



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA**

**TESIS**

**REABSORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO II ATENDIDOS EN HOSPITAL SAGARO,  
TUMBES-PERU, 2017.**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA**

**AUTORA:**

**DÍAZ CHACHA LOURDES GEOVANNY.**

**CHICLAYO, PERU 2018**

AUTOR: LOURDES GEOVANNY DIAZ CHACHA.

**REABSORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO II ATENDIDOS EN HOSPITAL SAGARO,  
TUMBES-PERU, 2017**

CHICLAYO – PERÚ

2018

AUTOR: LOURDES GEOVANNY DIAZ CHACHA.

**REABSORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES  
DIABÉTICOS TIPO II ATENDIDOS EN EL HOSPITAL  
SAGARO, TUMBES-PERU, 2017**

Esta tesis fue evaluada y aprobada para la obtención del título de Cirujano Dentista por la Universidad Alas Peruanas filial Chiclayo.

---

---

---

A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos.

A mi esposo, por su sacrificio y esfuerzo al apoyarme en todo momento y por creer en mi capacidad que aunque hemos pasado momentos difíciles siempre ha estado brindándome su cariño, amor y comprensión.

A mis hijos: por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día más y así poder luchar para que la vida nos depara un futuro mejor.

A mis padres por haberme forjado y ser mi modelo a seguir lo que me ha permitido desenvolverme con seguridad, en todos los campos, gracias por haber estado en el momento oportuno, feliz de tenerte aun madre mía y a mi papito que desde el cielo me ilumina.

Lourdes Geovanny

A Dios que guía mi camino por la vida.

A los docentes de UAP, (filial tumbes) que durante mis años de estudiante tuve la oportunidad de conocer a muchos destacados profesionales de los que aprendí y ahora me siento capacitada y una digna discípula de cada uno de ellos, siempre los llevare en mi corazón.

A mis asesores de UAP filial Chiclayo por guiarme y compartir sus conocimientos con cariño lo que me permitió desarrollar este trabajo y culminarlo exitosamente.

Al Hospital Sagaro Tumbes por permitirme realizar el siguiente estudio.

Al Perú, el país que me dio la oportunidad de cumplir con mi sueño, desarrollándome en el ámbito profesional, con una carrera que adoro y prometo llevarla con amor y responsabilidad.

Gracias a todos.

## RESUMEN

Existen diversos trastornos sistémicos que se manifiestan en la cavidad bucal, el periodonto es uno de los componentes que se afectan con mayor regularidad. La Diabetes Mellitus es uno de los trastornos sistémicos que tiene mayor relación con manifestaciones orales y que se han estudiado ampliamente. Sus principales características hacen de las personas que padecen esta enfermedad sean más propensos a la Enfermedad Periodontal. 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 de reabsorción alveolar en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que se atienden en el hospital Sagaro Tumbes - Perú, 2017.

Materiales y Métodos: En este estudio se incluyeron 63 pacientes diabéticos pertenecientes al hospital Sagaro Tumbes-Perú en los cuales se utilizaron un explorador y un espejo bucal que sirvió para visualizar el estado periodontal del paciente, la colocación de un abre boca para la toma de fotografías intraorales las que permitieron observar de forma directa y medir el tipo de reabsorción alveolar de acuerdo a la exposición radicular para posteriormente proceder a la toma de radiografías periapicales en las que se midió de forma directa con una regla milimetrada el grado de reabsorción de hueso alveolar en un periodo de tres meses (Septiembre-Noviembre).

Resultados: La investigación revela que, el grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2. El 1,6% no presenta, 28,6% es de tipo discreta, 39,7% es de grado marcada, 30,2% es profunda.

Conclusiones: La diabetes mellitus tipo 2 influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos. ( $p < 0.05$ ).

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

## ABSTRACT

There are several systemic disorders that manifest in the oral cavity, the periodontium is one of the components that are affected more regularly. Diabetes Mellitus is one of the systemic disorders that is most related to oral manifestations and that have been widely studied. Its main characteristics make people suffering from this disease more prone to Periodontal Disease. Periodontal diseases commonly include numerous and complex signs and symptoms, which is why there are several diagnostic methods to evaluate the condition and magnitude of these. The most important indicator of the magnitude of the periodontal disease is based on the reabsorption of alveolar bone, as it is ultimately affected.

**Objective:** To determine the degree of alveolar reabsorption in patients with Type 2 Diabetes Mellitus treated in the Hospital Sagaro Tumbes-Peru, 2017.

**Materials and Methods:** This study included 63 diabetic patients belonging to the Hospital Sagaro Tumbes-Peru in which We used an explorer and a buccal mirror that served to visualize the periodontal status of the patient, the placement of an open mouth for taking intraoral photographs which allowed us to directly observe and measure the type of alveolar reabsorption according to the radicular exposure to subsequently proceed to the taking of periapical radiographs in which the degree of reabsorption of alveolar bone in a period of three months (September-November) was measured directly with a millimeter rule.

**Results:** The investigation reveals that, the degree of reabsorption of alveolar bone in diabetic patients type 2. 1.6% does not present, 28.6% is of discrete type, 39.7% is of marked degree, 30.2% It is deep.

**Conclusions:** Diabetes mellitus type 2 will significantly influence the resorption of alveolar bone in diabetic patients. ( $p < 0.05$ ).

**Keywords:** Diabetes Mellitus; Periodontal disease; Alveolar resorption.

# INDICE

	Pág.
DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTO .....	5
RESUMEN .....	6
ABSTRACT .....	7
INDICE .....	8
ÍNDICE DE TABLAS .....	11
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	12
INTRODUCCION .....	13
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>14</b>
1.1 Descripción de la realidad problemática.....	14
1.2 Formulación del problema .....	16
1.2.1 Formulación de problemas secundarios .....	16
1.3 Objetivos de la investigación .....	17
1.3.1 Objetivo general.....	17
1.3.2 Objetivos específicos .....	17
1.4 Justificación de la investigación .....	17
1.4.1 Importancia de la investigación.....	18
1.4.2 Viabilidad de la investigación .....	18
1.5 Limitaciones del estudio .....	20
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>21</b>
2.1 Antecedentes de la investigación .....	21
2.2 Bases teóricas.....	26
2.2.1 Diabetes mellitus.....	26
2.2.1.1 Definición.....	26
2.2.1.2 Etiología y patogenia .....	27
2.2.1.3 Epidemiología.....	32
2.2.1.4 Fisiopatología .....	33
2.2.1.5 Clasificación .....	34
2.2.1.6 Criterios de diagnóstico .....	35
2.2.1.7 Cuadro clínico.....	37
2.2.1.8 Prevención.....	37



2.2.1.9	Tratamiento odontológico .....	38
2.2.2	Hueso alveolar .....	38
2.2.2.1	Definición.....	38
2.2.2.2	Destrucción ósea en la periodontitis .....	41
2.2.3	Reabsorción.....	47
2.2.3.1	Definición.....	47
2.2.3.2	Etiología .....	48
2.2.3.3	Patrones de reabsorción ósea.....	48
2.2.3.4	Grado de reabsorción ósea .....	49
2.2.3.5	Prevención.....	49
2.2.4	RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	50
2.2.4.1	Diabetes y la destrucción periodontal .....	51
2.2.4.2	Diabetes y la regeneración periodontal .....	55
2.3	Definición de términos básicos.....	57
<b>CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>		<b>59</b>
3.1	Formulación de hipótesis principal y derivadas .....	59
3.1.1	Hipótesis principal.....	59
3.1.2	Hipótesis derivadas.....	59
3.2	Variables; definición conceptual y operacional.....	60
<b>CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA .....</b>		<b>61</b>
4.1	Diseño metodológico .....	61
4.1.1	Método.....	61
4.2	Diseño muestral .....	62
4.3	Técnicas e instrumento de recolección de datos, validez y confiabilidad .....	62
A)	Materiales:.....	62
<b>CAPITULO V: ANALISIS Y DISCUSION. ....</b>		<b>65</b>
5.1	Análisis descriptivo, tablas de frecuencia, gráficos, dibujos, fotos, tablas, etc. ....	65
5.2	Análisis inferencias, pruebas estadísticas paramétricas, no paramétricas, de correlación, de regresión u otras. ....	69
5.3	Comprobación de hipótesis, técnicas estadísticas empleadas.....	69
5.4	Discusión.....	73
<b>CONCLUSIONES .....</b>		<b>75</b>

<b>RECOMENDACIONES</b> .....	76
<b>ANEXOS</b> .....	83
<b>Anexo 01: Carta de presentación</b> .....	83
<b>Anexo 02: Constancia de desarrollo de la investigación.</b> .....	85
<b>Anexo 03: Consentimiento informado</b> .....	86
<b>Anexo 04: Instrumento de recolección de datos</b> .....	88
<b>Anexo 05: Matriz de Consistencia</b> .....	90
<b>Anexo 06: Prueba piloto</b> .....	91
<b>Anexo 07: Fotografías</b> .....	93

## ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
<b>Tabla 01:</b> Grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 .....	65
<b>Tabla 02:</b> Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad .....	66
<b>Tabla 03:</b> Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad.....	67
<b>Tabla 04:</b> Tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II. ....	68
<b>Tabla 05:</b> Contraste tendencia central de la distribución y su dispersión .....	69
<b>Tabla 06:</b> Contraste uso de Prueba Chi-Cuadrado para dimensión Sexo .....	70
<b>Tabla 07:</b> Contraste uso de Prueba Anova para dimensión Edad .....	71
<b>Tabla 08:</b> Contraste uso de Prueba Mann-Whitney .....	71
<b>Tabla 09:</b> Contraste uso de Prueba Chi-cuadrado .....	72

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	<b>Pág.</b>
<b>Gráfico 01:</b> Grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 .....	65
<b>Gráfico 02:</b> Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad .....	66
<b>Gráfico 03:</b> Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad.....	67
<b>Gráfico 04:</b> Tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II. ....	68

## INTRODUCCION

Existen diversos trastornos sistémicos que se manifiestan 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, 1999; Armitage, 1999 and Fleming, 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 (AAP, 1999) <sup>1</sup>.

