



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Tema:

“ESTUDIO COMPARATIVO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL ENTRE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II Y NO DIABÉTICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE ACUDEN AL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO-AGOSTO 2011”

AUTORA:

CLAUDIA REBECA QUIZHPE ORDOÑEZ

DOCENTE:

ODONT. LEONARDO GUALÁN

Loja - Ecuador

2011



CERTIFICACIÓN

Odontólogo

Leonardo Gualán

**DOCENTE DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

CERTIFICA

Haber dirigido, corregido y revisado en todas sus partes el desarrollo de la tesis de Odontología titulada “**ESTUDIO COMPARATIVO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL ENTRE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II Y NO DIABÉTICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE ACUDEN AL SERVICIO DE ODONTOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO-AGOSTO 2011**”; con autoría de **CLAUDIA REBECA QUIZHPE ORDOÑEZ**.

En razón de que la misma reúne satisfactoriamente los requisitos de forma y fondo exigidos para una investigación de este nivel autorizo su presentación sustentación y defensa ante el tribunal designado para el efecto.

Lo certifico

Loja, 31 de Octubre del 2011

Odnt. Leonardo Gualán

DIRECTOR DE LA TESIS



AUTORÍA

Yo, Claudia Rebeca Quizhpe Ordóñez portadora de la cédula de ciudadanía N° 1104217201, egresada de del Área de la Salud Humana de la Carrera de Odontología, declaro que soy la autora exclusiva de la presente investigación y que esta es original, auténtica y personal. Toda la investigación realizada, será mi y exclusiva responsabilidad.

Claudia Rebeca Quizhpe Ordóñez



AGRADECIMIENTOS

Dejó constancia de mi imperecedero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, por haberme dado la oportunidad de concluir mis estudios superiores, así también de manera especial al Odontólogo Leonardo Gualán, Director de mi Tesis Odontológica, por su invaluable apoyo en la elaboración de este trabajo.

Agradezco al Dr. Jaime Constante y a la Sra. Hortensia Gualán por permitirme haber realizado mi trabajo de campo en el Servicio Odontológico del Hospital “Isidro Ayora de Loja”, en el transcurso del desarrollo de mi tesis ya que supieron tenerme paciencia. A la Lic. Elsa Vicente por su colaboración y apoyo con el Club de Diabéticos del Hospital “Isidro Ayora de Loja” y especialmente a los pacientes, sin ellos no hubiera realizado mi trabajo de campo gracias por su colaboración, paciencia y apoyo incondicional.

A todas las personas que colaboraron con la realización de este trabajo.



DEDICATORIA

DEDICO el presente trabajo a Dios, por haberme guiado y brindarme la sabiduría en todo instante de mi existencia, para la culminación del mismo.

A MIS PADRES por ser un pilar de apoyo y comprensión en cada momento supieron estar conmigo.

A MI HERMANO fuente de inspiración y de apoyo, aún con su discapacidad siempre me apoyo para lograr mi objetivo.



ÍNDICE

CERTIFICACIÓN.....	I
AUTORIA.....	II
AGRADECIMIENTO.....	III
DEDICATORIA.....	IV
ÍNDICE.....	V
TÍTULO.....	VI
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
ESQUEMA DE REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
REVISIÓN DE LITERATURA.....	8
MATERIALES Y MÉTODOS.....	38
RESULTADOS.....	41
DISCUSIÓN.....	47
CONCLUSIONES.....	50
RECOMENDACIONES.....	51
BIBLIOGRAFÍA.....	52
ANEXOS.....	55



TÍTULO

Estudio comparativo microbiológico del surco gingival entre pacientes Diabéticos Tipo II y no Diabéticos con enfermedad periodontal que acuden al Servicio de Odontología del hospital del Hospital Provincial General Isidro ayora de la ciudad Loja periodo Febrero-Agosto 2011



RESUMEN

El presente estudio de tesis identifica los microorganismos presentes en el surco gingival de los pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos con enfermedad periodontal, que acuden al club de diabéticos y al servicio odontológico del Hospital “Isidro Ayora de Loja” Febrero-Agosto del 2011.

El estudio se considera analítico por qué se puede identificar mediante exámenes de laboratorio los microorganismos en el surco gingival y se considera comparativo porque se compara los microorganismos presentes en el surco gingival entre pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II y pacientes no diabéticos, y transversal porque el estudio se realizó en un momento y en un tiempo determinado.

Para la recolección de la muestra primeramente se aísla el cuadrante con rollos de algodón para evitar la contaminación de la muestra con saliva y se seca. Luego se toma la placa supragingival y se la descarta con una cureta periodontal esterilizada. El instrumento debe actuar en sentido coronal para no empujar la placa supragingival hacia subgingival. A continuación se coloca el isotopo en la profundidad del surco periodontal y se desliza en sentido coronal con una firme presión lateral hacia las paredes radicales y luego se coloca en un tubo de ensayo para ser llevado al laboratorio.

Los resultados se presentan en un análisis estadístico a través de tablas, las mismas que reflejan que el microorganismo de mayor prevalencia en una periodontitis crónica en los pacientes no diabéticoses el *Streptococcus Viridans* un 47%, seguido por el *Haemophillus* en un 13% y el *Staphylococcus Pyogenes* y *Saprophiticcus* en un 10% y además el *Staphylococcus Epidermidis* en un 7% y por último el *Staphylococcus Aureus* con un 3%. Mientras que en lospacientes diabéticos tipo IIel microorganismo predominante es el *Streptococcus Viridans* en un 60%, seguido por el *Staphylococcus Epidermidis* y *Saprophiticcus* en un 7%, además el *Streptococcus Pyogenes* y *Haemophillus* en un 3%.

Se considera que pocos microorganismos desempeñan un verdadero papel causal, mientras que muchos microorganismos son oportunistas y ocupan un nicho ecológico posiblemente en respuesta a varios producidos en el microambiente periodontal.



SUMMARY

The following research study identifies microorganisms in the gingival sulcus from the diabetic and no diabetic patients of type II with periodontal disease who go to the diabetic club and the dental hospital "Isidro Ayora of Loja" from February to August 2011.

This is considered as an analytic study because we can be identified through laboratory tests the microorganisms in the gingival sulcus and it is considered comparable because it compares the microorganisms in the gingival sulcus in patients with Mellitus Diabetics Type II and non-diabetic patients, and it is a cross research because the study was done in a specific time.

For the recollection of the sample, first of all the quadrant is isolated with cotton rolls to avoid contamination of the sample with saliva and dried-out. Then take supragingival plaque is taken and discarded with a sterile periodontal curette. The instrument must act coronally for not pushing the supragingival plaque towards subgingival. Then the isotope is placed deep in the periodontal sulcus and it is slide coronally with pressure to the lateral root walls and then it's placed in a test tube to be taken to the laboratory.

The results are presented in a statistical analysis through charts, they reflect the most prevalent organism in chronic periodontitis in non-diabetic patients the Viridans Streptococcus 47%, followed by Haemophilus in 13% and Pyogenes Staphylococcus and Saprothiticcus and 10% and the Epidermidis Staphylococcus also in a 7% and finally the Aureus Staphylococcus with a 3%. While in diabetic patients type II the predominant microorganism is the Viridans Streptococcus in a 60%, followed by the Epidermidis Staphylococcus and Saprothiticcus in a 7% and the Pyogenes Streptococcus and Haemophilus in a 3%.

It is consider that Few microorganisms play a real causal role, while many microorganisms are opportunistic and occupy an ecological niche probably in response to various periodontal microenvironment produced.



INTRODUCCIÓN

La asociación entre Diabetes y Enfermedad Periodontal ha sido objeto de diversos estudios. Los problemas periodontales pueden complicar el control de la diabetes, y una diabetes descontrolada puede agravar la enfermedad periodontal.

“Debido a que la prevalencia tanto de la periodontitis crónica como la diabetes se incrementa con la edad, establecer una relación entre ambas enfermedades en grupos de avanzada edad es dificultoso. Recientes estudios, en donde la relación de la edad con la enfermedad periodontal es tomada en cuenta muestran que en personas con diabetes mellitus no dependientes de insulina (NIDDM), también llamada diabetes de tipo II, la enfermedad periodontal es más severa y más prevalente que en personas sin diabetes.”¹

Debido a los cambios en los vasos de la sangre causados por la diabetes, los vasos engrosados de la sangre pueden deteriorar la eficacia del flujo de nutrientes y la eliminación de desechos de los tejidos corporales. Este deterioro en el flujo de la sangre puede debilitar las encías y los huesos, lo que los hace más susceptibles a la infección.

Además, si la diabetes está mal controlada, los niveles altos de glucosa en los fluidos de la boca estimularán el crecimiento de bacterias que pueden causar la enfermedad en las encías.

Junto con la higiene oral pobre, la diabetes puede llevar a la gingivitis, la primera etapa de la enfermedad periodontal, o a la periodontitis, que es una enfermedad severa de las encías.

En pacientes en buen estado de salud la enfermedad periodontal puede variar desde una simple inflamación de las encías o gingivitis hasta una enfermedad grave que puede dañar los tejidos blandos y los huesos que sostienen los dientes. En los casos más graves, los dientes se caen.

¹ NOHIC, National Oral Health Information Clearinghouse, Enfermedad periodontal en paciente diabético, 1998, http://www.odontologiaonline.com/verarticulo/Deteccion_y_prevenccion_de_la_enfermedad_periodontal_en_individuos_con_diabetes.htm



Típicamente la enfermedad ocurre cuando la placa se acumula a lo largo y por debajo de las encías. La enfermedad de las encías es una amenaza para la salud bucal. Las investigaciones indican que los efectos de la enfermedad podrían extenderse mucho más allá de la boca. Si la enfermedad se detiene, deja de avanzar o empeora dependerá mucho de cómo se cuiden los dientes y encías diariamente desde que se recibe el diagnóstico.

“Estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo señalan la distribución universal de la caries y la enfermedad periodontal. Los cambios patológicos de la enfermedad periodontal no se presentan con facilidad a medidas objetivas porque los signos de la lesión periodontal abarcan cambios de color en los tejidos blandos, hinchazón, hemorragia y cambios óseos que se reflejan en el avance de la profundidad del surco o bolsa patológicos.

La placa bacteriana es la causa principal de la gingivitis y de varias formas de periodontitis, aunque la microbiota bucal es una de las más complejas en el cuerpo ya que abarca más de 300 especies, sólo cerca de 30 microorganismos se consideran periodontopáticos”²

Se ha sugerido que *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* serían las especies causales de infecciones periodontales verdaderas o exógenas más representativas. Las infecciones periodontales son causadas por especies que no residen habitualmente en el surco gingival o en la bolsa periodontal y que se manifiestan cuando hay una alteración de las defensas, local o sistémica. Algunos ejemplos de estas infecciones serían aquellas producidas por *Kebsiella*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Haemophilus* *Candida* y *Enterobacter*.

El objetivo del análisis microbiológico es proporcionar al clínico información acerca de los microorganismos presentes en el surco gingival y con ello se ayudará a proporcionar el tratamiento más idóneo. Y así podremos evitar que se produzca una nueva.

²CARRANZA Fermín A., Periodontología Clínica De Glikman, 1993, 7ma Edición, Capítulo 22, pág. 325 Capítulo 24, pág. 369



ESQUEMA DE REVISIÓN DE LITERATURA

1. **DIABETES**
 - 1.1. CONCEPTO GENERAL
 - 1.2. CLASIFICACIÓN
 - 1.2.1. Diabetes Tipo I
 - 1.2.2. Diabetes Tipo II
 - 1.3. ETIOLOGÍA
 - 1.3.1. Herencia
 - 1.3.2. Factores Ambientales
 - 1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES EN DIABÉTICOS TIPO II
 - 1.5. TRATAMIENTO DE LA DIABETES TIPO II
 - 1.6. MANEJOS DE LA SALUD ORAL DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS
2. **ESTRUCTURAS DEL PERIODONTO**
 - 2.1. ENCÍA
 - 2.1.1. Encía Marginal
 - 2.1.2. Surco Gingival
 - 2.1.3. Encía Insertada
 - 2.1.4. Encía Interdental
 - 2.2. LIGAMENTO PERIODNTAL
 - 2.3. CEMENTO RADICULAR
 - 2.4. HUESO ALVEOLAR
3. **ENFERMEDAD PERIODONTAL**
 - 3.1. CONCEPTO GENERAL
 - 3.2. CLASIFICACIÓN
 - 3.2.1. GINGIVITIS
 - 3.2.1.1. Gingivitis Etapa I
 - 3.2.1.2. Gingivitis Etapa II
 - 3.2.1.3. Gingivitis Etapa III
 - 3.2.2. PERIODONTITIS
 - 3.2.2.1. Periodontitis Crónica
 - 3.2.2.2. Periodontitis Agresiva
 - 3.2.2.3. Periodontitis Refractaria
 - 3.3. ETIOLOGÍA
 - 3.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
4. **MICROBIOLOGÍA**
 - 4.1. CONCEPTO GENERAL
 - 4.2. MICROFLORA BUCAL
 - 4.2.1. Microflora De Los Surcos Gingivales
 - 4.3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS
 - 4.3.1. Aerobios



4.3.2. Anaerobio Facultativo

4.3.3. Anaerobio Estricto

4.3.4. Aerotolerantes

4.4. GÉNEROS Y ESPECIES MICROBIANAS

4.4.1. Bacterias Grampositivas

4.4.1.1. Cocos Anaerobios Facultativos

4.4.1.1.1. *Streptococcus*

4.4.1.1.2. *Stomatococcus*

4.4.1.1.3. *Enterococcus*

4.4.1.1.4. *Staphylococcus*

4.4.1.1.4.1. *Staphylococcus Aureus*

4.4.1.1.4.2. *Staphylococcus Epidermidis*

4.4.1.1.4.3. *Staphylococcus Saprophyticus*

4.4.1.2. Cocos Anaerobios Obligados

4.4.1.2.1. *Peptostreptococcus*

4.4.1.3. Bacilos Anaerobios Facultativos

4.4.1.3.1. *Lactobacillus*

4.4.2. Bacterias Gramnegativas

4.4.2.1. Cocos Aerobios, Anaerobios Facultativos Y Estrictos

4.4.2.1.1. *Neisseria*

4.4.2.2. Cocos Anaerobios Obligados

4.4.2.2.1. *Veilonella*

4.4.2.3. Cocobacilos Anaerobios Facultativos

4.4.2.3.1. *Actinobacillus*

4.4.2.3.2. *Haemophilus*

4.4.2.4. Bacilos Anaerobios Facultativos

4.4.2.4.1. *Capnocytophaga*

4.4.2.4.2. *Eikenella*

4.4.2.5. Bacilos Anaerobios Obligados

4.4.2.5.1. *Bacteroides*

4.4.2.5.2. *Porphyromonas*

4.4.2.5.3. *Prevotella*

4.4.2.5.4. *Fusobacterium*

4.4.2.5.5. *Wolinella*

5. MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDAD PERIODONTAL

5.1. NATURALEZA INFECCIOSA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

5.1.1. Infecciones Endógenas Y Exógenas

5.2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIONTALES

5.2.1. Periodontitis

5.2.1.1. Periodontitis Crónica



5.2.1.2. Periodontitis Agresiva

5.2.1.3. Periodontitis Refractaria

6. MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS

6.1. TINCIÓN

6.2. TINCIÓN GRAM

7. MEDIOS DE CULTIVO

7.1. AGAR

7.1.1. Agar Sangre

7.1.2. Agar MacConkey

7.2. SIEMBRA

8. DIABETES MELLITUS TIPO II Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



REVISIÓN DE LITERATURA



1. DIABETES

1.1. CONCEPTO GENERAL

“La diabetes es un término que significa “diuresis”; y Mellitus que significa “miel”. La entidad clínica conocida como diabetes Mellitus comprende gran variedad de síntomas, signos físicos y anormalidades de laboratorio en que participan factores casuales múltiples.

