2011).

Las enfermedades periodontales podemos definirlas como un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos o asociados a procesos destructivos. Dichas enfermedades están producidas por acumulación de bacterias (placa dental), que actuarían sobre un huésped susceptible (García Martínez 2011).

El término gingivitis implica afectación del tejido gingival con inflamación de la encía, sin la existencia de destrucción del periodonto de soporte (hueso, ligamento periodontal y cemento radicular). El término periodontitis implica además, destrucción del aparato de soporte del diente con migración en dirección al ápice radicular del margen gingival, dejando visible parte de la raíz dentaria (García Martínez 2011).

La Asociación Americana de 1999 (AAP) ha clasificado la enfermedad periodontal, identificando seis categorías:

- 1) Enfermedad gingival.
- 2) Periodontitis crónica.
- 3) Periodontitis agresiva.
- 4) Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica.
- 5) Enfermedad periodontal necrotizante.
- 6) Absceso periodontal (Bascones Martínez 20011).

Las diferentes formas de presentación de la enfermedad obedecen a las posibilidades del desequilibrio huésped- microorganismo, que se manifiestan sobre todo en el grado de destrucción periodontal, con mecanismos patogénicos, manifestaciones clínicas y anatomopatológicas similares. En la medida que aumenta la infección, destruye los tejidos de soporte del diente (hueso y ligamento periodontal) infectando el cemento que cubre la raíz (Arroniz Padilla 2005).

Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal

De acuerdo a los conceptos actuales la etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial, es decir, es causada por la interacción entre los agentes microbianos únicos o múltiples, un grado de susceptibilidad del huésped, y factores ambientales que influyen en ambos (Bascones Martínez 2011).

Las bacterias periodontopatógenas de la placa bacteriana provocarían una respuesta inflamatoria local específica en cada individuo, que junto con los factores de riesgo de un paciente susceptible, y otros factores relacionados con el ambiente y el comportamiento (estrés, enfermedades sistémicas, falta de higiene, uso de tabaco, entre otras) podrían modificar la respuesta biológica del sujeto a la agresión bacteriana y por tanto afectar al desarrollo de la enfermedad periodontal (García Mateos 2011).

Varios estudios se han centrado en la flora microbiana de la placa dental que es el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal. Anaeróbicos gram-negativos como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Forsythus Bacteroides*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* y *Eikenella corrodens*, son fuertemente asociados con el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal. Debido a la acumulación de la placa dental, se produce una reacción inflamatoria en la encía, en un huésped susceptible, esta placa madura, provocando, pérdida de inserción, agrandamiento gingival o de recesión, la pérdida de hueso alveolar, sangrado gingival y formación de bolsas periodontales (Kalayani 2013).

La presencia de bacterias en la bolsa periodontal activa una reacción que se inicia con la intervención de los neutrófilos (anticuerpo-complemento), que acompañados por los neutrófilos y los fagocitos intentan lisar las bacterias para impedir la expansión lateral y apical de la placa bacteriana, mientras que el sistema del complemento proporciona un rápido aumento de la respuesta. Si esta reacción (es decir, la respuesta inflamatoria) es suficiente para controlar la enfermedad, el resultado es una limitada gingivitis, logrando que la respuesta defensiva del organismo evite la propagación de la infección. En ciertas circunstancias, sin embargo, los microorganismos pueden evadir los sistemas de defensa o son tan virulentos que pueden superarlos e invadir el tejido. Una segunda línea de defensa

se activa en el sistema inmunológico, compuesto por macrófagos, linfocitos y citoquinas capaces de actuar frente a los patógenos de una manera más específica (Bascones Martínez 2011).

Ciertas cepas bacterianas son capaces de producir enzimas proteolíticas que facilitan la invasión de los tejidos del huésped, *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* producen proteasas y subproductos metabólicos que puede degradar el tejido circundante. También se ha observado que los lipopolisacáridos bacterianos puede inducir la resorción ósea debido a las metaloproteinasas de matriz (MMP), como colagenasas, gelatinasas, las cuales desempeña un papel en la degradación del colágeno del tejido conjuntivo, provocando un daño al periodonto por la presencia de estas endotoxinas, se activa una respuesta inflamatoria con mediadores eficaces tales como TNF alfa, IL-6, IL-1 beta (Kalayani 2013) (Santos 2010) (Toshiyuki 2010).

Estos mediadores son conocidos por promover la resistencia a la insulina, y presentarse en enfermedades inflamatorias como lo es una hiperglucemia la cual está asociada con las alteraciones en los hidratos de carbono, grasas, y el metabolismo de proteínas. Presentar una hiperglucemia persistente, promueve que exista una exposición de proteínas (colágeno) y lípidos a los azúcares aldosa conduciendo a la glicación no enzimática y la oxidación de proteínas y lípidos y la formación subsiguiente de productos finales de glicación avanzada (AGE), que tienen la tendencia a acumularse en el plasma y los tejidos (Kalyani 2013).

La periodontitis se puede facilitar debido al aumento en la permeabilidad vascular en el tejido gingival enriquecido con AGE (Por sus siglas en inglés, Advanced Glycosilation end Products) que son los productos finales de la glucosilación avanzada. Resultan de la hiperglucemia, experimentando aumento en la degradación de fibras colágenas y mostrando una acelerada destrucción del tejido conectivo y del hueso (Arroniz 2005), (Ochoa Sandra 2012).

Claramente existe una relación bidireccional entre las enfermedades periodontales y los procesos de hiperglucemia, ya que ambas son procesos inflamatorios, por tal motivo, los médicos y los profesionales de la salud bucodental deben interactuar en mayor medida, para mejorar la atención de la salud en general (Santos 2010).

La prevención de la destrucción periodontal, se debe basar en proporcionar la información sobre la importancia de la salud oral se debe enseñar que el principal síntoma de la enfermedad periodontal inicia con un proceso de sangrado gingival (gingivitis). La placa y depósitos de sarro, que son los factores patogénicos más importantes de este padecimiento, se debe quitar través de una consulta con el profesional de la salud bucodental. Los pacientes también deben aprender a cepillarse los dientes correctamente, lo que se debe hacer por lo menos tres veces al día, así cómo usar el hilo dental. También se ha sugerido que los antibióticos, cuando se utilizan como parte de la terapia periodontal, puede tener beneficios adicionales en los resultados del control de la microbiota (Recep orbak 2008).

III METODOLOGÍA

Se realizó un estudio Observacional, transversal, prospectivo y de correlación.

La población de este estudio fue de 100 pacientes mayores de 18 años que acudían a Admisión y Diagnóstico de la Clínica Odontológica Benjamín Moreno Pérez de FMUAQ, en un periodo de Agosto a Diciembre de 2012, se incluyeron aquellos pacientes que presentaban periodontitis y ayuno, los criterios de exclusión fueron pacientes que presentaban enfermedad gingival (gingivitis), absceso periodontal y Enfermedad Periodontal Necrosante (GUN Y PUN). Se eliminaron a los pacientes que presentaban un periodonto sano y pacientes menores de 18 años.