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.

La presente investigación tiene como firme propósito dar a conocer el grado de reabsorción de hueso alveolar en los pacientes diabéticos tipo 2 que se atienden en el Hospital Sagaro, Tumbes.

# CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

## 1.1 Descripción de la realidad problemática

La diabetes mellitus tipo 2 se considera como un síndrome heterogéneo originado por la interacción genético-ambiental y caracterizada por una hiperglucemia crónica, como consecuencia de una deficiencia en la secreción o acción de la insulina.<sup>2</sup>

Existe un vertiginoso aumento del número de personas con diabetes a escala internacional, en los inicios del presente siglo XXI, las cifras eran aproximadamente de 150 millones de personas diabéticas: una verdadera pandemia; en el 2010 la cifra ascendió a 225-230 millones, e incluso se espera que afecte a 380 millones para el 2025 y alcance la cifra de 438 millones para el 2030, se estima un aumento mayor en la población de 45 a 64 años en los países tercermundistas. Las enfermedades periodontales comúnmente abarcan numerosos y complejos signos y síntomas, motivo por el cual existen diversos métodos diagnósticos para evaluar la condición y severidad de éstas. El indicador más importante de la severidad 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 <sup>3</sup>.

Relativamente estandarizados. Los indios Pima presentan la mayor incidencia conocida de DM tipo II del mundo; sobre el 40% de los mayores de 35 años presentan DM tipo II. Un estudio clásico señala una alta prevalencia y severidad de la periodontitis en esta población. Sin embargo, tenemos que tener presente que estos datos van referidos a esta población específica por lo que se cuestiona su generalidad o validez externa. Estudios recientemente publicados sugieren que si existe un control efectivo de la periodontitis en pacientes diabéticos los niveles en suero de los productos finales de glicosilación avanzados se reducen, y por tanto, se mejora el estado de la diabetes. Si esto se confirmara en estudios futuros, el control de la infección periodontal debería ser considerada como parte integral del control diabético.

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 ecuatoriana causada por múltiples factores que coadyuvan al desarrollo de diabetes <sup>4</sup>.

A nivel nacional, Rojas <sup>5</sup> 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 DM tipo 1, el 29,8% presentaba alguna complicación secundaria, las más frecuentes fueron la neuropatía (21,4%), pie diabético (5,9%) y nefropatía (3,9%) <sup>6</sup>.

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**

¿Cómo es la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017?

### **1.2.1 Formulación de problemas secundarios**

- ¿Cómo es la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017?
- ¿Cómo es la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017?
- ¿Cómo es el tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017?



### **1.3 Objetivos de la investigación**

#### **1.3.1 Objetivo general**

Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes, 2017.

#### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.
- Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.
- Determinar el tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.

### **1.4 Justificación de la investigación**

La diabetes mellitus es una enfermedad que afecta prácticamente a todos los sistemas orgánicos. El aparato periodontal también es afectado ya sea de una forma leve, moderada o severa. Sin embargo la infección periodontal también influye en la gravedad de la diabetes al igual que otras infecciones presentes en los pacientes diabéticos. Existe evidencia científica que muestra que una vez eliminada la infección periodontal en el paciente diabético, este mejora significativamente en su salud general.

La presente investigación sirvió para evidenciar la patología ósea alveolar que padecen los pacientes diabéticos que se atienden en el hospital Sagaro Tumbes-Perú.

Así se podrá dar la debida importancia a la prevención mediante una adecuada enseñanza de hábitos de higiene oral.

Es imprescindible que el paciente diabético adquiera estos conocimientos para prevenir la enfermedad periodontal puesto que esta enfermedad puede llevarlos

hacia la pérdida de piezas dentarias, disminuyendo así la calidad de vida haciendo difícil y costosa su rehabilitación bucal.

La educación es el mecanismo más eficaz del que disponemos para generar un cambio de actitud hacia modos de vida más saludables, lo que beneficiara a las personas que pertenecen a este programa y por ende a sus familiares tomando conciencia sobre los riesgos de un deficiente cuidado ya que este sería el motivo de los diferentes problemas bucodentales mas no el hecho de padecer diabetes.

A su vez significara como un aporte a nuevos estudios y para diferentes especialidades como: Cirugía maxilo facial y periodontal, ortodoncia, rehabilitación oral, ya que permitirá plantear alternativas de solución basadas en conocimientos en pacientes diabéticos en nuestro medio.

#### **1.4.1 Importancia de la investigación**

La presente investigación sirvió para evidenciar la relación existente entre diabetes y reabsorción del hueso alveolar. Así se podrá dar la debida importancia a la prevención mediante una adecuada enseñanza de hábitos de higiene oral. Es imprescindible que el paciente diabético adquiera estos conocimientos para prevenir la Enfermedad Periodontal, pues esta enfermedad puede llevarlos hacia la pérdida de piezas dentarias. Existe evidencia científica que muestra que una vez eliminada la infección periodontal en el paciente diabético, éste mejora significativamente en su salud general para lo que se tomara las historias clínicas de los pacientes diabéticos en el periodo trimestral (Septiembre-noviembre) y se procederá a examinar y la toma de radiografías periapicales para posteriormente realizar la respectiva medición que determinara el grado de reabsorción alveolar en dichos pacientes.

#### **1.4.2 Viabilidad de la investigación**

El presente trabajo de investigación fue viable, porque cuenta con información primaria y con estudios a nivel internacional, y fue posible el acceso a las historias clínicas de los pacientes diabéticos atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017 el mismo que se llevó a cabo con calidad humana en un periodo aproximado de 3 meses en el que se utilizó una ficha de observación y

autofinanciado por el autor. Este trabajo de investigación nos indicó el nivel de reabsorción alveolar en los pacientes diabéticos así como nos permitió confrontar nuestros resultados con la revisión oral de cada uno de nuestros participantes de la investigación.

Por todo lo expuesto, estoy convencida que el paciente a través del dialogo que se desarrolló mediante la aplicación de este estudio tome conciencia y esté en condiciones de conocer los riesgos asociados a un deficiente cuidado de la salud oral, teniendo en consideración que existen campañas orientadas hacia este fin, que parte de las autoridades encargadas y que son un componente importante dentro de las medidas de prevención.

### **1.5 Limitaciones del estudio**

En el desarrollo del trabajo de investigación no se presentaron limitaciones porque se contó con el Apoyo de profesionales de la salud del hospital Sagaro – Tumbes, del Servicio de Odontología y Endocrinología lo que no implicó gastos ni riesgos para el paciente ya que se aplicaron las medidas de bioseguridad respectivas, siendo un trabajo de investigación autofinanciado por el autor.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 Antecedentes de la investigación

Trujillo, J.<sup>7</sup> 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 propósito 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. Se observó que en la mayoría de los casos luego de los 3 meses disminuyó el porcentaje de hemoglobina glicosilada, con 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 porque se logró casi en todo los casos una disminución del nivel de hemoglobina glicosilada.

Verduga, I.<sup>8</sup> Manabí – Ecuador (2015). “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. 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. Se concluye 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.

Treviño, M.<sup>9</sup> 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. 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, se encontró, diferencia estadísticamente significativa al comparar los promedios de reabsorción ósea alveolar total ( $p = <0.05$ ). Se concluye que dentro de las limitaciones del estudio, es posible asumir que diabetes mellitus no causa enfermedad periodontal, más bien crea condiciones para su proliferación.

Requelme, J.<sup>10</sup> 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”. Se efectuó con el objetivo de realizar un estudio sobre la reabsorción de tejido óseo alveolar en personas diabéticas tipo 2, con periodontitis, en nuestro medio. Se 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. Se 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%. Se concluyó que 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.

Yanes, Y. et al.<sup>11</sup> Taguasco – Cuba (2012). “Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. Taguasco. 2010”. El objetivo fue identificar los factores de riesgo relacionados con la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos mayores de 30 años del área de Zaza del Medio. Se realizó un estudio transversal en el período de abril 2008 a julio 2010. La muestra fue de 52 pacientes. 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. 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.

Quezada, J. et al.<sup>12</sup> Lima – Perú (2015). “Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú”. El objetivo fue determinar si la enfermedad periodontal afecta más a pacientes diabéticos tipo 2 con obesidad que a los pacientes sin obesidad. 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, el 7,06% presentó bolsas = 6 mm y el 2,35% no presentó bolsas. Se concluyó que no hay diferencias en los signos de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con obesidad y sin obesidad.

Allauco, F. <sup>13</sup> Lima – Perú (2013). “Resorción de Hueso Alveolar en Pacientes Diabéticos Tipo 2 y Pacientes no Diabéticos con Periodontitis Crónica, Ciudad de Lima 2013”. 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. 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. Los resultados de la investigación revelan 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). 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

Jiménez, T. et al. <sup>14</sup> Cuba (2013). “Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal”. En este trabajo nos proponemos describir 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). Se señalan los siguientes factores: placa dentobacteriana, alteraciones de la función de los leucocitos, hiperglucemia, PFG, mediadores de la inflamación (IL-1B, IL-6, TNF- $\alpha$  y PGE-2) y la microangiopatía y la neuropatía gingival. 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.