La diabetes Mellitus (DM) afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endócrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas”.³

“La diabetes Mellitus es un síndrome caracterizado por aumento de los niveles de la glucosa sanguínea causado por alteraciones en la secreción de la insulina, de su acción o de ambos y que se asocia a otros trastornos del metabolismo intermedio; su expresión más severa conlleva a la cetoacidosis, y luego de varios años puede producir complicaciones en diversos órganos tales como: la retinopatía, nefropatía, la neuropatía y la arteriosclerosis. Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes.

La diabetes mellitus es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina, la cual es causante de un amplio rango de afecciones como disminución de las defensas del huésped.

³JUBIZ William. Endocrinología Clínica. 5ta. Edición. Pág. 296



1.2. CLASIFICACIÓN

1.2.1. Diabetes tipo I

La Diabetes Mellitus Tipo 1 es una enfermedad idiopática o de origen autoinmune, dependiente de la insulina, debida a la destrucción rápida y progresiva de las células beta del páncreas.

Se inicia antes de los 40 años de edad, pudiendo ser en forma aguda y caracterizándose por presentar sed, poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Este tipo de enfermedad se controla mediante inyecciones diarias de insulina siendo característicamente inestable con episodios de cetoacidosis.

1.2.2. Diabetes tipo II

Se presenta en aquellos pacientes mayores de 40, quienes presentan en su etiología un factor de resistencia a la acción de la insulina, acompañado de cierto grado de disminución en la secreción pancreática de insulina, pudiendo predominar cualquiera de los dos estados. En estos pacientes la etiología no está bien definida, no hay factores inmunes, la gran mayoría son obesos, existe asociación familiar, presentan niveles de insulina elevados o normales, pero son insuficientes para los niveles de glucosa. El riesgo de presentarla se incrementa con la edad, la obesidad, el sedentarismo, los antecedentes de diabetes gestacional, la hipotensión, las dislipidemias. La gran mayoría de las personas que la padecen son obesos”.⁴

“Es un mecanismo complejo fisiológico, aquí el cuerpo sí produce insulina, pero, o bien, no produce suficiente, o no puede aprovechar la que produce y la glucosa no está bien distribuida en el organismo, esto quiere decir que el receptor de insulina de las células que se encargan de facilitar la entrada de la glucosa a la propia célula están dañados. Se observa en adultos, y se relaciona con la obesidad; anteriormente llamada diabetes del adulto o diabetes relacionada con la obesidad”⁵.

⁴ORREGO M. Arturo, Fundamentos De Medicina, Endocrinología, 1998,5ta Edición, pág. 230,231

⁵JUBIZ William. Endocrinología Clínica. 5ta. Edición. Pág. 299



1.3. ETIOLOGÍA

Como hemos referido la aparición y desarrollo de la DM es consecuencia de una situación multifactorial en la que se combinan factores genéticos, infecciones víricas y reacciones inmunitarias a los aspectos ambientales.

1.3.1. Herencia

“La diabetes tipo II muestra, no obstante, una agregación familiar más marcada, de modo que es relativamente raro que una persona afectada de diabetes tipo II no reconozca entre sus familiares otras personas que también la padezcan. La posibilidad de transmitir a un hijo la enfermedad es netamente más elevada.

1.3.2. Factores Ambientales

Es la etiología de la diabetes del adulto tiene especial importancia la obesidad y el consumo de azúcares refinados.”⁶

1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES EN DIABÉTICOS TIPO II

- “Sequedad de la boca.
- Eritema difuso de la mucosa bucal.
- Lengua saburral y roja, con indentaciones marginales.
- Tendencia a formación de abscesos periodontales.
- Periodontoclasia diabética y estomatitis diabética.
- Encía agrandada.
- Pólipos gingivales sésiles o pediculados.
- Papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente.
- Proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes.
- Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

⁶ DR. FIGUEROLA Y COLS., Diabetes Millitus, Guía Para Su Crecimiento Y Control, 1985, pág. 19, 27



-
-
- Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.
 - Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de *Cándida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*.
 - Aumento de la incidencia de caries.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande”.⁷

1.5. TRATAMIENTO DE LA DIABETES TIPO II

“El tratamiento de la diabetes mellitus tipo II requiere un enfoque interdisciplinario, puesto que involucra no sólo aspectos farmacológicos sino educativos, nutricionales, sociales, psicológicos y familiares, los cuales la hacen diferente a cualquier otra enfermedad.

El control de la diabetes depende de la interacción de los diferentes integrantes del equipo de salud, quienes deben dirigir sus esfuerzos a cinco acciones terapéuticas, a saber:

- Educación al diabético y su familia
- Régimen alimenticio adecuado
- Actividad física regular

⁷TORRES LÓPEZ Mileydi De La C., DÍAZ ÁLVAREZ Marcial, Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Faustino Pérez Hernández", Gaceta Médica Espirituana 2007; pág., 9(2); [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.\(2\)_22/p22.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.(2)_22/p22.html)
IGLESIAS HV., CASES MM., "Manifestaciones de la diabetes mellitus en la cavidad oral" Educación diabetológica profesional 1996, 2da Edición, págs. 8-17.



-
-
- Medicación (insulina, agentes orales)
 - Automonitoreo de los niveles de glucemia
 - Control subsecuentes de su estado salud general (Médico, Odontólogo, entre otros)”.⁸

1.6. MANEJO DE LA SALUD ORAL DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS

“Los pacientes diabéticos deben considerarse por el odontólogo como pacientes de riesgo. Como hemos visto, no todos los pacientes diabéticos son iguales, por lo que su control metabólico puede ser de mayor o menor riesgo.

Si estamos en presencia de un paciente no controlado debemos realizar un tratamiento paliativo, retrasándose lo más posible cualquier cirugía que haya que realizar, hasta que el control metabólico se verifique.

Según los esquemas clásicos de tratamiento de estos pacientes la administración de insulina alcanza su mayor efectividad por la mañana, siendo estas horas las más indicadas para el tratamiento odontológico. Sería de gran utilidad disponer en la consulta de un fotocolorímetro que permita determinar la glucemia capilar en tan sólo 12-25-60 segundos en el momento previo a la intervención.

Debe el odontólogo también intentar disminuir en lo posible las situaciones que puedan causar infecciones, dolor y estrés para conseguir evitar situaciones de hiperglucemia. Esto se puede conseguir mediante el uso correcto y eficaz de antibióticos, analgésicos y ansiolíticos. Durante la intervención, el uso de anestesia con adrenalina puede en algunas situaciones elevar los niveles de glucosa”.⁹

⁸ORREGO M. Arturo Fundamentos De Medicina, Endocrinología, 1998, 5ta Edición, pág. 240

⁹CASALEIRO LOBO DE FARIA E ALMEIDA Ricardo Manuel, Universidad Complutense De Madrid, Facultad De Odontología, 2004, pág. 20



2. ESTRUCTURAS DEL PERIODONTO

2.1. ENCÍA

“Es la parte de la mucosa bucal que recubre las apófisis óseas alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

2.1.1. *Encía Marginal (Encía no Insertada)*

La encía marginal es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. Aproximadamente en el 50% de los casos está separada de la encía insertada adjunta por una depresión lineal estrecha, el **surco marginal**. De un espesor algo mayor de 1mm generalmente, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria con una sonda periodontal.”¹⁰

2.1.2. *Surco Gingival*

“El surco gingival es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Tiene una profundidad de 1 a 2 mm en caras libres, y de 1 a 3mm en caras proximales.”¹¹

“Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro importante del diagnóstico. Bajo absolutas condiciones normales, se puede encontrar una profundidad. Mediante determinación en cortes histológicos, se informó que esta profundidad era de 1.8mm, con variaciones de 0 a 6 mm, otros estudio han informado que era de 1,5 mm y con una variación de 0,69mm. El parámetro clínico utilizado para determinar la profundidad del surco es la introducción de un instrumento metálico y el cálculo de la distancia que penetra. La profundidad histológica de un surco no es exactamente igual a la profundidad de la penetración de la sonda. La llamada profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es en el hombre, de 2 a 3mm.

¹⁰CARRANZA Fermin A., Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993, Capitulo 1, págs. 15

¹¹CARRANZA Sznajder., Compendio de Periodoncia, 1996, 5ta Edición., Págs.2



2.1.3. Encía Insertada

“Es la continuación de la encía marginal, es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable, de la que se separa por la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada es un parámetro clínico importantes. Es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal.

2.1.4. Encía Interdental

Es la que ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal, apical al área del contacto dental. Puede ser piramidal o tener forma de col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas vestibulares y linguales y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La forma de la encía e un espacio interdental dado depende del punto de contacto entre los dos dientes adyacentes y la presencia o ausencia del grado de recesión.”¹².

2.2. LIGAMENTO PERIODONTAL

“Es el tejido fibroso que une diente y hueso, y que en la radiografía se ve como un espacio radiolúcido alrededor de la raíz del diente. Sus funciones más importantes son: a) mecánica, de soporte del diente, b) genética, formadora de hueso y cemento, y c) nutritiva y sensorial, al proveer nutrición e inervación al cemento y al hueso”¹³.

“Es la estructura del tejido conectivo situada entre el cemento y la lámina dura alveolar.

2.3. CEMENTO RADICULAR

Se trata de un tejido conectivo calcificado que recubre las superficies radiculares. Es el tejido mesenquimático calcificado, bastante similar al hueso en sus características fisicoquímicas y estructurales, que cubre la raíz anatómica del diente. Hay dos tipos de cemento: el cemento celular o primario y el cemento celular o secundario.

¹²CARRANZA Fermin A., Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993, Capitulo 1, págs. 15-18

¹³CARRANZA Sznajder., Compendio de Periodoncia, 1996, 5ta Edición., Págs.7



2.4. HUESO ALVEOLAR

Es la cavidad ósea en la que se aloja y sostiene el diente”.¹⁴

“Es la parte de los huesos maxilar superior e inferior que forma los alvéolos dentarios y se continúa con el resto de la estructura ósea. El hueso está constituido por una matriz colágena calcificada, con osteocitos encerrados en espacios denominados lagunas. Las dos terceras partes de la estructura ósea están formadas por minerales en forma de cristales ultramicroscópicas de hidroxiapatita”.¹⁵

3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1. CONCEPTO GENERAL

“La percepción de la enfermedad periodontal ha cambiado con los años, aunque todavía la población la reconoce como enfermedad inflamatoria caracterizada por bolsas periodontales y pérdida ósea. Lo que se quiere decir en general por el término sin modificar de enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio crónico, de avance, lento y destructor, que afecta a uno o más de los cuatro componentes del periodoncio.

Este trastorno empieza como una alteración menor localizada y que puede progresar poco a poco hasta que se reabsorbe el hueso alveolar y se exfolia el diente.

La enfermedad periodontal ocurre en la niñez, la adolescencia y en los primeros años de la edad adulta; sin embargo, la prevalencia de esta enfermedad, la destrucción de los tejidos y la pérdida de los dientes se incrementa con la edad.

Con el envejecimiento suceden muchos cambios en los tejidos, algunos de los cuales afectan las enfermedades del periodonto”¹⁶.

¹⁴NEGRONI Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Práctica, 1999, pág. 250

¹⁵CARRANZA Sznajder., Compendio de Periodoncia, 1996, 5ta Edición., Págs.10

¹⁶FERMÍN A. CARRANZA, JR. Y REINALDO SAGLIE, Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993, Capítulo 14, págs. 216.



3.2. CLASIFICACIÓN

“La clasificación de la enfermedad periodontal es adecuada a los conceptos vigentes. Así, de forma resumida, describiremos las clasificaciones.

Clasificación del Workshop Mundial de Periodoncia 1999

Esta clasificación es la actualmente utilizada considerando dos grandes grupos, Gingivitis y periodontitis.

“I. ENFERMEDADES GINGIVALES

A. Enfermedades gingivales producidas por placa

1. Gingivitis asociada únicamente a la placa dental
 - Sin factores locales
 - Con factores locales
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
 - Tabaco
 - Embarazo
 - Diabetes no controladas
3. Enfermedades gingivales modificadas por fármacos
 - Fenitoína
 - Nifedipina
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
 - Deficiencia de vitamina C

B. Enfermedades gingivales no producidas por placa

II. Periodontitis Crónica

- Localizada
- Generalizada

III. Periodontitis Agresiva

- Localizada
- Generalizada



IV. Periodontitis como manifestaciones de una enfermedad sistémica

- Asociadas a trastornos Hematológicos
 - Leucemias
 - Neutropenia Adquirida
- Asociadas con trastornos genéticos
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de Papillon-Lefevre
 - Síndrome de Histiocitosis
- No especificadas de otra forma

V. Enfermedades periodontales necrotizantes

- Gingivitis Necrotizante ulcerativa (GUN)
- Periodontitis Necrotizante ulcerativa (PUN)
 - Localizada
 - Generalizada

VI. Abscesos del periodonto

- Abscesos gingivales
- Abscesos periodontales
- Abscesos pericoronales

VII. Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas

VIII. Deformidades y Alteraciones del Desarrollo o Adquiridas¹⁷

“La Periodontitis crónica y la agresiva pueden ser divididas en localizadas, cuando no sobrepasan 30% de las localizaciones, o generalizadas, cuando lo hacen. Además de esto, podemos considerar las periodontitis severas, moderadas o leves. Esta subclasificación está basada en el nivel de pérdida de inserción, dependiendo si está entre 1-2mm; 3-4mm o más de 5mm.”¹⁸

Las enfermedades periodontales abarcan lo que son enfermedades gingivales y periodontales que alude a procesos patológicos que alteran la estructura del periodoncio o periodonto:

¹⁷WHAITES Erik, Fundamentos de Radiología Dental, 2008, 4ta Edición , pág. 279

¹⁸ARMITAGE C. Gary, La Academia Americana De Periodoncia, El contenido del " International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions " , Annals of Periodontology, 1999, Volumen 4 , pág. 38



3.2.1 GINGIVITIS

“Que incluye los procesos que afectan la encía, es una inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente sin extenderse cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

3.2.1.1 Gingivitis Etapa I

Se ha dicho que los cambios vasculares son la primera reacción a la inflamación gingival inicial. Clínicamente, la reacción inicial de la encía a la placa bacteriana no es evidente. Esta reacción vascular es en esencia la dilatación de capilares e incremento del flujo sanguíneo.