Se realizó una inspección de la cavidad oral para determinar la enfermedad periodontal a través de las características clínicas de la encía y la profundidad de la pérdida de inserción, que es la distancia entre el margen gingival y el fondo del surco o bolsa. El sondeo fue realizado con la sonda periodontal recomendada por la OMS, la cual tiene las siguientes características: su punta tiene forma esférica de 0.5 mm de diámetro, la zona precedente es recta y mide 3 mm, que sumados a la punta esférica de 0.5 mm de diámetro dan un área de 3.5 mm, de color metálico. Después hay una zona de color negro que mide 2 mm, que con la zona anterior suma 5.5 mm y finalmente otra zona sin color hasta el ángulo de la sonda mayor de 5 mm.

La sonda se insertó entre el diente y la encía, con suavidad, hasta el fondo de la bolsa. La dirección de la sonda durante su inserción fue paralela al eje longitudinal del diente. Los sitios de medición fueron las caras mesial, media y distal tanto en la superficie bucal como en la palatina o lingual de todos los dientes.

Se realizó el registro de estas mediciones en el periodontograma (anexos) utilizado en la clínica de Periodoncia, clasificando el grado de periodontitis de la siguiente manera:

- ✓ Profundidad al sondeo de 4 a 5 mm, periodontitis leve.
- ✓ Profundidad al sondeo de 5 a 7 mm, periodontitis moderada.
- ✓ Profundidad al sondeo de 8 mm o más, periodontitis severa.

Para medir la glucosa en sangre se siguieron los siguientes pasos, utilizando el glucómetro (Optium Xceed):

a) Preparar el dispositivo Optium Xceed:

a. Retirar la tira reactiva de la envoltura metálica.

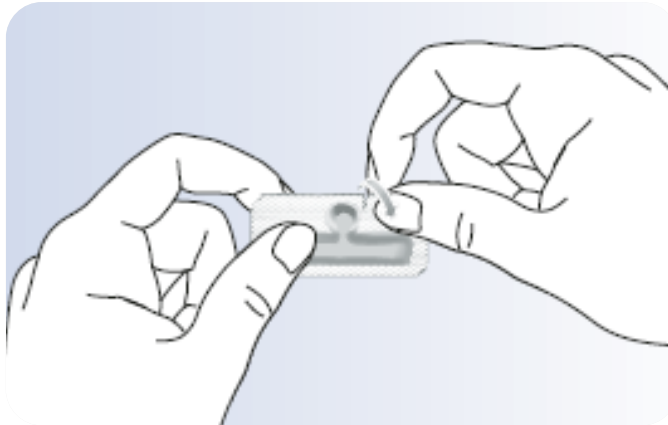


Figura 1.- Preparación de tira reactiva del glucómetro Optium Xceed.

b. Insertar las tres líneas negras del extremo de la tira reactiva en el puerto de la tira y empujarla hasta el tope. El medidor indicara que está listo para recibir la gota de sangre.



Figura 2.- Preparación del dispositivo Optium Xceed.

b) Obtención de la muestra de sangre:

- a. Se utilizó el dispositivo de punción para obtener la gota de sangre de la yema del dedo índice de la mano derecha, asegurándose de que la zona donde se realizara la punción haya sido previamente limpiada con una torunda de algodón humedecida con alcohol.

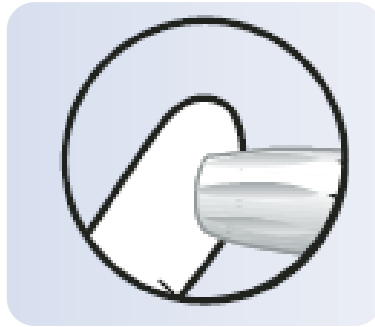


Figura 3.-Obtención de la muestra

c) Aplicación de la gota de sangre a la tira reactiva:

- a. Tocar el área blanca del extremo de la tira reactiva con la gota de sangre, la tira absorberá la gota y el resultado de glucosa en sangre aparecerá en la pantalla.



Figura 4.- Aplicación de la gota de sangre a la tira reactiva.

Los pacientes fueron informados acerca del procedimiento antes mencionado, brindando su consentimiento informado para la realización de toma de glucosa y sondeo periodontal. (Anexos).

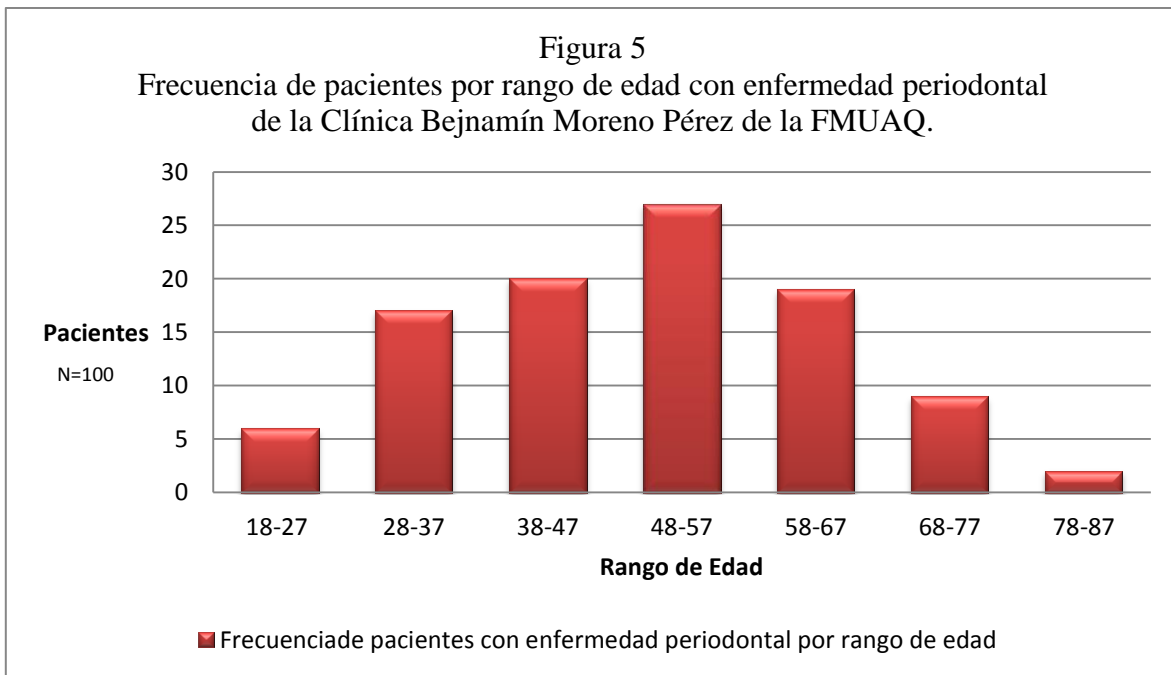
El análisis estadístico realizado en este proyecto fue basado en estadística descriptiva, para determinación de frecuencia y porcentaje; el coeficiente de relación lineal de Pearson fue utilizada para la correlación entre los niveles de glucosa y profundidad en el sondeo, utilizando el programa SPSS versión 15.