Llori, K. <sup>15</sup> Riobamba – Ecuador (2014). “Pérdida de tejido óseo alveolar EN pacientes diabéticos con periodontitis crónica, atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período noviembre 2013 - mayo 2014”. Determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Mayo 2014. La investigación planteada, fue realizada en 30 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y con periodontitis, de los cuales se tienen registros e historias clínicas. Se identificaron 25 pacientes diabéticos con periodontitis crónica, que presentaron pérdida de tejido óseo. Se pudo clasificar y determinar el grado de resorción del tejido óseo alveolar en pacientes con Clase I fueron 17 pacientes), Clase II con 9 pacientes y Clase III en 4 pacientes. Existe relación entre la pérdida de tejido óseo alveolar en pacientes diabéticos con periodontitis crónica, ya que en el 100 % de la población se ha comprobado que existe diferentes grados de absorción. Es necesario realizar el tratamiento oportuno y correcto en pacientes con Diabetes Mellitus, para evitar



complicaciones mayores. En la ficha odontológica, deberían incluirse los datos e información relacionada con posibles casos de absorción del tejido óseo. El paciente diabético, debe ser atendido con diagnóstico diferencial dando prioridades a las diferentes patologías que pueden presentarse como consecuencia de la periodontitis.

Arévalo, G. et al. <sup>16</sup> 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”. La presente investigación trata 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, se 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 último trimestre, 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 que 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. 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.

En la Región Tumbes, las diferentes entidades de salud trabajan el tema, sin embargo aún no se realizado trabajos similares en donde se busque establecer una relación directa de los problemas que se presentan en este proyecto.

## **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)

13.

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.

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

l 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 <sup>14</sup>.

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<sup>15</sup>.

### **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 endocrinavasascular, 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.<sup>16</sup>

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 iliacas primitivas, femorales, tronco braquiocefálico, subclavias, carótidas y vertebrales.

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 2.<sup>17</sup>

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.

### **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.<sup>18</sup>

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 acetil-CoA a la proteína kinasa C, la cual supe la función de los docking 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.<sup>19</sup>

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.

### **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 de 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 DM2 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. <sup>20</sup>

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.

### **2.2.1.3 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<sup>21</sup>.

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 edad<sup>20</sup>. 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 TTOG<sup>21</sup> 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.

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 europea<sup>19</sup>, 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.

#### **2.2.1.4 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.

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.<sup>4</sup> 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.<sup>22</sup>

#### **2.2.1.5 Clasificación**

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

##### ***Diabetes Mellitus tipo 1***

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.

##### ***Diabetes Mellitus tipo 2***

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.

### ***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 <sup>23</sup>.

### ***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 ingles “New-Onset-Diabetes-After-Transplantation” / Diabetes de nuevo inicio tras transplante)

#### **2.2.1.6 Criterios de diagnóstico <sup>22</sup>**

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).<sup>24</sup>

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.

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por una alta glucemia en el contexto de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina.<sup>2</sup> En contraste con

la diabetes mellitus tipo 1 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.<sup>3</sup> La diabetes tipo 1 y tipo 2 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 1 y los niveles de péptido C pueden ser útiles para confirmar la diabetes tipo 2, pues los niveles de péptido C son normales o altos en la diabetes tipo 2, pero bajos en la diabetes tipo 1.

#### **2.2.1.7 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 2 pueden presentar rara vez un coma hiperosmolar hiperglucémico, un estado de glucemia muy alta asociada con una disminución de la conciencia e hipotensión.<sup>25</sup>

#### **2.2.1.8 Prevención**

El inicio de la diabetes tipo 2 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.<sup>26</sup>

### **2.2.1.9 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.<sup>27</sup>

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.<sup>28</sup>

## **2.2.2 Hueso alveolar**

### **2.2.2.1 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 <sup>29</sup>.

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 <sup>30</sup>.

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.<sup>31</sup>

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 médula 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 intermedia de tejido esponjoso.



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 supraparióstico.

### **2.2.2.2 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- $\gamma$  y TNF- $\alpha$ , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL-17, 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

31.

### **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  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), 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.<sup>32</sup>

### **Osteoclasto: 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  $\alpha\beta 3$ , 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 Howship's.

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 Howship's; 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.<sup>33</sup>

Productos de degradación de hueso son endocitados a través de la porción central de los bordes en cepillo por vesículas trancitóticas 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  $\alpha$  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 DC-STAMP 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.

### **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- $\gamma$  y TNF- $\alpha$ , y hacia el linfocito Th17 cuya respuesta involucra citoquinas como IL-17, 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.

Dutzan et al. en 2009 toman biopsias de tejido gingival y analizan la expresión de IFN- $\gamma$  y el factor de transcripción maestro del perfil Th1 (T-bet) por medio de RT-PCR 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 $\beta$ , IL-6, IL-17, IL-23, IL-10 y TGF- $\beta$ 1 por medio de RT-PCR, encontrando una significativa sobre-expresión de citoquinas como IL-21, IL-1 $\beta$ , 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.<sup>34</sup>

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.

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.

Dutzan et al., en 2009, en un estudio In Vitro, encuentran que en pacientes con enfermedad periodontal activa hay una sobreexpresión de Linfocitos Th17 activados secretando IL-17 y RANKL.<sup>34</sup>

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- $\alpha$ , 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-CSF 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.

En un estudio In Vitro realizado por Rivollier et al. en 2004(33), 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- $\alpha$ , 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- $\kappa$ B y el factor de transcripción maestro NFATc1, por lo tanto es claro su rol en la diferenciación, activación y supervivencia de los osteoclastos.

Otras citoquinas proinflamatorias como son IFN- $\gamma$ , 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- $\beta$  actúan inhibiendo el proceso de osteoclastogénesis, tanto directa

como indirectamente. Directamente IL-10 actúa inhibiendo la expresión de NFATc1 y TGF- $\beta$  actúa atenuando la señalización RANKL-RANK e induce un aumento en la expresión de OPG, indirectamente éstas citoquinas al inhibir el proceso inflamatorio e inactivar las células inmunes también inhibe la resorción ósea.

## **2.2.3 REABSORCIÓN**

### **2.2.3.1 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 auto-curación 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 <sup>35</sup>.

Actualmente, parece demostrado que la diabetes mellitus tipo 1, que implica la destrucción de las células  $\beta$  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.

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 1.

En la diabetes tipo 2, 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 2, pero no en los de tipo 1, 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.

#### **2.2.3.2 Etiología** <sup>36</sup>

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.

#### **2.2.3.3 Patrones de reabsorción ósea**

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 interdientales 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 interdetales 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 <sup>37</sup>.

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.

#### **2.2.3.4 Grado de reabsorción 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.

#### **2.2.3.5 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 <sup>38</sup>.

#### **2.2.4 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. <sup>39</sup>

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.

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 $\beta$ , IL-6, PGE2, TNF- $\alpha$ , 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.

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.

#### **2.2.4.1 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.<sup>40</sup>

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.

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.

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.<sup>41</sup>

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 nervioso<sup>6</sup>. 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.

La evidencia sugiere que los cambios periodontales son la primera manifestación clínica de la diabetes<sup>2</sup>.

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 neutrófilo, 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- $\alpha$  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.<sup>42</sup>

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-a 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.

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 diabetes<sup>10</sup>, 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. 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 diabéticas<sup>7</sup>, 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.

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.

#### **2.2.4.2 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.<sup>43</sup>

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.

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.

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.

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.<sup>19</sup>, 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%).<sup>44</sup>

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.

### 2.3 Definición de términos básicos

- **Salud bucal.** La Organización Mundial de la Salud (OMS) define salud bucodental como la ausencia de enfermedades y trastornos que afectan boca, cavidad bucal y dientes, como cáncer de boca o garganta, llagas bucales, defectos congénitos como labio leporino o paladar hendido, enfermedades periodontales, caries dental, dolor orofacial crónico, entre otros<sup>45</sup>.
- **Prevención en salud.** Estudio del diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades de los dientes y la boca en sentido amplio.<sup>46</sup>.
- **Higiene bucal.** La higiene bucal es un hábito muy importante para la salud los dientes de la boca y del organismo en general<sup>46</sup>.
- **Dieta.** Régimen que se manda observar a los enfermos o convalecientes en el comer y beber; y por extensión, esta comida y bebida<sup>47</sup>.

- **Piezas dentarias.** La Real Academia de la Lengua Española la define como un cuerpo duro que, engastado en las mandíbulas del hombre y de muchos animales, queda descubierto en parte, para servir como órgano de masticación o de defensa<sup>48</sup>.
- **Regla milimetrada.** Es un instrumento de medición con forma de plancha delgada y rectangular que incluye una escala graduada dividida en unidades de longitud, por ejemplo, centímetros o pulgadas <sup>49</sup>.
- **Periodontitis moderada.** Proceso avanzado de gingivitis que se caracteriza por inflamación e infección de los ligamentos y huesos que sirven de soporte a los dientes, con hemorragia y, a veces, incluso, caída de los dientes.<sup>50</sup>
- **Periodontitis severa**  
En este caso cuando la pérdida de inserción es superior a 5 mm

## **CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN**

### **3.1 Formulación de hipótesis principal y derivadas**

#### **3.1.1 Hipótesis principal**

H<sub>1</sub>: La diabetes mellitus tipo II influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar, en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital SAGARO, Tumbes-Perú, 2017.

H<sub>0</sub>: La diabetes mellitus tipo II no influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar, en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital SAGARO, Tumbes-Perú, 2017.

#### **3.1.2 Hipótesis derivadas**

- H<sub>1</sub>: La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.
- H<sub>0</sub>: La pérdida no es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.
- H<sub>1</sub>: la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017 según el tiempo que padece la enfermedad es de un año.
- H<sub>0</sub>: la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017 según el tiempo que padece la enfermedad no es de un año.
- H<sub>1</sub>: Es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.
- H<sub>0</sub>: No es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.