3.2.1.2 Gingivitis Etapa II

Conforme pasa el tiempo, aparecen signos clínicos de eritema, sobre todo por la proliferación de capilares y el aumento en la formación de asas entre las prolongaciones epiteliales. También puede presentarse hemorragia durante el sondeo.

3.2.1.3 Gingivitis Etapa III

En la gingivitis crónica, los vasos sanguíneos se obstruyen y congestionan, el retorno venoso resulta impedido y el flujo sanguíneo se vuelve lento. El resultado es anoxemia gingival localizada, la cual superpone un matiz azulado a la encía enrojecida, presenta una inflamación crónica.

3.2.2 PERIODONTITIS

La periodontitis es el tipo de enfermedad periodontal más frecuente y resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.



3.2.2.1 Periodontitis Crónica

También llamada antes **periodontitis tipo adulto**; la cual está vinculada con abundantes depósitos de placa y cálculos. Se encuentran signos obvios de inflamación gingival, con frecuencia se ven estados avanzados de esta periodontitis en la quinta y sexta décadas de la vida. Por lo general es indolora, pero puede haber sensibilidad en las raíces expuestas, dolor profundo sordo causada por acumulación de alimentos en bolsas periodontales en donde se forman abscesos periodontales.

La Periodontitis crónica y la agresiva pueden ser divididas en localizadas, cuando no sobrepasan 30% de las localizaciones, o generalizadas, cuando lo hacen. Además de esto, podemos considerar las periodontitis severas, moderadas o leves. Esta subclasificación está basada en el nivel de pérdida de inserción, dependiendo si está entre 1-2mm; 3-4mm o más de 5mm.”¹⁹

“Lo que caracteriza a las periodontitis crónicas es el hecho de que son de evolución lenta y, en general, se asocian a niveles de destrucción moderados, aunque puntualmente puedan existir, en algunos pacientes, localizaciones con pérdidas de soporte considerables. Los factores de riesgos inherentes al individuo es el envejecimiento el cual está asociado con esta patología, aunque esta relación se atribuye a la acumulación de la destrucción periodontal a lo largo del tiempo, más que deficiencia intrínsecas relacionadas con la edad y que contribuyan a la susceptibilidad de la enfermedad periodontal”²⁰.

“La periodontitis crónica se inicia como gingivitis durante la pubertad o poco después de ella, pero los síntomas como pérdida ósea y de inserción no se observan hasta más tarde. Aunque la periodontitis crónica se inicia y es mantenida por la presencia de placa microbiana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente para esta enfermedad. La periodontitis crónica suele ser una forma de periodontitis de progresión lenta, que en cualquiera de sus estadios puede experimentar una exacerbación aguda, con la pérdida consiguiente de inserción.

¹⁹CARRANZA Fermin A., Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993, Capítulo 8; págs. 112,113 Capítulo 14, págs. 217,218

²⁰MANUAL SEPA DE PERIODONCIA Y TERAPEUTICA DE IMPLANTES, Fundamentos y Guía Práctica, Sociedad Española y de Periodoncia y Osteointegración, 2005, Volumen 2, Sección 3, Capítulo 1 págs., 43-45



La periodontitis crónica es variable en cuanto a que no afecta a todos los dientes por igual, sino que tiene predilección por sujetos. Cuando se consideran las alteraciones del nivel de inserción en el transcurso del tiempo, también resulta peculiar que solo algunos sitios experimentan realmente una destrucción periodontal amplia durante un periodo de observación determinado.

La periodontitis crónica: 1) está relacionada con las características del sujeto y solo algunos individuos experimentan destrucción avanzada, 2) afecta dientes específicos y 3) la progresión de esta enfermedad inflamatoria es continua, con breves episodios de exacerbación localizada y remisión ocasional.

La magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene bucal, factores predisponentes locales y factores sistémicos de riesgo, como el tabaquismo, la edad, estrés, diabetes, HIV y capacidades intrínsecas de defensa del huésped disminuidas en el paciente.”²¹

3.2.2.2 Periodontitis Agresiva

“Se vincula con escasas cantidades de placa y cálculos, es frecuente en adultos jóvenes en la década de los veinte, y donde hay inflamación extrema, hemorragia y pérdida ósea rápida. Esta comprende lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. Esta puede ser:

- **GENERALIZADA** estas lesiones se vinculan con enfermedades sistémicas.
- **LOCALIZADA** se caracteriza por lesiones angulares profundas localizadas en los primeros molares e incisivos y ocurre en adolescentes, también se la denomina por atrofia alveolar avanzada precoz.”²²

“Es una infección que puede manifestarse con presentaciones clínica polimorfas. Esto ha llevado al reconocimiento de diferentes síndromes clínicos. La periodontitis agresiva comprende un grupo de formas raras y a menudo severas de periodontitis rápida mentes progresiva, caracterizada a veces por una edad temprana de comienzo y una tendencia distintiva a la agregación familiar de casos. Esta patología fue caracterizada con los siguientes rasgos comunes principales: historia clínica sin particularidades, pérdida de

²¹LINDHE Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 2005, 4ta Edición, Capítulo 8 pág. 220-222

²²CARRANZA Fermín A., Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993,; Capitulo 14, págs. 220,221



inserción y destrucción ósea rápida, agregación familiar de casos. Y las características secundarias que se consideran generalmente presentes pero no en todos los casos son: cantidad de depósitos microbianos incompatible con la severidad de la destrucción de tejido periodontal, proporción elevada de microorganismo, anormalidades de los fagocitos, la progresión de la pérdida de inserción y de la pérdida ósea puede ser autolimitada.

La periodontitis agresiva suele presentarse temprano en la vida de la persona; esto implica que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. Este hecho es crucial para la comprensión actual de estas enfermedades, pues implica o una infección por una Microflora muy virulenta o un nivel alto de susceptibilidad del sujeto a la patología. No obstante puede aparecer a cualquier edad. Su diagnóstico requiere la exclusión de enfermedades sistémicas que puedan deteriorar severamente las defensas del huésped y llevar a la pérdida prematura de los dientes.

En la periodontitis agresiva localizada aparece en el periodo circumpuberal, se presenta en el primer molar/incisivo, con pérdida de inserción interproximal al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar; no afecta a más de dos dientes que no son primeros molares o incisivos.

En la periodontitis agresiva generalizada, afecta casi siempre a personas menores de 30 años, pero los pacientes pueden ser mayores, la pérdida de inserción interproximal generalizada afecta al menos tres dientes permanentes que no son primeros molares ni incisivos, destrucción de inserción y de hueso alveolar.”²³

3.2.2.3 Periodontitis Refractaria

“El deterioro en estos casos ocurre ya sea por afección nueva en otros dientes o por incremento en pérdida de hueso e inserción en áreas ya tratadas.

Con base en la gravedad y grado de destrucción de tejidos, la periodontitis marginal también se subclasifica en leve, moderada y grave; y en grado, con pérdida de la

²³LINDHE Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 2005, 4ta Edición, Capítulo 9 pág. 228-229



adherencia de 2 a 4mm para los casos leves, de 4 a 6 mm para los moderados y 7mm o más para la enfermedad avanzada. Y se puede encontrar grados de movilidad”.²⁴

3.3 ETIOLOGÍA

“La causa etiológica de la periodontitis reside en los microorganismos. Sin ellos no habrá enfermedad. Sin embargo, su evolución y progresión dependen de otros mecanismos, como la respuesta individual a los microorganismos, ya sea inflamatoria o inmune, y también del componente genético de cada uno. La acción que los microorganismos desempeñan en la enfermedad fue algo que suscitó varios estudios a lo largo de los tiempos. Sabemos que la cavidad oral se encuentra colonizada por cerca de 150 especies y que, por ejemplo, la placa supra gingival que cubre las superficies dentarias, puede exceder 10 bacterias. Sin embargo, su presencia no determina necesariamente la existencia de la enfermedad. Hay un equilibrio entre su presencia y el hospedador.”²⁵

“Otro factor causante es la **placa dental** factor etiológico esencial en la patología inflamatoria periodontal es la acumulación y maduración de la placa bacteriana en la proximidad del reborde gingival, en el surco, en la bolsa o en todos ellos. Otros factores son: HIGIENE BUCAL, NUTRICIÓN, FLUORUROS, HÁBITOS ADVERSOS”.²⁶

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

“La enfermedad periodontal es una enfermedad lenta, en la cual los síntomas suelen aparecer en una fase más tardía. Desde un punto de vista clínico tenemos como síntomas característicos de enfermedad los siguientes:

- Alteración del color de la encía (roja) variable

²⁴CARRANZA Fermín A., Periodontología Clínica De Glikman, 7ma Edición, 1993, Capítulo 14, págs. 218.

²⁵NEGRONI Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Práctica, 1999, pág. 250,251

²⁶FERMÍN A. CARRANZA, JR. Y REINALDO SAGLIE, Periodontología Clínica De Glikman, 1993, 7ma Edición, Capítulo 14, págs. 218; Capítulo 22, págs. 345,346



- Alteración de su consistencia; varía entre Blanda o Firme
- Formación de bolsas
- Pérdida ósea
- Alteración de su forma (sin papilas, márgenes gingivales retraídas)
- Hemorragia
- Sensibilidad dentaria
- Recesiones gingivales
- Mal olor
- Mal aliento
- Dolor (pocas veces)
- Movilidad de los dientes
- Espacios entre los dientes
- Sangrado gingival
- Formación de cálculos²⁷

4 MICROBIOLOGÍA

4.2 CONCEPTO GENERAL

“Las áreas o secciones principales relativas a la microbiología son las de identificación/pruebas de sensibilidad, serología automatizada, anaerobios y aerobios y parasitología. Se dispondrá de los sistemas automáticos adecuados para el volumen de especímenes que lleguen al laboratorio.

4.3 MICROFLORA BUCAL

Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos,

²⁷SOMERMAN J. Martha, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, Enfermedad de la encía o enfermedad periodontal: Causas, Síntomas Tratamientos, 2010
<http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/GumDiseases/Enfermedad.htm>



que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.

El ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas, mucosas) y duras (los dientes). Algunas áreas tienen diferencia en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen. La cavidad bucal representa un ambiente del huésped que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos.

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carillo, la lengua, las hendiduras gingivales (surcos), la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de los microorganismos.

Los microorganismos que crecen mejor en ausencia de oxígeno o en bajas concentraciones de gas, en una comunidad mezclada, se instalan en los nichos que el oxígeno es escaso o no existe.

Las fuentes intrínsecas de los nutrientes para los microorganismos de la cavidad bucal son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, los exudados, las células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva.

4.3.1 Microflora De Los Surcos Gingivales

La presencia o ausencia de microorganismos en los surcos gingivales normales es un tema discutido. La dificultad técnica más importante consiste en evitar la contaminación de la encía en el cuello de la pieza dentaria al tomar la muestra del surco. Los detritos de los surcos gingivales crean un ambiente distinto al de la placa supragingival y la diferencia en esos ambientes que consiste en que quedan excluidos de la contaminación de la saliva. La placa supragingival que se forma en el margen gingival de los dientes en alguna forma influye en el desarrollo de la placa subgingival. La placa en el margen gingival, en forma mecánica, retiene la salida de los líquidos gingivales, el avance hacia el exterior de las células epiteliales y bloquea la entrada de saliva en el surco.



Los cálculos proporcionan un nido para el crecimiento de los microorganismos de la placa. Sus productos metabólicos finales, las enzimas extracelulares, y las reacciones antigénicas celulares lesionan el tejido gingival y conducen a la filtración de los líquidos tisulares y a la migración de células fagocíticas dentro del surco gingival. Como resultado, se origina un ambiente con tensión de oxígeno reducida y rico en nutrientes del huésped; todo ello favorece el crecimiento y reproducción de los microorganismos.”²⁸

4.4 CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS

4.4.1 Aerobios

“Son aquellos microorganismos capaces de vivir solo en presencia de oxígeno, al que utilizan como aceptor final de electrones.

4.4.2 Anaerobio Facultativo

Son organismos que normalmente utilizan oxígenos para su crecimiento pero como opción también son capaces de crecer en ausencia de este.

4.4.3 Anaerobio Estricto

Aquellos microorganismos que no son capaces de vivir en presencia de oxígeno y consecuentemente no lo puede utilizar como aceptor final en cadena, transporte electrónico.

4.4.4 Aerotolerantes

Son microorganismos anaerobios, que no utilizan el oxígeno pero no son perjudicados por él y pueden crecer en su presencia.”²⁹

²⁸NOLTEW, Microbiología Odontológica , 1985, Edición 4ta, págs. 206,207,221,222

²⁹ÁLVAREZ M. V. BOQUET, Manual De Técnicas En Microbiología Clínica, Edición 2da, 1999, pág. 136



4.5 GÉNEROS Y ESPECIES MICROBIANAS PRESENTES EN LA CAVIDAD BUCAL

4.5.1 BACTERIAS GRAMPOSITIVAS

4.5.1.1 Cocos anaerobios facultativos

4.5.1.1.1 Streptococcus

“Los estreptococos, que son cocos grampositivos agrupados en pares o cadenas, no esporulados e inmóviles que presentan un metabolismo fermentativo y son anaerobios facultativos con requerimientos nutricionales complejos.

- Alfa hemolíticos o Viridans: producen hemólisis parcial; dan un área verde alrededor de las colonias bacterianas en el medio de cultivo.
- Beta hemolítico: producen hemólisis total; originan una zona clara alrededor de las colonias en el medio de cultivo.
- Gamma hemolíticos: no producen hemólisis

La mayoría de los estreptococos de la cavidad bucal son considerados alfa-hemolíticos: *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus* de los grupos mutans, milleri, mitis y sanguis.

- **Streptococcus Mitis:** se presenta en grandes cantidades dentro de la cavidad bucales de los seres humanos. Este organismo es común en el surco gingival y se aislado en la bolsa periodontal. La encíamarginal de los pacientes que presentan una encía muy inflamada contiene antígenos de *Streptococcus mitis*.

Los estreptococos beta-hemolíticos más comunes, *Streptococcus pyogenes*, no se consideran miembros de la biota normal de la cavidad bucal.

- **Streptococcus Sanguis:** su primer hábitat de esta especie parece ser la placa dental, donde representa cerca de la mitad del total del número de estreptococos.

4.5.1.1.2 Stomatococcus

Este género, que ha sido descrito más recientemente, posee ciertas características que permiten diferenciarlo de *Micrococcus* y *Staphylococcus*, con los que tiene alguna similitud.



Está representado por una sola especie, *Stomatococcus mucilaginosus*, que es un coco grampositivo no esporulado, anaerobio, facultativo e inmóvil cuyo hábitat normal parece ser la cavidad oral y el tracto respiratorio superior del ser humano.