IV. RESULTADOS

Con una N de 100 pacientes en donde todos presentaban enfermedad periodontal, la media de edad de la población fue de 49.42 (Ds 14.44) años, el grupo de edad que tuvo menor presencia fue de 78 a 87 años.

Cuadro 3	
Frecuencia de pacientes por rango de edad con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Rango de edad	%
18-27	6
28-37	17
38-47	20
48-57	27
58-67	19
68-77	9
78-87	2

Fuente: Hoja de recolección de datos.
N=100



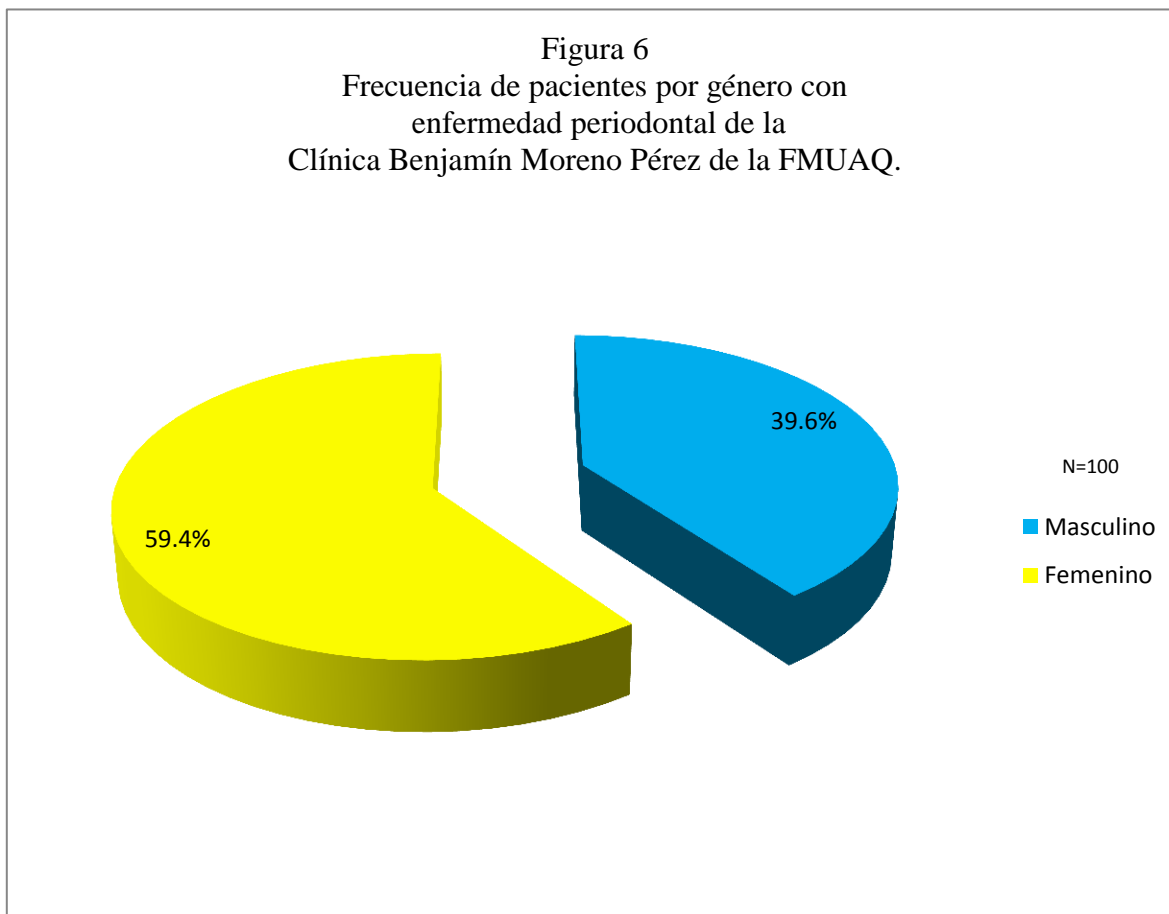
Fuente: Hoja de recolección de datos.

La presencia del género femenino fue de 59.4% y del género masculino del 39.6%.

Cuadro 4 Frecuencia de pacientes por género con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Género	%
Femenino	59.4
Masculino	39.6

Fuente: Hoja de recolección de datos

N=100



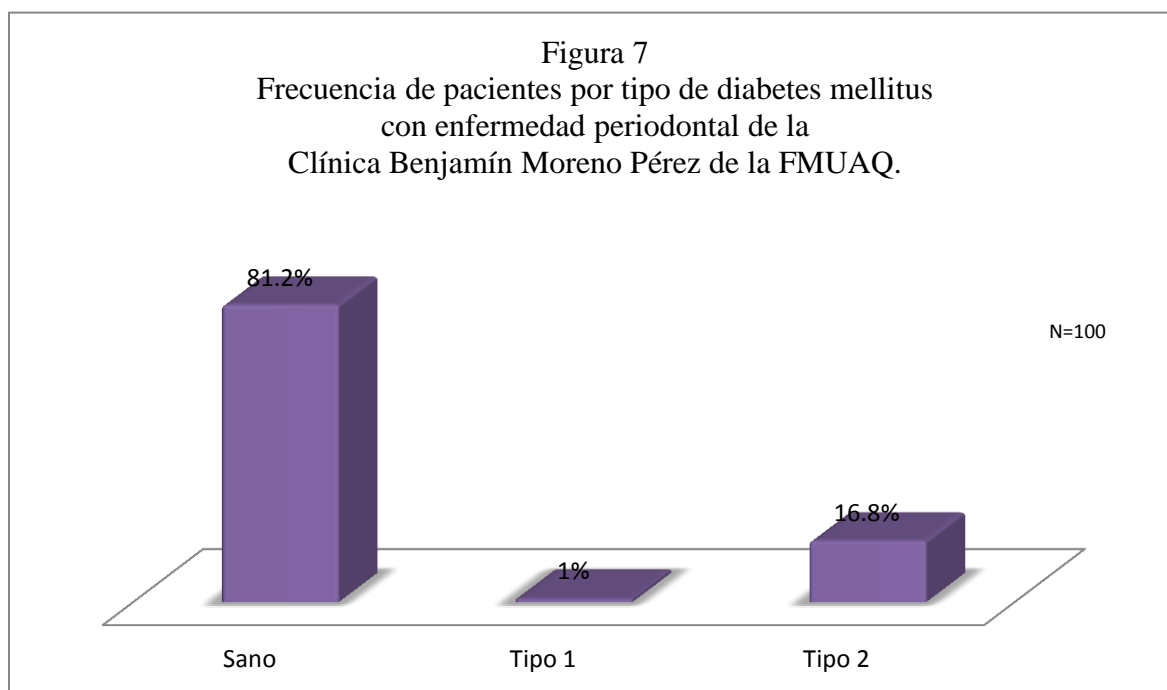
Fuente: Hoja de recolección de datos

Los pacientes que participaron en el estudio en su mayoría no estaban diagnosticados con Diabetes mellitus (DM) y de hecho se observó que la menor presencia del tipo de DM fue el tipo 1.

Cuadro 5 Frecuencia de pacientes por tipo de diabetes mellitus con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Tipo de DM	%
Sano	81.2
Tipo 1	1
Tipo 2	16.8

Fuente: Hoja de recolección de datos

N=100

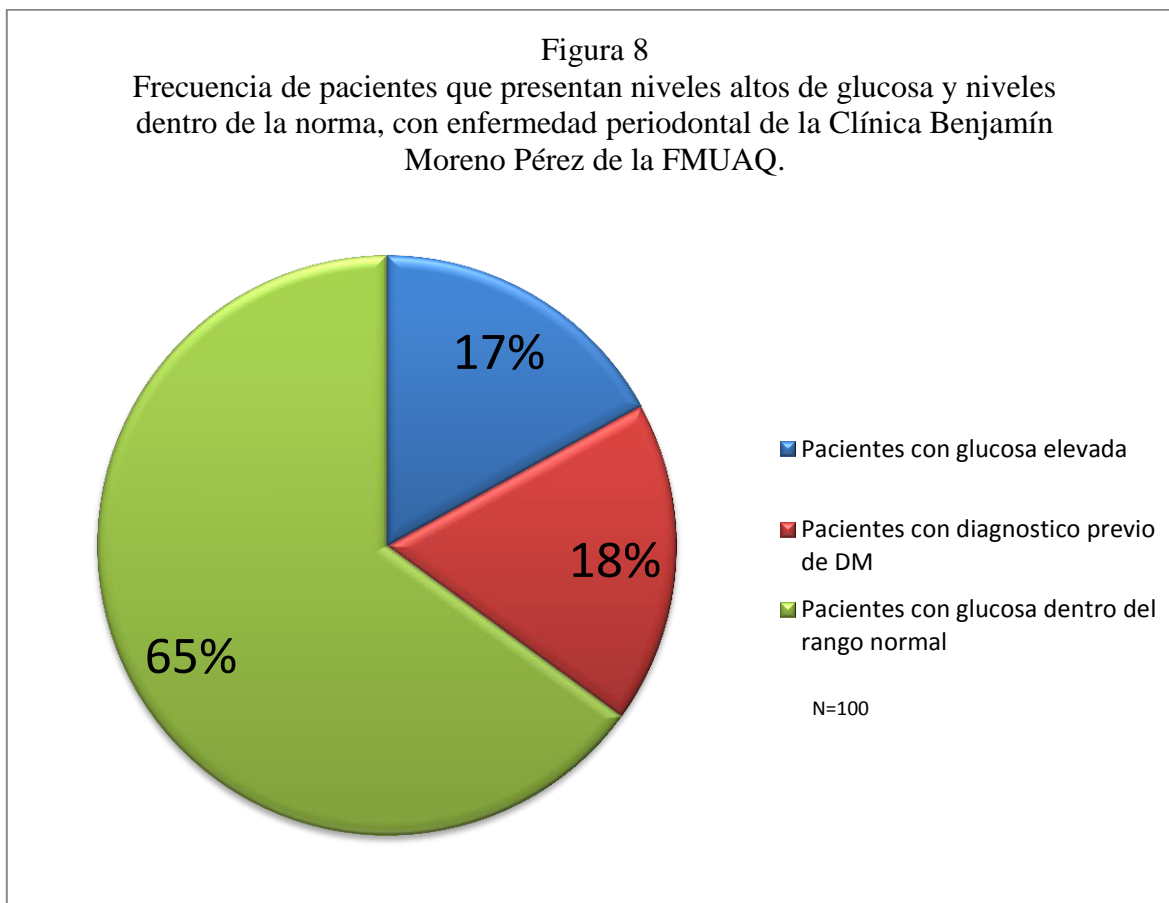


Fuente: Hoja de recolección de datos

Al realizar la medición de la glucosa con el glucómetro Optium Xceed a todos nuestros pacientes los cuales presentaron enfermedad periodontal se obtuvo una media de 114.37 mg/dl (Ds 44.72), cabe mencionar que un 17% de los pacientes presentaban niveles de glucosa fuera de los rangos normales, los cuales no estaban diagnosticados con DM, un 18% presentaban un diagnóstico previo de DM y un 65% presentaron niveles de glucosa dentro de la norma.

Cuadro 6	
Frecuencia de pacientes que presentan niveles altos de glucosa y niveles dentro de la norma con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Tipo de paciente	%
Con glucosa elevada	17
Con previo diagnóstico de DM	18
Con glucosa dentro de la norma	65

Fuente: Hoja de recolección de datos
N=100

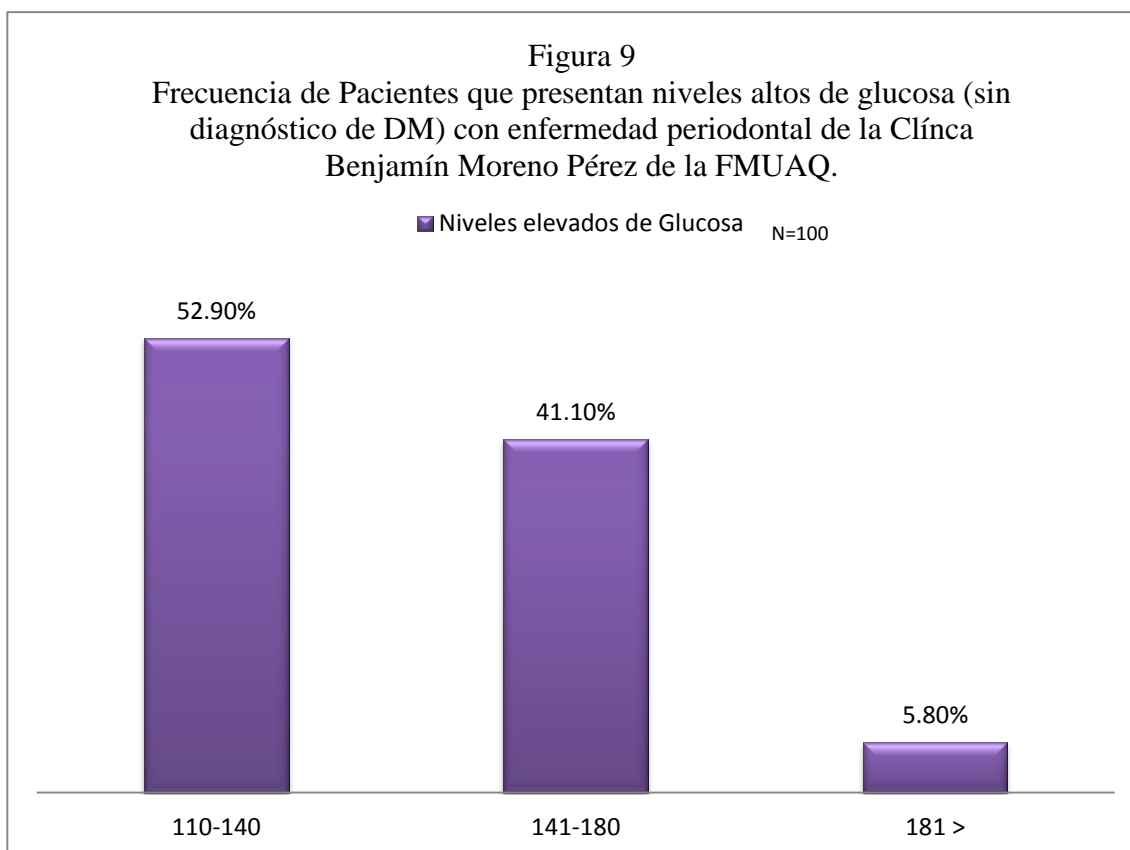


Fuente: Hoja de recolección de datos

Del 17% de pacientes sin diagnóstico de DM se estratificó en tres grupos, es de llamar la atención que más del 40% se encontraban en el rango de 141-180 mg/dl, niveles muy elevados para población sin diagnóstico de DM.

Cuadro 7 Frecuencia de Pacientes que presentan niveles altos de glucosa (sin diagnóstico de DM) con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Niveles de Glucosa (mg/dl)	%
110-140	52.90
141-180	41.10
181>	5.80

N=100 Hoja de recolección de datos

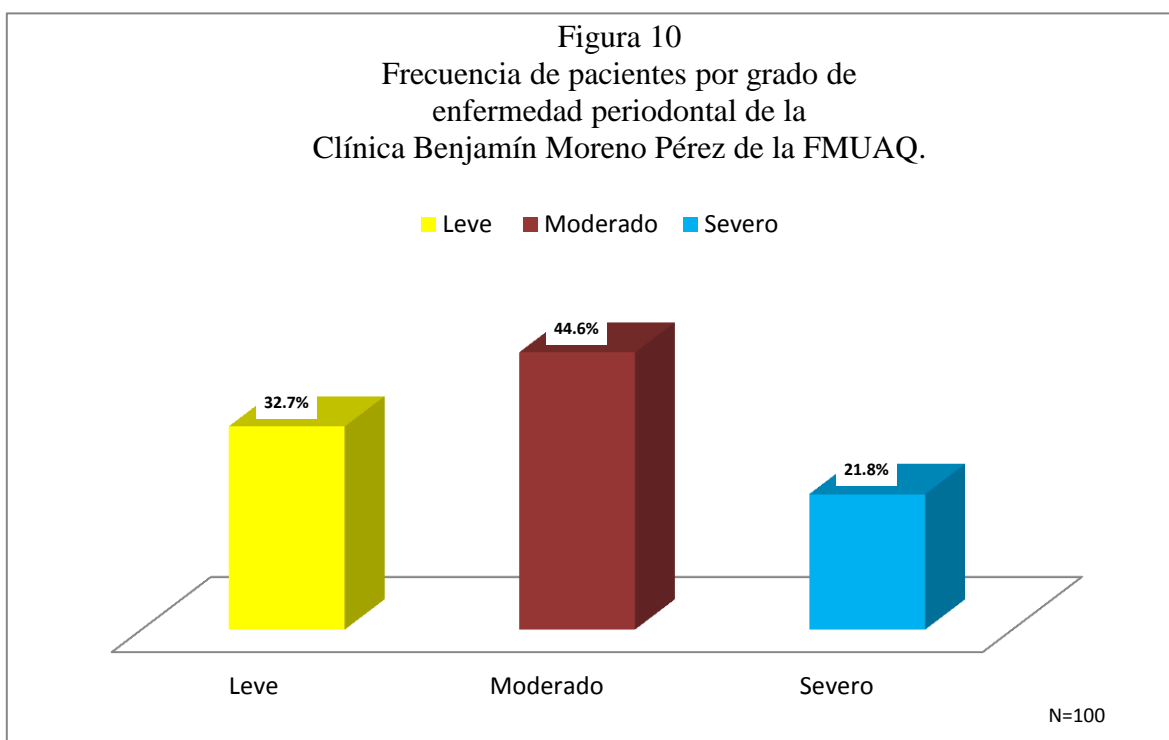


Fuente: Hoja de recolección de datos

La mayor prevalencia de daño presente en los pacientes por la enfermedad periodontal fue el grado de moderado, seguido de leve y severa.

Cuadro 8 Frecuencia de pacientes por grado de enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
Grado de enfermedad periodontal	%
Leve	32.7
Moderada	44.6
Severa	21.8

Fuente: Hoja de recolección de datos
N=100



Fuente: Hoja de recolección de datos

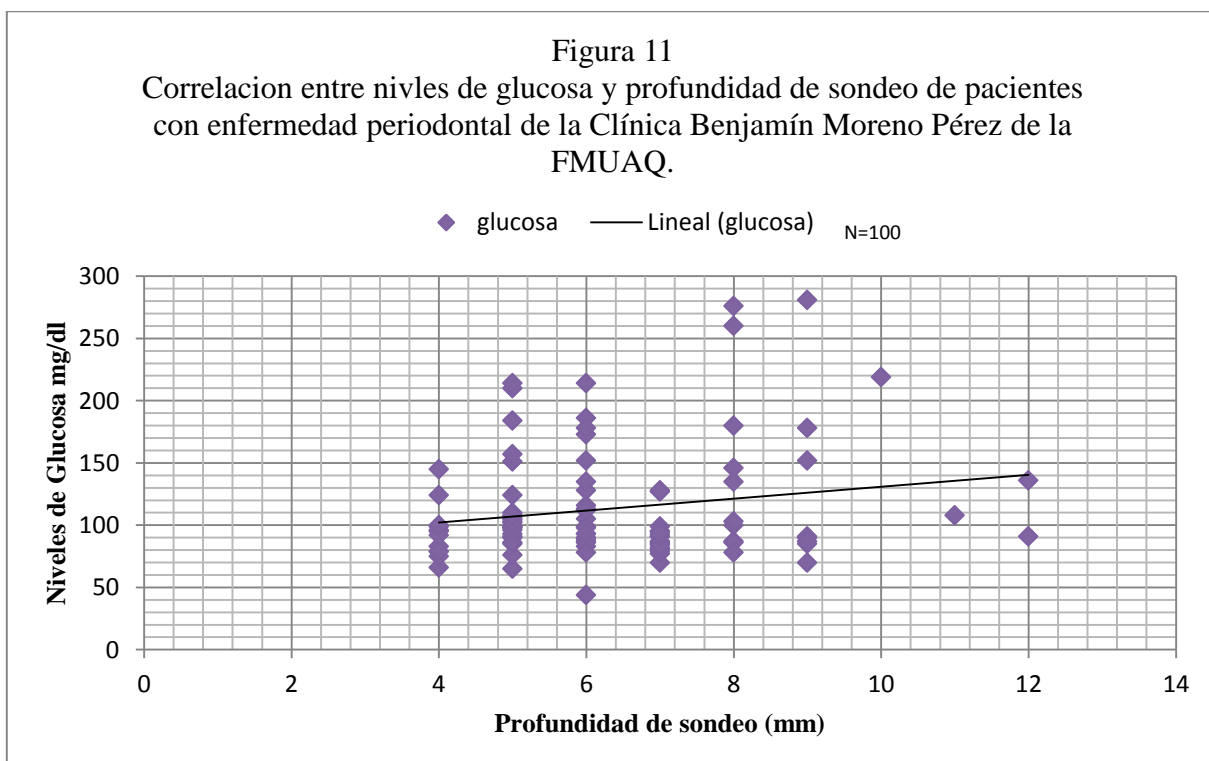
En la localización de la enfermedad periodontal se encontró con un 87.1% a la generalizada sobre la periodontitis localizada con tan solo el 11.9%, sin embargo la media en cuanto a la profundidad de bolsas periodontales fue de 6.7 (Ds 1.75).

El grado de relación existente entre los niveles de glucosa elevados de pacientes que no han sido diagnósticos como diabéticos con la profundidad de bolsa, presentan una correlación positiva débil $r=.191$ ($p=0.056$).

Cuadro 9	
Correlación entre niveles de glucosa elevada y profundidad de sondeo de pacientes con enfermedad periodontal de la Clínica Benjamín Moreno Pérez de la FMUAQ.	
r de Pearson	P
.191	0.05

Fuente: Hoja de recolección de datos

N=100



Fuente: Hoja de recolección de datos

V. DISCUSIÓN

Los problemas de la enfermedad periodontal comienzan con un proceso inflamatorio denominado gingivitis, dañando progresivamente encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y finalmente al diente. En la literatura encontramos estudios como el de Arróniz y col. (2005), en donde observan la enfermedad periodontal en una población mexicana de 157 pacientes reportando al género femenino como el de mayor presencia de esta enfermedad con un 69.4%, en este estudio realizaron además una evaluación de los niveles de glucosa sanguínea, por medio de un glucómetro, obteniendo una media en la población de 111.6 mg/dl, la prevalencia de diabetes diagnosticada previamente fue de 22.29%. si comparamos los resultados obtenidos en nuestro trabajo, realizado en población Queretana (México) observamos un comportamiento muy similar, la prevalencia con enfermedad periodontal fue en el género femenino con un 59.0% con una diferencia del 10%, la discrepancia la atribuimos a la diferencia en el tamaño de muestra entre ambos estudios, y en cuanto al nivel de glucosa sanguínea la diferencia encontrada fue de tan solo 2.77 mg/dl al ser la nuestra de 114.37 mg/dl, en los dos estudios se utilizó un glucómetro para esta determinación. Los pacientes encontrados con un diagnóstico previo de diabetes mellitus en nuestro estudio fue de 17.8% no muy lejano al realizar la comparación con el mencionado estudio. Es de observarse la similitud en los resultados, pero aunque ambos son en población mexicana existe una pequeña diferencia que nosotros la atribuimos al estilo de vida y alimentación diferente en ambos estados.

Por otro lado Jae Bung Kim (2011) en su estudio tomó una muestra de 20 pacientes los cuales presentaban periodontitis crónica, se les determinó glucosa sanguínea obteniendo una media de 103 mg/dl, siendo la discrepancia con el nuestro de 11.37 mg/dl, considerando que esta discrepancia se debe a la exactitud que proporciona la prueba de glucosa en sangre, en comparación con la prueba realizada con glucómetro.

Dipankar (2010) y Guliner (2012), realizaron estudios en los cuales evaluaron el comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes que presentaban diabetes mellitus, Guliner menciona que un 58.8% de la población femenina presentaba

periodontitis las cuales presentaban 5.06 mg/dl de niveles de hemoglobina glucosada, Dipankar en su estudio refiere niveles de 8.6mg/dl de esta misma prueba, y menciona un sondeo de 7mm en pacientes que presentan diabetes mal controlada, Ou Long (2011) de igual manera en su estudio observa el comportamiento de la enfermedad periodontal en relación a los niveles de hemoglobina glucosada, refiriendo valores de 9.08 mg/dl en pacientes diabéticos no controlados. Los autores antes mencionados analizan el comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus obteniendo resultados similares. En el presente trabajo analizamos el comportamiento de la glucosa en pacientes con enfermedad periodontal, es decir lo hicimos a la inversa. El motivo por el cual se decidió realizar de esta forma, fue por la alta incidencia de la enfermedad periodontal, siendo la segunda manifestación oral con mayor prevalencia de acuerdo a lo mencionado por Barrios (2010), como odontólogos en la práctica profesional nos enfrentamos a pacientes que presentan dicha condición, además la cual puede verse acompañada por ciertos trastornos y enfermedades sistémicas teniendo como resultado una enfermedad periodontal más destructiva, tal es el caso de los pacientes que presentan hiperglucemia, de acuerdo a Edward (2010) son los pacientes que estadísticamente tienen mayor prevalencia de la enfermedad periodontal, Jae Bung Kim (2011) considera a esta última como la sexta complicación en pacientes diabéticos, en los cuales, como es mencionado por Carranza (2010), se alteran los tejidos y la fisiología del huésped, modificando la integridad y las defensas del mismo a la infección periodontal, si la hiperglucemia es persistente kalayani (2010) nos menciona que conduce a una exagerada respuesta inflamatoria a los agentes patógenos periodontales, dando como resultado una destrucción más rápida y severa de los tejidos de soporte

Debido a las diferencias en la susceptibilidad de los individuos, no todos los pacientes tienen la misma vulnerabilidad ante los efectos destructivos de los patógenos periodontales por tanto, los pacientes no siempre tienen una expresión similar de la enfermedad periodontal a pesar de la presencia de un trastorno sistémico.

Como hemos visto en los estudios reportados por Neelima (2011), Jae Bung Kim (2011), Dipankar (2010) entre otros han examinado los efectos de la diabetes sobre el periodoncio, pocos hemos evaluado el efecto de la infección periodontal sobre los niveles de glucosa, de

acuerdo a Carranza (2010) las infecciones bacterianas y virales agudas como es el caso de la enfermedad periodontal han mostrado aumentar la resistencia a la insulina lo que evita que la glucosa entre a las células blanco, produciendo una elevación en los niveles de glucosa en sangre y haciendo que necesite una mayor producción de insulina pancreática para mantener la normoglucemia, esto se da en sujetos con o sin diabetes. En pacientes con diabetes tipo 2, los cuales ya presentan una resistencia significativa a la insulina, una resistencia mayor del tejido a la insulina inducida por la infección periodontal puede exacerbar de manera considerable el mal control glucémico. Este mecanismo nos explicaría lo mencionados por Aline (2010), Barrios (2010), Neelima (2011), donde en pacientes diabéticos se presenta una prevalencia mayor de enfermedad periodontal y hasta un empeoramiento de la misma de acuerdo al control glucémico del paciente. La mejora en el control glucémico se puede ver apoyada por el tratamiento periodontal, de acuerdo a Mejía (2009), en su estudio a paciente diabéticos se les realizó tratamiento periodontal, la hemoglobina Glucosilada se redujo de manera significativa de 8.63% a 8.21%.

El campo emergente de la medicina periodontal ofrece nuevas aportaciones al concepto de la cavidad bucal como un sistema interconectado con todo el cuerpo humano, los profesionales comenzamos a entender de forma más completa el impacto del periodoncio sobre la salud sistémica.

VI. CONCLUSIÓN

Los niveles de glucosa obtenidos en nuestra población de pacientes con enfermedad periodontal, presentaron una correlación positiva, la inflamación es una característica de ambas entidades, ya que al presentar hiperglucemia el proceso inflamatorio se presentan en el huésped, de igual manera las infecciones bacterianas y virales agudas como es el caso de la enfermedad periodontal muestran el mismo patrón, ambos procesos coadyuvan entre sí, aumentando la resistencia a la insulina lo que evita que la glucosa entre a las células blanco, produciendo una elevación en los niveles de glucosa en sangre y haciendo que necesite una mayor producción de insulina pancreática para mantener la normoglucemia, esto se da en sujetos con o sin diabetes alterando la capacidad de resolución de la inflamación y la capacidad de reparación posterior, lo que acelera la destrucción de los tejidos de soporte periodontales. Por ello en la consulta dental, aquellos pacientes que presenten enfermedad periodontal podemos inferir la necesidad de realizar una prueba de glucosa, y si lo fuera necesario referirlo al médico para su correcta atención.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- ABIODUN O. Arigbede, B.Osagbemi Babatope, M. Kolude Bamidele. 2012. Periodontitis and systemic diseases: A literature review. Journal of Indian Society of Periodontology. 16(4).
- ALINE M. Silva, y col. 2010. Periodontitis in individuals with diabetes treated in the public health system of Belo horizonte, Brazil. Rev Bras Epidemiol. 13(1):118-25.
- ANGELA C. Chi y col. 2010. Oral Manifestations of systemic disease. American Family Physician. 82(11):1331-1338.
- ARRONIZ Padilla Salvador y col. 2005. Periodontitis y su Correlación con la Glucemia en Pacientes de la Clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala. Revista Odontológica Mexicana. 9(4): 164-170.
- BARRIOS M. Ceballos, Nelly Velazco, Ma. De los Angeles León y Ambrosis Paban. 2010. Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes diabéticos atendidos en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Acta Odontologica Venezolana.48(4).
- BARZILAY Joshua. 2005. Resistencia a la Insulina, Diabetes Mellitus e Inflamación su asociación con enfermedad vascular. Sociedad Iberoamericana de Información Científica. 1(2).
- BASCONES Martinez Antonio. 2011. Periodontal Disease and diabetes-review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucacal 1;16(6).
- CARRANZA, Newman, Takei, y Klokkevold. 2010, Periodontología Clínica, McGrawHill, Décima Edición.
- CATELLANOS Suarez José Luis, Díaz Guzmán Laura María y Gay Zárte Oscar. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª. Ed. Manuel Moderno

- DIPANKAR Bandyopandhyay, Nicole M. Marlow, Jyohka K. Fernandes and Renata S. Leite. 2010. Periodontal disease progression and glycaemic control among gullah Africa Americans with type-2 diabetes. J Clin Periodontol 37(6):501-509.
- EDWARD J. Ohlrich, Mary P. Cullinan and Jonathan W. Laehter. 2010. Diabetes, periodontitis and the subgingival microbiota. Journal of oral microbiology. 2:5818.
- GULINUER Awuti. 2012. Epidemiological Survey on the Prevalence of Periodontitis and diabetes Mellitus in Uyghur Adults from Rural Huton Area in Xinjiang. Experimental Diabetes Research.
- GONZALEZ Gutierrez Alcira y col. 2012. Comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabeticos. Policlínico Pedro Barras Astoiga. Rev. Ciencias Medicas. 16(1):169-180.
- GARCIA Mateos M.M. y F.J. Ortiz Urdiain. 2004. Manifestaciones Orales como primer signo de Diabetes Mellitus. Semergen. 30(4):169-74.
- GUYTON Arthur C. Hall John E. 2007. Tratado de Fisiología Medica. ELSEVIER, Decimo primera Edición.
- HAYASHI C, Gudino CV. Gibson III F.C. and Genco C.A. 2010. Pathogen- Induced Inflammation at sites distant from oral infection: bacterial persistence and induction of cell-specific innate immune inflammatory pathways. Mol Oral Microbiol. 25(5):305-316.
- HEE-KYUNG Lee y col. 2009. The effect of intensive oral hygiene care on gingivitis and periodontal destruction in type diabetic patients. Yosei Med J. 50(4):529-436.
- HENDRI Susanto y col. 2012. Periodontal inflamed surface are and C-reactive protein as predictors of HbA1C: a study in Indonesia. Clin Oral Invest. 16:1237-1242.
- HERNANDEZ Martínez Francisco, 2002, Hipoglucemia. Med Oral. IV (3):101-102.
- HERNANDEZ Martínez Francisco, 2002, Hiperglucemia. Med Oral. IV (1):131-132.

- HIROAKI Inaba and Atsuo Amano.2010. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases- from molecular mechanism to clinical cases: implication of periodontal diseases in development of systemic diseases. J. Phaimacol Sci. 113:104-109.
- HONK. Yuen y col. 2009. Oral health know ledge and behorior amog adults with diabetes. Diabetes res Clin Pract. 86(3):239-246.
- JAE-BUNG Kim y col. 2011. The influence of type 2 diabetes mellitus on the expression of inflammatory mediators and tissue inhibitor of metalloproteinases-2 in human chronic periodontitis. J. Periodontal Implant Sci. 41:109-116.
- JOAO Paulo Stfrens y col. 2010. Influencia de la enfermedad periodontal en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: Revisión literaria. Rev Med Chile.138:1172-1178.
- KALYANI Deshpande, Ashish Jain, Ravikant Sharma, Savita Prashar, Rajni Jain. 2010. Diabetes and periodontitis. Journal of Indian Society of periodontology. 14(4).
- KNUT Weinspach y col. 2013. Level of information about the relationship between diabetes mellitus an periodontitis-results from a nation wide diabetes information program. European Journal of Medical Research. 18:6.
- MASAYUKI Venó y col. 2010. Association between diabetes mellitus and oral health status in Japanese Adults. Int J Oral Sci. 2(2):82-89.
- MEJIA De la Garza Erika y col.2009. Efecto de la terapia periodontal sobre los marcadores del control glicémico e inflamatorios en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Oral. Año 10. Num 31. 511-517.
- MENDEZ José D. 2002. Productos finales de glicación avanzada y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Gac, Med Mex. 139(1).
- MURRAY Robert K, Daryl K. Granner, Petter A. Mayes, Victor W, Rodwell. 1997. Bioquímica de Harper. Manual Moderno. Catorceava Edición.

- NECLIMA S. y col. 2011. A clinical study of the relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. Journal of Indian Society of Periodontology 15(4).
- NEGRATO Carlos Antonio, Olinda Tarzia. 2010. Buccal alterations in diabetes mellitus. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2:3.
- OCHOA Sandra Paola y col. 2012. Condición periodontal y perdida dental en pacientes diabéticos del Hospital universitario san Vicente de Paul. Biomédica. 32(2).
- OLIVERO Lara Humberto José. 2004. Universidad Francisco Marroqui. Facultad de Medicina.
- OU LONG and Li Ru-Fun. 2011. Effect of periodontal treatment on glycosylated hemoglobin levels in derly patients with periodontal disease and type 2 diabetes. Chin Med J. 124(19):3070-3073.
- RECEP Orbak, Sera Simsek, Zermin Orbak, Fahri Kavrut and Meltem Colak. 2008. The Influence of Type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. Yosei Med J. 49(3):357-365.
- ROOS Jonathan H. y col. 2010. Expression of periodontal interleukin-6 protein is increased across patients with neither periodontal disease nor diabetes, patients with periodontal disease alone and patients with both diseases. J. Periodontal Res. 45(5):688-694.
- SANTOS Tunes Roberta, Foss-Freitas Maria Cristina and Nogueira-Filho Getulio da Rocha. 2010. Impact of periodontitis on the diabetes- related inflammatory status. J Con Dent Assoc. 76:35.
- SHITAL Hungund, Bhrugesh, J.Panseriya. 2012. Reduction in HbA1C levels following non-surgical periodontal therapy in type-2 diabetic patients with chronic generalized periodontitis: A periodontist role. Journal of Indian Society of Periodontology 16(1).
- SUBDH P. Gaikwad y col. 2013. Effect of scaling anda root planing combined with systemic doxycycline therapy an glycemc control in diabetes mellitus subjects with

chronic generalized periodontitis: a clinical study. J Periodontal Implant SCI. 43:79-86.

TOSHAR Singh and Anne B. Newman. 2011. Inflammatory markers in population studies of aging. Ageing Res Rev. 10(3):319-329.

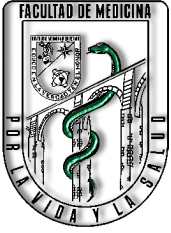
TOSHIYUKI, Nagasawa y col. 2010. Relationship between periodontitis and diabetes importance of a clinical study to prove the vicious cycle. Inter Med. 49:881-885.

WIJNAND J. Teeuw, Victor E.A. Gerdes and Bruno G. Loos. 2010. Effect of periodontal treatment on glycemc control of diabetic patients. Diabetes Care. 33:421-427.

YASUSHI Kodama y col. 2011. Diabetes Enhances Dental Caries and Apical Periodontitis in Caries-Susceptible WBN/Kob51c Rats. Comparative Medicine. 61(1).

YOO-JUNG y col. 2010. The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a pilot study. J.Periodontal Implat Sci. 40:49-55.

VIII ANEXOS



Santiago de Querétaro, Qro a _____ de _____ de 2012

CLÍNICA ODONTOLÓGICA BENJAMÍN MORENO PÉREZ

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TOMA DE GLUCOSA SANGUINEA

Mi nombre es Mariana López Orozco, estudiante de 10° semestre de la licenciatura de Odontología, me encuentro realizando una investigación acerca de los niveles de azúcar en los pacientes que presentan enfermedad en las encías, le informo y lo invito a participar en dicha investigación.

El procedimiento, es realizar una punción en el dedo índice de la mano derecha para obtener una gota de sangre, la cual se ingresara al glucómetro Optium Xceed para obtener el resultado los niveles de glucosa.

EL procedimiento no presenta ningún daño a su salud.

Yo _____

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente participar en esta investigación.

Firma del Paciente

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos Básicos	
Edad	Genero

Diabetes				
Diagnóstico de diabetes	Tipo de diabetes	Seguimiento Medico	Año de inicio	Nivel de Glucosa

Daño en el Periodonto		
Generalizado	Localizado	Sondeo

FICHA PERIODONTAL

Centro dental UCLA **EXAMEN DENTAL**

	Fecha	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Movilidad																	
Sondeo 5																	
Sondeo 4																	
Sondeo 3																	
Sondeo 2																	
Sondeo 1																	
Imp — retenido																	
Un — incluido																	
X — extraído o faltante																	
/ — por extraer																	
Azul — restauraciones presentes																	
Rojo — caries o restauraciones defectuosas, hemorragia marginal, hemorragia al sondear (en el círculo)																	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Sondeo 1																	
Sondeo 2																	
Sondeo 3																	
Sondeo 4																	
Sondeo 5																	
Sondeo 5																	
Sondeo 4																	
Sondeo 3																	
Sondeo 2																	
Sondeo 1																	
Alimentos impactados																	
Contacto abierto																	
Furcación (I-IV)																	
Margen gingival																	
Problema mucogingival																	
Restauración desbordante																	
Fecha																	
Sondeo 1																	
Sondeo 2																	
Sondeo 3																	
Sondeo 4																	
Sondeo 5																	
Movilidad																	
		32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17

Fig. 30-9. A. ficha periodontal de UCLA