### 3.2 Variables; definición conceptual y operacional

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensión	Indicador
Reabsorción del hueso alveolar	La reabsorción ósea es el 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.	Verificar la reabsorción ósea por medio de radiografías periapicales y toma de fotografías para registrarlos en historias clínicas del paciente.	tipo de reabsorción  Grado de reabsorción	Pérdida horizontal Pérdida vertical  Exposición radicular
Diabetes mellitus tipo II	La diabetes mellitus, más conocida como diabetes tipo 2, es una enfermedad crónica. Su característica más importante es la hiperglucemia crónica en el contexto insulinoresistente y falta relativa de insulina debido a la destrucción e isquemia de los islotes pancreáticos y constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular.	Se procederá a revisar la historia clínica del paciente para conocer cómo se encuentra el estado de la diabetes que padece.	Tiempo con la enfermedad  Sexo  Edad	1 año 1 – 5 años años  Masculino Femenino  35 – 50 años

## CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

### 4.1 Diseño metodológico

En el presente trabajo de investigación el diseño metodológico que se utilizó es: No experimental, debido a que no hay manipulación de variables independientes.

Es de Nivel, **Descriptivo** la investigación descriptiva es la que se utiliza para describir la realidad de situaciones, eventos, personas, grupos o comunidades que se estén abordando y que se pretenda analizar <sup>51</sup>.

Según la intervención del observador es **Observacional**, corresponden a diseños de investigación cuyo objetivo es “la observación y registro” de acontecimientos sin intervenir en el curso natural de estos <sup>52</sup>.

Según la planificación de la toma de datos es **prospectivo** porque se trabajó en el presente en función del futuro deseado, probable y posible.

Según el número de ocasiones en que se mide la variable es **Transversal** porque en este trabajo de investigación se realizaron observaciones en un solo momento las mismas que sirvieron para medir el grado de reabsorción de hueso alveolar en los pacientes diabéticos que se atienden en el mencionado centro de salud <sup>53</sup>.

Según el número de variables de interés es **Analítico** se lo considera como modo ordenado de proceder para llegar a un fin determinado, el método analítico es un camino para llegar a un resultado mediante la descomposición de un fenómeno en sus elementos constitutivos. <sup>54</sup>

#### 4.1.1 Método.

Cuantitativo debido a que en este trabajo se usó la recolección de datos para probar hipótesis con base, en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías.

Cualitativo porque se utilizó la recolección de datos sin medición numérica para descubrir o afinar preguntas de investigación en el proceso de interpretación.

#### **4.2 Diseño muestral**

La población estuvo conformada por el total de pacientes diabéticos tipo 2, pertenecientes al Programa del Diabético del Hospital Sagaro Tumbes Perú de 35 a 50 años durante los meses de septiembre a noviembre de 2017.

El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia, ya que se tomó la totalidad de la población.

**4.2.1** Se tomó a la vez en cuenta la técnica de selección con los criterios de inclusión y exclusión

##### **4.2.2 Criterios de inclusión.**

Pacientes de 35 a 50 años con diabetes tipo II

Pacientes de 35 a 50 años de ambos sexos con diabetes tipo II

Pacientes de 35 a 50 años con diabetes tipo II que asistan al Hospital Sagaro – Tumbes Perú.

Pacientes que tengan más de un año con diagnóstico de diabetes tipo II.

##### **Criterios de exclusión.**

Pacientes diabéticos menores de 35 años.

Pacientes diabéticos mayores de 50 años.

Pacientes no diabéticos.

Pacientes diabéticos que padezcan otra enfermedad.

#### **4.3 Técnicas e instrumento de recolección de datos, validez y confiabilidad.**

##### **A) Materiales:**

Explorador

Espejo bucal

Sonda periodontal

Abre boca

Radiografías periapicales  
Fotos intraorales  
Ficha de recolección de datos  
Guantes  
Mascarilla  
Lapicero.  
Examen clínico.

## **B) Procedimiento.**

En este trabajo de investigación se procedió a solicitar mediante una carta de solicitud (anexo 01) dirigido al Coordinador del Hospital por la asesora del estudio de investigación para poder tener acceso a las historias clínicas de los pacientes que se atienden en el programa del Diabético a los que se hizo firmar un consentimiento informado (anexo 03) y apoyada por el departamento de odontología y endocrinología del Hospital Sagaro se procedió a la toma de datos respectiva de las historias clínicas y realizar examen clínico aplicando los medios de bioseguridad para salvaguardar la salud tanto del paciente como del investigador en donde se utilizó un explorador y un espejo bucal que sirvió para visualizar el estado periodontal del paciente ,la colocación de un abre boca para la toma de fotografías intraorales las que permitieron observar de forma directa y medir el tipo de reabsorción alveolar de acuerdo a la exposición radicular para posteriormente proceder a la toma de radiografías periapicales en las que se midió de forma directa con una regla milimetrada el grado de reabsorción de hueso alveolar en cada uno de los pacientes que son atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes,2017 en un periodo de tres meses (Septiembre-Noviembre)que formaron parte de la muestra para desarrollar el respectivo estudio de investigación, estos datos fueron plasmados en la ficha de recolección de datos (Anexo 04) y al culminar la toma de muestras respectiva se nos extendió una constancia de desarrollo de la investigación (Anexo 02).

En este trabajo de investigación se recopiló la información de forma estructurada en una tabla de datos, para lo que se utilizó el programa de SPSS, para posteriormente aplicar el tipo de estadística descriptiva, los cuales

proporcionaron un resumen conciso de los datos, la que facilitó la recolección de datos en tablas de frecuencias y gráficos que ayudaron a la comprensión de los resultados de los datos del estudio de investigación. Asimismo se utilizó la estadística inferencial, la cual estudia cómo sacar conclusiones generales para toda la población a partir del estudio de una muestra, y el grado de fiabilidad o significación de los resultados obtenidos.

#### **4.4 Técnicas de procesamiento de la información.**

En este trabajo de investigación se recopiló la información de forma estructurada en una tabla de datos, para lo que se utilizó el programa de SPSS, para posteriormente aplicar el tipo de estadística descriptiva, los cuales proporcionaron un resumen conciso de los datos, la que facilitó la recolección de datos en tablas de frecuencias y gráficos que ayudaron a la comprensión de los resultados de los datos del estudio de investigación. Asimismo se utilizó la estadística inferencial, la cual estudia cómo sacar conclusiones generales para toda la población a partir del estudio de una muestra, y el grado de fiabilidad o significación de los resultados obtenidos

#### **4.5 Técnicas estadísticas utilizadas en el análisis de la información.**

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 y la hipótesis, se realizaron las comparaciones de los resultados obtenidos referentes a la reabsorción de hueso alveolar. Se establecieron tablas de frecuencia y gráficos para conocer el comportamiento de las variables estudiadas. Se utilizaron medidas de tendencia central para analizar las variables de forma independiente con un 90% de confiabilidad.



## CAPITULO V: ANALISIS Y DISCUSION.

### 5.1 Análisis descriptivo, tablas de frecuencia, gráficos, dibujos, fotos, tablas, etc.

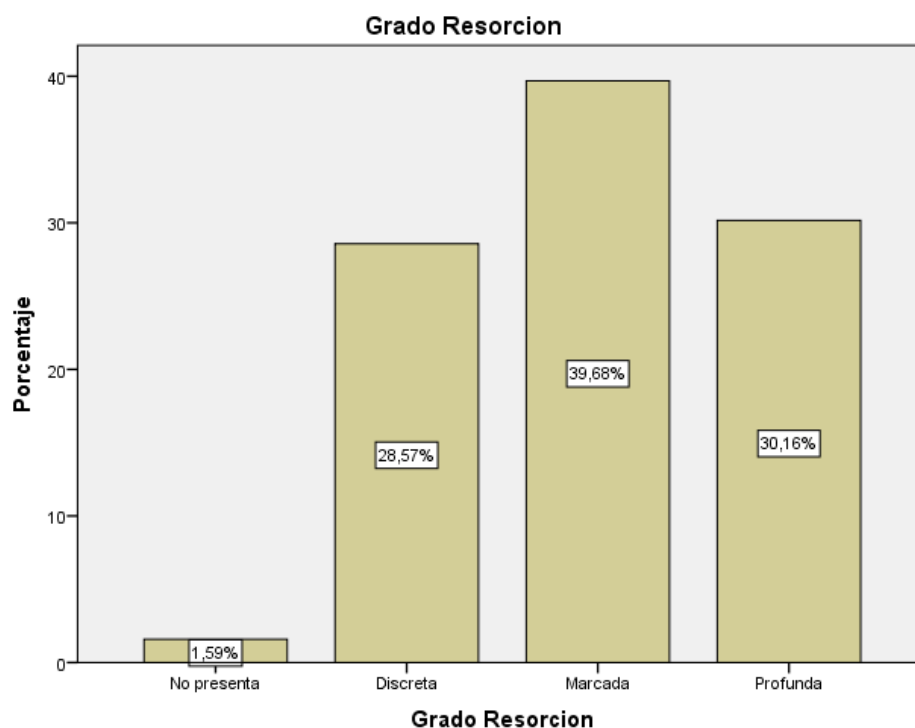
**Tabla 01:** Grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2

Grado de reabsorción	Fa	Fr
No presenta	1	1,6%
Discreta	18	28,6%
Marcada	25	39,7%
Profunda	19	30,2%
Total	63	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

**Gráfico 01:** Grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2



Como observamos de los 63 pacientes atendidos: 25 (39.7%) presenta grado de reabsorción Marcada, mientras 19 (30.2%) presenta Grado de reabsorción Profunda y 18 (28.6%) presenta discreta. Solo 1 paciente no presenta reabsorción

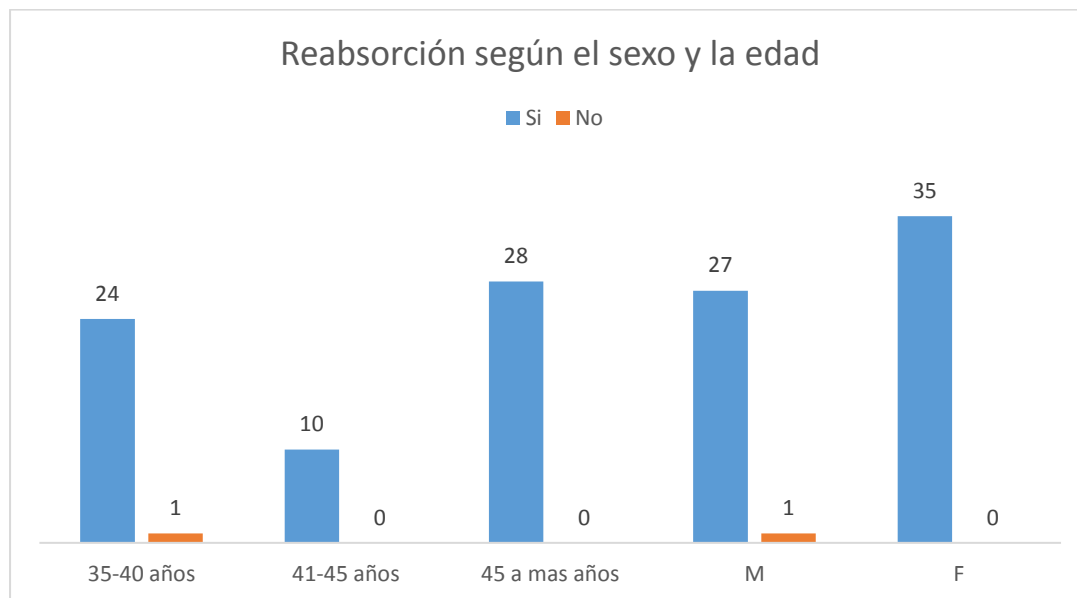
Tabla 02: Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad

Resorción Alveolar		Edad de Pacientes (agrupado)			Sexo de Pacientes		
		35-40 años	41-45 años	45 a más años	M	F	Total
Si	Fa	24	10	28	27	35	62
	Fr	96,0%	100,0%	100,0%	96,4%	100,0%	98,4%
No	Fa	1	0	0	1	0	1
	Fr	4,0%	0,0%	0,0%	3,6%	0,0%	1,6%
Total	Fa	25	10	28	28	35	63
	Fr	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Gráfico 02: Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad



De los 62 pacientes diabéticos tipo II que presentan Reabsorción de hueso alveolar, 35 son mujeres y 27 varones. 28 de los pacientes tienen más de 45 años de edad, 24 entre 35 a 40 años y 10 pacientes tienen entre 41 y 45 años de edad.

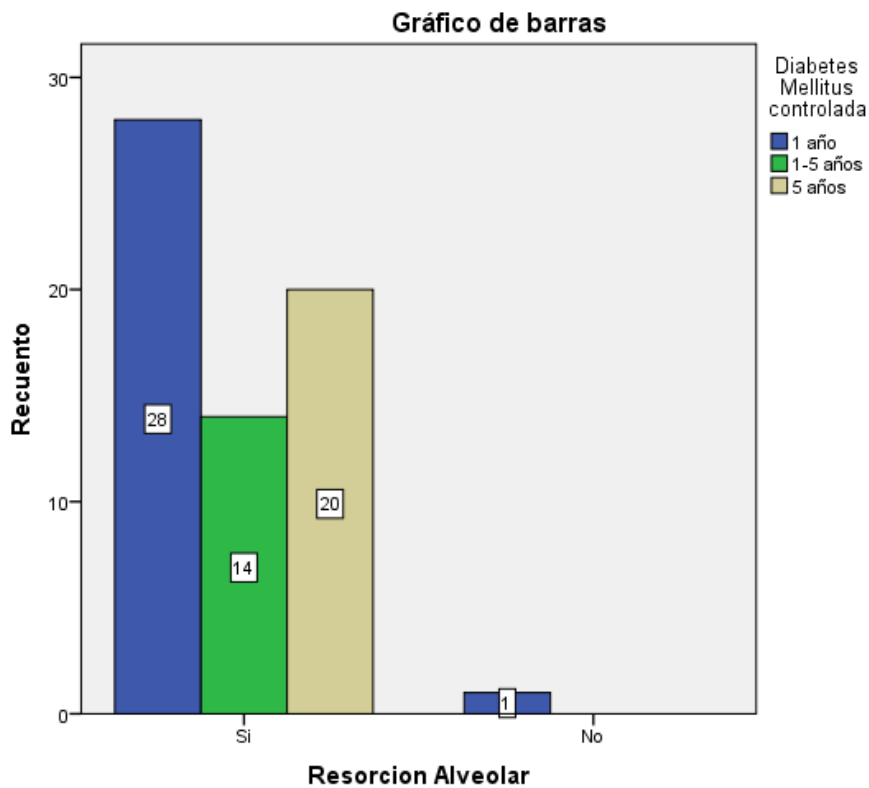
Tabla 03: Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad.

Resorcion Alveolar		Diabetes Mellitus controlada				
		1 año	1-5 años	5 años	Total	
Si	Fa	28	14	20	62	
	Fr	96,6%	100,0%	100,0%	98,4%	
No	Fa	1	0	0	1	
	Fr	3,4%	0,0%	0,0%	1,6%	
Total						
		Fa	29	14	20	63
		Fr	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Gráfico 03: Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad.



De los 62 pacientes diabéticos tipo II que presentan Reabsorción de hueso alveolar, 28 tienen diabetes 1 año, 20 tienen diabetes 5 años y 14 de 1 a 5 años.

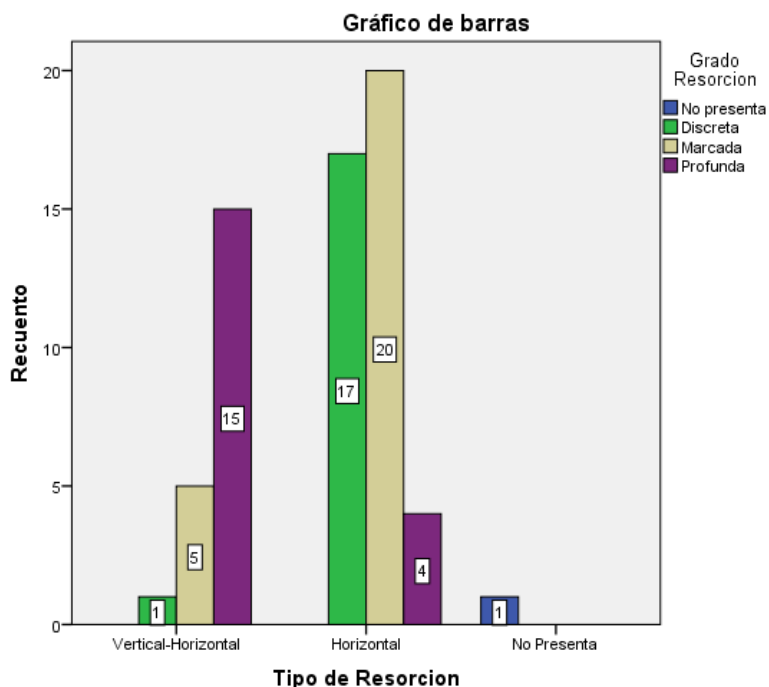
Tabla 04: Tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II.

Tipo de Resorción		Grado Resorción				Total
		No presenta	Discreta	Marcada	Profunda	
Vertical-	Fa	0	1	5	15	21
Horizontal	Fr	0,0%	5,6%	20,0%	78,9%	33,3%
Horizontal	Fa	0	17	20	4	41
	Fr	0,0%	94,4%	80,0%	21,1%	65,1%
No Presenta	Fa	1	0	0	0	1
	Fr	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,6%
Total	Fa	1	18	25	19	63
	Fr	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Gráfico 04: Tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II.



Observamos que 41(65.1%) pacientes presentan Tipo de Resorción Horizontal y 21(33.3%) tipo Vertical-Horizontal. De los 25 pacientes con Grado Resorción Marcada, 20(80%) tienen Tipo Resorción Horizontal; mientras 19 pacientes con Grado

Profundo, son 15(78.9%) los que tienen Tipo Vertical-Horizontal. Pertenecen 18 pacientes con Grado Discreto, de los cuales 17(94.4%) presentan Tipo Resorción Horizontal.

## 5.2 Análisis inferencias, pruebas estadísticas paramétricas, no paramétricas, de correlación, de regresión u otras.

### Estadística Inferencial

Tenemos variables de tipo Nominal y categóricas, al verificar el supuesto de normalidad por cada dimensión con una muestra significativa, los datos analizados nos indican que es una prueba paramétricas.

## 5.3 Comprobación de hipótesis, técnicas estadísticas empleadas.

### Contrastación de Hipótesis

Usaremos para la significancia estadística ( $p < 0.05$ ) con un nivel de confianza del 95%. Los métodos estadísticos para cada hipótesis planteada son:

### General

H1: La diabetes mellitus tipo 2 influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017

Tabla 05: Contraste tendencia central de la distribución y su dispersión

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Resorción Alveolar es normal con la media 1,016 y la desviación estándar 0,13	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 <sup>d</sup>	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

<sup>d</sup>Lilliefors corregido

Al contar solo con una dimensión para contrastar nuestra hipótesis general, este análisis se centra en dos aspectos: la tendencia central de la distribución y su dispersión.

Se puede apreciar en la Tabla 05, Si se halla relación significativa al asumir que La diabetes mellitus tipo 2 influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos. ( $p < 0.05$ ).

## Derivadas

1. H1: La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú.

Tabla 06: Contraste uso de Prueba Chi-Cuadrado para dimensión Sexo

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,274 <sup>a</sup>	2	,321
Razón de verosimilitud	2,646	2	,266
Asociación lineal por lineal	,314	1	,575
N de casos válidos	63		

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Se puede apreciar en la Tabla 06, aplicado el método CHI-CUADRADO a La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo, NO se halla relación significativa al asumir que el p-valor es 0.321 ( $p > 0.05$ ).

Tabla 07: Contraste uso de Prueba Anova para dimensión Edad

<b>ANOVA</b>					
Edad de Pacientes					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	203,851	2	101,925	3,461	,038
Dentro de grupos	1766,753	60	29,446		
<b>Total</b>	<b>1970,603</b>	<b>62</b>			

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Se puede apreciar en la Tabla 07, aplicado el método ANOVA a La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según la edad, Si se halla relación significativa al asumir que el p-valor es 0.038 ( $p < 0.05$ ).

2. H1: La reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú según el tiempo que padece la enfermedad es de un año.

Tabla 08: Contraste uso de Prueba Mann-Whitney

<b>Rangos</b>				
	Resorcion Alveolar	N	Rango promedio	Suma de rangos
Diabetes Mellitus controlada	Si	62	32,27	2001,00
	No	1	15,00	15,00
	<b>Total</b>	<b>63</b>		

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

<b>Estadísticos de prueba<sup>a</sup></b>	
	Diabetes Mellitus controlada
U de Mann-Whitney	14,000
W de Wilcoxon	15,000
Z	-1,008
Sig. asintótica (bilateral)	,313
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]	,476 <sup>b</sup>

a. Variable de agrupación: Resorcion Alveolar

b. No corregido para empates.

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Se puede apreciar en la Tabla 08, aplicado el método Mann-Whitney para variables nominal-ordinal a La reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú según el tiempo que padece la enfermedad es de un año, No se halla relación significativa al asumir que el p-valor es 0.313 ( $p > 0.05$ ).

3. H1: Es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú.

Tabla 09: Contraste uso de Prueba Chi-cuadrado

<b>Pruebas de chi-cuadrado</b>			Sig. asintótica (2 carcas)
	Valor	gl	
Chi-cuadrado de Pearson	89,243 <sup>a</sup>	6	,000
Razón de verosimilitud	37,351	6	,000
Asociación lineal por lineal	25,736	1	,000
N de casos válidos	63		

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: propia

Se puede apreciar en la Tabla 09, aplicado el método Chi-cuadrado para variables categóricas a: Es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar



en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, Si se halla relación significativa al asumir que el p-valor es 0.000 ( $p < 0.05$ ).

#### **5.4 Discusión.**

En el presente estudio se tomó una muestra de 63 pacientes diabéticos tipo 2 que se atienden en el hospital Sagaro, Tumbes con edades comprendidas entre los 35 y 50 años.

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 2. Como observamos de los 63 pacientes atendidos: 25 (39.7%) presenta grado de reabsorción Marcada, mientras 19 (30.2%) presenta Grado de reabsorción Profunda y 18 (28.6%) presenta discreta. Solo 1 paciente no presenta reabsorción.

Como es la población en todos los países del mundo sobre la reabsorción de hueso alveolar en los pacientes diabéticos.

En el presente estudio se encontró que los participantes del estudio fueron pacientes de sexo femenino y masculino, en edades comprendidas entre los 40 a 79 años de edad. Los resultados de la investigación revelan que:

En los pacientes diabéticos tipo 2 predomina la reabsorción ósea alveolar severa en sus piezas dentales.

La periodontitis está presente en este grupo de pacientes en sus formas moderada y severa<sup>36</sup>

Y tiene similitud con países en vías de desarrollo donde la estadística mundial se encuentra en una alta prevalencia de reabsorción de hueso alveolar.

A nivel nacional, Rojas <sup>5</sup> 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 DM tipo 1, el 29,8% presentaba alguna complicación secundaria, las más frecuentes fueron la neuropatía (21,4%), pie diabético (5,9%) y nefropatía (3,9%) <sup>6</sup>

Toda la información recolectada nos 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 campañas de salud y encaminadas a brindar información, prevención y tratamiento a estas patologías; con el único objetivo de poder controlarlas y tratar de devolverles no solo su salud bucal y general sino también su salud psicológica.

## CONCLUSIONES

Se halló relación significativa que la diabetes mellitus tipo 2 influye significativamente en la reabsorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos, observándose que la mayoría de los pacientes revisados presentaron algún grado de reabsorción.

No se halló relación significativa entre la pérdida horizontal de la reabsorción 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.

No se halló relación significativa entre la reabsorción de hueso alveolar y el tiempo que padece la enfermedad igual a un año.

Se halló relación significativa entre el grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú.

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 reabsorción ósea alveolar, confirmando así la hipótesis propuesta.

## RECOMENDACIONES

Recomendar y 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 médico y al odontólogo para evaluar su condición de salud tanto general como bucal.

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

## FUENTES DE INFORMACION

1. Newman, M.; Takei, H.; Carranza Periodontología Clínica. 10ª edición. Ed. McGraw-Hill México, D.F. 2010
2. Rodríguez L, Plata G. La calidad de vida percibida en pacientes diabéticos tipo 2 [Internet]. Revistas.javeriana.edu.co. 2017 [cited 6 September 2017]. Available from:  
<http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/9261/9760>
3. Allauca F. Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes no diabéticos, con periodontitis crónica, ciudad de lima 2003 [Internet]. 2003 [cited 4 September 2017]. Available from:  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/Tesis/Salud/Allauca\\_EF/enPDF/Cap1.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/Tesis/Salud/Allauca_EF/enPDF/Cap1.pdf)
4. Navarro A, Faria R, Bascones A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal [Internet]. Scielo.isciii.es. 2017 [cited 7 September 2017]. Available from:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852002000100002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852002000100002)
5. Moya W. Enfermedades periodontales en pacientes que padecen diabetes mellitus tipo II en relación a la asistencia al control odontológico, de edades comprendidas entre 30 y 70 años que acuden al Centro de Salud de Chillogallo en la ciudad de Quito en el período agosto 2013 - enero 2014 [Licenciatura]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2014.
6. Rojas A, Pachas F. Perfil epidemiológico de salud oral e indicadores de riesgo en escolares adolescentes de la localidad de Cartavio (La Libertad, Perú). Revista Estomatológica Herediana. 2014; 20(3):127 - 136.
7. 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 [Especialista en Periodoncia]. Instituto Superior de Investigación y Posgrado - Quito; 2016.
8. 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/2014. [Magister]. Instituto Superior de Investigación y Postgrado. Quito; 2015.
9. Treviño M. Reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 y pacientes no diabéticos con periodontitis crónica [Magister]. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2015.
  10. Requelme J. 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 2014 [Licenciatura]. Universidad Nacional de Loja; 2014.
  11. Yanes Y, Rubio G, Torres López M, Cañizares Obregón Y. Factores de riesgo relacionados de la enfermedad periodontal. Pacientes diabéticos. Zaza del Medio. Taguasco. 2012 [Internet]. Scielo.sld.cu. 2016 [cited 8 September 2017]. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1608-89212016000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212016000100003)
  12. Quezada J, Sacsquispe S, Gutiérrez F, Del Castillo C, López M. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú. Revista Estomatológica Herediana [Internet]. 2016 [cited 8 September 2017]; 25(4):278. Available from: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/2737>
  13. Allauco F. Resorción de Hueso Alveolar en Pacientes Diabéticos Tipo 2 y Pacientes no Diabéticos con Periodontitis Crónica, Ciudad de Lima 2013 [Licenciatura]. UNiversidad Nacional Mayor de San Marcos; 2013.
  14. Jiménez-Echemendia, Tania; Licea-Puig, Manuel Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal Revista Peruana de Epidemiología, vol. 17, núm. 3, diciembre, 2013, pp. 1-7
  15. Allori K, Santillán E. Pérdida de tejido óseo alveolar EN pacientes diabéticos con periodontitis crónica, atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período noviembre 2013 - mayo 2014 [Licenciatura]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2014.
  16. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2010; 33(suppl 1): S62-S69.
  17. Rafael H, Ayulo V, Lucar A. Patogenia de la aterosclerosis: Base hemodinámica y factores de riesgo. Rev Climaterio 2003; 6: 125-128

18. Rosenberg L. In vivo cell transformation: neogenesis of beta cells from pancreatic ductal cells. *Cell Transplant*. 1995; 4: 371–83.
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*. 2005; 31: 126–31.
20. Kloppel G, Lohr M, Habich K, Oberholzer M, Heitz P. Islet pathology and the pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus revisited. *Surv Synth Pathol Res*. 1985; 4: 110-25.
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 [Licenciatura]. 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. *Rev Cubana Endocrinol*. 2017; 22(11):34.
23. OMS | Qué es la diabetes [Internet]. Who.int. 2017 [cited 9 September 2017]. Available from: [http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/es/index1.html](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index1.html)
24. Montes M. Efectos metabólicos de la gastrectomía vertical en un modelo de rata diabética no obesa [Tesis Doctoral]. Universidad de Valladolid, España; 2013.
25. Vargas H. Epidemiología de la diabetes mellitus [Internet]. *encodrin*. 2015 [cited 12 September 2017]. Available from: [https://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/10/Epidemiologia\\_de\\_la\\_diabetes\\_mellitus\\_H\\_Vargas.pdf](https://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/10/Epidemiologia_de_la_diabetes_mellitus_H_Vargas.pdf)
26. Mas A. Tipos de diabetes, definición y clasificación | *masendocrino.com* [Internet]. *masendocrino.com*. 2017 [cited 9 September 2017]. Available from: <https://masendocrino.com/tipos-de-diabetes-y-clasificacion/>
27. 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]. Available from: <http://www.rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/2/1990>
28. Diabetes F. Criterios de diagnóstico [Internet]. *Fundaciondiabetes.org*. 2017 [cited 10 September 2017]. Available from: <http://www.fundaciondiabetes.org/infantil/178/criterios-de-diagnostico-ninos>
29. Hueso alveolar [Internet]. *Es.wikipedia.org*. 2017 [cited 10 September 2017]. Available from: [https://es.wikipedia.org/wiki/Hueso\\_alveolar](https://es.wikipedia.org/wiki/Hueso_alveolar)

30. 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. [Licenciatura]. Universidad de Chile; 2006.
31. 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 [cited 10 September 2017];6(3):142-147. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0719-01072013000300009&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0719-01072013000300009&script=sci_arttext)
32. Botero J. Respuesta inmune en las enfermedades del periodonto: Desde la salud hasta la enfermedad y sus implicaciones terapéuticas. Rev Fac Odontol Univ Antioq, 2009; 1(1): 122-128.
33. 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. Revista de Estomatología, 2004; 12(1): 5-23.
34. 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 pro-inflammatory cytokines in untreated chronic periodontitis patients. J Periodontol, 2011; 82(10): 1483-1489.
35. ¿Qué es la reabsorción ósea? [Internet]. Curiosoando. 2016 [cited 10 September 2017]. Available from: <https://curiosoando.com/resorcion-osea>
36. Manonelles L. Causas y prevención de la reabsorción ósea [Internet]. Propdental. 2017 [cited 9 September 2017]. Available from: <https://www.propdental.es/blog/implantes-dentales/causas-prevencion-la-reabsorcion-osea/>
37. La reabsorción ósea. Como prevenir la pérdida de hueso. [Internet]. Traveltodentist.com. 2017 [cited 10 September 2017]. Available from: <http://traveltodentist.com/es/la-resorcion-osea/>
38. OMS. Salud bucodental [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2012 [cited 11 September 2017]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
39. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia (2012) 55:21–31



40. 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. Versión online desde [http://www. medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm031g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm031g.pdf).
41. Mealey BL, Ocampo GL. 2008. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Periodontology (Ed Esp) 18: 86-104.
42. Mejía GEG, Guerrero AF, Todd JM, Téllez JH, Salazar LSA, Torres BJM. 2009. Efecto de la terapia periodontal sobre los marcadores del control glicémico e inflamatorios en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Oral 10 (31): 511-517.
43. Heaton B, Dietrich T. 2012. Causal theory and the etiology of periodontal diseases". Periodontology 2000 58: 26-36.
44. Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A. 2002. Relación entre Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol 14 (1): 9-19.
45. Universidad de Salamanca. Prevención [Internet]. dicciomed.usal. 2017 [cited 11 September 2017]. Available from: <http://dicciomed.eusal.es/palabra/odontologia>
46. Rodriguez C. Higiene Oral [Internet]. Higeneoralcatherinerodriguez.blogspot.pe. 2017 [cited 9 September 2017]. Available from: <http://higeneoralcatherinerodriguez.blogspot.pe/2011/05/definicion-y-objetivos.html>
47. RAE. Dieta [Internet]. Dle.rae.es. 2012 [cited 11 September 2017]. Available from: <http://dle.rae.es/srv/fetch?id=DiDC7iY>
48. Wikipedia. Regla graduada [Internet]. Es.wikipedia.org. 2017 [cited 20 September 2017]. Available from: [https://es.wikipedia.org/wiki/Regla\\_graduada](https://es.wikipedia.org/wiki/Regla_graduada)
49. Universidad de Sevilla. Apuntes, temas 1-12 - 1530046: Biología Celular e Histología II - StuDocu [Internet]. StuDocu. 2009 [cited 11 September 2017]. Available from: [https://www.studocu.com/en-gb/document/universidad-de-sevilla/biologia-celular-e-histologia-ii/lecture-notes/apuntes-temas-1-12/358841/view?has\\_flashcards=0](https://www.studocu.com/en-gb/document/universidad-de-sevilla/biologia-celular-e-histologia-ii/lecture-notes/apuntes-temas-1-12/358841/view?has_flashcards=0)
50. Sanitas Autónomos. Diabetes mellitus o de tipo 2: qué es, causas y síntomas [Internet]. Sanitas. 2017 [cited 11 September 2017]. Available from: <http://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/diabetes/son004004wr.html>

51. Metodología. operacionalizacion de variable [Internet]. Metodologia02.blogspot.pe. 2017 [cited 11 September 2017]. Available from: [http://metodologia02.blogspot.pe/p/operacionalizacion-de-variable\\_03.html](http://metodologia02.blogspot.pe/p/operacionalizacion-de-variable_03.html)
52. Manterola C, Otzen T. Estudios Observacionales: Los Diseños Utilizados con Mayor Frecuencia en Investigación Clínica. International Journal of Morphology [Internet]. 2014 [cited 11 September 2017];32(2):634-645. Available from: <http://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v32n2/art42.pdf>
53. Barrientos Paula. Métodos y herramientas de prospectiva [Internet]. Es.slideshare.net. 2017 [cited 12 September 2017]. Available from: <https://es.slideshare.net/paulabarrientosd/metodos-y-herramientas-de-prospectiva>
54. Hernandez R. Métodos y técnicas de la investigación II [Internet]. metodosdos.blogspot.pe. 2013 [cited 12 September 2017]. Available from: <http://metodosdos.blogspot.pe/2011/09/hernandez-sampieri-et-al-2006.html>

## ANEXOS

### **Anexo 01: Carta de presentación.**

Tumbes, septiembre de 2017

**Sr. Dr. Carlos Feijoo Ruiz**  
**Coordinador del Hospital Sagaro**

#### **Asunto: Solicito autorización para desarrollar el estudio de investigación.**

Reciba un cordial saludo y a su vez desearele éxitos en sus labores diarias en nombre de la Escuela Académico Profesional de Estomatología de la UAP, Filial Chiclayo.

Solicito autorización para desarrollar el trabajo de investigación sobre **“Reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes Diabéticos tipo II Atendidos en Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017”**, mediante la toma fotográficas Intraorales y radiografías periapicales en pacientes diabéticos atendidos en el centro de salud que muy acertadamente Ud. Dirige, y que es de requisito indispensable para obtener el título de Cirujano Dentista, de la bachiller Lourdes Geovanny Díaz Chacha.

Esperando que mi pedido tenga la acogida respectiva le expreso mis más sinceros agradecimientos

Atentamente

---

*Dra. Valenzuela Ramos, Marisel Roxana*  
*DNI.4040062*



Tumbes, 02 de Octubre de 2017

**Sr. Dr. Carlos Feijoo Ruiz**  
Coordinador del Hospital Sagaro

**Asunto: Solicito autorización para desarrollar el trabajo de investigación.**

Reciba un cordial saludo y a su vez deseándole éxitos en sus labores diarias en nombre de la Escuela Académico Profesional de Estomatología de la UAP, Filial Chiclayo.

Solicito autorización para desarrollar el trabajo de investigación sobre **"Reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes Diabéticos tipo II Atendidos en Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017"**, mediante la toma fotográfica Intraorales y radiografías periapicales en pacientes diabéticos atendidos en el centro de salud que muy acertadamente Ud. Dirige, y que es de requisito indispensable para obtener el título de Cirujano Dentista, de la Bachiller Lourdes Geovanny Díaz Chacha.

Esperando que mi pedido tenga la acogida respectiva le expreso mis más sinceros agradecimientos

Atentamente.

  
Dra. CD Marisel Roxana Valenzuela Ramos  
CIRUJANO DENTISTA  
COP. 33438

Dra. VALENZUELA RAMOS, MARISEL ROXANA  
DNI: 40400629



## Anexo 02: Constancia de desarrollo de la investigación.



GOBIERNO REGIONAL DE TUMBES  
DIRECCION REGIONAL DE SALUD TUMBES  
HOSPITAL SAUL GARRIDO ROSILLO - "SAGARO" II-1



"AÑO DEL BUEN SERVICIOS AL CIUDADANO"

### CONSTANCIA

El que suscribe, **DR. CARLOS MANUEL FEIJOO RUIZ**, Director Ejecutivo del Hospital "Saul Garrido Rosillo" – SAGARO II-1 – Tumbes; otorga la presente constancia de haber aplicado el instrumento de recolección de datos con responsabilidad en pacientes diabéticos el que forma parte de estudio de investigación el que servirá para optar el título de Cirujano Dentista.

**LOURDES GEOVANNY DIAZ CHACHA**

Bachiller de estomatología de la Escuela Académica Profesional de Estomatología de la UAP, Filial Chiclayo.

Ha realizado sus labores en el Hospital Sagaro II-1 la mañana y tarde desde el mes de octubre de los corrientes con responsabilidad en su formación académica.

Se extiende la presente constancia para los fines que el interesado estime conveniente.

Tumbes, Noviembre del 2017

GOBIERNO REGIONAL DE TUMBES  
DIRECCION REGIONAL DE SALUD  
HOSPITAL SAUL GARRIDO ROSILLO  
SAGARO II-1

Dr. Carlos Feijoo Ruiz

HOSPITAL II-1 "SAUL GARRIDO ROSILLO" – TUMBES  
AV 24 de Julio N° 565 – Telf-522756

**Anexo 03: Consentimiento informado.**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

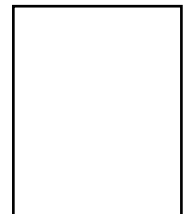
Señor(a) mediante la presente solicitamos su autorización para realizar examen clínico, toma de fotografías intraorales y radiografías periapicales, como parte del estudio de Investigación **“Diabetes y reabsorción de hueso alveolar en pacientes entre 35 a 50 años atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017”** de la Escuela académico Profesional de Estomatología y de la Universidad Alas Peruanas, filial Chiclayo, 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

### 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 **“Diabetes y reabsorción de hueso alveolar en pacientes entre 35 a 50 años atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017”** de la Escuela académica Profesional de Estomatología y de la Universidad Alas Peruanas, filial Chiclayo, 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: Luz Hilda Suarez Greber

DNI: 41886954

Firma: Luz Suarez

Fecha: .....



Huella digital

## Anexo 04: Instrumento de recolección de datos

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Apellidos y nombres: .....

Edad: .....

Sexo: .....

Paciente:

#### Tiempo con la enfermedad

1 año ( )

1 – 5 años ( )

5 años ( )

REABSORCIÓN alveolar:

SI ( )

NO ( )

#### Tipo:

- Vertical.....
- Horizontal.....

#### Grado:

Discreta ( )

Marcada ( )

Profunda ( )



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Apellidos y nombres: Luz Hilda Suarez Quir

Edad: 49 años

Sexo: Femenino

Paciente: Diabético

Tiempo con la enfermedad

1 año ( )      1 - 5 años (✓)      5 años ( )

REABSORCIÓN alveolar: SI (✓)      NO ( )

Tipo:

Grado:

- Vertical.....
  - Horizontal (✓) (20 mm)
- Discreta ( )  
Marcada (✓)  
Profunda ( )

## Anexo 05: Matriz de Consistencia

TITULO	FORMULACION DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	METODOLOGIA
<p><b>“REABSORCIÓN DE HUESO ALVEOLAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II ATENDIDOS EN HOSPITAL SAGARO, TUMBES-PERU, 2017”</b></p>	<p><b>PROB. PRINCIPAL</b> ¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.</p> <p><b>PROB.SECUNDARIOS</b> ¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Cómo es la resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017?</li> <li>• ¿Cómo es el tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017?</li> </ul>	<p><b>OBJETIVO PRINCIPAL.</b> Determinar el grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo 2 atendidos en hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.</p> <p><b>OBJETIVOS ESPECIFICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.</li> <li>•Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017.</li> <li>•Determinar el tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital SAGARO, Tumbes-Perú, 2017.</li> </ul>	<p>H1: La diabetes mellitus tipo 2 influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.</p> <p>H0: La diabetes mellitus tipo 2 no influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar en pacientes diabéticos atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017.</p> <p><b>HIPOTESIS DERIVADA</b> H1: La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú. H0: La pérdida no es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú.</p> <p>H1: la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú según el tiempo que padece la enfermedad es de un año. H0: la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú según el tiempo que padece la enfermedad no es de un año.</p> <p>H1: Es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú. H0: No es de grado discreta y tipo vertical la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú.</p>	<p>Diabetes mellitus</p> <p>Reabsorción Alveolar.</p>	<p>Tipo correlacional</p> <p>Nivel descriptivo</p> <p><b>METODO DE LA INV. CUANTITATIVO CUALITATIVO.</b></p> <p><b>POBLACION.:</b> Todos los pacientes diabéticos que acuden al control mediante el programa del Diabético del Hospital Sagaro Tumbes-Perú</p> <p><b>Muestreo</b> No probabilístico por conveniencia</p> <p><b>Instrumento:</b> ficha de recolección de datos</p>

## **Anexo 06: Prueba piloto**

### **ANALISIS DESCRIPTIVO E INFERENCIAL DE LA PRUEBA PILOTO**

#### **Análisis descriptivo:**

Para realizar la prueba piloto se tomó una muestra de 15 pacientes diabéticos tipo II de diferente sexo y edades atendidos en el hospital Sagaro, Tumbes-Peru, 2017 al recolectar la información con la ficha de datos de reabsorción de hueso alveolar se obtuvo los siguientes resultados:

De acuerdo al objetivo general planteado, se determinó que el 60% de los pacientes presentan reabsorción de hueso alveolar.

Se determinó los objetivos específicos de la siguiente manera:

Al Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y la edad se obtuvo 10 del sexo masculino y 5 del sexo femenino, de los cuales de los pacientes que presentan reabsorción 6 son varones y 3 mujeres.

Al Determinar la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tiempo que padece la enfermedad un total de 9 pacientes presentan la reabsorción, de los cuales 2 tienen 1 año de padecer la enfermedad y 7 pacientes de 1 a 5 años de padecerla.

Al Determinar el tipo y grado de reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el tipo, 9 pacientes presentan reabsorción, de los cuales 3 tienen tipo vertical y 6 pacientes tipo horizontal. Así También en cuanto al grado de reabsorción obtuvimos a 5 pacientes con grado discreto, 3 con grado marcado y 1 con grado profundo.

### **Análisis Inferencial:**

Según nuestras hipótesis planteadas obtuvimos como resultados:

La diabetes mellitus tipo II influirá significativamente en la resorción del hueso alveolar, en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Sagaro, Tumbes-Perú, 2017

Al contrastar la hipótesis general aplicar la prueba estadística concluimos que se acepta nuestra hipótesis por obtener como resultado de p valor 0.0009 ( $p < 0.05$ )

### **Para las hipótesis derivadas:**

La pérdida es horizontal de la reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II según el sexo y edad atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017

Al contrastar la primera hipótesis derivada y aplicar la prueba estadística concluimos que No se acepta nuestra hipótesis por obtener como resultado de p valor 0.238 ( $p > 0.05$ )

La reabsorción de Hueso Alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017 según el tiempo que padece la enfermedad es de un año.

Al contrastar la segunda hipótesis derivada y aplicar la prueba estadística concluimos que No se acepta nuestra hipótesis por obtener como resultado de p valor 0.085 ( $p > 0.05$ )

Es de tipo vertical y grado discreta la reabsorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el Hospital Sagaro Tumbes-Perú, 2017

Al contrastar la tercera hipótesis derivada y aplicar la prueba estadística concluimos que No se acepta nuestra hipótesis por obtener como resultado de p valor para el tipo es 0.301 y para el grado es de 0.741 ( $p > 0.05$ )

**Anexo 07: Fotografías.**



**Foto 1. Departamento de Endocrinología**



**Foto 2. Departamento de odontología.**



**Foto 3. Observando la agudización de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos.**



**Foto 4. Preparando al paciente para la toma de fotografías intraorales y radiografías Periapicales.**





**Foto 5. Paciente 1: Vista vestibular de maxilar inferior.**



**Foto 6. Paciente 4: Vista lingual.**



**Foto 7. Paciente: Vista vestibular de maxilar superior.**



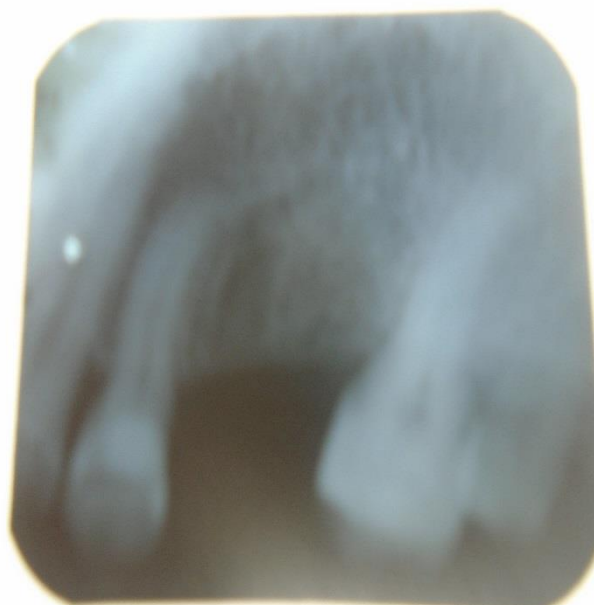
**Foto 8. Paciente 3: Vista oclusal.**



**RADIOGRAFIAS PERIAPICALES DE PACIENTES DIABETICOS QUE PRESENTAN REABSORCION OSEA.**



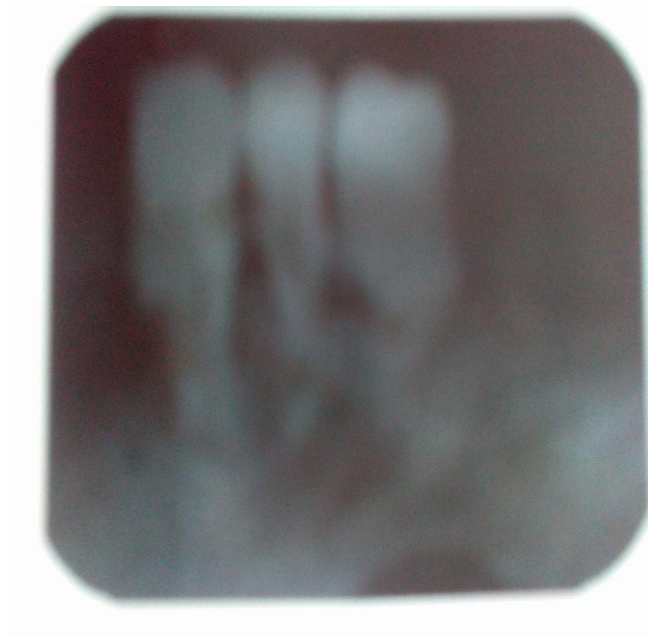
**Foto 9. Paciente que presenta reabsorción vertical.**



**Foto 10. Paciente que presenta reabsorción horizontal.**



**Foto 11. Paciente que presenta una periodontitis severa generalizada**



**Foto 13. Paciente que presenta una periodontitis severa generalizada.**