4.5.1.1.3 Enterococcus

Las especies de *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium* *Streptococcus avium* y *Streptococcus gallinarum* fueron eliminadas de ese género y clasificados como *Enterococcus*.

Se las encuentre en el tracto intestinal del ser humano y de los animales. De todos estos microorganismo sólo *E. faecalis* tiene relación con la cavidad bucal.

4.5.1.1.4 Staphylococcus

Constituyen un género de bacterias esféricas, sin movimiento y no esporuladas. Son catalasa-positivos y capaces de crecer y producir ácido a partir de la glucosa por vía anaerobia.

4.5.1.1.4.1 Staphylococcus Aureus

Es virulento, actúa sobre los tejidos e incluyen ciertas enfermedades, como manifestaciones gingivales, periodontitis y estomatitis.

También se presentan en la cavidad bucal, en la saliva, en la mucosa bucal y en los surcos gingivales pero no en grandes cantidades.

4.5.1.1.4.2 Staphylococcus Epidermidis

La presencia de *Staphylococcus epidermidis* en la cavidad bucal, es de alguna importancia ya que en un estudio realizado se encontró en el surco gingival, con enfermedad periodontal.

4.5.1.1.4.3 Staphylococcus Saprofiticus

No es virulento, pero sin embargo se presenta en infecciones en odontología como endodónticas y algunos abscesos periapicales. Las osteomielitis de los huesos maxilares de determinados pacientes son causadas por microorganismos de este género, que también han sido aislados de pacientes con parotiditis, manifestaciones gingivales, periodontitis y estomatitis.



4.5.1.2 Cocos anaerobios obligados

4.5.1.2.1 Peptostreptococcus

Estos microorganismos son cocos grampositivos anaerobios obligados no esporulados que en la actualidad están siendo objeto de una revisión de especies. El mayor cambio ha sido la transferencia de 4 especies del género Peptococcus a una sola, Peptococcus niger.

P. anaerobius ha sido aislado de abscesos de mandíbula y oído. Las especies aparecen como parte de la microbiota del surco gingival en presencia de gingivitis y periodontitis.

P. micros es uno de los componentes más importantes de la microbiota del surco gingival en los casos de enfermedad periodontal pero se lo detecta con escasa frecuencia en estado de salud.

4.5.1.3 Bacilos Anaerobios Facultativos

4.5.1.3.1 Lactobacillus

Estas células tienen forma de bacilos y suelen agruparse en cadenas. El tamaño de las cadenas y la cantidad de curvaturas dependen del medio de cultivo utilizado, del tiempo de incubación de ciertos factores bioquímicos.

Se trata de microorganismos no esporulados e inmóviles; son grampositivos pero pueden tornarse en gramnegativos en cultivos envejecidos.

4.5.2 BACTERIAS GRAMNEGATIVAS

4.5.2.1 Cocos aerobios, anaerobios facultativos y estrictos

4.5.2.1.1 Neisseria

Las neisserias son microorganismos gramnegativos aerobios, anaerobios facultativos de forma cocoide que en la cavidad bucal se ubican en los labios, la lengua, las mejillas, la placa dental y la saliva.



4.5.2.2 Cocos anaerobio obligados

4.5.2.2.1 Veillonella

Este género consiste en cocos estrictamente anaerobios gramnegativos y comprende entre 5 y el 10% de los microorganismos recuperados a partir de la saliva y las superficies de la lengua y más del 28% de los provenientes de la placa dental.

4.5.2.3 Cocobacilos anaerobios facultativos

4.5.2.3.1 Actinobacillus

Dentro de este género hay sólo 5 especies conocidas de las que sólo una, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, es encontrada como miembro de la microbiota bucal.

A. actinomycetemcomitans es un pequeño coco gramnegativo capnófilo, es uno de los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontal destructiva, ha sido identificado en casos de periodontitis juvenil rápidamente destructiva.

4.5.2.3.2 Haemophilus

La mayoría de los cocobacilos anaerobios o aerobios facultativos obtenidos de la cavidad bucal son *Haemophilus*. Estos están en contactos con la cavidad bucal. En general son patógenos oportunistas, es decir que aunque no se los relaciona con enfermedades dentales o periodontales. Se aísla en forma regular de la placa dental, los tejidos blandos y saliva.

4.5.2.4 Bacilos Anaerobios facultativos

4.5.2.4.1 Capnocytophaga

Se trata de un género relativamente nuevo que abarca un grupo de bacterias bucales. Esta bacteria se la relaciona con la periodontitis del adulto y periodontitis juvenil.

4.5.2.4.2 Eikenella

Los microorganismos de este género son cocobacilos gramnegativos, anaerobios facultativos: la especie más representativa es *Eikenella Corrodens*. Se trata de células pequeñas, no esporuladas e inmóviles, puede ser aislada de la cavidad bucal y del trato



respiratorios superior como parte de la microbiota normal. También se la ha encontrado en abscesos de diversas partes del cuerpo, en infecciones bucales y en casos de endocarditis infecciosa. Su presencia también ha sido confirmada en la bolsa periodontal.

4.5.2.5 Bacilos Anaerobios obligados

4.5.2.5.1 Bacteroides

Se presenta en la cavidad bucal se ha detectado en la saliva, en el material obtenido de la superficie lingual, en el surco gingival y bolsa periodontal.

4.5.2.5.2 Porphyromonas

Este género surge de una reclasificación del género Bacteroides y los microorganismos pertenecientes a él son bacilos inmóviles que crecen de metabolismos fermentativos y de las enzimas. Entre las especies de interés odontológica se encuentra Porphyromonas gingivalis, la más importante del género porque esta especie predomina en las bolsas periodontales.

4.5.2.5.3 Prevotella

Son bacilos pleomórficos gramnegativos El hábitat primario es el surco gingival. Estos microorganismos aparecen asociados con casos de periodontitis, infección del conducto radicular y con absceso de origen dentario y periodontal.

4.5.2.5.4 Fusobacterium

Son bacterias gramnegativas anaerobias no esporuladas con una forma fusiforme. Tenemos la Fusobacterium nucleatum puede ser aislada de personas con infecciones del tracto respiratorio superior y de la cavidad bucal en lesiones periodontales.

4.5.2.5.5 Wolinella

Dentro de este género se agrupan en bacilos gramnegativos curvos, anaerobios obligado con un flagelo polar simple. Se los relaciona con enfermedad periodontal, abscesos de origen dentario y periodontal y en canales radiculares infectados.”³⁰

³⁰NEGRON Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Práctica,1999, pág.203-220, 320, 329.
NOLTEW, Microbiología Odontológica, 1985, 4ta Edición, págs. 2-79,281,323,



5 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

5.2 NATURALEZA INFECCIOSA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

5.2.1 Infecciones endógenas y exógenas

“Los criterios utilizados para implicar microorganismos específicos en la etiología y la patogenia de las diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal han sido los correspondientes a infecciones endógenas asociadas con variaciones en el número de la microbiota bucal.

La diferenciación entre infecciones endógenas y exógenas es importante para encarar un tratamiento apropiado. Si la infección fuera endógena el control mecánico supragingival y subgingival con agentes antimicrobianos locales o sin ellos sería suficiente para controlarla.

Si los microorganismos son exógenos es razonable pensar que su eliminación completa de la cavidad bucal debe realizarse con desbridamiento mecánico y antimicrobianos sistémicos, como en las infecciones de otras partes del organismo.

En la actualidad estas infecciones exógenas han recibido el nombre de infecciones periodontales verdaderas mientras que las endógenas se consideran infecciones periodontales por bacterias comensales. Se ha sugerido que *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* serían las especies causales de infecciones periodontales verdaderas o exógenas más representativas.

Las sobreinfecciones periodontales son infecciones causadas por especies que no residen habitualmente en el surco gingival o en la bolsa periodontal y que se manifiestan cuando hay una alteración de las defensas, local o sistémica. Algunos ejemplos de estas infecciones serían aquellas *Kebsiella*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Candida* y *Enterobacter*.³¹

³¹NEGRONI, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Práctica, 1999, pág. 252



5.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

5.2.1 Periodontitis

5.2.1.1 Periodontitis Crónica

La periodontitis del adulto su evolución es lenta y no parece tener predilección por ningún sexo. La función de los neutrófilos y los linfocitos aparentemente es normal. Los microorganismos especialmente implicados son Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia y Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Puede encontrarse microbiota habitual en la cavidad oral, como Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermis, especies de Candida albicans. La presencia de estas bacterias se debe a sobreinfecciones que se presentan en pacientes inmunocomprometidos, ancianos y pacientes mayores de 40 años.

5.2.1.2 Periodontitis Agresiva

Esta enfermedad, que afecta de entre 20 y 35 años, se caracteriza por presenta una evolución rápida con pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar. Las bacterias prevalentes en sitios activos de enfermedades son Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivales, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Bacteroides forsythus.

5.2.1.3 Periodontitis Refractaria

La expresión periodontitis refractaria se refiere a las lesiones periodontales refractarias al tratamiento periodontal convencional.

Las especies que se han formado en los sitios activos son Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus Actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Campylobacter rectus, Prevotella intermedia y Eikenella.³²

³²NEGRONI Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Practica, 1999, pág. 252, 258-262
ZINSSER, Microbiología Medica, Edición 20,1994, págs., 932-934



6 MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS

6.2 Tinción

“Las bacterias suelen teñirse con colorantes básicos de anilina en una disolución acuosa. También se usan azul de metileno, fucsina o una tinción diferencial de Gram. Para micobacterias se utiliza la tinción Ziehl-Nielsen; para los hongos, la tinción con blanco calciflúor y para los protozoos, la tinción más empleada es la Giemsa.

6.3 Tinción Gram

Hay que introducir la extensión en una disolución acuosa de violeta de genciana de 1 a 2 min. Luego se diferencia con una disolución de lugol (yodo y yoduro potásico) durante 30s. Se decolora con alcohol del 96% o alcohol-acetona, y se lava con agua, después se introduce la extensión en una disolución acuosa de fucsina diluida entre 30 a 60 segundo y se vuelve a lavar con agua. Los gérmenes es grampositivos se tiñen de color morado y los gramnegativos, de rojo.

La afinidad grampositiva o gramnegativa de las bacterias depende de la composición química de la pared celular y en parte de su estructura física.

7 MEDIOS DE CULTIVO

Los medios pueden ser líquidos y sólidos. El segundo suele ser el más utilizado por los laboratorios clínicos.

7.1 Agar

El agar al 1-2% en agua otorga solidez a los medios de cultivo: se lo obtiene de ciertas algas marianas y no se lo emplea como nutriente porque resulta resistente a la hidrólisis bacteriana. El agar es insoluble en agua fría funde entre los 80° y los 100°C y se mantiene en este estado hasta los 45°C, temperatura por debajo de la cual comienza a solidificar.



7.1.1 Agar Sangre

El agar sangre es una combinación de un agar base (agar nutritivo) con el agregado de 5 % de sangreovina, también puede usarse sangre humana, para cultivos en una placa de Agar. El agar sangre aporta muchos factores de enriquecimiento. Se usa también para ver la capacidad hemolítica de los microorganismos patógenos (que es un factor de virulencia). Observando los halos hemolíticos alrededor de las colonias se determina el tipo de hemólisis que posee: alfa: halos verdosos (hemolisis parcial) beta: halos incoloros (hemolisis total) gamma: inexistencia de halos (sin hemolisis)

El agar sangre es un medio de uso general que permite el crecimiento tanto de microorganismos exigentes como no exigentes, que incluyen bacterias aerobias y anaerobias.

7.1.2 Agar MacConkey

Agar MacConkey es un medio de cultivo específico para bacterias gram negativas y cepas que fermenten la lactosa. Los ingredientes necesarios para este medio son: sales biliares (medio inhóspito para el crecimiento de bacterias Gram positivas, excepto Enterococcus y algunas especies de Staphylococcus), Violeta cristal colorante inhóspito (para cierto tipo de bacterias Gram-positivo), colorante rojo neutro (el cual marca microorganismos que fermenten la lactosa), lactosa y peptona.

7.2 Siembra

La siembra de los medios sólidos incluidos en placas de petri suele hacerse con un asa de platino, pasada previamente por la llama. Cuando se trata de isotopo, en lugar de cargar un asa de platino se utiliza para sembrar el mismo escobillón. Los medios inoculados suelen cultivarse a temperatura ambiente y entre 35 a 37°C.”³³

³³GONZALES DE BUITRAG José Manuel, Técnicas Método De Laboratorio Clínico, 2004, 2da Edición, Capitulo 32, Parte V.
NEGRONI Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Práctica, 1999, pág. 484, 489.
ÁLVAREZ M. V. BOQUET, Manual De Técnicas En Microbiología Clínica,, Edición 2da, 1999, pág. 28-39



8 DIABETES MELLITUS TIPO II Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

“La edad avanzada se manifiesta en diferentes grados y de distintas maneras en los diversos tejidos y órganos; incluye aspectos sistémicos como la desecación del tejido, reducción en la elasticidad y en la capacidad de reparación.

La Diabetes Mellitus ocasiona defectos en la fagocitosis, quimiotaxis y lisis de los neutrófilos, daño en la producción y degradación del colágeno, daños en la capacidad de cicatrización. La destrucción periodontal severa en sujetos diabéticos se ha relacionado a los estados de hiperglucemia, los cuales causan daños en la función de los neutrófilos, microangiopatía y glicosilación de proteínas.

Específicamente el estado diabético daña la síntesis de colágeno y glucosaminoglicanos de los fibroblastos gingivales, incrementa la actividad colagenolítica en el líquido crevicular, lo que resulta en pérdida de fibras periodontales, pérdida de soporte óseo alveolar, movilidad y pérdida de los dientes.

Debido a que la prevalencia de tanto la periodontitis como la diabetes se incrementa con la edad, establecer una relación entre ambas enfermedades en grupos de avanzada edad es difícil. Recientes estudios, en donde la relación de la edad con la enfermedad periodontal es tomada en cuenta muestran que en personas con diabetes mellitus no dependientes de insulina (NIDDM), también llamada diabetes de tipo II, la enfermedad periodontal es más severa y más prevalente que en personas sin diabetes.

La pérdida de tejido óseo, medida en milímetros alrededor de la raíz del diente, es un indicador clave de la severidad de la enfermedad periodontal. En estudios con la población con mayor prevalencia de diabetes tipo II en el mundo, la infección periodontal y pérdida de dientes son complicaciones significativas de la enfermedad.



Dichos estudios muestran además que los adultos con diabetes tienen una mayor pérdida de dientes por enfermedad periodontal que gente de edad similar que no ha tenido diabetes.”³⁴

³⁴ NOHIC, National Oral Health Information Clearinghouse, Enfermedad periodontal en paciente diabético, 1998, http://www.odontologiaonline.com/verarticulo/Deteccion_y_prevenccion_de_la_enfermedad_periodontal_en_individuos_con_diabetes.htm



MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

ANALÍTICO-COMPARATIVO: se considera analítico por que se puede identificar mediante exámenes de laboratorio los microorganismos en el surco gingival y se considera comparativo porque se compara los microorganismos presentes en el surco gingival entre pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II y pacientes no diabéticos.

TRANSVERSAL: el estudio se realizó en un momento y tiempo determinado.

CLÍNICO: se tomaron los datos necesarios para el llenado de la historia periodontal, mediante inspección y observación (examen clínico), determinando el estado del periodonto.

POBLACIÓN Y MUESTRA

UNIVERSO: 90 pacientes que pertenecen al club de diabéticos; y pacientes no diabéticos de demanda espontánea con enfermedad periodontal que acuden al servicio odontológico del Hospital Provincial Isidro Ayora de la Ciudad de Loja.

MUESTRA: 30 pacientes con diabetes tipo II, y 30 pacientes no diabéticos con enfermedad periodontal, para realizar dicho estudio comparativo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

GRUPO DE ESTUDIO

- ✓ Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II con enfermedad periodontal, que quieran colaborar con el estudio.
- ✓ Pacientes no Diabéticos de demanda espontánea con enfermedad periodontal que acuden al servicio odontológico del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja.



CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con Diabetes Mellitus que no colaboren con el estudio.
- ✓ Pacientes no diabéticos que no colaboren con el estudio.

ESTRATEGIAS PARA LA REALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Mediante la elaboración de una solicitud oficial dirigida al Director del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, lugar en donde se solicitó el permiso correspondiente y se concretó el tiempo y espacio para el desarrollo del estudio de la presente investigación.

ACCIÓN DE CAMPO

Se realizó un examen buco-dental, a los pacientes que acuden al servicio odontológico del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, y a los pacientes que acuden al club de diabéticos; con la ayuda de una historia periodontal mediante un sondaje generalizado a través de la técnica del PSR, (es un registro periodontal simplificado que ha sido diseñado para formar un examen oral de rutina y que permite la detección de enfermedades periodontales), anotando en la misma el valor más alto de cada pieza dental. Para ello se utilizó una sonda periodontal, que se colocó en el surco o la bolsa periodontal para obtener la medición del daño causado. En esta técnica no se utilizan medidas sino códigos que van desde 0 hasta 4 (Código 0 Salud Periodontal, Código 1 Gingivitis Inicial, Código 2 Gingivitis Compleja, Código 3 Periodontitis Leve o Moderada dependiendo de los factores, Código 4 Periodontitis Severa).

Se tomó 30 muestras de pacientes diabéticos y 30 muestras de pacientes no diabéticos, primeramente se aisló el cuadrante con rollos de algodón para evitar la contaminación de la muestra con saliva y se seca. Luego se tomó la placa supragingival y se la descartó con una cureta periodontal esterilizada. El instrumento debe actuar en sentido coronal para no empujar la placa supragingival hacia subgingival. A continuación se colocó el isotopo en la profundidad del surco periodontal y se deslizó en sentido coronal con una firme presión lateral hacia las paredes radicales y luego se colocó en un tubo de ensayo con suero fisiológico, se selló y se rotuló con los datos del paciente correspondiente y se llevó la muestra al laboratorio en el cual se procedió a sembrar las muestras en agar-sangre y agar MacConkey en dos condiciones de crecimiento en



aerobio y anaerobios, de forma directa, con el isotopo realizamos la siembra en el medio. Luego procedemos a incubar por 24 horas en la estufa a 37°C y por último realizamos la identificación del microorganismo a través de la tinción de Gram y con las pruebas de la Coagulasa, Catalasa, Noviocina, Optoquina y Bacitracina.

Los procedimientos de las muestras microbiológicas se las realizó en el laboratorio clínico “San Gabriel”.

Además se acudió al Servicio Odontológico del Hospital Provincial General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, y al club de diabéticos del mismo con los elementos necesarios para las charlas correspondientes acerca de la enfermedad periodontal, e instrucciones de higiene oral.

TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

Recolección de la información

1. La información se obtuvo a través de la elaboración de la Historia clínica periodontal, mediante el interrogatorio, examen clínico, recolección de las muestras (resultados del laboratorio). En condiciones adecuadas de espejos bucales, pinza porta algodón y sonda periodontal y exploradores como instrumental de diagnóstico con la debida esterilización del mismo y con la ayuda de un isotopo debidamente esterilizado para la recolección de la muestra, que luego se coloca en un tubo de ensayo rotulado y sellado. Mediante el cultivo respectivo para identificar los microorganismos en el laboratorio “San Gabriel”.

Procesamiento de la información

1. Una vez recogida la información fue revisada, con la cual se creo una base de datos y fue procesada en Microsoft Excel a través de tablas.
2. La información obtenida se presenta en cuadros para su discusión y análisis y el informe final es elaborado en el programa Microsoft Word



RESULTADOS



TABLA N° 1
PATOLOGÍAS PERIODONTALES EN PACIENTES DIABÉTICOS
TIPO II Y NO DIABÉTICOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL
GENERAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA PERIODO
FEBRERO-AGOSTO 2011

ENFERMEDADES PERIODONTALES	NO DIABÉTICOS		DIABÉTICOS TIPO II	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%
PERIODONTITIS AGRESIVA	0	0%	0	0%
PERIODONTITIS CRÓNICA	30	100%	30	100%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: HistoriaPeriodontal

Elaborado por: Claudia Quizhpe O.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS:

Ambos grupos estudiados presentaron PERIODONTITIS CRÓNICA en un 100%. Por lo que nos indica que no existe diferencia entre los pacientes no diabéticos y diabéticos tipo II. Pero si podemos comprobar que la diabetes es un factor de riesgo para que se dé enfermedad periodontal.



TABLA N° 2

**PERIODONTITIS CRÓNICA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS
Y DIABÉTICOS TIPO II DEL HOSPITAL PROVINCIAL
GENERAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA PERIODO
FEBRERO-AGOSTO 2011**

PERIODONTITIS CRÓNICA	NO DIABÉTICOS		DIABÉTICOS TIPO II	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%
LEVE	16	53,33%	7	23,33%
MODERADA	13	43,33%	19	63,33%
SEVERA	1	3,33%	4	13,33%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: Historia Periodontal

Elaborado por: Claudia Quizhpe O.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

En los pacientes **no diabéticos** se presenta una Periodontitis Crónica Leve en 53,33%, seguida de una Periodontitis Crónica Moderada en un 43,33%, y la Periodontitis Crónica Severa en un 3,33%. Por lo que podemos determinar que en los pacientes no diabéticos la periodontitis crónica leve es la más predominante. En los pacientes **diabético tipo II** la Periodontitis Crónica Leve es de un 23,33%, seguida de una Periodontitis Crónica Moderada en un 63,33%, y la Periodontitis Crónica Severa se presenta en un 3,33%. Por lo que se puede observar que en los pacientes diabéticos tipo II la que predominó es una Periodontitis Crónica Moderada. Y nos demuestra que la diabetes si es un factor de riesgo para producir enfermedad periodontal.



TABLA N° 3

MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL SURCO GINGIVAL EN UN CRECIMIENTO BACTERIANO AEROBIO Y ANAEROBIO SEGÚN EL ESTADO PERIODONTAL EN PACIENTES NO DIABÉTICOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA PERIODO FEBRERO-AGOSTO 2011

MICROORGANISMOS	NO DIABÉTICOS					
	PERIODONTITIS CRÓNICA					
	LEVE	%	MODERADA	%	SEVERA	%
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	10	33,33%	4	13,33%	0	0%
STREPTOCOCCUS PYOGENES	1	3,33%	2	6,66%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	0	0%	1	3,33%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	2	6,66%	0	0%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS SAPROPHITICUS	2	6,66%	1	3,33%	0	0%
HAEMOPHILLUS	0	0%	3	10%	1	3,33%
SIN CRECIMIENTO BACTERIANO	1	3,33%	2	6,66%	0	0%
TOTAL	16	53,31%	13	43,31%	1	3,33%

Fuente: Historia Periodontal

Elaborado por: Claudia Quizhpe O.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS:

En los pacientes no diabéticos en la **Periodontitis Crónica Leve** el microorganismo más predominante es el Streptococcus Viridans en un 33,33%, el Streptococcus Pyogenes en un 3,33%, el Staphylococcus Epidermidis, el Staphylococcus Saprothiticus en un 6,66%, y sin crecimiento bacteriano en un 3,33%. En la **Periodontitis Crónica Moderada** el Streptococcus Viridans en un 13,33%, el Streptococcus Pyogenes en 6,66%, el Staphylococcus Saprothiticus y Aureus en un 3,33%, el Haemophilus en un 10% y sin crecimiento bacterianos en un 6,66%. Y en la **Periodontitis Crónica Severa** presenta el Haemophilus en un 3,33%. Esto nos demuestra que tanto en la Periodontitis Crónica Leve y Moderada, el microorganismo de mayor prevalencia es el Streptococcus Viridans. Por lo tanto estos microorganismos se presentan debido a sobreinfecciones, en pacientes adultos y ancianos o con infecciones acompañantes de otro tipo de alteraciones generales, por lo que podemos decir que algunos son oportunistas.



TABLA N° 4

**MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL SURCO GINGIVAL
EN UN CRECIMIENTO BACTERIANO AEROBIO Y ANAEROBIO
SEGÚN EL ESTADO PERIODONTAL EN PACIENTES
DIABÉTICOS TIPO II DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA PERIODO FEBRERO-
AGOSTO 2011**

MICROORGANISMOS	DIABÉTICOS TIPO II					
	PERIODONTITIS CRÓNICA					
	LEVE	%	MODERADA	%	SEVERA	%
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	4	13,33%	11	36,66%	3	10%
STREPTOCOCCUS PYOGENES	0	0%	1	3,33%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	0	0%	0	0%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	1	3,33%	0	0%	1	3,33%
STAPHYLOCOCCUS SAPROPHITICUS	1	3,33%	1	3,33%	0	0%
HAEMOPHILLUS	0	0%	1	3,33%	0	0%
SIN CRECIMIENTO BACTERIANO	1	3,33%	5	16,66%	0	0%
TOTAL	7	23,32%	19	63,31%	4	13,33%

Fuente: Historia Periodontal

Elaborado por: Claudia Quizhpe O.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS:

En los pacientes diabéticos tipo II en una **Periodontitis Crónica Leve** el microorganismo más predominante es el Streptococcus Viridans en un 13,33%, el Staphylococcus Epidermidis, el Staphylococcus Saprothiticus en un 3,33%, y sin crecimiento bacteriano en un 3,33%. En la **Periodontitis Crónica Moderada** el microorganismo más dominante es el Streptococcus Viridans en un 36,66%, y el Streptococcus Pyogenes, el Staphylococcus Saprothiticus y Haemophillus en un 3,33%, y sin crecimiento bacteriano en un 16,66%. Y en la **Periodontitis Crónica Severa** el Streptococcus Viridans se presenta en un 10% y Staphylococcus Epidermidis en un 3,33%. Esto nos demuestra que tanto en una Periodontitis Crónica ya sea Leve, Moderada y Severa el microorganismo de mayor prevalencia es el Streptococcus Viridans y la presencia de estos microorganismos se debe a sobreinfecciones en pacientes inmunocomprometidos, ancianos o con otro tipo de infección por lo que estas posibilitan una disminución de la resistencia del hospedero, que precipita el desarrollo de una periodontitis.



TABLA N° 5

MICROORGANISMOS PRESENTES EN EL SURCO GINGIVAL QUE PRODUCEN ENFERMEDAD PERIODONTAL EN UN CRECIMIENTO BACTERIANO AEROBIO Y ANAEROBIO EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II Y NO DIABÉTICOS DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA PERIODO FEBRERO-AGOSTO 2011

CRECIMIENTO BACTERIANO AEROBIO Y ANAEROBIO MICROORGANISMOS	FRECUENCIA			
	NO DIABÉTICOS	%	DIABÉTICOS TIPO II	%
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	14	47%	18	60%
STREPTOCOCCUS PYOGENES	3	10%	1	3%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1	3%	0	0%
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	2	7%	2	7%
STAPHYLOCOCCUS SAPROPHITICUS	3	10%	2	7%
HAEMOPHILLUS	4	13%	1	3%
SIN CRECIMIENTO BACTERIANO	3	10%	6	20%
TOTAL	30	100%	30	100%

Fuente: Historia Periodontal

Elaborado por: Claudia Quizhpe O.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS:

El microorganismo más predominante en los **pacientes no diabéticos** es el Streptococcus Viridans un 47%, seguido por el Haemophillus en un 13%, y el Staphylococcus Pyogenes y Saprothiticus en un 10%, y además el Staphylococcus Epidermidis en un 7% y por último el Staphylococcus Aureus con un 3%, cabe indicar que en un 10% no se presentó crecimiento bacteriano. Mientras que en los **pacientes diabéticos tipo II** el microorganismo predominante es el Streptococcus Viridans en un 60%, seguido por el Staphylococcus Epidermidis y Saprothiticus en un 7%, además el Streptococcus Pyogenes y Haemophillus en un 3%, cabe indicar que en un 20% no hubo crecimiento bacteriano. Lo cual nos demuestra que existe una diferencia significativa de los microorganismos que se encuentran presentes en el surco gingival tanto en diabéticos y no diabéticos con enfermedad periodontal. Por lo que en ambos grupos los microorganismos son la principal causa para presentar patologías periodontales.



DISCUSIÓN

Las enfermedades periodontales son producidas por varios factores, en la cual se encuentran involucrados los microorganismos presentes en el surco gingival que están dentro de un huésped en condiciones favorables, en un medio cálido, húmedo y nutritivo. Esto se da tanto en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos.

La enfermedad periodontal ha afectado por años a la humanidad ya que es compleja y multifactorial, causada por microorganismos y caracterizada por una respuesta inflamatoria.

El hecho de que los diabéticos de este estudio fueran moderadamente controlados puede haber reducido la posibilidad de desarrollo de periodontitis como complicación diabética. Un número determinado de estudios han demostrado que no existe una gran diferencia entre los diabéticos tipo II controlados, y los pacientes no diabéticos a nivel periodontal.

“Collin en un estudio ya referido, estudió el estado periodontal de 25 pacientes diabéticos tipo 2, comparándolos con 40 pacientes no diabéticos. Ambos grupos tenían una media de edades superiores a 60 años. Valoraron los parámetros clínicos (placa, sangrado al sondaje, cálculos, recesiones y profundidad de sondaje) y los parámetros microbiológicos utilizando PCR. Se hicieron radiografías panorámicas para valorar la pérdida ósea encontrada. Los resultados de este estudio permitieron verificar que los pacientes diabéticos presentaban un estado periodontal peor que los no diabéticos, no existiendo grandes diferencias en cuanto a la flora encontrada. Los niveles de HbA1c se encontraban más aumentados en los pacientes diabéticos con periodontitis más avanzada.”³⁵

“HANNA-LEEANA COLLIN Y COL. En 1996 estudiaron el estatus periodontal de 25 pacientes diabéticos tipo 2 entre 58 y 76 años y los comparó con 40 no diabéticos entre 59 y 77 años como grupo control, el grupo de pacientes diabéticos tipo 2 tuvieron

³⁵COLLIN HL., UUSITUPA M., NISKANEN L., KONTTURI-NÄRHI V., MARKKANEN H., KOIVISTO A., MEURMAN JH. “Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus.” *Journal of Periodontology* 1998; 69:962-6.



significativamente mayor cantidad de casos con periodontitis avanzada en comparación con el grupo control.”³⁶

“TEVES en 1995, en un estudio que tomó como muestra un grupo de 34 pacientes controlados tipo 2 del Servicio de Endocrinología del HNCH y un grupo de no diabéticos de 94 sujetos del Hospital Geriátrico Ancije del IPSS encontró diferencia estadísticamente significativas entre los promedios de los índices gingivales entre los pacientes diabético y no los no diabéticos.

Gensini y col. En 1992, marcan que la Diabetes no debe ser considerada como causa directa de la Enfermedad Periodontal, sino como un factor de promoción sistémica capaz de producir condiciones apropiadas para los agentes locales que producen la gingivitis y la periodontitis.

“Algunos Autores encontraron que los microorganismos más relacionados con el avance de la enfermedad periodontal o sitios activos de enfermedad periodontal son *Wolinella recta*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus*, y *Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus Mitis*, otros”.³⁷

Algunos microorganismos presentes en boca se vuelven oportunistas y son causantes de enfermedades periodontales.

En este estudio realizado encontramos que tanto pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos del “Hospital Isidro Ayora de Loja” presentaron Periodontitis Crónica. Por lo que en los pacientes no diabéticos presentan una Periodontitis Crónica Leve en 53,33%, seguida de una Periodontitis Crónica Moderada en un 43,33%, y la Periodontitis Crónica Severa en un 3,33%. Por lo que podemos determinar que en los pacientes no diabéticos la periodontitis crónica leve es la más predominante. En cambio en los pacientes diabéticos tipo IIIa Periodontitis Crónica Leve es de un 23,33%, seguida de una Periodontitis Crónica Moderada en un 63,33%, y la Periodontitis Crónica Severa se presenta en un 3,33%. Por lo que se puede observar que en los pacientes diabéticos tipo

³⁶ALLAUCA ESPINO Francisco Elías, Resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos, con periodontitis crónica, Lima 2003. Pág., 8

³⁷ECHVERRÍA GARCÍA JJ. Enfermedades periodontales y periimplantes. Factores de riesgo y su diagnósticos Avances den Periodontica 2003, Edición 10, pág. 15



II la que predominó es una Periodontitis Crónica Moderada. Y nos demuestra que la diabetes si es un factor de riesgo para producir enfermedad periodontal.

Los microorganismos presentes de acuerdo al estado periodontal tanto en pacientes no diabéticos y pacientes diabéticos tipo II en una Periodontitis Crónica el más predominante es el *Streptococcus Viridans*, también estuvieron presentes el *Streptococcus Pyogenes*, *Staphylococcus Epidermidis*, el *Staphylococcus Saprophiticus*, *Haemophilus*. El único microorganismo que no se presenta es el *Staphylococcus Aureus* en los pacientes diabéticos tipo II. Esto nos demuestra que tanto en una Periodontitis Crónica ya sea Leve, Moderada y Severa el microorganismo de mayor prevalencia es el *Streptococcus Viridans*. Por lo que concluimos que la enfermedad periodontal se presenta en ambos grupos estudiados y nos demuestra que la diabetes coadyuda a que se presente con mayor riesgo la enfermedad periodontal.

A diferencia de otros estudios realizados los microorganismos presentes en el surco gingival en los pacientes no diabéticos del “Hospital Isidro Ayora de Loja” es el *Streptococcus Viridans*, seguido por el *Haemophilus*, el *Staphylococcus Pyogenes*, *Staphylococcus Saprophiticus*, *Staphylococcus Epidermidis*, *Staphylococcus Aureus*. Mientras que en los pacientes diabéticos tipo II el microorganismo predominante es el *Streptococcus Viridans*, seguido por el *Staphylococcus Epidermidis*, *Staphylococcus Saprophiticus*, el *Streptococcus Pyogenes* y *Haemophilus*. Lo cual nos demuestra que existe una diferencia significativa de los microorganismos que se encuentran presentes en el surco gingival tanto en diabéticos tipo II y no diabéticos con enfermedad periodontal. Ya que el único microorganismo que no se presenta en los pacientes diabéticos tipo II es *Staphylococcus Aureus*. Por lo que se puede determinar que algunos de estos microorganismos anaerobios facultativos pueden ser oportunistas, ya que otros si producen enfermedad periodontal. El cultivo se lo realizó en Agar Sangre, y Agar MacConkey en donde se logra observar microorganismos grampositivos y gramnegativos en manera general.



CONCLUSIONES

Los pacientes diabéticos tipo II presentan una Periodontitis Crónica Moderada, en tanto que en los no diabéticos es una Periodontitis Crónica Leve. Por lo que concluimos que la enfermedad periodontal se presenta en ambos grupos estudiados y nos demuestra que la diabetes es un factor de riesgo, ya que coadyuda a que se presente la enfermedad periodontal.

Las principales causas de la presencia de las enfermedades periodontales tanto en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos son los microorganismos en la cavidad oral, y factores etiológicos locales como la placa dental, cálculo dental, caries dental y técnica de cepillado son las frecuentes con un alto porcentaje en ambos grupos.

La microbiota patógena causante de enfermedad periodontal es idéntica en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos, sin embargo de 7 microorganismos, solo 6 tipos de microorganismos se presenta en los pacientes diabéticos tipo II, mientras que en los pacientes no diabéticos están los 7 microorganismos.



RECOMENDACIONES

Concienciar a la población sobre la importancia de la salud bucodental, especialmente de sus encías para así poder prevenir enfermedades periodontales y así lograr que las mismas no progresen.

Tratar de hacer conciencia a los pacientes diabéticos, que acudan al departamento Odontológico del “Hospital Isidro Ayora”, ya que el mismo da una atención gratuita, para controlar su salud bucodental.

Realizar estudios en pacientes con un buen, moderado y mal control metabólico de su enfermedad para observar cómo se comporta la Enfermedad Periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Evaluar el grado de conocimiento de salud oral y su relación sobre la salud periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.



BIBLIOGRAFÍA

ALLAUCA ESPINO Francisco Elías, Resorción de hueso alveolar en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos, con periodontitis crónica, Lima 2003, pág. 8

ÁLVAREZ M. V. BOQUET, Manual De Técnicas En Microbiología Clínica, 1999, 2da Edición, pág. 28-39, 136.

CARRANZA Fermín A., Periodontología Clínica De Glikman, 1993, 7ma Edición, Capitulo 22, pág. 325, 345-346, Capitulo 24, pág. 369; Capitulo 1, págs. 15-18; Capitulo 8, págs. 112,113; Capitulo 14, págs. 217-221.

CARRANZA Sznajder. Compendio de Periodoncia, 1996, 5ta Edición, Págs.2, 7, 10.

CASALEIRO LOBO DE FARIA E ALMEIDA Ricardo Manuel, Universidad Complutense De Madrid, Facultad De Odontología, 2004.

COLLIN HL., UUSITUPA M., NISKANEN L., KONTTURI-NÄRHI V., MARKKANEN H., KOIVISTO A., MEURMAN JH. "Periodontal findings in elderly patients with on-insulin dependent diabetes mellitus." Journal of Periodontology, 1998; 69:962-6.

DR. FIGUEROLA Y COLS., Diabetes Millitus, Guía Para Su Crecimiento Y Control, 1985, pág. 19, 27

ECHEVERRÍA GARCÍA JJ. Enfermedades periodontales y periimplantes. Factores de riesgo y su diagnósticos Avances den Periodontica 2003, Edición 10, pág. 15

GONZALES DE BUITRAG José Manuel, Técnicas Método De Laboratorio Clínico, 2004, 2da Edición, Capitulo 32, Parte V.



IGLESIAS HV., CASES MM. “Manifestaciones de la diabetes mellitus en la cavidad oral” Educación diabetológica profesional, 1996, 2da Edición, págs. 8-17.

JUBIZ William. Endocrinología Clínica. 5ta. Edición. Pág. 296, 299

ARMITAGE C. Gary, La Academia Americana De Periodoncia, El contenido del International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions", Annals of Periodontology, 1999, Volumen 4, pág. 38.

LINDHE Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 2005, 4ta Edición, Capítulo 8 pág. 220-222, 228,229

MANUAL SEPA DE PERIDONCIA Y TERAPEUTICA DE IMPLANTES, Fundamentos y Guía Práctica, Sociedad Española y de Periodoncia y Osteointegración, 2005, Volumen 2, Sección 3, Capitulo 1 págs., 43-45

NEGRONI Marta, Microbiología Estomatológica, Fundamentos Y Guía Practica, 1999, pág. 250. 203-220, 320, 329, 252, 258-262, 484, 489.

NOLTE W., Microbiología Odontológica, 1985, 4ta Edición, págs. 206, 207, 221, 222, 2-79, 281, 323,

ORREGO M. Arturo, Fundamentos De Medicina, Endocrinología,1998, 5ta Edición, pág. 230,231

WHAITES Erik, Fundamentos de Radiología Dental, 2008, 4ta Edición, pág. 279



WEBGRAFIA

NOHIC, National Oral Health Information Clearinghouse, Enfermedad periodontal en paciente diabético, 1998

http://www.odontologiaonline.com/verarticulo/Deteccion_y_preencion_de_la_enfermedad_periodontal_en_individuos_con_diabetes.htm

SOMERMAN J. Martha, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, Enfermedad de la encía o enfermedad periodontal: Causas, Síntomas Tratamientos, 2010

<http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/GumDiseases/Enfermedad.htm>

TORRES LÓPEZ Mileydi De La C., DÍAZ ÁLVAREZ Marcial, Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Faustino Pérez Hernández", Gaceta Médica Espirituana 2007; pág., 9(2); [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.\(2\)_22/p22.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.(2)_22/p22.html)



ANEXOS



HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL "ISIDRO AYORA"

CERTIFICADO ODONTOLOGICO

Doctor
Jaime Constante
ODONTOLOGO DEL HOSPITAL "ISIDRO AYORA"

CERTIFICA:

Que la Señorita Claudia Rebeca Quizhpe Ordoñez, realizó sus toma de muestras a pacientes con Enfermedad Periodontal en pacientes no Diabéticos de 40 años y más desde el mes de mayo 02 hasta julio 22 del presente año, el mismo que me permite extender el presente certificado.

Es todo cuanto puedo certificar. Autorizando al portador dar uso al presente documento en lo que estime conveniente.

Loja, 05 de Octubre de 2011


Dr. Jaime Constante
ODONTOLOGO
Dr. Jaime Constante S
ODONTOLOGO
MAT. 146 C.O.L.



!Mejoramos cada día para cuidar su salud!

Loja, 07 – 10 – 2011

Sr. Lic.
Fabián Betancourt Briceño
Ciudad.-

CERTIFICA:

Que la Srta. CLAUDIA REBECA QUIZHPE ORDOÑEZ realizó las prácticas de microbiología relacionada a cultivo de microorganismos con muestras tomadas de surco gingival en el periodo comprendido de Mayo a julio del 2011 con la finalidad de cumplir con la elaboración de su tesis.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad facultando a la interesada hacer uso del presente en lo que estime conveniente.

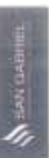
ATENTAMENTE

LABORATORIO CLINICO
"SAN GABRIEL"

RUC. 1102948542001

Lic. Fabián Betancourt Briceño
GERENTE LABORATORIO CLINICO SAN GABRIEL

Dirección: 18 de Noviembre y J. A. Eguiguren telf: 2-574893 - Domicilio: 2-563201





HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL "ISIDRO AYORA"
LOJA - ECUADOR

Loja, 12 de Octubre de 2011

Licenciada

Elsa Vicente

**COORDINADORA DEL CLUB DE DIABETICOS DEL HOSPITAL
PROVINCIAL GENERAL "ISIDRO AYORA"**

CERTIFICA

Que la Señorita: **CLAUDIA REBECA QUIZHPE ORDÓÑEZ**, egresada de la
carrea de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, realizó la toma de
muestras a pacientes Diabéticos Tipo II con Enfermedad Periodontal desde el
mes de Mayo-Julio del presente año, el mismo que me permite extender el
presente certificado.

Es todo cuanto puedo certificar. Autorizando al portador dar uso al presente
documento en lo que estime conveniente.


Lic. Elsa Vicente

COORDINADORA DEL CLUB DIABETES H.I.A.





ANEXO 2

REGISTRO DE TOMA DE MUESTRAS

Estimado docente una vez observado el procedimiento que se realiza para la toma de muestras necesarias para el desarrollo de nuestro trabajo de tesis le pedimos comedidamente dejar constancia de su supervisión

Nº	FECHA	HORA	Nº HCL	NOMBRES Y APELLIDOS DEL PACIENTE	FIRMA DEL DOCENTE	
1	02-05-11	12:55	05631	Luz Castillo Durán (PD)	Dr. Jaime Constantino	Vanessa Zuñiga
2	02-05-11	1:05	13784	Angel Combicus Castillo (ND)	ODONTOLOGO	Vanessa Zuñiga
3	04-05-11	1:24	165375	María Tones Benro (ND)	MAT. 146 C.O.	Vanessa Zuñiga
4	09-05-11	1:50	134074	Juan Combicus Castillo (ND)	Dr. Jaime Constantino	Rebeca Quispe
5	10-05-11	1:30	156985	Concepcion Valeros (ND)	ODONTOLOGO	Vanessa Zuñiga
6	11-05-11	10:50	39336	Lidia Amara Orlones (PD)	MAT. 146 C.O.	Vanessa Zuñiga
7	11-05-11	11:10	21834	Olga Jimenez (PD)		Rebeca Quispe
8	11-05-11	11:40	41757	María Cañari (PD)		Rebeca Quispe
9	11-05-11	1:05	283365	Carlos Orlones (ND)		Vanessa Zuñiga
10	11-05-11	1:41	277632	Franco Bustos (ND)	ODONTOLOGO	Rebeca Quispe
11	13-05-11	2:36	423661	Dolores Vivanco (ND)	MAT. 146 C.O.	Rebeca Quispe
12	17-05-11	2:10	295077	Victor Manuel Páezan (ND)	Dr. Jaime Constantino	Vanessa Zuñiga
13	20-05-11	3:10	215554	Olga María Aguayo (ND)	ODONTOLOGO	Rebeca Quispe
14	23-05-11	2:30	20246	Jolia Carmen Malla (ND)		Vanessa Zuñiga
15	24-05-11	3:00	151089	Lidia Amado Herrera (ND)	Dr. Jaime Constantino	Rebeca Quispe
16	01-06-11	1:20	294821	Milton Fabiano Jaramillo (ND)	MAT. 146 C.O.	Vanessa Zuñiga
17	01-06-11	1:55	298349	Gloria Reyna Pineda (ND)	Dr. Jaime Constantino	Vanessa Zuñiga
18	01-06-11	3:10	248150	Bento Rivera Balcasar (ND)	ODONTOLOGO	Vanessa Zuñiga
19	10-06-11	2:51	162159	Gloria Abad Mosache (ND)	MAT. 146 C.O.	Rebeca Quispe
20	10-06-11	3:19	252078	Melanie Amigos Conchy (ND)	Dr. Jaime Constantino	Rebeca Quispe
21	13-06-11	3:13	22366	Hortensia Gualan Castillo (ND)	ODONTOLOGO	Rebeca Quispe
22	22-06-11	10:15	00761	Teresa de Jesús Cueva (PD)	MAT. 146 C.O.	Rebeca Quispe
23	22-06-11	10:40	224513	Manuel Agustín Faicón (PD)		Rebeca Quispe
24	22-06-11	11:10	119471	Silvio Antonio Corpó (PD)		Vanessa Zuñiga
25	22-06-11	11:35	239478	Angel Chao Toledo (PND)	Dr. Jaime Constantino	Vanessa Zuñiga
26	22-06-11	12:48	279244	Jorge Augusto Corra (ND)	MAT. 146 C.O.	Vanessa Zuñiga
27	22-06-11	3:40	109576	María Augusta Luna (ND)	Dr. Jaime Constantino	Rebeca Quispe
28	23-06-11	12:30	21337	Edgier Maiza Maiza (ND)	ODONTOLOGO	Rebeca Quispe
29	29-06-11	1:40	17026	Alicia Chumbo Gutierrez (ND)	MAT. 146 C.O.	Vanessa Zuñiga



N.º	FECHA	HORA	N.º H.C.	NOMBRES Y APELLIDOS DEL PACIENTE	ALUMNA RESPONSABLE	SIGNA DEL DOCENTE
30	29-06-11	8:35	61114	Betty Chamba Gutierrez (MD)	Rebeca Quintero	Dr. Jaime Constante S. ODONTÓLOGO MAT. 146 C.O.L.
31	29-06-11	8:45	249935	María Chamba (PD)	Rebeca Quintero	
32	29-06-11	9:15	42836	Carmila Gonzalez (PD)	Rebeca Quintero	
33	29-06-11	9:40	208648	Fanny Chavez (PD)	Rebeca Quintero	
34	29-06-11	10:00	184124	Maria Ramirez (PD)	Rebeca Quintero	
35	29-06-11	10:30	10049	Rosa Gomez (PD)	Rebeca Quintero	Dr. José Dalgado S.
36	30-06-11	8:30	261300	Carmen Lucia Conday (MD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
37	30-06-11	9:00	16472	Julia Correa (MD)	Rebeca Quintero	
38	30-06-11	9:31	29831	Maria Vicenta Chamba (PD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
39	30-06-11	10:10	54780	Wilma Herrera (PD)	Vanessa Zurunga	
40	30-06-11	10:40	94172	Fanny Espinoza (PD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
41	01-07-11	8:30	0867	Laura Paredes (PD)	Rebeca Quintero	
42	01-07-11	8:55	14199	Enna Leonora Rojas (PD)	Rebeca Quintero	Dr. José Dalgado S.
43	01-07-11	9:17	220424	Luis Jaramilla (PD)	Rebeca Quintero	Dr. José Dalgado S.
44	01-07-11	9:45	197421	Luis Pineda Collaguazo (MD)	Rebeca Quintero	
45	01-07-11	10:05	63439	Maximo Rojas (PD)	Rebeca Quintero	Dr. José Dalgado S.
46	05-07-11	8:30	12373	Juan Carlos Tapia (PD)	Vanessa Zurunga	
47	05-07-11	8:50	151908	Iris Alujana (PD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
48	05-07-11	9:20	295367	Victoria Poma (PD)	Vanessa Zurunga	
49	05-07-11	9:43	03178	Rosa Margarita Fernandez (MD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
50	05-07-11	8:35	46841	Teresa Lucate (PD)	Vanessa Zurunga	
51	06-07-11	9:05	163744	Luis Marcelo Apur (PD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.
52	06-07-11	9:26	10415	Hilda Malincales (PD)	Vanessa Zurunga	
53	06-07-11	10:02	62531	Carmen Belandier (PD)	Vanessa Zurunga	Dr. José Dalgado S.



Nº	FECHA	HORA	Nº DEL	NOMIBRES Y APELLIDOS DEL PACIENTE	AUSENTE RESPONSABLE	PROFESOR DE INOCENTE
54	06-07-11	1:00	43032	Narciso Gamalo Panto (MD)	Vanessa Zuniga	Dr. Jaime Constanza S
55	06-07-11	1:35	296269	Zuleta Judith Soybay (MD)	Vanessa Zuniga	MAT. 146 C.O.L.
56	06-07-11	1:59	282865	Jorge Ivan Velazquez (MD)	Vanessa Zuniga	Dr. Jaime Constanza S
57	06-07-11	2:20	126500	Olivia Isabel Silva (MD)	Rebeca Quirzipe	MAT. 146 C.O.L.
58	07-07-11	2:15	91986	Angelita Jaramillo (MD)	Rebeca Quirzipe	Dr. Jaime Constanza S
59	07-07-11	2:28	16415	Vicente Elizalde (PD)	Rebeca Quirzipe	MAT. 146 C.O.L.
60	07-07-11	3:00	110468	Jorge Salcedo (MD)	Rebeca Quirzipe	ODONTOLOGO MAT. 146 C.O.L.



ANEXO 3

REGISTRO DE ACTIVIDADES DEL LABORATORIO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLÓGIA

CONTROL DE ACTIVIDADES PARA EL DESARROLLO DE LA TESIS

TEMA: ESTUDIO COMPARATIVO MICROBIOLÓGICO DEL SURCO GINGIVAL ENTRE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II Y NO DIABÉTICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE ACUDEN AL SERVICIO DE ODONTOLÓGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO-AGOSTO 2011

LABORATORISTA: Lic. Fabián Betancurth

AUTORA: Claudia Quizhpe Ordoñez

FECHA	NGL	PACIENTE	EDAD	SEXO	HORA / T. MUESTRA	FECHA	HORA/CULTIVO	ESTUDIANTE	RESPONSABLE
02-05-11	05531	Luz Castillo (PD)	52	F	12:55	02-05-11	13:55	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
02-05-11	13784	Ángel Cumbicus (ND)	54	M	13:05	02-05-11	14:05	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
04-05-11	165875	María Torres (ND)	41	F	13:24	04-05-11	14:24	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
09-05-11	134074	Juan Cumbicus (ND)	41	M	13:50	09-05-11	14:50	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
10-05-11	156985	Carmen Loaliza (ND)	55	F	13:30	10-05-11	14:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
11-05-11	39336	Lidia Ordoñez (PD)	52	F	10:50	11-05-11	11:50	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
11-05-11	21834	Olga Jiménez (PD)	49	F	11:10	11-05-11	12:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>



FECHA	NCL	PACIENTE	EDAD	SEXO	HORA /T. MUESTRA	FECHA	HORA/CULTIVO	ESTUDIANTE	RESPONSABLE
11-05-11	41757	María Cañar (PD)	63	F	11:40	11-05-11	12:40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
11-05-11	283365	Carlos Ordóñez (ND)	49	M	13:05	11-05-11	14:05	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
11-05-11	277632	Franco Bustos (ND)	72	M	13:04	11-05-11	14:04	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
13-05-11		Dolores Vivanco (ND)	45	F	14:36	13-05-11	15:36	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
17-05-11	295077	Víctor Paican (ND)	61	M	14:10	17-05-11	15:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
20-05-11	215554	Olga Aguirre (ND)	40	F	15:10	20-05-11	16:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
23-05-11	20246	Julia Malla (ND)	55	F	14:30	23-05-11	15:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
24-05-11	151089	Lidia Herrera (ND)	48	F	15:00	24-05-11	16:00	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-06-11	294821	Marlon Jaramillo (ND)	40	M	13:20	01-06-11	12:20	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-06-11	295349	Gloria Ramón (ND)	41	F	13:55	01-06-11	14:55	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-06-11	248450	Benito Rivera (ND)	50	M	15:10	01-06-11	16:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
10-06-11	162159	Gloria Ábad (ND)	42	F	14:51	10-06-11	15:51	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
10-06-11	252078	Melania Armijos (ND)	40	F	15:19	10-06-11	16:19	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
13-06-11	22366	Hortencia Gualán (ND)	41	F	15:13	13-06-11	16:13	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>

FECHA	NCL	PACIENTE	EDAD	SEXO	HORA /T. MUESTRA	FECHA	HORA/CULTIVO	ESTUDIANTE	RESPONSABLE
22-06-11	00761	Teresa Cueva (PD)	60	F	10:15	22-06-11	11:15	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
22-06-11	224513	Manuel Faican (PD)	56	M	10:40	22-06-11	11:40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
22-06-11	119471	Silvio Carpio (PD)	55	M	11:10	22-06-11	12:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
22-06-11	289478	Ángel Toledo (ND)	75	M	11:35	22-06-11	12:35	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
22-06-11	279244	Jorge Cueva (ND)	40	M	12:48	22-06-11	13:48	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
22-06-11	109576	María Castillo (ND)	42	F	14:40	22-06-11	15:40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
23-06-11		Edgar Maza (ND)	51	M	12:30	23-06-11	13:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	170126	Alicia Chimbo (ND)	40	F	14:40	29-06-11	15:40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	61111	Betty Chimbo (ND)	41	F	14:35	29-06-11	15:35	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	249935	María Chimbo (PD)	55	F	08:45	29-06-11	09:45	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	42836	Carmita Gonzales (PD)	68	F	09:15	29-06-11	10:15	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	208648	Fanny Chávez (PD)	59	F	09:40	29-06-11	10:40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	184124	María Ramírez (PD)	70	F	10:00	29-06-11	11:00	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
29-06-11	10049	Rosa Sánchez (PD)	55	F	10:30	29-06-11	11:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>



FECHA	NCL	PACIENTE	EDAD	SEXO	HORA / T. MUESTRA	FECHA	HORA/CULTIVO	ESTUDIANTE	RESPONSABLE
30-06-11	261300	Carmen Condoy (PD)	47	F	08:30	30-06-11	09:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
30-06-11	16472	Julia Cueva (ND)	69	F	90.00	30-06-11	10.00	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
30-06-11	129831	María Chamba (PD)	59	F	09:31	30-06-11	10:31	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
30-06-11	54780	Vilma Herrera (PD)	58	F	10:10	30-06-11	11:10	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
30-06-11	94177	Fanny Espinoza (PD)	58	F	10.40	30-06-11	11.40	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-07-11	01867	Laura Paredes (PD)	58	F	08.30	01-07-11	09.30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-07-11	14199	Enma Rojas (PD)	58	F	08.55	01-07-11	09.55	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-07-11	220424	Luis Jaramillo (PD)	70	M	09:17	01-07-11	10:17	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-07-11	197421	Luis Pineda (PD)	53	M	09:45	01-07-11	10:45	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
01-07-11	63439	Macrina rojas (PD)	56	F	10:05	01-07-11	11:05	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
05-07-11	12373	Juan Carlos Tapia (PD)	50	M	08:30	05-07-11	09:30	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
05-07-11	151908	Inés Alulima (PD)	48	F	08:50	05-07-11	09:50	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
05-07-11	295367	Victoria Poma (PD)	63	F	09:20	05-07-11	10:20	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
05-07-11	03178	Rosa Tenesaca (PD)	60	F	09:43	05-07-11	10:43	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>

FECHA	NCL	PACIENTE	EDAD	SEXO	HORA / T. MUESTRA	FECHA	HORA/CULTIVO	ESTUDIANTE	RESPONSABLE
06-07-11	116841	Teresa Loarte (PD)	50	F	08:35	06-07-11	09:35	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	163394	Luis Arpi (PD)	60	M	09:05	06-07-11	10:05	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	10415	Hilda Malacatos (PD)	65	F	09:26	06-07-11	10:26	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	62531	Carmen Paladines (PD)	48	F	10:02	06-07-11	11:02	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	43032	Narcisca Pauta (ND)	48	F	13:00	06-07-11	14:00	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	296269	Zaida Sagbay (ND)	42	F	13:35	06-07-11	14:35	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	282895	Jorge Vázquez (ND)	56	M	13:59	06-07-11	14:59	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
06-07-11	126500	Clara Soto (ND)	60	F	14:20	06-07-11	15:20	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
07-07-11	91986	Angelita Jaramillo (ND)	51	F	14:15	07-07-11	15:15	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
07-07-11	16915	Vicenta Elizalde (PD)	63	F	14:28	07-07-11	15:28	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>
07-07-11	110468	Jorge Salcedo (ND)	46	M	15:00	07-07-11	14:00	Claudia Quizhpe	<i>[Signature]</i>



ANEXO 4

RESULTADOS DEL LABORATORIO

CULTIVO		
NOMBRE	FECHA	GERMEN IDENTIFICADO
Luz Castillo (PD)	02-05-11	Sin crecimiento bacteriano
Ángel Cumbicus (ND)	02-05-11	Estreptococo Viridans
María Torres (ND)	04-05-11	Estafilococo Aureus
Juan Cumbicus (ND)	09-05-11	Estafilococo Epidermidis
Carmen Loatza (ND)	10-05-11	Haemophilus
Lidia Ordoñez (PD)	11-05-11	Estreptococo Viridans
Olga Jiménez (PD)	11-05-11	Estreptococo Viridans
María Cañar (PD)	11-05-11	Haemophilus
Carlos Ordóñez (ND)	11-05-11	Haemophilus
Franco Bustos (ND)	11-05-11	Estreptococo Pyogenes
Dolores Vivanco (ND)	13-05-11	Estreptococo Pyogenes
Víctor Paican (ND)	17-05-11	Estreptococo Pyogenes
Olga Aguirre (ND)	20-05-11	Estreptococo Viridans
Julia Malla (ND)	23-05-11	Sin crecimiento bacteriano
Lidia Herrera (ND)	24-05-11	Haemophilus
Marlon Jaramillo (ND)	01-06-11	Estreptococo Viridans
Gloria Ramón (ND)	01-06-11	Estreptococo Viridans
Benito Rivera (ND)	01-06-11	Estreptococo Viridans
Gloria Abad (ND)	10-06-11	Estreptococo Viridans
Melania Armijos (ND)	10-06-11	Estreptococo Viridans
Hortencia Gualán (ND)	13-06-11	Estafilococo Epidermidis
Teresa Cueva (PD)	22-06-11	Estreptococo Viridans

LABORATORIO CLINICO
"SAN GABRIEL"

RUC: 1102948542001

Dirección: 18 de Noviembre y J. A. Eguiguren telf: 2-574893 - Domicilio: 2-563201



!Mejoramos cada día para cuidar su salud!

CULTIVO		
NOMBRE	FECHA	GERMEN IDENTIFICADO
Manuel Falcan (PD)	22-06-11	Estreptococo Pyogenes
Silvio Carpio (PD)	22-06-11	Estreptococo Viridans
Ángel Toledo (ND)	22-06-11	Estreptococo Viridans
Jorge Cueva (ND)	22-06-11	Estreptococo Viridans
María Castillo (ND)	22-06-11	Estafilococo Saprofitticus
Edgar Maza (ND)	23-06-11	Estreptococo Viridans
Alicia Chimbo (ND)	29-06-11	Estreptococo Viridans
Betty Chimbo (ND)	29-06-11	Estreptococo Viridans
María Chimbo (PD)	29-06-11	Estreptococo Viridans
Carmita Gonzales (PD)	29-06-11	Estreptococo Viridans
Fanny Chávez (PD)	29-06-11	Estreptococo Viridans
María Ramírez (PD)	29-06-11	Estreptococo Viridans
Roza Sánchez (PD)	29-06-11	Estreptococo Viridans
Carmen Condoy (PD)	30-06-11	Estreptococo Viridans
Julia Cueva (ND)	30-06-11	Estafilococo Saprofitticus
María Chamba (PD)	30-06-11	Estafilococo Epidermidis
Vilma Herrera (PD)	30-06-11	Estreptococo Viridans
Fanny Espinoza (PD)	30-06-11	Estreptococo Viridans
Laura Paredes (PD)	01-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Enma Rojas (PD)	01-07-11	Estafilococo Saprofitticus
Luis Jaramillo (PD)	01-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Luis Pineda (PD)	01-07-11	Estreptococo Viridans

LABORATORIO CLINICO
"SAN GABRIEL"

RUC. 1102948542001

Dirección: 18 de Noviembre y J. A. Equiguren telf: 2-574893 - Domicilio: 2-563201





!Mejoramos cada día para cuidar su salud!

CULTIVO		
NOMBRE	FECHA	GERMEN IDENTIFICADO
Macrina rojas (PD)	01-07-11	Estreptococo Viridans
Juan Carlos Tapia (PD)	05-07-11	Estreptococo Viridans
Inés Alulima (PD)	05-07-11	Estreptococo Viridans
Victoria Poma (PD)	05-07-11	Estafilococo Epidermidis
Rosa Tenesaca (PD)	05-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Teresa Loarte (PD)	06-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Luis Arpi (PD)	06-07-11	Estreptococo Viridans
Hilda Malacatos (PD)	06-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Carmen Paladines (PD)	06-07-11	Estreptococo Viridans
Narcisa Pauta (ND)	06-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Zaida Sagbay (ND)	06-07-11	Estreptococo Viridans
Jorge Vázquez (ND)	06-07-11	Estafilococo Saprothiticus
Clara Soto (ND)	06-07-11	Haemophilus
Angelita Jaramillo (ND)	07-07-11	Sin crecimiento bacteriano
Vicenta Elizalde (PD)	07-07-11	Estafilococo Saprothiticus
Jorge Salcedo (ND)	07-07-11	Estreptococo Viridans

LABORATORIO CLINICO
"SAN GABRIEL"

RUC 202948502001

Dirección: 18 de Noviembre y J. A. Eguiguren telf: 2-574893 - Domicilio: 2-563201





ANEXO 5

CONSENTIMIENTO INFORMADO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AEREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CONSENTIMIENTO PARA LA TOMA DE MUESTRAS MICROBIOLÓGICA DEL SURCO GINGIVAL DE LA CAVIDAD BUCAL

Paciente.....
Cédula.....
Domicilio.....Edad.....Local
idad.....
Fecha.....N° de Historia
Clínica.....

Alumnas Claudia Quizhpe y Vanesa Zúñiga

Consentimiento informado del Paciente

1. La alumna me ha informado satisfactoriamente acerca de los motivos y el propósitos de lo que se me va a realizar.
2. La alumna me ha explicado adecuadamente la actividad que se me realizará.
3. Consiento a que se me realicen la intervención de una toma de muestra del contenido del surco gingival de los microorganismos presentes de mi cavidad bucal que luego se realizará un antibiograma para contrarrestar estos.
4. Consiento a llenado de una Historia Periodontal.
5. He comprendido los beneficios que pueden ayudar a mi salud bucal.

Por ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el procedimiento que se va a llevar a cabo. En tales condiciones CONSIENTO que se efectúe el procedimiento

de.....

Mediante con la ayuda de un isotopo para recolectar la muestra y que CONSIENTO en que se realice lo más adecuado.

Todos los pacientes tienen derecho a conocer toda la información obtenida sobre la Salud en cualquier intervención.

Loja,.....de.....de..... El/La Paciente,

Alumnas Claudia Quizhpe

Vanesa Zúñiga



ANEXO 6

HISTORIA CLINICA PERIODONTAL

Nombres y Apellidos.....
 Sexo..... Edad..... P. Arterial..... Talla.....
 Fecha..... Ocupación..... Instrucción.....

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA

Color..... Sangrado al Cepillado.....
 Consistencia..... Mal Gusto.....
 Contorno..... Exudado Hemorrágico.....
 Exudado Purulento..... Halitosis.....

FACTORES ETIOLÓGICOS

Factores Locales.....

Factores Sistémicos

ENFERMEDAD ACTUAL

Padece de Diabetes Mellitus SI () NO () tiempo de Enfermedad.....

Tipo de medicación que usa.....

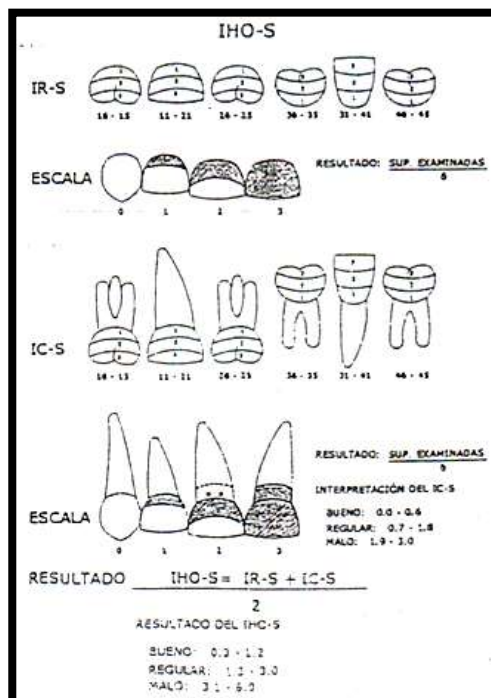
Glicemia (último control)..... Mg/dl

Está en tratamiento médico.....

Enfermedades controladas.....

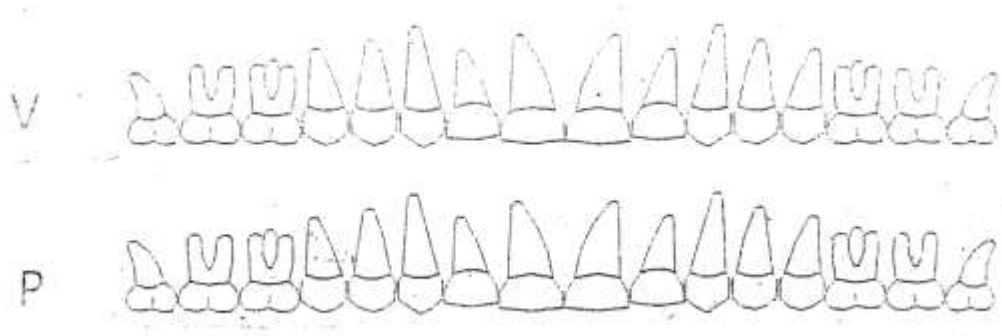
Alergias.....

Hábitos.....

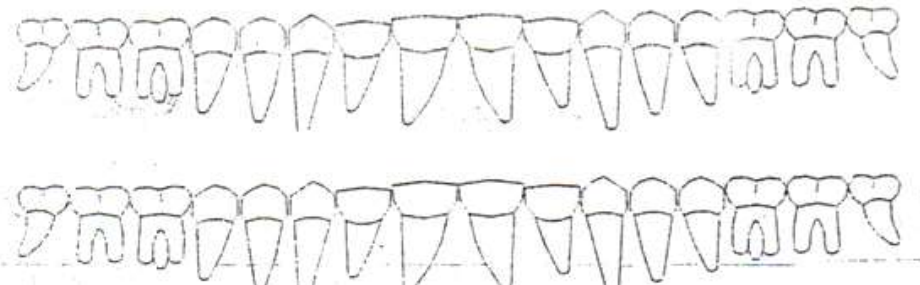




PIEZAS SUPERIORES



P. Inserción														
V Bolsa														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
P. Inserción														
L Bolsa														



P. Inserción														
L Bolsa														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
P. Inserción														
V Bolsa														

PIEZAS INFERIORES



CODIGO PSR

DIAGNOSTICO.....
.....
.....



ANEXO 7

HISTORIA MICROBIOLÓGICA

AEROBIOS	AEROBIOS	ANAEROBIOS	ANAEROBIOS
GRAM +	GRAM -	GRAM +	GRAM -
.....
.....
.....
.....

ANEXO 8

FOTOGRAFIAS

TOMA DE MUESTRAS Y EXAMEN CLINICO



CULTIVO DE LAS MUESTRAS EN EL LABORATORIO



CHARLAS DE SALUD BUCAL A PACIENTES DIABETICOS





ANEXO 9

OBJETIVO GENERAL

- Comparar los microorganismos presentes en el surco gingival entre pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos con enfermedad periodontal que acuden al servicio de Odontología del Hospital Provincial General Isidro Ayora de Loja periodo Febrero-Agosto 2011

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los microorganismos presentes en el surco gingival de los diabéticos tipo II y no diabéticos con enfermedad periodontal.
- Comparar el tipo de microorganismos presentes en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos con Periodontitis Crónica Leve, Periodontitis Crónica Moderada, Periodontitis Crónica Severa.
- Impartir educación sobre la importancia de la Salud Oral en los pacientes diabéticos tipo II.



JUSTIFICACIÓN

Con la realización de este trabajo se estará ayudando a la generación de conocimiento útil acerca de los microorganismos presentes en el surco gingival de la cavidad bucal en pacientes diabéticos tipo II y no diabéticos que acuden al servicio odontológico del Hospital Provincial General Isidro Ayora de Loja, que permite a los docentes y estudiantes a enriquecerse de conocimiento.

Ya que la diabetes Mellitus es una enfermedad que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina. La mayor parte de los casos de DM tipo II se diagnostica después de los 40 años, lo que ha inducido a denominarla DM de comienzo en la madurez.

Por lo que repercute en la salud bucal dando diferentes patologías al paciente y molestias siendo un factor de riesgo, por lo que se logrará dar un beneficio a la población estudiada ya que se dará tratamiento adecuado para contrarrestar los microorganismos presentes la cavidad bucal.

Este proyecto de tesis me ayudará a la obtención de mi título como Odontóloga General por lo cual lo ejecutaré de la mejor forma y el mismo será de a beneficio de la comunidad, de acuerdo a los resultados obtenidos.



PROBLEMÁTICA

En la actualidad la Diabetes Millitus de Tipo II constituye un problema en la mayoría de la población mundial convirtiéndose en una pandemia que afecta tanto a niños como adultos pero especialmente a estos últimos, afectando principalmente su estado de salud en general y así mismo como el estado bucal el cual nos interesa en esta investigación causando una enfermedad silenciosa afectando principalmente las encías en las que generan signos como sangrado, inflamación, placa bacteriana, movilidad dental, causando hasta la pérdida dental el cual afecta no solo estéticamente sino fisiológicamente y psicológicamente. Principalmente la diabetes Millitus 2 (DM2) representa uno de los desafíos más significativos que deben enfrentar los sistemas de salud por su frecuencia e impacto social. Se ha visto que el conocimiento del paciente sobre su enfermedad y su estado bucal es generalmente pobre sugiriendo así la necesidad de una apropiada educación para la salud³⁸

La Diabetes Millitus Tipo II es causada por un problema, en la forma como el cuerpo produce o utiliza la insulina. La insulina es necesaria para mover el azúcar en la sangre (glucosa) hasta las células, donde ésta se usa como fuente de energía. El cuerpo no responde correctamente a la insulina. Esto se denomina resistencia a la insulina y significa que la grasa, el hígado y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina. Como resultado, el azúcar de la sangre (glucemia) no entra en las células con el fin de ser almacenado para obtener energía. La diabetes Millitus es un factor bien documentado relacionado con la prevalencia, incidencia y severidad de la enfermedad periodontal con un riesgo de 2 a 3 veces mayor que los no diabéticos fundamentalmente en aquellos pacientes con mal control metabólico³⁹.

Por Enfermedad Periodontal se entiende a un conjunto de procesos inflamatorios que afectan el periodonto, es decir, al conjunto de tejidos que rodean al diente causando destrucción de hueso y provocando pérdida de la dentición. El concepto de enfermedad periodontal es amplio y en principio incorpora todas las condiciones clínico-patológicas

³⁸<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2008/uos081e.pdf> diabetes-t27435.pdf

Pág. 1 Congreso Nacional e Internacional de la Salud Pública Bucal Enero 2008

³⁹<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000313.htm>, pág.1 actualizada 28 de febrero del 2011.



relacionadas con la gíngiva, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. La afección y destrucción de estos tejidos de soporte dental denominados generalmente periodonto, traería como consecuencia una disminución paulatina de la función dental y su pérdida total.⁴⁰

La conexión entre la enfermedad periodontal y la diabetes está muy documentada. Los estudios han descubierto que la enfermedad periodontal se encuentra mayormente en diabéticos que en personas no diabéticas. Lo anterior quizás se deba al hecho de que los diabéticos son más susceptibles a contraer infecciones. De hecho, los diabéticos pierden más dientes que los no diabéticos.

Los investigadores están descubriendo ahora que la enfermedad periodontal puede predisponer o exacerbar la diabetes. En un estudio prolongado de la diabetes y la enfermedad periodontal se demostró que la periodontitis severa puede representar un importante factor de riesgo para la progresión de la diabetes, por lo que los médicos deben considerar la condición periodontal de los pacientes diabéticos con dificultades en el control glicémico.

La mayor parte de destrucción del tejido conectivo que tiene lugar en la periodontitis es debida a la interacción de las bacterias periodonto patógeno y sus productos con las células inmunocompetentes y los fibroblastos al provocar la activación y secreción local de mediadores de la inflamación con carácter catabólico.

Según la OMS existe en el mundo más de 220 millones de personas que presentan diabetes y se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la sangre.⁴¹

Por ejemplo en México la diabetes Millitus tipo II es proporcionalmente 8 veces más frecuentes del mundo. Un número significativo de pacientes desconoce su propia enfermedad (40.2%) y de ellos una baja proporción (11%), acude de manera regular a un tratamiento.⁴²

⁴⁰ <http://bibliotecadigital.umsa.bo:8080/rddu/bitstream/123456789/225/1/T618.pdf>

⁴¹ www.OMS.com

⁴² http://mellitusmagazines.blogspot.com/2006_02_01_archive.html



En nuestro país y en nuestra ciudad no se ha realizado un estudio microbiológico entre pacientes diabéticos y no diabéticos, ya que se ha dado un descuido a los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal.