

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO
COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II

Por

MCO. PAULA GARCÍA PULIDO

Como requisito parcial para obtener el Grado de
Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Periodoncia con Implantología Oral

Diciembre, 2024

Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Periodoncia con Implantología Oral

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO
COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II

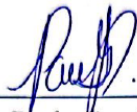
Comité Académico de Maestría

Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda
Presidente

Dr. Omar Elizondo Cantú
Secretario

Dr. Juan Manuel Solís Soto
Vocal

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO
COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II



Paula García Pulido
TESISTA

Comité de Tesis



Dr. Omar Elizondo Cantú
DIRECTOR DE TESIS



Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
CODIRECTOR DE TESIS



Dr. Jesús Israel Rodríguez Pulido
ASESOR METODOLÓGICO



Dr. Guillermo Cruz Palma
ASESOR METODOLÓGICO



Dr. Gustavo Israel Martínez González
ASESOR ESTADÍSTICO

DEDICATORIA

A mis padres, porque sin ustedes, su educación, formación, valores y disciplina nada hubiera sido posible. Todo por ustedes y para ustedes.

Se la dedico a los que vienen después de mí, que el amor y la disciplina sea lo que los mueva. Siempre busquen ser mejores para ustedes mismos, mantengan los pies en la tierra y siempre recuerden de donde vienen, esa será la guía que los lleve al éxito. El éxito no es la clave de la felicidad, pero si haces lo que te hace feliz, rodeado de las personas correctas, tienes el éxito asegurado.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, Mamá gracias por tu ejemplo de fuerza, resiliencia y enseñarme que rendirme no es opción. Papá gracias por tu ejemplo de bondad, amor y disciplina, esa es mi mejor aliada.

A mis hermanas, Pamela y Paulina, gracias por ser ejemplo de la mujer en la que quiero convertirme, en toda la extensión de la palabra, mi admiración eterna.

A mi compañero de vida, Jorge. Gracias por tu paciencia, por nunca dejarme de repetir la admiración y respeto que sentías por mí. Porque fuiste remolque, para lograr esto. Gracias porque decidimos compartir este y los éxitos que vienen juntos.

A mi pepina, mi ser vivo favorito. Porque tu compañía ha sido indispensable en este proyecto. Este éxito es más tuyo que mío porque me regalaste risas, cuando más las necesitaba y las múltiples noches de cansancio, me recibías dandome tu amor y compañía.

A mis cuñados, sobrinos, suegros y amigas, gracias por llegar para llenar con más amor mi vida.

A mi director de tesis, Dr Omar Elizondo Cantú, no me pudo tocar uno mejor, gracias por la paciencia y cada palabra de aliento. Gracias a mi comité de tesis, por formar parte de esto, ser mi guía y mostrarme el camino.

A mis maestros, gracias por ser mi casa, mi familia, por esos abrazos interminables, por decirme lo mucho que me querían, por darme ese amor de casa, que está lejos pero con ustedes lo sentía cerca. Gracias por creer en mí y mostrarme su orgullo al terminar cada cirugía juntos. Mi admiración y respeto siempre para ustedes.

A mis Co-Rs, Sam, Caty, Ely, Karlita, Estefy y Samuel, gracias por ser mis compañeros este camino y por regalarme estos 3 años juntos, estoy segura que si tuviera que volver a empezar, sería una vez más de su mano.

A mis pacientes que confiaron en mí y formaron parte de este proyecto.

A CONAHCYT por la beca otorgada para llevar a cabo el estudio.

Al Tec de Monterrey y a los maestros que dejaron huella en mí. Mi formación como profesionista, mis bases y valores académicos se los debo a ustedes.

Por último, **gracias a la Universidad Autónoma de Nuevo León**, por abrirme sus puertas como residente, regalarme a las maravillosas personas que me acompañaron en este reto y sobre todo, formarme como Periodoncista e Implantóloga Oral.

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE TABLAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
RESUMEN	x
ABSTRACT	xi
1.INTRODUCCIÓN	1
2.HIPÓTESIS	4
3.OBJETIVOS	5
3.1 Objetivo general.....	5
3.2 Objetivos específicos	5
4. ANTECEDENTES	6
4.1 Salud oral	6
4.2 Periodontitis	6
4.3 Diabetes mellitus.....	12
4.4 Relación de Diabetes Mellitus Tipo II y Periodontitis.....	14
4.5 Tratamiento periodontal.....	16
4.6 Coadyuvantes.....	19
5. MATERIALES Y MÉTODOS	23
5.1 Diseño del Estudio	23
5.2 Universo del Estudio.....	23
5.3 Tamaño de la Muestra.....	23
5.4 Criterios de selección	24
5.5 Descripción procedimiento	24
5.6 Análisis estadístico.....	31
5.7 Consideraciones éticas	31
6. RESULTADOS	32
6.1 Comparación de resultados iniciales y finales de grupo control.....	32
6.2 Comparación de resultados iniciales y finales de grupo experimental	34
6.3 Resultados del grupo control y experimental.....	37
7. DISCUSIÓN	40
8. CONCLUSIONES	44
9. ANEXOS	45
9.1 Anexo 1	45
9.2 Anexo 2	49
9.3 Anexo 3	52
9.4 Anexo 4.....	53
9.5 Anexo 5	54
LITERATURA CITADA	55
RESUMEN BIOGRÁFICO	62

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
I: Descripción de los estadios de la nueva clasificación de enfermedad periodontal 2017. Fuente: (Papapanou et al., 2018).	10
II: Descripción de los grados de la nueva clasificación de enfermedad periodontal 2017 Fuente: (Papapanou et al., 2018).	11
III. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo de tratamiento convencional.	32
IV. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo experiemetal	34
V. Comparación de parámetros clínicos periodontales entre grupo experimental y grupo control con una recolección de datos de Abril del 2023 a Mayo del 2024.	37

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
Figura 1. Imágen clínica previa a la evaluación periodontal.	25
Figura 2. Diagrama que muestra índice de placa de O'Leary, las superficies marcadas en amarillo indican zonas con acúmulo de placa, con este resultado se calcula el índice de placa del paciente.....	26
Figura 3. Imágen clínica posterior a la toma de índice de placa.	27
Figura 4. Diagrama para obtener el resultado de índice de sangrado al sondaje por Ainamo & Bay en 1975.....	27
Figura 5. Probióticos de la cepa <i>Lactobacillus reuteri</i> , de la línea BioGaia ProD® de la casa farmacéutica Lacer.	29
Figura 6. Imágen clínica al momento de la reevaluación.....	30
Figura 7. Imágen clínica de la toma de índice de placa al momento de la reevaluación.	30
Figura 8. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo de tratamiento convencional.	34
Figura 9. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo experimental	36
Figura 10. Comparación de parámetros clínicos periodontales entre grupo experimental y grupo control	39

NOMENCLATURA

DMT2	Diabetes mellitus tipo II
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
<i>L. reuteri</i>	<i>Lactobacillus reuteri</i>

TESISTA: Paula García Pulido
DIRECTOR DE TESIS: Dr. Omar Elizondo Cantú
CODIRECTOR DE TESIS: Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO
COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Se han estudiado los probióticos orales, *Lactobacillus* específicamente en terapia periodontal no quirúrgica demostrando que el uso de probióticos y realizar terapia mecánica periodontal, se obtiene reducción en los parámetros clínicos como es disminución del sangrado al sondaje y en las profundidades de bolsa.
OBJETIVO: Se evaluó el efecto de la cepa *L. reuteri* como coadyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis y diabetes mellitus tipo II.
METODOLOGÍA: Se conformaron dos grupos, uno control y otro experimental formado por 20 pacientes. Se evaluaron parámetros clínicos como: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de placa e índice de sangrado. Se obtuvieron los niveles iniciales de HbA1c. Se admitieron y se continuó con dos citas de terapia periodontal no quirúrgica. En grupo experimental, terminando la primer cita, se proporcionaron los probióticos con 21 días de toma y cepillo dental. El grupo control solo utilizó para su higiene oral cepillo e hilo dental. Reforzando técnica de cepillado en ambas citas. Se proporcionó cita de reevaluación periodontal a las cuatro semanas acudiendo con sus segundos niveles de HbA1c.
RESULTADOS: En ambos grupos, de manera individual, se obtuvo disminución de los parámetros clínicos periodontales, con excepción de la HbA1c, que no demostró ningún cambio. Al comparar ambos grupos, se obtuvo una disminución en la media de los índices de placa y sangrado, aunque los cambios no fueron estadísticamente significativos.
CONCLUSIÓN El uso de probióticos *L. reuteri* como coadyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con DMT2, mostró resultados similares a los obtenidos en pacientes en los cuales no se administró.

TESISTA: Paula García Pulido
DIRECTOR DE TESIS: Dr. Omar Elizondo Cantú
CODIRECTOR DE TESIS: Dra. Norma Idalia Rodríguez Franco
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN.

NON-SURGICAL PERIODONTAL THERAPY USED AS AN ADJUVANT
TO ORAL PROBIOTICS IN PATIENTS WITH
TYPE II DIABETES MELLITUS

ABSTRACT

INTRODUCTION: Oral probiotics, *Lactobacillus*, have been studied specifically in non-surgical periodontal therapy, demonstrating that the use of probiotics and performing mechanical periodontal therapy results in a reduction in clinical parameters such as a decrease in bleeding on probing and pocket depths. **OBJECTIVE:** We evaluated the effect of the *L. reuteri* strain as an adjuvant in non-surgical periodontal treatment in patients with periodontitis and type II diabetes mellitus. **METHODOLOGY:** Two groups were formed, one control and one experimental consisting of 20 patients. Clinical parameters such as: probing depth, clinical insertion level, plaque index and bleeding index were evaluated. Baseline HbA1c levels were obtained. The ones admitted, they subsequently started, two non-surgical periodontal therapy appointments were continued. In the experimental group, after the first appointment, the probiotics were provided with 21 days of intake and a toothbrush. To the control group only the toothbrush. Reinforcing brushing technique in both appointments. A periodontal reassessment appointment was provided four weeks later, coming with his second HbA1c levels. **RESULTS:** In both groups, individually, a decrease in the periodontal clinical parameters was obtained, except for HbA1c levels, which did not show any change. When comparing both groups, a decrease was obtained in the mean of the plaque and bleeding index, although the changes were not statistically significant. **CONCLUSION** The use of *L. reuteri* probiotics as an adjuvant in non-surgical periodontal treatment in patients with T2DM showed similar results to those obtained in patients in whom it was not administered.

1.INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad multifactorial y crónica que afecta aproximadamente al 50% de los adultos, mayores a 30 años. Su progresión ha sido evaluada por muchos años y diferentes grupos de investigación alrededor del mundo. Afecta los tejidos que son los que circundan y sostienen a los órganos dentarios. La progresión de la enfermedad, va a provocar el daño a los tejidos mencionados que dependiendo la respuesta del hospedador y la virulencia de las bacterias, serán los resultados.

A lo largo de estas investigaciones, se han visto diferentes escenarios de la periodontitis y sus afecciones sistémicas. Principalmente, lo que lleva es a la pérdida de órganos dentarios lo que provoca que las personas que la presentan, tengan un impacto en su calidad de vida. Es decir, cambios en la alimentación, impacto social, laboral y en su autoestima. Esta enfermedad, se puede presentar acompañada de enfermedades sistémicas que cuando no se tienen controladas ambas, hay un efecto de inflamación sistémica. Es el caso de la Diabetes mellitus tipo II (DMT2).

La DMT2 es una enfermedad crónica degenerativa que se caracteriza por el déficit de la producción de la hormona insulina por las células beta del páncreas, utilizadas para el procesamiento de los azúcares en sangre. Al tener la presencia de ambas enfermedades los valores de la glucosa en sangre no disminuyen ya que la presencia de periodontitis provoca un aumento en los mediadores inflamatorios sistémicos los cuales afectan directamente en el control de la enfermedad. Es por ello que se dice que tienen una relación bidireccional, la cual el control de una, lleva a mejores resultados para ambas. Ambas enfermedades tienen un alto índice en nuestro país y el mundo con afectaciones sistémicas irreversibles.

Además de realizar la terapia periodontal no quirúrgica, se busca darles a los pacientes coadyuvantes, probióticos orales de *L. reuteri*, para que tengan mejoría y esto los motive a llevar un control sobre las enfermedades. Además de evaluar los efectos que tienen comparado con pacientes con las mismas enfermedades, llevando el mismo protocolo a excepción de la toma del probiótico.

Debido a lo anterior se llegó a la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son los efectos de los probióticos orales de *L. reuteri* administrados en pacientes con DMT2 durante el tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los parámetros clínicos periodontales en comparación con aquellos pacientes en los que se efectuó la terapia periodontal convencional?

Es por ello que en el presente trabajo se evaluó el efecto de la cepa *L. reuteri* como coadyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis y DMT2. Se midió la profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica, índice de sangrado e índice de placa bacteriana en pacientes con periodontitis y DMT2. Se comparó si *L. reuteri* tiene un efecto coadyuvante sobre la profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de sangrado al sondaje, índice de placa antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico.

El estudio se realizó por un protocolo que dio inicio con la historia clínica y médica del paciente. Se evaluaron parámetros clínicos como: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de placa O'Leary e índice de sangrado de Ainamo y Bay. Se obtuvieron los niveles iniciales de HbA1c, incluyendo únicamente a pacientes con $\leq 7\%$. Seguido de admitir y explicar protocolo firmando consentimientos e iniciando con la explicación de técnica de higiene oral. Posteriormente se continuó con dos citas de terapia periodontal no quirúrgica. En grupo experimental, terminando la primer cita, se proporcionaron los probióticos con 21 días de toma y cepillo dental. Al grupo control se le recomendó utilizar únicamente cepillo e hilo dental para su higiene oral. Reforzando técnica de cepillado en ambas citas. Se proporcionó cita de reevaluación periodontal a las cuatro semanas acudiendo con sus segundos niveles de HbA1c, reforzando técnica de cepillado e indicando alta periodontal o en el otro caso, continuar con terapia quirúrgica.

Se pudo observar que en el grupo control, con un tratamiento convencional, como el el grupo de estudio, tratandolos con probióticos, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo, índice de sangrado, índice de placa y el nivel de inserción clínica, sin cambios en HbA1c. Se pudo observar que comparando las 5 variables previo y posterior al tratamiento, hubo una disminución de los índices de placa y sangrado de ambos grupos. Sin embargo, al

comparar los resultados de ambos grupos, no se observó una diferencia estadísticamente significativa.

2.HIPÓTESIS

Hi: El uso de probióticos orales, *L. reuteri* como parte de la terapia no quirúrgica en tratamiento periodontal tendrá una mejoría estadísticamente significativa en los parámetros clínicos como reducción en la profundidad al sondaje, ganancia de inserción clínica, disminución del sangrado al sondeo, disminución del índice de placa y reducción de HbA1c en pacientes con DMT2.

Ho: El uso de probióticos orales, *L. reuteri* como parte de la terapia no quirúrgica en tratamiento periodontal no tendrá una mejoría estadísticamente significativa en los parámetros clínicos como reducción en la profundidad al sondaje, ganancia de inserción clínica, disminución del sangrado al sondeo, disminución del índice de placa y reducción de HbA1c en pacientes con DMT2.

Ha: El uso de probióticos orales, *L. reuteri* inducen a la remisión de la enfermedad periodontal en pacientes con DMT2.

3.OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Evaluar el efecto del probiótico *L.reuteri* como coadyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis y DMT2.

3.2 Objetivos específicos

- Medir profundidad de bolsa, nivel de inserción, índice de sangrado, índice de placa bacteriana y HbA1c en pacientes con periodontitis y DMT2.
- Comparar si *L. reuteri* tiene un efecto coadyuvante sobre la profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de sangrado al sondaje, índice de placa y HbA1c, antes y después del tratamiento periodontal no quirúrgico.

4. ANTECEDENTES

4.1 Salud oral

La última resolución de la asamblea número 74 de la Organización Mundial de la Salud, aprueba una resolución de salud oral basándose en la alta prevalencia de las enfermedades más comunes en cavidad oral que son caries, enfermedad periodontal, resultando en pérdida de dientes y cáncer oral (Lamster, 2021).

La salud oral es un conjunto de salud general intrínseca y bienestar. La Federación Mundial Dental adaptó su propia definición de salud oral enfocándose en que es un ambiente libre de enfermedad con una vista multidimensional que incluye factores como la capacidad de hablar, sonreír, oler, probar, tocar, masticar, tragar y poder convertir una serie de emociones por medio de expresiones faciales con confianza estando libre de dolor o incomodidad (Patel et al., 2021).

La salud periodontal se ha definido basándose en un estado libre de inflamación de los tejidos periodontales. Se indica que la ausencia de inflamación clínica asociada a gingivitis o a periodontitis es un requisito para definir la salud periodontal (Lang & Bartold, 2018).

4.2 Periodontitis

La enfermedad periodontal es una enfermedad crónica que se desarrolla por medio de múltiples factores. Está directamente asociada con la acumulación de biopelícula. Se caracteriza por tener una destrucción progresiva de los tejidos de soporte de los dientes. Estos tejidos están conformados por el ligamento periodontal, el hueso alveolar, la encía y el cemento. Es caracterizada por interactuar con ciertas bacterias patógenas, la respuesta inmune del hospedador y ciertos factores ambientales que podrían influir como el hábito de fumar (Martinez-Herrera et al., 2017).

4.2.1 Prevalencia

La enfermedad periodontal por su prevalencia, se ha convertido en un problema de salud pública, teniendo como consecuencia la pérdida de órganos dentarios, efectos negativos en cuanto a masticación y estética (Sanz et al., 2020). Afecta entre el 45-50%

de los adultos en su forma más leve, alcanzando alrededor del 60% en personas mayores de 65 años (Genco & Sanz, 2020).

Un 46% de los adultos mayores a 30 años se presenta algún signo de inflamación o de enfermedad en las encías (ALHarthi et al., 2019).

Con base a la encuesta de salud nacional y examinación nutricional de 2009-2014 en Estados Unidos, la población presentó un 42% de periodontitis y 7.8% presentaban periodontitis grave. Por lo tanto esta encuesta confirma la prevalencia de la enfermedad con alrededor de afectar al 50% de la población adulta al ser medida en personas mayores de 30 años (Kwon et al., 2021).

Además de afectar directamente la capacidad de las personas de realizar movimientos masticatorios, afectan su estado nutricional y calidad de vida. La literatura respalda la asociación que hay con la periodontitis y ciertas enfermedades sistémicas (Wu et al., 2020). Afectando en promedio 50% de la población mundial, siendo de este un 64% personas mayores a 65 años (Tavares et al., 2021).

Las patologías sistémicas como enfermedades autoinmunes, diabetes mellitus, enfermedad de Alzheimer, enfermedades inflamatorias y cáncer oral, se han identificado como de importancia recíproca en la enfermedad periodontal (Sedghi, 2021).

4.2.2 Etiología

Se ha reconocido que la placa dentobacteriana induce a un proceso de inflamación gingival que progresa a la destrucción de los tejidos dando origen a la periodontitis (Kumar, 2019).

Hoy en día, el balance entre las bacterias y el huésped juega un papel crucial en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Cuando existe una disbiosis que es el desbalance bacteriano, patógenos como son *Porphyromonas gingivalis* abundan e inducen a la misma (Slots, 2017).

Los microorganismos que se consideran periodontopatógenos son estrictamente anaerobios y son los que contribuyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal provocando pérdida de inserción clínica. Los polímeros que forman la matriz de la biopelícula son los glucanos y fructanos que se producen por la acción de la glucosiltransferasa y fructosiltransferasa, enzimas de la sacarosa (Jakubovics et al., 2021).

Los amiloides son proteínas insolubles que soportan la arquitectura de la biopelícula. Uno de ellos son las proteínas tirosinas fosfatasa (Fap1). Es una proteína rica en serina que se repite con adhesina influyendo en la formación de la biopelícula. Están en las pseudomonas y que cuando estas se sobreexpresan inducen la agregación celular incrementando el biopelícula. Los TasA es otra proteína con la misma función. Pasan por un procesos de formación en las cuales cambian de forma planctónica que es cuando se encuentran flotando de manera libre en las superficies (Lin et al., 2021).

La placa dentobacteriana se forma en cuatro fases, iniciando con adhesión. Inicia siendo reversible y posteriormente irreversible. En la fase reversible, sus primeros colonizadores son los *Streptococos* y *Actinomicetos*. Su adhesión es por medio de proteínas ricas en fosfato como la estaterina y α -amilasa. Las dos familias mencionadas y bacterias gram negativas se adhieren a la estaterina. Se vuelve irreversible al momento de que *Fusobacterium nucleatum* se adhiere a la estaterina realizando el recambio a bacterias anaerobias. *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* son las primeras en formar adhesión (Rabin et al., 2015).

El siguiente nivel es la maduración que se da cuando las células se multiplican. Su medio de comunicación es por medio de la percepción del quorum bacteriano, el cual se dedica a la expresión de sus genes y aumenta la densidad de las mismas. Las capas de células bacterianas se van adhiriendo, dependiendo su metabolismo siendo las anaerobias las que están en zonas profundas. Por último es la fase de dispersión donde siguen su multiplicación hasta provocar daño dependiendo la respuesta del huésped (Marsh & Zaura, 2017).

4.2.3 Características clínicas de la periodontitis

Clínicamente pudiera presentar inflamación gingival, pérdida de inserción clínica, aumento en la profundidad de sondeo, sangrado al sondeo y movilidad dental. De forma radiográfica, se puede observar pérdida ósea vertical, horizontal o ambas (Tibúrcio-Machado et al., 2021).

4.2.3.1 Definición de caso de periodontitis

Se va a definir cuando clínicamente se observen los siguientes parámetros: una pérdida de inserción clínica detectable mayor o igual a 2 mm en dientes no adyacentes. Otra forma sería como pérdida de inserción clínica bucal u oral mayor o igual a 3 mm con profundidad al sondeo mayores o iguales a 3 mm en 2 o más dientes. La pérdida de inserción no puede atribuirse a causas externas no relacionadas con periodontitis como son 1) recesión gingival de origen traumático, 2) caries que se extiende en zona cervical, 3) presencia de pérdida de inserción en cara distal de segundo molar asociado a mal posición o previa extracción de tercer molar, 4) lesión endodóntica drenando en surco gingival y 5) fractura vertical del órgano dentario (Papapanou et al., 2018).

4.2.4 Clasificación de las enfermedades periodontales

La clasificación más reciente que se tiene para las enfermedades periodontales tuvo sus inicios en el año 2015, terminando en Chicago en el 2017. Lo que se hizo fue agregar el apartado de periodonto en salud, hablando solo de periodontitis (antiguamente crónica y agresiva) clasificándola en estadios y grados (Tonetti et al., 2018).

En el apartado de gingivitis y condiciones gingivales, ellos reafirman que el primer parámetro para determinarla es el sangrado al sondeo. Aceptaban la condición de que un paciente que presenta gingivitis puede regresar a un estado de salud gingival, sin embargo al presentar periodontitis, permanece de por vida en terapia de mantenimiento. Se agregó que la inflamación gingival puede ser no inducida por placa y otras condiciones (Sutthiboonyapan et al., 2020).

En la clasificación de periodontitis previa, publicada en 1999, se clasifica por edades y grados de progresión. En la clasificación actualizada se basaron en estadios y grados de la enfermedad. Como se puede apreciar en la tabla I, la periodontitis se puede clasificar en 4 estadios dentro de los cuales se involucran variables como: nivel de inserción clínica, cantidad y porcentaje de pérdida ósea, profundidad al sondeo, presencia y extensión de defectos óseos, involucración de furcas, movilidad dental y pérdida de dientes por periodontitis (Jepsen et al., 2018).

Tabla I: Descripción de los estadios de la nueva clasificación de enfermedad periodontal 2017. Fuente: (Papapanou et al., 2018).

Estadio de periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	Nivel de inserción clínica interdental en el sitio de pérdida	1-2 mm	3-4 mm	>5 mm o igual.	>5 mm o igual
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal <15%	Tercio coronal 15% al 33%	Extensión a la mitad o tercio apical de la raíz	Extensión a la mitad o tercio apical de la raíz.
	Pérdida de dientes	No hay pérdida por periodontitis		Pérdida de dientes por periodontitis <4 dientes o igual	Pérdida de dientes por periodontitis >5 dientes o igual
Complejidad	Local	Máximo de profundidad al sondaje igual o <4 mm	Máximo de profundidad al sondaje igual o <5mm	En adición al estadio II de complejidad:	En adición al estadio III de complejidad:
		Pérdida ósea mayormente horizontal	Pérdida ósea mayormente horizontal	Profundidad al sondaje de igual o >6 mm Pérdida ósea vertical igual o >3 mm Furca involucrada clase II o III Defecto óseo moderado	Se necesita una rehabilitación completa por: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (diente con movilidad igual o >2 mm Defecto de reborde grave Colapso de mordida ¿movilidad, abanicamiento? Menos de 20 dientes remanentes (10 pares opuestos)
Extensión y distribución	Agrega tu estadio como descriptor	Para cada estado, se debe describir la extensión localizada (<30% de los dientes involucrados), generalizada o patrón molar/incisivo			

Los grados para clasificar la enfermedad periodontal se pueden visualizar en la tabla II en tres niveles de los cuales el grado A, es el de menor riesgo, grado B con riesgo moderado de progresión y grado C alto riesgo de progresión. En esta parte, se basan en el estado sistémico del paciente, su salud en general, cantidades de cigarrillos por día y enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus (Miyamoto et al., 2019).

Tabla II: Descripción de los grados de la nueva clasificación de enfermedad periodontal 2017 Fuente: (Papapanou et al., 2018).

Grado de periodontitis			Grado A: progresión lenta	Grado B: progresión moderada	Grado C: progresión rápida
Criterios primarios	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales de pérdida ósea o pérdida de inserción clínica	Evidencia de que no hay pérdida por los pasados 5 años	Pérdida de <2 mm por los pasados 5 años	Pérdida igual o mayor >2 mm por los 5 años pasados
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/edad del paciente	<0.25	0.25 a 1.0	>1.0
	Fenotipo del caso		Depósitos pesados de biopelícula con pocos niveles de destrucción	La destrucción se asemeja a los depósitos de biopelícula	La destrucción excede las expectativas por los depósitos de biopelícula que se presentan: patrones clínicos específicos sugieren periodos de rápidos de progresión y/o en periodos tempranos de la enfermedad (ej. Patrón molar incisivo, falta de respuesta de las bacterias a las terapias estándar de control
Modificadores del grado	Factores de riesgo	Fumador	No fumador	Fumador <10 cigarros por día	Fumador igual o mayor a 10 cigarros por día
		Diabetes	Normoglicémico / no hay diagnóstico de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c igual o > 7.0% en pacientes con diabetes

Esta nueva clasificación se enfocó en factores que influyen al desarrollo de la enfermedad periodontal. Específicamente incluye enfermedades sistémicas y condiciones que puedan afectar los tejidos periodontales. Dicha clasificación del 2017 también incluye las condiciones mucogingivales, fuerzas oclusales y por último clasificó la enfermedad que pudiera presentarse alrededor de implantes dentales (Kornman & Papapanou, 2020).

4.2.5 Factores de riesgo locales y sistémicos

La periodontitis, se caracteriza por ser polimicrobiana o compuesta de múltiples microorganismos. Se puede presentar al mismo tiempo que otras enfermedades pero que esto esté directamente relacionado con el estado de defensa inmunitaria del huésped para que este pueda encontrarse susceptible al mismo. Se activa por respuesta inmune del

huésped primeramente como propósito de protección e induce a la destrucción de tejidos, síntesis de citocinas, mediadores inflamatorios y proteinasas (Hammami & Nasri, 2021).

Los factores de riesgo pueden estar asociados a tabaquismo, reducción de leucocitos polimorfonucleares o inmunosupresión, polimorfismos genéticos relacionados con la producción de citocinas y acumulación de bacterias de la biopelícula (Butera et al., 2020).

La obesidad ha demostrado ser factor de riesgo sistémico de la periodontitis. Esto es debido a que desencadena más enfermedades como es por ejemplo la DMT2, hipertensión, arteriosclerosis, enfermedades cardiovasculares entre otras (Martínez-Martínez et al., 2018).

4.3 Diabetes mellitus

4.3.1 Clasificación

La diabetes mellitus afecta a población en diferentes edades y géneros alrededor del mundo. La Federación Internacional de Diabetes estima que 1 de cada 11 adultos cuya edad está entre 20-79 años pueden presentar diabetes mellitus. Esta enfermedad se clasifica en tipo I o insulino dependiente o tipo II o no insulino dependiente, diabetes gestacional y diabetes por otras causas (American Diabetes Association, 2018).

La diabetes mellitus tipo I se caracteriza por un daño autoinmune basado en la destrucción de células beta del páncreas. Esta tiene la característica de necesitar en absoluto la hormona insulina, esta última se administra a los pacientes por vía parenteral principalmente subcutánea (Richardson & Park, 2021).

La DMT2 se caracteriza por una deficiencia relativa de la hormona insulina. Esta hormona es secretada por las células beta del páncreas que cuando tienen una disfunción, provocan la disminución de secreción de la hormona que lleva a la enfermedad. Otros órganos involucrados son el hígado, riñones, músculo esquelético, cerebro, intestino delgado y el tejido adiposo. Se provocan cambios en el colon, microbioma y el sistema inmunológico se ve afectado (Zheng et al., 2018).

4.3.2 Etiología de la DMT2

Su etiología es un complejo multifactorial. Se puede dar por una descompensación de insulina en las cuales las células pancreáticas fallen. Factores genéticos y ambientales son los que resultan en la progresión de la pérdida de las células B del páncreas (Javeed & Matveyenko, 2018).

4.3.3 Características clínicas DMT2

Una de sus principales características clínicas es la manifestación de hiperglicemia. Significa que los niveles de glucosa se encuentran constantemente elevados. Esto se induce por medio del músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo. Al ocurrir una elevación de glucosa, son mayores las probabilidades de que se desarrollen complicaciones crónicas. Se asocia específicamente con inflamación, estrés metabólico y otros factores genéticos (Ma et al., 2019).

A niveles celulares, se ha estudiado que la inducción de la resistencia a la hormona, se da por medio de los lípidos que se acumulan en los tejidos. Los que se ven afectados son principalmente los que se mencionaron anteriormente y el encargado de enviar la información es específicamente el músculo esquelético. El depósito de lípidos que se da en estos órganos es principalmente por obesidad (Laakso, 2019).

4.3.4 Diagnóstico

Es evaluada por medio de parámetros sanguíneos. Uno de ellos es por la prueba de hemoglobina glucosilada (HbA1c). La glicohemoglobina se forma cuando una quetoamina reacciona entre la glucosa y el aminoácido N-terminal de la cadena beta de hemoglobina. Se genera dentro de 8 a 10 semanas previa al examen y es indicador a largo plazo de la glucosa en sangre (McCowen & Smith, 2005). Con ese resultado se diagnostica la diabetes mellitus. Una glucosa se considera normal cuando es menor a 5.7% . La DMT2, se diagnostica con parámetros mayores a 6.5% (Chatterjee et al., 2017).

Otra prueba efectiva es con el examen de glucosa plasmática en ayunas. Se realiza generalmente por las mañanas, con un ayuno de al menos 8 horas. Los niveles normales

son menores a 100 mg/dl. Niveles en los que se comprueba DMT2 es mayor a 126 mg/dl o mayor (Dunlay et al., 2019).

4.3.5 Factores de riesgo

Esta se desarrolla por la disfunción endotelial, la hipercoagulabilidad, el aumento de la actividad plaquetaria y la hiperexpresión de las proteínas de transporte de glucosa (SGLT-2). Lo único que se puede hacer para contrarrestar sus complicaciones es manejo intensivo de la glucosa, los lípidos y la presión sanguínea. Su control, lleva a la prevención de patologías como retinopatía, neuropatía y nefropatía. Sin embargo, es una enfermedad que no tiene cura (Katsiki et al., 2020).

La prevención y diagnóstico es de suma importancia porque al momento de que la enfermedad se establece, es irreversible. Provoca un daño en la microvasculatura y macrovasculatura provocando un daño tanto psicológico como físico en los pacientes. El desarrollo de enfermedades cardiovasculares por DMT2 tienen la mayor causa de morbilidad y mortalidad (American Diabetes Association, 2019).

4.4 Relación de Diabetes Mellitus Tipo II y Periodontitis

La DMT2 es una de las enfermedades altamente relacionada con la periodontitis. La segunda, se presenta como una de las seis complicaciones más comunes de la DMT2. La prevalencia es de 422 millones de individuos en el mundo con una mortalidad de 3.7 millones estimadas en el 2012 (World Health Organization, 2016).

La falta de diagnóstico de la DMT2 tiene una incidencia del 50.1%, lo cual es alarmante. Ha sido asociada por más de 50 años con la enfermedad periodontal. Es por ello que se dice que es bidireccional, ya que la periodontitis es un factor de riesgo para que los niveles de glucosa no disminuyan y al revés (Mauri-Obradors et al., 2018).

La diabetes mellitus forma productos finales de glicación avanzada por sus siglas en inglés (AGEs) las cuales son las causantes de las diferentes patologías. A nivel periodontal, estamos hablando que estos productos incrementan la intensidad de la respuesta inflamatoria a diferentes patógenos. Esto se da porque las células de respuesta inflamatoria como son los monocitos y los macrófagos, tienen receptores específicos para los AGEs. Es por ello que al tener contacto con estos la producción de IL-1 β y TNF- α , se

incrementan. Estos factores se incrementan en periodontitis aún sin presentar DMT2 (Wu et al., 2020).

Cuando ambas enfermedades se presentan, diabetes mellitus, y enfermedad periodontal no tratada, esta última contribuye a aumentar la resistencia a la insulina. Otra característica de los AGEs es la mejoría de la permeabilidad vascular, lo que hacen es que por este medio, entran a romper las fibras de colágeno en los tejidos y provocan una destrucción acelerada del tejido conectivo no mineralizado. De la misma forma actúan a nivel óseo. Estudios han comprobado que en periodontitis diagnosticada, se tiene una mayor concentración de mediadores inflamatorios circulantes como son proteína C reactiva (CRP), interleucina 6 (IL-6) y fibrinógeno. Al momento de realizar terapia periodontal, se elimina la inflamación tisular lo que puede llevar a una reducción de la inflamación sistémica promoviendo un control glicémico (Pizzo et al., 2010).

Primero que nada, el microbioma de la cavidad oral está compuesto de un ecosistema único y diverso compuesto por organismos microbiológicos que actúan metabólicamente y físicamente. Esta actividad es la que va a ayudar a la formación de una biopelícula en las superficies. La formación de esta biopelícula se puede dar en zonas supragingivales y subgingivales formadas por la misma composición de bacterias. Cuando el ecosistema oral se ve perturbado es cuando ocurre un desbalance resultando en un cambio en la dinámica del microbioma. Esto llevará al origen de gingivitis y en caso de no controlarse, desarrollo de la enfermedad periodontal (Liccardo et al., 2019).

Al desarrollarse enfermedades inflamatorias sistémicas, se vuelve un factor agregado para la periodontitis ya que esta reconoce la inflamación en el cuerpo y se vuelve un factor de emergencia para su desarrollo. A lo largo de los años se han desarrollado teorías del desarrollo de la enfermedad periodontal. Una es la teoría de la placa ecológica, que está basada en una sinergia de comunidades microbiológicas como de patógenos para la progresión de la enfermedad. Ha sido aceptado que se lleva a cabo por medio de la respuesta inmune del huésped, sus factores ambientales y como factor clave los patógenos periodontales que se lleguen a desarrollar (Castro dos Santos et al., 2020).

Se ha estudiado el genoma de DNA, DNA-DNA hibridación para identificar cuatro especies precursoras como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* como especies que

al aparecer juntas, aumentan la gravedad de la enfermedad. Dichas bacterias mencionadas son específicamente conocidas como el "complejo rojo" (Baeza et al., 2020).

A este complejo se le han agregado más organismos como son el *Filifactor alocis*, *Porphyromonas*, *Sinergistetes* y *Peptrostreptococos*. Una bacteria en especial denominada *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se ha asociado con su presencia en la periodontitis agresiva (Baeza et al., 2020).

Todos estos factores, han influido en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Actualmente en esta línea, tenemos nuevas ideologías que se relacionan con el mantenimiento de la enfermedad periodontal como es la aplicación de probióticos orales (Radaic & Kapila, 2021).

En la última actualización de la clasificación de la enfermedad periodontal, específicamente en los grados donde se clasifica la enfermedad, los investigadores agregaron además de los parámetros de evidencia directa e indirecta de progresión, los grados modificadores de la enfermedad. Es tan probada la evidencia de la influencia de los parámetros de diabetes que los resultados de HbA1c fueron incluidos para clasificación. En ella se identifica si el paciente presenta la enfermedad y si los resultados de HbA1c son <7.0% o mayor a la misma (Papapanou et al., 2018).

4.5 Tratamiento periodontal

4.5.1 Diagnóstico periodontal

El tratamiento periodontal se divide en cinco fases. Esto es porque una va de la mano de la otra, lo más recomendado es realizar cada una de las fases a un paso por medio del cual ya se tenga evidencia clara de que se puede continuar a la siguiente fase siguiendo los protocolos que el paciente necesite. Se inicia con la evaluación periodontal (Dannewitz et al., 2021).

Esta fase diagnóstica, se basa en la completa examinación periodontal. En base a la toma de parámetros clínicos, radiografías y fotografías, se podrá dar un correcto diagnóstico y pronóstico al paciente. Se evalúa la educación porque en base a eso se observan patologías clínicas o progresión de la enfermedad. Da información al especialista, de la forma de comunicarse, instrucciones pero sobre todo el entendimiento del paciente (El Sayed et al., 2022).

En esta fase se debe tener una evaluación sistémica del paciente. En caso de que presente alguna enfermedad, se debe conocer el estado de la misma, el control que se tiene y los factores de riesgo porque con base a ello se dará en plan de tratamiento. Este plan podría estar conformado por terapia no quirúrgica, reevaluación periodontal, terapia periodontal quirúrgica y terapia periodontal de mantenimiento (Katta et al., 2016).

4.5.2 Terapia periodontal no quirúrgica

Esta primera fase, está basada en el raspado y alisado radicular de dientes afectados por enfermedad periodontal. La terapia incluye instrumentación manual y ultrasónica la cual remueva cálculo supragingival y subgingival con el mantenimiento de un refuerzo de control de biopelícula supragingival (Van der Weijden et al., 2019).

Se afirma que existe un tratamiento exitoso cuando hay ausencia de sangrado, disminución o ausencia de bolsas periodontales y una ganancia de inserción clínica. Este tratamiento podría resultar en una reducción de la bolsa por la recesión y disminución de la inflamación que se tiene posterior al tratamiento, además la ganancia de inserción clínica. Cuando posterior al tratamiento se obtienen niveles de profundidad de bolsa menores e inactiva, es decir, sin sangrado al sondeo, se considera exitoso el tratamiento (Nibali et al., 2019).

Factores que se tienen que tomar en cuenta para el éxito del tratamiento no-quirúrgico son los factores asociados que puede presentar el paciente como son la gravedad de la enfermedad y en caso de que sea fumador, tendrá consecuencias negativas al tratamiento (Vachhani & Bhavsar, 2021).

4.5.3 Reevaluación periodontal

El raspado y alisado radicular tiene como objetivo principal la reducción tanto de la profundidad al sondeo, sangrado al sondeo como de la disminución en el acúmulo de biopelícula. Es por esto que la reevaluación es de las partes más importantes en la evaluación periodontal de un paciente ya que muchas veces la instrumentación no llega a ser del todo efectiva por diferentes factores (Rams & Loesche, 2017).

Bolsas periodontales residuales o sangrado al sondeo mayor al 10% de los sitios se pueden dar por bolsas que se encuentran activas, o porque no se logró la eliminación total del cálculo. Se revisan las necesidades del paciente tanto sistémicas como de salud oral. Se lleva a cabo una revisión periodontal precisa para tomar decisiones sobre las posibilidades de llevar a cabo una terapia periodontal quirúrgica (Cadore et al., 2019).

4.5.4 Terapia quirúrgica

Las bolsas periodontales residuales mayores a 5 mm se asocian muy comúnmente con mayor riesgo a progresión de la enfermedad periodontal y pérdida de piezas dentales. La Federación Europea de Periodoncia, declaró que 6 mm es la profundidad mínima que se debe de tener de bolsa periodontal para decidir realizar cirugía periodontal en la zona, aunque otros estudios también hablan de 5 mm o hasta 4 mm con bolsas activas (Yusri et al., 2021).

La cirugía de acceso periodontal se recomienda con presencia de sangrado o exudado y cálculo residual detectado en las bolsas periodontales. Esta se realiza con el objetivo de tener mayor visibilidad a la superficie radicular y al hueso alveolar para lograr la adecuada eliminación de cálculo (Suvan et al., 2020).

Los dientes multirradiculares tienden a tener mayor destrucción ósea tanto horizontal, como vertical lo que provoca que con la progresión de la enfermedad periodontal se involucren áreas de furcación, también llamadas furcas. El pronóstico de estas piezas dependerá de los niveles de inserción clínica que presentan, por lo tanto son de los factores que se deben tomar en cuenta al realizar cirugía en estas zonas por su mayor prevalencia (Dommisch et al., 2020).

4.5.5 Mantenimiento periodontal

Cuando los pacientes tienen diagnóstico de enfermedad periodontal, esta permanece latente. Se ha estudiado que aquellos pacientes que llevan un mantenimiento periodontal regular por medio de intervalos experimentan menor pérdida de inserción clínica y de órganos dentarios que pacientes que no reciben terapia periodontal de soporte. Al

momento que ellos dominan completamente la técnica de remoción de biopelícula, pueden entrar a este programa (Manresa et al., 2018)

La clasificación de Merin, (Patel & Uppal, 2012) clasifica a los pacientes en tres clases. Clase A, pacientes con excelentes resultados que se mantuvieron por más de un año con buena higiene y mínimo acúmulo de cálculo. Clase B, buenos resultados por 1 año, pero su higiene es inconsistente o pobre, formación de cálculo pesado, comprometido sistémicamente, algunas bolsas remanentes, algunos dientes con menos del 50% de soporte óseo, fumador, entre otros. La clase C, presentan higiene oral pobre e inconsistente, formación de cálculo pesado, enfermedades sistémicas que lo hacen propenso a enfermedad periodontal, bolsas remanentes, la mayoría de los dientes con un soporte óseo menor al 50%, sangrado al sondaje, entre otros (Newman et al., 2012).

Dependiendo la clasificación, es como se le asignará al paciente la frecuencia de sus citas de mantenimiento periodontal. Clase A cada seis meses a un año. Clase B cada tres a cuatro meses. Clase C cada mes o máximo cada tres meses (Morales et al., 2018).

4.6 Coadyuvantes

4.6.1 Probióticos

Se ha propuesto el uso de coadyuvante a la terapia periodontal, como son los probióticos, por el origen que tiene la enfermedad basado en la placa dentobacteriana formada por bacteria (Ramos et al., 2022). Los probióticos, se definen como organismos vivos, bacterias que no tienen ninguna característica patógena. Son utilizados como suplementos alimenticios que cuando se consumen de la forma correcta, tienen efectos benéficos en el balance de la salud (Martinon et al., 2021).

El cambio que se está realizando en los microbiomas del cuerpo humano, ha crecido durante los últimos años por su capacidad de transformar y mantener la salud. Los probióticos se han utilizado para la salud intestinal y con el paso del tiempo se comprobó su potencial en relación con la salud oral. Son microorganismos comúnmente derivados de *Lactobacillus* o *Bifidobacterium* que han influenciado en la salud oral (Radaic & Kapila, 2021).

Es por esto, que han sido sugeridos por muchas investigaciones como coadyuvantes en el tratamiento periodontal. Son microorganismos vivos que dan beneficio a la salud del

huésped. Son potencialmente efectivos en profilácticos o para enfermedades inflamatorias, con capacidad de inhibir la adhesión de los patógenos, estimulación y modulación del sistema inmunológico (Santos et al., 2020). Han presentado características como su capacidad de balancear el microbioma, tienen la capacidad de actuar como supresores de patógenos y regular la expresión de genes inmunológicos (Balta et al., 2021).

Además de que se ha comprobado su eficacia en la enfermedad periodontal, se han utilizado como método de prevención de caries. Se ha comprobado que los probióticos tienen una efectividad en la inhibición de *Streptococcus mutans* el cual se ha considerado a lo largo de muchas investigaciones que es el microorganismo principal asociado al desarrollo de caries (Radaic & Kapila, 2021).

4.6.2 Lactobacillus reuteri

Se ha identificado la eficacia de los probióticos en base a sus capacidades de supervivencia. Se caracterizan por sobrevivir en el tracto gastrointestinal, tienen una alta resistencia a los ácidos, resistente a los antibióticos y la capacidad específica de excretar beneficios claros en el huésped. Específicamente *L. reuteri* tiene múltiples efectos benéficos a la salud y fue aislado alrededor del año de 1962 (Mu et al., 2018).

L. reuteri tiene la capacidad de soportar cambios en el pH ya que utiliza múltiples mecanismos para inhibir con éxito los microorganismos patógenos, además que se ha demostrado que secreta intermediarios antimicrobianos. Tiene la capacidad de adherirse por muchas vías entre ellas la mucina. Se ha demostrado que reduce las cantidades de patógenos periodontales en el microbioma subgingival sin ningún impacto clínico (Mu et al., 2018).

Se ha investigado mucho la eficacia de la cepa *Lactobacillus* específicamente en tratamiento para raspado y alisado radicular. Se ha demostrado que en pacientes con gingivitis más el uso de probióticos y realizar terapia mecánica periodontal, se obtiene un cambio en los parámetros clínicos como es disminución del sangrado al sondaje y en las profundidades de bolsa. Además, demostraron regulación de las citocinas como IL-10, IL-1 β , IL-8, beta defensinas 3, TLR4 y CD4 (Miessi et al., 2020).

Específicamente la suplementación con los probióticos se ha vuelto un coadyuvante a la terapia periodontal, además de su efecto gastrointestinal. Su mecanismo de trabajo es

por medio de compuestos antimicrobianos como la capa S y el ácido lipoteicoico capaces de inhibir el desarrollo de bacterias patógenas. Inhiben también su adhesión y la capacidad de colonizar (Routier et al., 2021).

L. reuteri se ha estudiado mucho por los efectos antibacterianos y antiinflamatorios que presentan. Actualmente es uno de los probióticos más probados. Produce una cadena denominada DSM 17938 la cual produce reuterina que actúa como un antibiótico e induce al estrés oxidativo en patógenos. Esto la hace resistente a enzimas proteolíticas y lipolíticas. Tiene otra cadena ATCC PTA 5289 que específicamente presenta características antiinflamatorias, la cual inhibe la producción de FNT, IL-8 e IL1 β (Grusovin et al., 2020). Específicamente estas dos cadenas, se caracterizan por el soporte de la función y el mantenimiento de la salud gingival (EFSA Panel on Nutrition, Novel foods and Food Allergens (NDA) et al., 2020).

Esta cepa induce la formación de reuterina (3-hidroxiacetaldehído) el cual va a inducir al estrés oxidativo de las células. Otras cosas que se han descubierto es su habilidad de competir con patógenos por la adhesión celular epitelial. También, interactúan con los receptores TOLL, específicamente con TLR2 regulando las señales inflamatorias en contra de las bacterias gram positivas (Akram et al., 2020).

Los receptores TOLL son los encargados de iniciar las vías de inflamación que tienen el trabajo más importante en la respuesta inmunitaria. Está directamente relacionada con la respuesta inmunitaria. Específicamente se encargan de regular la respuesta inflamatoria activando la respuesta de inmunidad innata o adaptativa hacia patógenos infecciosos (Sameer & Nissar, 2021).

4.6.3 Eficacia de los probióticos con relación a periodontitis

Se ha encontrado que su primer paso que es la adhesión tiene efectos benéficos. Anteriormente se explicó el trabajo de la bacteria *F. nucleatum* en la enfermedad periodontal. *L. reuteri*, tiene la capacidad de coagregarse significativamente a esta bacteria. Directamente realiza la regulación y disminución de la autoagregación de las células bacterianas de *F. nucleatum*. El saber que esta bacteria es la encargada del recambio a bacterias gram negativas, el probiótico es crucial en el detenimiento de la misma (Ding et al., 2021).

Ha tenido buenos resultados en los análisis con periodontitis. Para evaluar el éxito del tratamiento periodontal se basan en la profundidad al sondaje y la reducción se toma como indicador del éxito. Estudios han demostrado que el uso de probióticos orales tiene resultados prometedores en patologías orales (Bustamante et al., 2020).

Las diferentes cadenas de *L. reuteri* han demostrado su capacidad de disminuir la profundidad al sondaje en bolsas periodontales moderadas (4-6 mm). También hay resultados significativos en la disminución de el sangrado al sondaje. Todo esto al mismo tiempo con control de placa dentobacteriana en casa. Los mejores resultados se vieron con probióticos orales, en pastas o en pastillas (Vives-Soler & Chimenos-Küstner, 2020).

Específicamente, se ha encontrado una reducción de los patógenos del complejo naranja. Estamos hablando de una reducción de *P. intermedia* y *F. nucleatum*. Es importante recalcar que el efecto positivo que tienen ante los patógenos microbiológicos se ha vuelto significativo. De manera específica ha sido alrededor de los tres meses posterior al tratamiento. Aunque los parámetros clínicos periodontales mejoraron de manera significativa durante los primeros tres meses. Además de haber un cambio de una respuesta proinflamatoria a antiinflamatoria lo que lleva a un detenimiento de la destrucción de los tejidos periodontales (Butera et al., 2020).

Se ha encontrado también, que han logrado una supresión de la pérdida ósea alveolar por medio de la regulación de la IL-10 a los 15 días de su toma. También, ha reducido el número de osteoclastos y células proinflamatorias disminuyendo los niveles de citocinas del TNF e IL-1 β a los 30 días de su toma (Hathaway-Schrader & Novince, 2021).

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Diseño del Estudio

El presente estudio es un estudio comparativo, abierto, experimental, prospectivo y longitudinal.

5.2 Universo del Estudio

Pacientes de ambos sexos en un rango de edad entre 25 y 70 años con padecimiento de periodontitis estadio II y III grado B con DMT2 que acudan al Posgrado de Periodoncia, Facultad de Odontología, UANL.

5.3 Tamaño de la Muestra

Por las condiciones de la variable a evaluar del tipo cuantitativa (Parámetros clínicos dentoalveolares) donde además, se trata de una población infinita se estima el tamaño de la muestra con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 s^2}{e^2}$$

Para el presente proyecto se han determinado los siguientes los siguientes valores obtenidos del artículo por los autores Elsadek MF, Ahmed BM, Alkhawtani DM, Zia Siddiqui en el año 2020. “*A comparative clinical, microbiological and glycemc analysis of photodynamic therapy and Lactobacillus reuteri in the treatment of chronic periodontitis in type-2 diabetes mellitus patients*” y que han sido definidos para determinar el tamaño de la muestra:

$z = 1.96$ para 95% confiabilidad

$\sigma = 3.00$

$e = 1.10$

Para obtener el tamaño de la muestra se sustituyen los valores y se obtiene que:

$$n = \frac{z^2 s^2}{e^2} \quad n = \frac{(1.96)^2 (3.00)^2}{(1.10)^2} \quad n = 20$$

De aquí se obtiene que el número total de la muestra, será de 20 pacientes de los cuales 10 para el grupo experimental y 10 para el grupo control y fueron seleccionados de manera aleatoria y elegidos mediante los criterios de inclusión, exclusión y eliminación definidas para el presente estudio.

5.4 Criterios de selección

En el estudio fueron incluidos pacientes de ambos sexos entre 25 y 70 años que acudieran al Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Debían presentar Periodontitis estadio II y III grado B con DMT2 que presentaran una HbA1c de $\leq 7\%$, siendo ASAIL de la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (Maloney & Weinberg, 2008). Se excluyeron a los pacientes que presenten características como: fumadores, que hayan estado en algún tratamiento de antibióticos en los 6 meses previo al estudio, pacientes embarazadas o con tratamiento de bifosfonatos o antirresortivos. Se eliminaron aquellos pacientes que no continuaron en sus citas de valoración, que iniciaron algún tratamiento farmacológico, que no lograron seguir las indicaciones o algún embarazo no previsto.

5.5 Descripción procedimiento

5.5.1 Fase diagnóstica

Una vez reunida la muestra de 20 pacientes, 10 de grupo control y 10 de grupo experimental para el estudio, se realizó una cita para fase diagnóstica en la cual se llevaron a cabo diferentes procesos para evaluar al paciente clínica y sistémicamente.

5.5.2 Historia clínica

Se le proporcionó al paciente una hoja para proporcionar una historia clínica y médica completa. Se cuestionan datos generales del paciente (Anexo 1).

Se explicó al paciente en que consistió el estudio y las etapas en que se va a llevar a cabo. Se firmó un consentimiento informado explicando el estudio (Anexo 2).

5.5.3 Evaluación clínica

La evaluación periodontal fue realizada por un solo examinador. Se registró en el periodontograma los parámetros clínicos: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de placa e índice de sangrado (Anexo 3). Se solicitó una HbA1c para comprobar que el paciente estuviera dentro de los parámetros considerados en los criterios de inclusión.



Figura 1. Imágen clínica previa a la evaluación periodontal.

5.5.4 Evaluación periodontal

5.5.4.1 Profundidad al sondeo

Para la medición de la profundidad al sondeo se utilizó la sonda periodontal universidad carolina del norte codificada mango #6 Hu-Friedy. Las medidas de la profundidad al sondeo se registraron como la medición de 6 puntos alrededor del diente, mesial, medial y distal por caras vestibulares, así como en las caras palatinas/linguales representado en milímetros. Dicha profundidad de sondeo, mide la distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa realizando presión moderada.

5.5.4.2 Nivel de inserción clínica

El nivel de inserción clínica se desglosó por medio de la base de datos de Doc-Doc, que es un software para administración de consultorios. Con esta herramienta se vuelve más fácil determinar los dos parámetros, la profundidad al sondaje sumado de la recesión que exista. Se mide desde la unión amelocementaria de los órganos dentales, a la base de la bolsa periodontal en los mismos seis sitios donde se registró profundidad al sondeo.

Por último, de ambas medidas se toma un promedio final tanto de la profundidad al sondeo como del nivel de inserción clínica por cada órgano dentario presente en boca, seguido de este resultado, se toma un promedio total de la cavidad oral.

5.5.4.3 Índice de placa (O'Leary)

De acuerdo con el índice de higiene oral de O'Leary en 1972 (O'Leary et al., 1972), se evaluaron 4 segmentos que representan las superficies de los órganos dentales, las cuales son vestibular, mesial, distal y lingual o palatino, y se señaló si hay o no presencia de la placa dentobacteriana. Donde se encuentre presencia de placa, se marca en la superficie de la imagen. Los órganos dentarios ausentes deberán tacharse de la ficha para poder realizar la tabulación de datos por medio de la fórmula. Al tener todas las superficies con placa contadas, este número se divide en el total de superficies presentes en cavidad oral y por último se multiplican por 100, dando como resultado el porcentaje de placa (Figura 2 y 3). (Anexo 4).

$$IP = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ total de superficies con placa}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de superficies presentes en boca}} \times 100$$

V																		V
P																		P
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8		
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8		
L																	L	
V																	V	
Número superficies que contienen placa:									_____ x100 = _____%									
Número total de superficies disponibles:									_____									
Registro Inicial									Fecha:									

Figura 2. Diagrama que muestra índice de placa de O'Leary, las superficies marcadas en amarillo indican zonas con acúmulo de placa, con este resultado se calcula el índice de placa del paciente.



Figura 3. Imágen clínica posterior a la toma de índice de placa.

5.5.4.4 Índice de sangrado

Se obtiene el índice de sangrado, en base a la cantidad de sitios que se observó sangrado al sondeo, comparado con todas las superficies evaluadas tal como fue descrito por Ainamo & Bay (1975). En este registro, se consideró sangrado cuando este emergía de alguna de las 6 superficies del surco, mencionadas previamente. Se midió dentro de los 10 segundos posteriores a insertar la sonda periodontal ya mencionada. Se tabula registrando los sitios con sangrado al sondeo, dividiéndolo entre el número total de sitios sondeados. La cifra obtenida se multiplica por 100 dando como resultado el índice de sangrado al sondeo (Figura 4). (Anexo 5).

$$IS = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ total de segmentos sangrantes}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de segmentos en boca}} \times 100$$

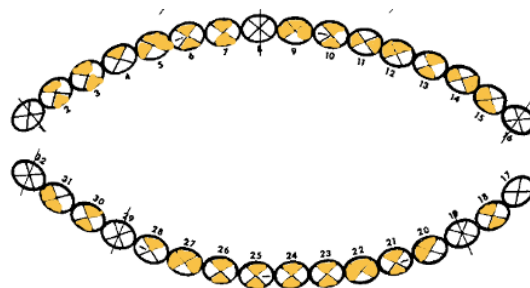


Figura 4. Diagrama para obtener el resultado de índice de sangrado al sondaje por Ainamo & Bay en 1975.

5.5.4.5 Tratamiento periodontal no quirúrgico

La terapia periodontal no quirúrgica con la admisión de los 20 pacientes consistió en 5 fases de las cuales cada una tuvo un objetivo en específico. En la primera fase, se realizó la admisión del paciente como se explicó anteriormente.

En la segunda fase, se inició con un consentimiento informado seguido de un detartraje y control de placa por medio de la explicación de la técnica de cepillado. Se explicó el uso de hilo dental en zonas interproximales, seguido de la técnica de Bass modificada que se basa en colocar el cepillo a 45°, iniciando exactamente en el margen gingival donde las cerdas del cepillo se insertan tanto en superficies bucales como palatino/linguales. Los movimientos son vibratorios y de barrido. También se utilizó cepillo interdental dependiendo el caso. Se le proporcionó a cada uno de los pacientes el cepillo dental GUM classic 409.

La primera cita se realizó raspado y alisados radiculares (RAR), por medio de ultrasonido DTE D7 e instrumentación manual con curetas Universales McCall de la marca Hu-Friedy los números 13/14 y 17/18. El procedimiento antes descrito se efectuó primeramente en los cuadrantes I y IV bajo anestésico local (Mepivacaína al 2% 1:000,000). La segunda cita, se programó con los últimos cuadrantes II y III.

Al concluir el raspado y alisado radicular, se reforzó fisioterapia oral y al terminar, se le administró la terapia probiótica al grupo experimental con *Lactobacillus reuteri* con las cepas DSM 17938 y ATCC PTA 5289 (BioGaia ProD®) en tabletas masticables (Figura 5). La administración de las tabletas de probióticos fue con dos tabletas masticables por día, una en la mañana y otra en la noche por 21 días, posterior al cepillado dental. Se les instruyó que no debían utilizar ningún producto que tuviera ningún antibiótico o antiinflamatorio, ni enjuague bucal o probiótico que no fuera la tableta proporcionada.

La fase tres fue la reevaluación a las 4 semanas posteriores al tratamiento.



Figura 5. Probióticos de la cepa *Lactobacillus reuteri*, de la línea BioGaia ProD® de la casa farmacéutica Lacer.

La fisioterapia oral, fue explicada cada cita del paciente de manera continua para formar un hábito y en caso de tener dudas se resolvieron conforme a las mismas.

Dentro de la misma cita, que es la revaloración del tratamiento periodontal no quirúrgico donde se realizaron de nuevo las mismas mediciones iniciales de los parámetros clínicos que son: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, índice de sangrado al sondeo e índice de placa dentobacteriana de O'Leary.

5.5.4.6 Administración del probiótico

Se dividió en dos grupos uno control y otro experimental con 10 pacientes cada uno. En el experimental, se darán las tabletas masticables y en el grupo control no se dará ningún producto.

a) Grupo control: se realizó la fase inicial en 10 pacientes y se procedió a realizar reevaluación. Se les dio cita a los pacientes posterior a las 4 semanas después de terminar el tratamiento no quirúrgico periodontal y se realizó la reevaluación de los parámetros clínicos mencionados.

b) Grupo experimental: se realizó la fase inicial en otros 10 pacientes y se procedió a entregar las tabletas del probiótico al terminar de realizar el raspado y alisado radicular en los cuartos cuadrantes o en todos los órganos dentales presentes, para que el paciente los empleara por 21 días. Se les dio cita a los pacientes 4 semanas después de terminar el tratamiento no quirúrgico periodontal y se realizó la reevaluación de los parámetros ya mencionados.

5.5.4.7 Fisioterapia

En cada cita del paciente, se reforzó la técnica de cepillado de Bass modificada, la instrucción de uso del hilo dental y el uso de cepillos interdetales en caso de que el paciente lo requiera.

5.5.4.7 Reevaluación

Se realizó a las 4 semanas posteriores al tratamiento periodontal no quirúrgico, se van a reevaluar los parámetros clínicos para obtención de resultados. Esto se va a realizar con los mismos instrumentos utilizados para el diagnóstico.



Figura 6. Imágen clínica al momento de la reevaluación.



Figura 7. Imágen clínica de la toma de índice de placa al momento de la reevaluación.

5.5.4.8 Mantenimiento periodontal

Posterior a la reevaluación del paciente, se les indicó que deberán acudir a realizarse mantenimiento periodontal. Iniciando con una frecuencia de 3 meses, dependiendo de la

estabilidad que demuestre en sus parámetros clínicos y su constancia en sus citas, pudiera dicho mantenimiento ser programado cada 6 meses. En los casos que así lo requirió, se le indicó al paciente la necesidad de continuar con el tratamiento periodontal quirúrgico.

5.6 Análisis estadístico

Para comparar los resultados y contrastar las medias de los grupos de estudio (evaluación de los parámetros clínicos periodontales), será empleada una prueba de t de diferencia de medias para muestras relacionadas debido a que los dos experimentos fueron aplicados en el mismo grupo de pacientes, en caso de que la variable muestre evidencia de normalidad, dicha prueba fue determinada considerando un 95% de confiabilidad.

Dicha modelo fue aplicado para comparar las diferencias de cambios en los parámetros clínicos periodontales tanto del grupo experimental como del grupo control.

La estadística de prueba que fue empleada, en caso de que se presente una distribución normal en los datos, fue de la manera siguiente:

$$t = \frac{\bar{d} - \mu d}{\frac{s_d}{\sqrt{n}}} \quad \bar{d} = \frac{\sum d_i}{n} \quad s_d = \sqrt{\frac{\sum (d_i - \bar{d})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{n \sum d_i^2 - (\sum d_i)^2}{n(n-1)}}$$

En caso de que la variable muestre evidencia de libre distribución fue aplicada una prueba de Wilcoxon para dichas muestras, la prueba será determinada considerando también un 95% de confiabilidad.

$$Z_T = \frac{T - \bar{X}_T}{\sigma_T}$$

5.7 Consideraciones éticas

"Todos los procedimientos estar de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud": Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II, investigación con riesgo mínimo, se anexa hoja de consentimiento informado (Anexo 2).

6. RESULTADOS

En el presente estudio la muestra constó de 20 pacientes, los cuales fueron asignados en dos grupos de 10 pacientes, uno control en el que únicamente se realizó terapia periodontal no quirúrgica y el grupo experimental donde además de realizar la terapia periodontal no quirúrgica, se agregó el uso de probióticos orales. Los grupos estaban compuestos por pacientes de ambos sexos en un rango de edad entre 25 y 70 años, los cuales fueron diagnosticados con periodontitis estadio II y III grado B con DMT2, evaluada por medio del estudio de HbA1c. Del total de 20 pacientes que fueron incluidos, en el transcurso del estudio ninguno de ellos abandonó el estudio o fue eliminado.

6.1 Comparación de resultados iniciales y finales de grupo control

En la Tabla III se muestra una comparativa de los resultados obtenidos al inicio y a las 4 semanas posteriores al tratamiento periodontal en el grupo control, respecto a la profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica, índice de sangrado, índice de placa y hemoglobina glucosilada.

Tabla III. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo de tratamiento convencional.

Variable	Momento	Media	DE	Prueba t	Valor p
Sondeo	Inicial	2.70	0.85	3.37	0.0083
	4 semanas	2.25	0.66		
Inserción	Inicial	3.18	1.07	2.50	0.0340
	4 semanas	2.82	0.92		
Sangrado	Inicial	43.32	28.36	3.91	0.0035
	4 semanas	17.95	18.76		
Placa	Inicial	71.36	19.86	5.24	0.0005
	4 semanas	43.76	19.75		
HbA1c	Inicial	6.14	0.61	-1.75	0.1140
	4 semanas	7.24	2.05		

6.1.1 Profundidad al sondeo

La profundidad al sondeo del grupo control fue de 2.70 ± 0.85 mm., y a las 4 semanas se redujo, obteniéndose 2.25 ± 0.66 mm., dando como resultado un ($p=0.0083$) al finalizar el tratamiento.

6.1.2 Nivel de inserción clínica

En cuanto al nivel de inserción clínica en el grupo control fue de 3.18 ± 1.07 mm., y a las 4 semanas se observa 2.82 ± 0.92 mm., dando como resultado un ($p=0.0340$) al finalizar el tratamiento.

6.1.3 Índice de sangrado

En cuanto a la media inicial del índice de sangrado del grupo control $43.32 \pm 23.73\%$, a las 4 semanas se observa $17.95 \pm 18.76\%$, dando como resultado un ($p=0.0035$) al finalizar el tratamiento.

6.1.4 Índice de placa

El promedio inicial de la evaluación en el índice de placa en el grupo control fue de $71.36 \pm 19.86\%$, y a las 4 semanas se observa la disminución obteniendo $43.76 \pm 19.75\%$ dando como resultado un ($p=0.0005$) al finalizar el tratamiento.

6.1.5 HbA1c

El promedio inicial de la evaluación de la HbA1c en el grupo control fue de $6.14 \pm 0.61\%$, a las 4 semanas se observó un incremento, resultando en un $7.24 \pm 2.05\%$ dando un resultado de ($p=0.1140$) al finalizar el tratamiento.

Se pudo observar que en el grupo control, con un tratamiento convencional se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo ($p=0.0083$), índice de sangrado ($p=0.0035$), índice de placa ($p=0.0005$) y el nivel de inserción clínica ($p=0.0340$) posterior a las 4 semanas de tratamiento. La variable que no tuvo cambios estadísticamente significativos fue la HbA1c ($p=0.1140$). Se plasma la misma información en la figura 8, de manera visual.

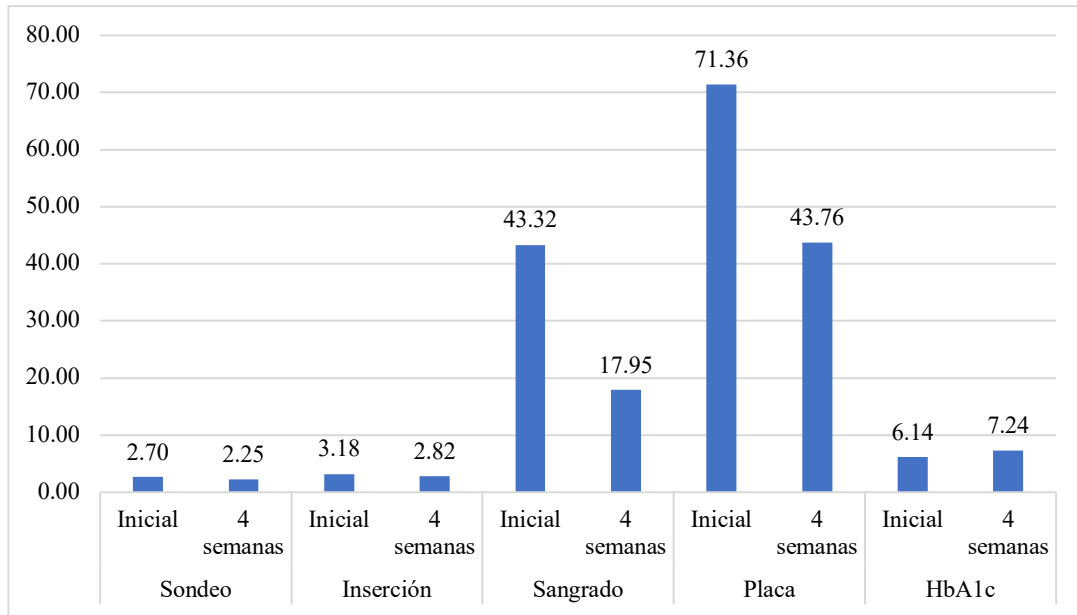


Figura 8. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo de tratamiento convencional.

6.2 Comparación de resultados iniciales y finales de grupo experimental

En la Tabla IV se muestra una comparativa de los resultados obtenidos al inicio y a las 4 semanas posteriores al tratamiento periodontal en el grupo experimental, respecto a la profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica, índice de sangrado, índice de placa y hemoglobina glucosilada.

Tabla IV. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo experimental

Variable	Momento	Media	DE	Prueba t	Valor p
Sondeo	Inicial	2.80	0.90	4.36	0.0018
	4 semanas	2.20	0.72		
Inserción	Inicial	3.27	1.08	3.63	0.0055
	4 semanas	2.74	0.82		
Sangrado	Inicial	45.96	23.73	6.06	0.0002
	4 semanas	12.93	12.99		
Placa	Inicial	84.24	13.85	8.66	0.0000
	4 semanas	31.82	16.18		
HbA1c	Inicial	6.26	0.46	0.85	0.4199
	4 semanas	6.16	0.56		

6.2.1 Profundidad al sondeo

La media inicial de la profundidad al sondeo del grupo experimental 2.80 ± 0.90 mm y a las 4 semanas mostró una reducción obteniéndose 2.20 ± 0.72 mm dando como resultado un ($p=0.0018$) al finalizar el tratamiento.

6.2.2 Nivel de inserción clínica

En la evaluación inicial de la evaluación en el nivel de inserción clínica en el grupo experimental fue de 3.27 ± 1.08 mm., el cual se redujo a las 4 semanas obteniendo un promedio de 2.74 ± 0.82 mm dando como resultado un ($p=0.0055$) al finalizar el tratamiento.

6.2.3 Índice de sangrado

En la media inicial del índice de sangrado del grupo experimental $45.96 \pm 23.73\%$, a las 4 semanas se observó una importante reducción, dando como resultado $12.93 \pm 12.99\%$ dando como resultado un ($p=0.0002$) al finalizar el tratamiento.

6.2.4 Índice de placa

El promedio inicial de la evaluación en el índice de placa en el grupo experimental fue de $84.24 \pm 13.85\%$, a las 4 semanas posteriores mostró una gran disminución siendo de $31.82 \pm 16.18\%$ dando como resultado un ($p=0.0000$) al finalizar el tratamiento.

6.2.5 HbA1c

El promedio inicial de la evaluación de la HbA1c en el grupo experimental fue de $6.26 \pm 0.46\%$, y a las 4 semanas hubo muy poca diferencia obteniéndose $6.16 \pm 0.56\%$ dando como resultado un ($p=0.4199$) al finalizar el tratamiento.

Se pudo observar que en el grupo experimental, al utilizar los probióticos orales, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo ($p=0.0018$), nivel de inserción clínica ($p=0.0055$), índice de sangrado ($p=0.0002$) e índice de placa ($p=0.0000$) posterior a las 4 semanas de tratamiento. La variable que no obtuvo un resultado significativo fue la HbA1c ($p=0.4199$). Se plasma la misma información en la figura 9, de manera visual.

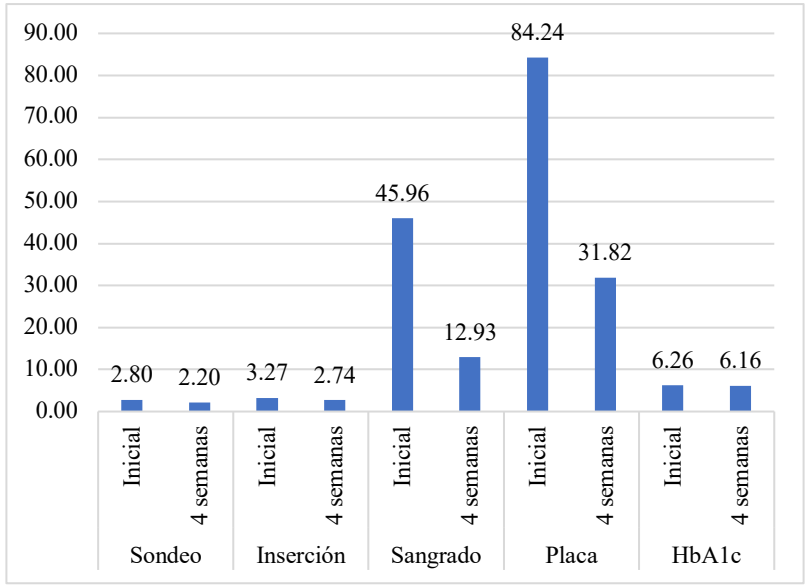


Figura 9. Comparación inicial y final de los parámetros clínicos periodontales del grupo experimental

6.3 Resultados del grupo control y experimental

En la tabla V y figura 10 se puede observar la comparación inicial y a las 4 semanas de ambos grupos. Se representan por medio de las variables de profundidad al sondeo, nivel de inserción clínica, índice de sangrado, índice de placa y HbA1c.

Tabla V. Comparación de parámetros clínicos periodontales entre grupo experimental y grupo control con una recolección de datos de Abril del 2023 a Mayo del 2024.

Momento	Variable	Grupo	Media	DE	Prueba t	Valor p
Inicial	Sondeo	Experimental	2.80	0.90	0.25	0.8089
		Control	2.70	0.85		
	Inserción	Experimental	3.27	1.08	0.20	0.8434
		Control	3.18	1.07		
	Sangrado	Experimental	45.96	23.73	0.23	0.8238
		Control	43.32	28.36		
	Placa	Experimental	84.24	13.85	1.68	0.1100
		Control	71.36	19.86		
	HbA1c	Experimental	6.26	0.46	0.50	0.6265
		Control	6.14	0.61		
4 semanas	Sondeo	Experimental	2.20	0.72	-0.17	0.8677
		Control	2.25	0.66		
	Inserción	Experimental	2.74	0.82	-0.21	0.8373
		Control	2.82	0.92		
	Sangrado	Experimental	12.93	12.99	-0.70	0.4955
		Control	17.95	18.76		
	Placa	Experimental	31.82	16.18	-1.48	0.1563
		Control	43.76	19.75		
	HbA1c	Experimental	6.16	0.56	-1.61	0.1252
		Control	7.24	2.05		

6.3.1 Profundidad al sondeo

Respecto a la profundidad al sondeo inicial, en el grupo experimental 2.80 ± 0.90 mm., en el grupo control fue de 2.70 ± 0.85 mm con una $p=0.8089$. Al cabo de 4 semanas en el grupo experimental se obtuvo profundidad al sondeo de 2.20 ± 0.72 mm., y en el grupo control fue de 2.25 ± 0.66 mm. dando como resultado un ($p=0.8677$) al finalizar el tratamiento.

6.3.2 Nivel de inserción clínica

El promedio inicial de la evaluación en el nivel de inserción clínica en el grupo experimental fue de 3.27 ± 1.08 mm, en el grupo control fue de 3.18 ± 1.07 mm con un ($p=0.8434$). Después de 4 semanas, el nivel de inserción clínica en el grupo experimental fue de 2.74 ± 0.82 mm y en el grupo control de 2.82 ± 0.92 mm dando como resultado un ($p=0.8373$) el cual no es estadísticamente significativo.

6.3.3 Índice de sangrado

En la media inicial del índice de sangrado del grupo experimental fue de $45.96 \pm 23.73\%$ y en el grupo control fue de $43.32 \pm 28.36\%$. En la revaloración a las 4 semanas, el índice de sangrado en el grupo experimental fue de $12.93 \pm 12.99\%$ y en el grupo control de $17.95 \pm 18.76\%$, resultando en una disminución en el porcentaje de ambos grupos, dando como resultado un ($p=0.4955$) el cual no fue estadísticamente significativo.

6.3.4 Índice de placa

El promedio inicial de la evaluación en el índice de placa en el grupo experimental fue de $84.24 \pm 13.85\%$, y en el grupo control fue de $71.36 \pm 19.86\%$ con un ($p=0.1100$). Cuatro semanas después, se observa $31.82 \pm 16.18\%$ en el grupo experimental, a diferencia del protocolo convencional de $43.76 \pm 19.75\%$, dando como resultado un ($p=0.1563$) al finalizar el tratamiento.

6.3.5 HbA1c

El promedio inicial de la evaluación de la HbA1c en el grupo experimental fue de $6.26 \pm 0.46\%$, en el grupo control fue de $6.14 \pm 0.61\%$ con un ($p=0.6265$). Después de las 4 semanas se observa $6.16 \pm 0.56\%$ en el grupo experimental, y en el grupo convencional de $7.24 \pm 2.05\%$ dando como resultado un ($p=0.1252$) al finalizar el tratamiento.

Se pudo observar que comparando las 5 variables previo y posterior al tratamiento, hubo una disminución en la media de los índices de placa y sangrado de ambos grupos. Sin embargo, la prueba de p no arrojó resultados que demuestren estadísticamente cambios significativos. Se plasma la misma información en la figura 10, de manera visual.

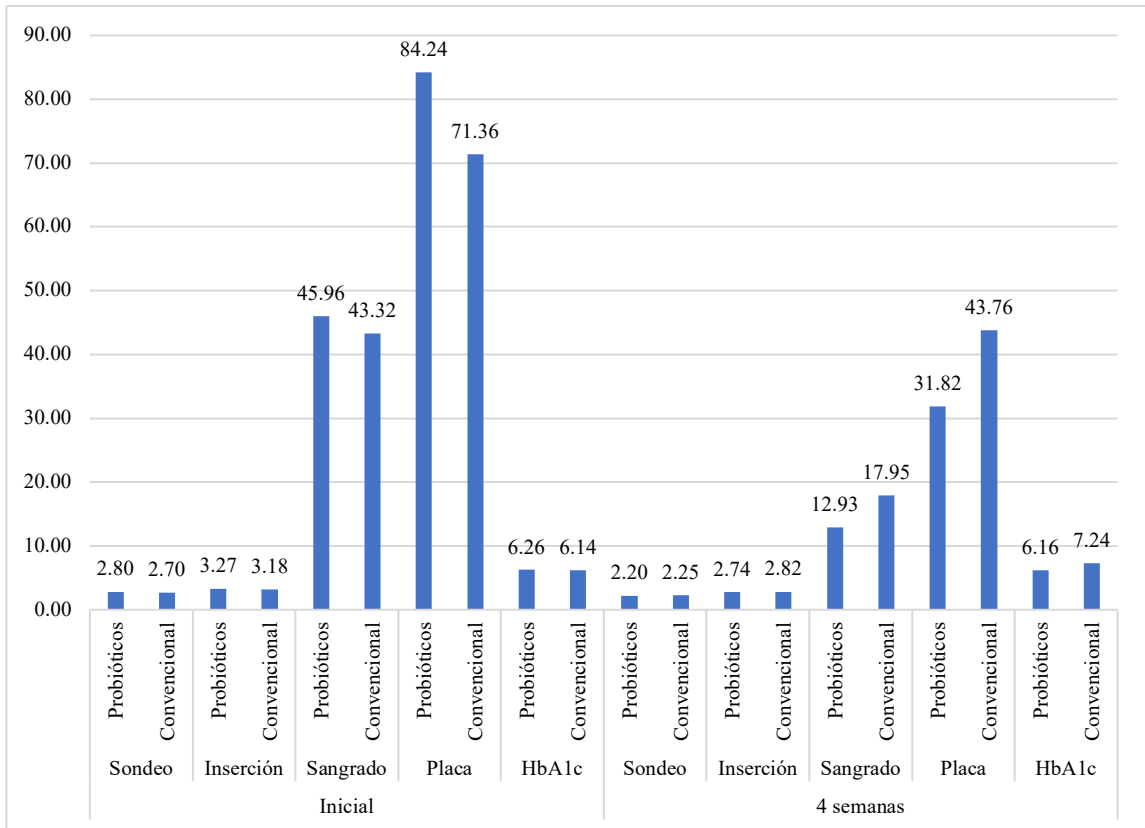


Figura 10. Comparación de parámetros clínicos periodontales entre grupo experimental y grupo control

7. DISCUSIÓN

Teughels et al. investigaron el uso de *L. reuteri* como terapia coadyuvante inmediatamente después de realizar terapia periodontal no quirúrgica. Querían determinar el efecto clínico y microbiológico comparado con realizarlo únicamente sin terapia coadyuvante. Se realizó en 30 pacientes que se dividieron en dos grupos. Uno donde se realizaron raspados y alisados radiculares más un placebo que tomaban 2 veces al día por 12 semanas. El otro grupo hizo lo mismo pero con probióticos de la cepa mencionada. Se tomaron tanto muestras salivales para microbiología, como parámetros clínicos. En los resultados se encontró que las bolsas más profundas tuvieron una disminución de ($p < 0.05$) con el uso de probióticos comparado con el grupo placebo. A la evaluación a las 12 semanas el grupo de probióticos mostró una disminución significativa del porcentaje de reducción de la bolsa en las ≥ 5 mm ($p < 0.05$), además que este grupo obtuvo menor riesgo a la progresión de la enfermedad. Con el uso de probióticos se obtuvo una mayor ganancia de inserción clínica ($p < 0.05$) menor progresión recesión a las 12 semanas y al mismo tiempo, se obtuvo menor sangrado al sondeo lo que llevo a una reducción de ($p = 0.081$) menores sitios que necesitaran cirugía periodontal. Concluyendo que esta cepa de probióticos daban un beneficio en cuanto a la reducción de la bolsa, especialmente en sitios ≥ 5 mm, es más evidente (Teughels et al., 2013). Los resultados de la investigación antes mencionada, coinciden con los resultados de este estudio, al observar que en el grupo experimental, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo ($p=0.0018$), nivel de inserción clínica ($p=0.0055$), índice de sangrado ($p=0.0002$) posterior a las 4 semanas de tratamiento.

En el 2020 Bazyar et al. tuvieron el objetivo de investigar la combinación de una suplementación simbiótica como coadyuvante en terapia periodontal no quirúrgica. Lo que buscaban era comprobar su uso en el tratamiento de periodontitis y el efecto en los biomarcadores de estrés oxidativo en pacientes con DMT2. Participaron un total de 47 pacientes con ambas enfermedades divididos en 2 grupos. A un grupo se le dio la suplementación con probióticos y a otro con placebo. Las tomas eran de 1 cápsula de 500 mg al día por 8 semanas. Además de ser tratados con terapia periodontal no quirúrgica.

En los resultados la suplementación con el probiótico y la terapia periodontal dio como resultado decremento en los niveles de interleucinas (IL-8), en el índice de placa ($p = 0.035$), en la profundidad al sondeo, en el sangrado al sondeo ($p = 0.04$) y ganancia en niveles de inserción clínica posterior a la intervención ($p < 0.05$). Por otra parte, en los pacientes tratados con placebo, la capacidad de antioxidante total y el glutatión peroxidasa al estar aumentados, dieron como resultado un aumento en los parámetros periodontales. Por lo tanto se observó que es benéfica al disminuir inflamación, antioxidante y el estado periodontal de pacientes que presentaban ambas enfermedades (Bazyar et al., 2020). Lo anterior coincide con los resultados del presente estudio, ya que en el grupo experimental se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo ($p=0.0018$), nivel de inserción clínica ($p=0.0055$), índice de sangrado ($p=0.0002$) e índice de placa ($p=0.0000$). En los resultados del grupo control, también se encontraron cambios estadísticamente significativos en los parámetros clínicos. En la estadística de ambos grupos, la HbA1c, no tuvo cambios significativos.

En el 2020 los autores Butera et al se enfocan en investigar dos nuevas fórmulas que son pasta dental compuesta de *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y chicles que contienen probióticos de las cepas *L. reuteri*, *L. salivarius* y *L. plantarum*. El objetivo fue dar soporte a la terapia periodontal no quirúrgica. Se evaluaron en 60 pacientes a los cuales se dividieron en tres grupos. Al grupo 2 se le dio terapia periodontal no quirúrgica y pasta con probióticos. Al grupo 3 se les dio lo mismo y chicles con probióticos. En los grupos 2 y 3 detectaron una gran diferencia con una disminución en la profundidad de la bolsa y una ganancia en la inserción clínica ($p < 0.05$). En el mismo grupo, se detectó gran diferencia sangrado al sondeo, índice de sangrado, placa y de los sitios enfermos también se encontró una diferencia significativa en los grupos que fueron tratados con probióticos ($p < 0.05$). No se encontraron cambios en las recesiones gingivales ($p > 0.05$). En el complejo de patógenos, no se encontraron diferencias independientes a los grupos ($p > 0.05$). (Butera et al., 2020). A diferencia del estudio mencionado, en este estudio se utilizó el probiótico *L. reuteri* en presentación de tabletas disolventes en boca, de las cuales se obtuvieron resultados similares en cuanto a utilizar los probióticos orales, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos de las variables de profundidad al sondeo

($p=0.0018$), nivel de inserción clínica ($p=0.0055$), índice de sangrado ($p=0.0002$) e índice de placa ($p=0.0000$) posterior a las 4 semanas de tratamiento.

En el 2021 Borell et al. quisieron detectar los efectos que tenían los probióticos en la salud oral en adolescentes. Se buscaba restablecer la relación entre estos índices de higiene oral y hábitos de la dieta. Se evaluaron adolescentes entre 12 y 18 años que se colocaron en dos grupos. Se les dieron tabletas con *Lactobacillus reuteri* por 28 días. Se evaluó el pH salival a los 7,14, 21, 28 y 45 días. Se evaluó el grado de acúmulo de placa, gingivitis así como índice de sangrado. En los resultados, se encontró que en cuanto a la microbiología no hubo un cambio ($P > 0.05$). Encontraron un incremento en el pH en el grupo de probióticos, lo que resultó beneficioso en los índices de placa y gingivales, lo que no se encontró en el grupo placebo ($P > 0.05$). Los hábitos orales y de alimentación se relacionaron de manera significativa con un incremento en placa ($P < 0.05$). Por lo cual concluyeron que a los 28 días se encontraron diferencias significativas en el decremento de los parámetros estudiados (Borrell García et al., 2021). Los resultados obtenidos en nuestro proyecto, coinciden con lo obtenido por parte de los autores, en respecto a la disminución estadísticamente significativa en el grupo experimental del índice de sangrado ($p=0.0002$) e índice de placa ($p=0.0000$).

En el 2023 Puzhankara et al. realizaron una revisión sistemática sobre la efectividad de los probióticos comparada con los antibióticos en la enfermedad periodontal. Se recolectaron 5530 artículos de los cuales se tomaron en cuenta únicamente 10 de ellos. Se observaron los parámetros clínicos; profundidad de la bolsa, nivel de inserción clínica, sangrado al sondeo, índice de placa, índice gingival y perfil microbiológico. Comparando el uso de únicamente probióticos, únicamente antibióticos y probióticos con antibióticos, no se obtuvieron diferencias significativas en los resultados en la profundidad al sondeo. Después, en el nivel de inserción clínica los que tuvieron mejores resultados fueron los grupos de probióticos y antibióticos, individualmente, favoreciendo los resultados al grupo de probióticos. En el grupo combinado, no se encontraron diferencias significativas. En el grupo de índice de placa, los resultados favorecieron a los antibióticos ($p=0.02$). El mismo resultado se obtuvo con el índice gingival con los antibióticos, con una diferencia

estadísticamente significativa ($p=0.01$) y el grupo combinado obtuvo mayor efectividad comparado con los antibióticos ($p=0.02$). Por lo cual concluyeron que los probióticos pueden contribuir a disminuir la inflamación, el índice de placa, la ganancia de inserción clínica y la profundidad al sondeo, pero los resultados no son estadísticamente significativos comparado con los antibióticos, los cuales tienen mayor efectividad (Puzhankara et al., 2024). Los resultados obtenidos en este proyecto coinciden con los resultados obtenidos en la revisión sistemática al haber obtenido cambios en los parámetros clínicos periodontales, sin embargo, los resultados no son estadísticamente significativos para comprobar su efectividad.

En el la revisión sistemática de los autores de Brito et.al., (2024). Se evaluaron diferentes bases de datos, donde incluyeron estudios de pacientes con DMT2, diagnosticados con gingivitis o periodontitis, tratados solo con probióticos orales y también como coadyuvante al tratamiento periodontal no quirúrgico. Se analizaron los parámetros clínicos periodontales, inmunológicos, microbiológicos y glicemicos. En un total de 1165 artículos, únicamente 6 fueron incluidos. El probiótico arrojó una mejoría en los parámetros clínicos periodontales, marcadores de estrés oxidativos y los mediadores inflamatorios (IL-8, IL-10 y TNF alpha). Concluyeron que los probióticos mejoran en los parámetros clínicos periodontales en pacientes con DMT2. Comparado con este estudio, en el cual se realizó únicamente evaluación clínica, los resultados coinciden en la mejora de los parámetros clínicos periodontales. Al mismo tiempo, los autores mencionan que la evidencia de la disminución de la HbA1c, aún es incierta.

8. CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos en este estudio, se puede concluir que:

1. Existe coincidencia con los datos reportados en la literatura previa en cuanto a los cambios en los parámetros clínicos periodontales posteriores al tratamiento periodontal no quirúrgico.
2. Se observaron cambios benéficos en el grupo experimental, con el uso de probióticos orales, de la cepa *L. reuteri*, los cuales mostraron una reducción sobre los parámetros clínicos periodontales; disminución en la profundidad al sondeo, ganancia en el nivel de inserción clínica, disminución en el índice de sangrado e índice de placa posterior a las 4 semanas de tratamiento, al igual que en el grupo control por lo que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.
3. Aunque los resultados observados de manera individual en cada grupo, demostraron una reducción en todos los parámetros clínicos, al comparar ambos grupos, no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, por lo cual se cumple la hipótesis nula.
4. En cuanto a la HbA1c, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en ninguno de ambos grupos.

Debido a las limitaciones encontradas durante el estudio, como el tiempo de administración del probiótico, se sugiere para futuros proyectos, lo siguiente: Administrar el probiótico por un mayor periodo de tiempo y seguimiento a largo plazo de los casos tratados con probióticos como coadyuvante al tratamiento periodontal no quirúrgico. Así como incluir la evaluación microbiológica de los casos con periodontitis en pacientes con DMT2.

9. ANEXOS

9.1 Anexo 1

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA**

ALERTA MÉDICA

LA SIGUIENTE INFORMACION ES INDISPENSABLE PARA HACER UN DIAGNOSTICO Y OFRECER EL TRATAMIENTO INDICADO A SU CONDICION DE SALUD
Toda esta información será confidencial.

Fecha: _____

Nombre (s) _____ Apellido Paterno _____ Apellido Materno _____

Ocupación: _____ Edo. Civil: _____

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____

mes/ día/ año

Domicilio part.: _____

calle colonia/ciudad/estado/código postal

Teléfono: _____ Celular: _____ Correo electrónico: _____

Empresa donde trabaja / escuela: _____

Puesto que ocupa / grado que cursa: _____

Dirección: _____

calle/colonia/ciudad/estado/código postal

Nombre de su esposo(a): _____

Ocupación de su esposo(a): _____

Teléfono: _____ Celular: _____ No. de personas que dependen de mi: _____

Nombre de mi médico: _____ Teléfono: _____

Nombre de mi dentista: _____ Teléfono: _____

Mi último tratamiento dental fue: _____

Fecha

Persona responsable de pago de honorarios del tratamiento: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

RFC: _____

A quien agradecemos su referencia: _____

MOTIVOS DE ESTA CONSULTA: _____

Menor de edad es necesario firma del padre/madre o tutores.

Nombre

Firma

HISTORIA MÉDICA:

Como considera su estado de salud general: Buena Regular Mala
De salud bucal: Buena Regular Mala

Esta Ud. bajo algún tratamiento médico actualmente:

No Si Cual? _____

¿Cuándo fue su último tratamiento médico? _____

Esta tomando alguno de estos medicamentos

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Antibióticos o sulfas | <input type="checkbox"/> Nitroglicerina |
| <input type="checkbox"/> Anticoagulantes | <input type="checkbox"/> Hormonas |
| <input type="checkbox"/> Aspirinas u otro analgésico | <input type="checkbox"/> Vitaminas |
| <input type="checkbox"/> Medicamentos para la presión sanguínea | <input type="checkbox"/> Tranquilizantes |
| <input type="checkbox"/> Cortisona – esteroides | <input type="checkbox"/> Marihuana o algún otro |
| <input type="checkbox"/> Insulina, tolbutamida | <input type="checkbox"/> Medicamentos naturistas |
| <input type="checkbox"/> Derivados de digital | <input type="checkbox"/> Otros |

Ha bajado o subido de peso últimamente: Si No

Ha tenido reacción a la anestesia dental: Si No

Ha tenido reacción algún medicamento: Si No

Describa _____

¿Que acostumbra Ud. tomar para dolores de cabeza o algún otro dolor?

Marque en el recuadro a las siguientes enfermedades que padezca:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Presión sanguínea alta | <input type="checkbox"/> Artritis (reuma o hinchazones en articulaciones) |
| <input type="checkbox"/> Presión sanguínea baja | <input type="checkbox"/> Osteoporosis |
| <input type="checkbox"/> Problemas cardiacos | <input type="checkbox"/> Gastritis |
| <input type="checkbox"/> Arteriosclerosis | <input type="checkbox"/> Ulcera gastrointestinal |
| <input type="checkbox"/> Diabetes | <input type="checkbox"/> Hernia hiatal |
| <input type="checkbox"/> Problemas del riñón | <input type="checkbox"/> Reflujo esofágico |
| <input type="checkbox"/> Hepatitis | <input type="checkbox"/> Alergias |
| <input type="checkbox"/> VIH/SIDA | <input type="checkbox"/> Problemas de tiroides |
| <input type="checkbox"/> Tuberculosis | <input type="checkbox"/> Anemia |
| <input type="checkbox"/> Tos persistente | |

P.A: Primera Cita:	2ª Cita:	Otras:
---------------------------	-----------------	---------------

- ¿Ha tenido convulsiones o ataques?
 ¿Se ha encontrado alguna vez en un tratamiento psicológico o psiquiátrico?

- ¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?
 ¿Ha recibido tratamiento de radiación o quimioterapia?
 ¿Fuma Ud.? _____ ¿Cuántos cigarros al día? _____ ¿Desde cuando? _____
 Toma Ud. bebidas alcohólicas _____ ¿con qué frecuencia? _____

Tiene algún dolor en su boca en este momento. SI NO Lo desconozco
 Donde _____

Ha recibido tratamiento en sus encías SI NO Lo desconozco Cuando _____

Ha tenido sus encías inflamadas, o con postemillas: SI NO Lo desconozco

Sangran sus encías: SI NO Lo desconozco

Ha notado mal aliento y sabor en su boca: SI NO Lo desconozco

Acostumbra a respirar frecuentemente por su boca: SI NO Lo desconozco

Padece frecuentemente de aftas o ulceraciones en su boca SI NO Lo desconozco

Tiene dientes sensibles al calor, frío o lo dulce: SI NO Lo desconozco

¿Cual? _____
 Tiene usted dientes flojos: SI NO Lo desconozco

¿Cual? _____
 Se le han separado sus dientes últimamente: SI NO Lo desconozco

Ha tenido ortodoncia para enderezar sus dientes: SI NO Lo desconozco

Le agrada a usted la apariencia de su boca: SI NO Lo desconozco

Porque _____
 Se le atorán los alimentos entre sus dientes: SI NO Lo desconozco

Se ha sentido más tensionado últimamente: SI NO Lo desconozco

Porque _____
 Ha notado si con frecuencia aprieta, o rechinan sus dientes: SI NO Lo desconoce

Mastica usted con todos sus dientes: SI NO Lo desconozco

Porque _____
 Tiene dientes que están más sensibles al morder o presionar: SI NO Lo desconozco

Le afectaría a usted si tuviera que perder sus dientes: SI NO Lo desconozco

Cepilla sus dientes por lo menos dos veces al día. SI NO Lo desconozco

Utiliza hilo dental, palillos dentales, irrigadores de agua SI NO Lo desconozco

¿Cual? _____
 Ha tenido usted malas experiencias con algún dentista: SI NO Lo desconozco

Sabe usted SI forma sarro o placa dentobacteriana rápidamente, SI NO Lo desconozco

Acostumbra usted a desayunar, comer y cenar: SI NO Cual no: _____

Esta o ha estado usted en alguna dieta: SI NO Motivo: _____

DAMAS SOLAMENTE

Esta usted embarazada: SI NO Lo desconozco

Espera usted embarazarse pronto: SI NO

Esta usted amamantando: SI NO

Ha tenido algún aborto: SI NO

Ha tenido problemas con su período menstrual: SI NO

Esta usted o ha pasado su menopausia "cambio de vida": SI NO Lo desconozco

Ha tenido histerectomía o alguna otra cirugía ginecológica: SI NO Cual: _____

Toma usted píldoras anticonceptivas u hormonas: SI NO

Tiene usted alguna enfermedad, condición o problema que no este en esta lista y que crea usted que debiéramos conocer.

Por favor escríbalo:

Hasta donde yo conozco todas las preguntas anteriores las he contestado con la verdad y son ciertas. Si hay algún cambio me hago responsable de informar al Doctor.

Nombre Firma

Fecha: _____

9.2 Anexo 2



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo de Investigación:

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II

Investigador principal:

Paula García Pulido

Sede donde se realizará el estudio: Posgrado Periodoncia e Implantología Oral

Nombre del Paciente:

A quien corresponda, se le está invitando a participar en este estudio de investigación odontológica, que tiene como objetivo evaluar el efecto de la cepa *L. reuteri* como coadyubante en el tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis y diabetes tipo II. Los probióticos orales no únicamente contribuyen a mejorar salud gingival si no que ayuda en enfermedades intestinales y digestivas como cardiacas e inmunológicas e incrementa las defensas del paciente a enfermedades. En este caso se realizará un procedimiento no quirúrgico que consiste en una limpieza y una limpieza profunda conocido como raspados y alisados radiculares para este propósito se necesita colocación de anestésico local y al finalizado se darán instrucciones de higiene oral al paciente.

Se entregará el probiótico en forma de tabletas masticables indicando la administración de 1 tableta en la mañana y 1 en la noche, ambas después del cepillado. Se realizará una exploración al terminó para observar cual es el índice de placa dentobacteriana que presentan los pacientes, sangrado y profundidad al sondeo, al principio y final del tratamiento. Los resultados que queremos obtener es que el probiótico en la población con diabetes mellitus tipo 2 puedan ayudar como coadyuvantes en la enfermedad periodontal disminuyendo así el acumulo de placa dentobacteriana, sangrado y profundidad de bolsa.

Además que el tratamiento pueda mejorar y mantener métodos de higiene oral, la duración del estudio es de 4 semanas.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

A través de la presente, declaro y manifiesto, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia **AUTORIZO** a las Dra. Paula García Pulido Cirujano Dentista y Residente del Posgrado de periodoncia lo siguiente:

-He sido informado/a y comprendo la necesidad y fines de ser atendido/a por el especialista. -He sido informado/a de la investigación en la que deseo participar, acepto la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria para esta investigación.

Su decisión de participar en el estudio es completamente libre y no habrá consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar la invitación.

- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- La información obtenida en este estudio, será utilizada para la realización de un artículo y posteriormente una tesis la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores. Únicamente se publicarán los resultados que se obtengan.
- Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación y desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Dentro de las pautas éticas internacionales para la investigación relacionado con la salud con seres humanos elaboradas por el consejo de organizaciones internacionales de ciencias médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud OMS. La pauta 15 que entra la investigación con personas y grupos vulnerables, según la declaración de Helsinki, de vulnerabilidad en esta pauta procura evitar considerar vulnerables a los miembros de clases enteras de personas.

La investigación médica en un grupo vulnerable solo se justifica si la investigación responde a las necesidades o prioridades de salud de este grupo y la investigación no puede realizarse en un grupo no vulnerable. Además, este grupo podrá beneficiarse de los conocimientos, practicas o intervenciones derivadas de la investigación

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Firma del participante

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación.

He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Fecha _____

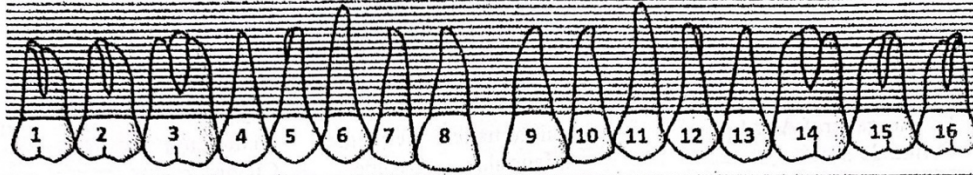
Firma del investigador

9.3 Anexo 3

Periodontograma

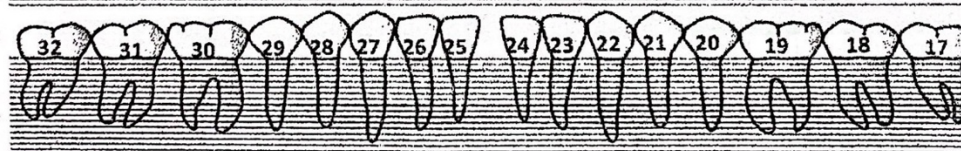
PERIODONTOGRAMA

NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
UCE-MG																	



UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	

NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
UCE-MG																	



UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	

9.4 Anexo 4

Índice de placa de O'Leary



Facultad de Odontología UANL
 Departamento de Periodoncia
 Índice de Placa Dentobacteriana
 O'Leary, Drake, Naylor 1972.



Nombre del paciente: _____

Porcentaje ideal de placa dentobacteriana presente 10% o menos.

V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V
P	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	P
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8		
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8		
L	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	L	
V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V	
Número superficies que contienen placa:									_____ x100 = _____ %									
Número total de superficies disponibles:									_____									
Registro Inicial									Fecha:									

V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V
P	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	P
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8		
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8		
L	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	L	
V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V	
Número superficies que contienen placa:									_____ x100 = _____ %									
Número total de superficies disponibles:									_____									
Control de placa dentobacteriana									Fecha:									

V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V
P	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	P
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8		
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8		
L	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	L	
V	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	V	
Número superficies que contienen placa:									_____ x100 = _____ %									
Número total de superficies disponibles:									_____									
Revaloración- segunda medición									Fecha:									

O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol. 1972 Jan;43(1):38.

9.5 Anexo 5

Índice de Sangrado gingival Lindhe-IGS, 1983 modificado de Ainamo y Bay GBI-S, 1975.

INDICE DE SANGRADO GINGIVAL LINDHE (IG-S), 1983 MODIFICADO DE AINAMO Y BAY (GBI-S), 1975

Se pasa la sonda periodontal a través de la zona crevicular de cada uno de los dientes y se va anotando en sus unidades gingivales si sangra o no (calificación dicotómica), rellenando el espacio en caso afirmativo bien pintándolo, bien con un si/no o bien con +/- según el diseño de la ficha. Se debe esperar entre 15 y 30 seg. para su lectura.

Debido a que se exploran más de 100 puntos de medida, éste índice sólo se usa en exploraciones individuales.

Tabulación de los datos Se calcula el % de las superficies sangrantes en la boca

$$\text{GBI-s, IG-s} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de puntos sangrantes en boca}}{\text{N}^\circ \text{ total de superficies exploradas (Max. 128)}} \times 100$$

	1ª MEDICION: INICIAL	
	FECHA	
	NUMERO PUNTOS SANGRANTES	TOTAL
	X 100	
	NUMERO SUPERFICES TOTALES	
	2ª MEDICION: REEVALUACIÓN	
	FECHA	
	NUMERO PUNTOS SANGRANTES	TOTAL
	X 100	
	NUMERO SUPERFICES TOTALES	
	3ª MEDICION: ALTA PERIODONTAL	
	FECHA	
	NUMERO PUNTOS SANGRANTES	TOTAL
	X 100	
	NUMERO SUPERFICES TOTALES	

LITERATURA CITADA

- Akram, Z., Shafqat, S., Aati, S., Kujan, O., & Fawzy, A. (2020). Clinical efficacy of probiotics in the treatment of gingivitis: A systematic review and meta-analysis. *Australian Dental Journal*, 65(1), 12-20. <https://doi.org/10.1111/adj.12733>
- ALHarthi, S. S. Y., Natto, Z. S., Midle, J. B., Gyurko, R., O'Neill, R., & Steffensen, B. (2019). Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2009 to 2012: ALHARTHI ET AL. *Journal of Periodontology*, 90(1), 16-25. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0183>
- American Diabetes Association. (2018). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018*. *Diabetes Care*, 41(Supplement_1), S13-S27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>
- American Diabetes Association. (2019). 5. Lifestyle Management: *Standards of Medical Care in Diabetes—2019*. *Diabetes Care*, 42(Supplement_1), S46-S60. <https://doi.org/10.2337/dc19-S005>
- Baeza, M., Morales, A., Cisterna, C., Cavalla, F., Jara, G., Isamitt, Y., Pino, P., & Gamonal, J. (2020). Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Applied Oral Science*, 28, e20190248. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2019-0248>
- Balta, M. G., Papathanasiou, E., Blix, I. J., & Dyke, T. E. V. (2021). Host Modulation and Treatment of Periodontal Disease. *Journal of Dental Research*, 12.
- Bazyar, H., Maghsoumi-Norouzabad, L., Yarahmadi, M., Gholinezhad, H., Moradi, L., Salehi, P., Haghighi-zadeh, M. H., & Zare Javid, A. (2020). The Impacts of Synbiotic Supplementation on Periodontal Indices and Biomarkers of Oxidative Stress in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis Under Non-Surgical Periodontal Therapy. A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, Volume 13*, 19-29. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S230060>
- Borrell García, C., Ribelles Llop, M., García Esparza, M. Á., Flichy-Fernández, A. J., Marqués Martínez, L., & Izquierdo Fort, R. (2021). The use of *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 and ATCC PTA 5289 on oral health indexes in a school population: A pilot randomized clinical trial. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 35, 205873842110311. <https://doi.org/10.1177/20587384211031107>
- Bustamante, M., Oomah, B. D., Mosi-Roa, Y., Rubilar, M., & Burgos-Díaz, C. (2020). Probiotics as an Adjunct Therapy for the Treatment of Halitosis, Dental Caries and Periodontitis. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, 12(2), 325-334. <https://doi.org/10.1007/s12602-019-9521-4>
- Butera, A., Gallo, S., Maiorani, C., Molino, D., Chiesa, A., Preda, C., Esposito, F., & Scribante, A. (2020). Probiotic Alternative to Chlorhexidine in Periodontal Therapy: Evaluation of Clinical and Microbiological Parameters. *Microorganisms*, 9(1), 69. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9010069>
- Cadore, U. B., Reis, M. B. L., Martins, S. H. L., Invernici, M. de M., Novaes, A. B., Taba, M., Palioto, D. B., Messoria, M. R., & Souza, S. L. S. (2019). Multiple sessions of antimicrobial photodynamic therapy associated with surgical periodontal treatment in patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 90(4), 339-349.

- <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0373>
- Castro dos Santos, N. C., Andere, N. M. R. B., Araujo, C. F., Marco, A. C., Kantarci, A., Van Dyke, T. E., & Santamaria, M. P. (2020). Omega-3 PUFA and aspirin as adjuncts to periodontal debridement in patients with periodontitis and type 2 diabetes mellitus: Randomized clinical trial. *Journal of Periodontology*, *91*(10), 1318-1327.
<https://doi.org/10.1002/JPER.19-0613>
- Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. J. (2017). Type 2 diabetes. *The Lancet*, *389*(10085), 2239-2251. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30058-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30058-2)
- Dannewitz, B., Holtfreter, B., & Eickholz, P. (2021). Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, *64*(8), 931-940. <https://doi.org/10.1007/s00103-021-03373-2>
- de Brito Avelino, L., Rodrigues, K. T., da Silva Cruz, N. T., Martins, A. A., & de Aquino Martins, A. R. (2024). Effectiveness of Probiotic Therapy in the Management of Periodontal Disease in Diabetic Patients: A Scoping Review. *Current Diabetes Reviews*, *20*(9), 15-27
- Ding, Q., Sun, X., Cao, S., Zhao, C., Wang, Y., & Wang, X. (2021). Heat-killed *Lactobacillus acidophilus* mediates *Fusobacterium nucleatum* induced pro-inflammatory responses in epithelial cells. *FEMS Microbiology Letters*, *368*(5), fnaa160.
<https://doi.org/10.1093/femsle/fnaa160>
- Domisch, H., Walter, C., Dannewitz, B., & Eickholz, P. (2020). Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, *47*(S22), 375-391. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13241>
- Dunlay, S. M., Givertz, M. M., Aguilar, D., Allen, L. A., Chan, M., Desai, A. S., Deswal, A., Dickson, V. V., Kosiborod, M. N., Lekavich, C. L., McCoy, R. G., Mentz, R. J., Piña, I. L., & On behalf of the American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and the Heart Failure Society of America. (2019). Type 2 Diabetes Mellitus and Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Failure Society of America: This statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update. *Circulation*, *140*(7).
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000691>
- EFSA Panel on Nutrition, Novel foods and Food Allergens (NDA), Turck, D., Castenmiller, J., De Henauw, S., Ildico Hirsch-Ernst, K., Kearney, J., Knutsen, H. K., Maciuk, A., Mangelsdorf, I., McArdle, H. J., Naska, A., Pelaez, C., Pentieva, K., Thies, F., Tsabouri, S., Vinceti, M., Bresson, J., Sanz, Y., & Siani, A. (2020). Orodispersible lozenges containing a combination of *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 and *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 5289 and normal gum function: Evaluation of a health claim pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*, *18*(3).
<https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6004>
- El Sayed, N., Rahim-Wöstefeld, S., Stocker, F., Behnisch, R., Eickholz, P., & Pretzl, B. (2022). The 2018 classification of periodontal diseases: Its predictive value for tooth loss. *Journal of Periodontology*, *93*(4), 560-569. <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0211>
- Genco, R. J., & Sanz, M. (2020). Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000*, *83*(1), 7-13.
<https://doi.org/10.1111/prd.12344>
- Grusovin, M. G., Bossini, S., Calza, S., Cappa, V., Garzetti, G., Scotti, E., Gherlone, E. F., & Mensi, M. (2020). Clinical efficacy of *Lactobacillus reuteri*-containing lozenges in the

- supportive therapy of generalized periodontitis stage III and IV, grade C: 1-year results of a double-blind randomized placebo-controlled pilot study. *Clinical Oral Investigations*, 24(6), 2015-2024. <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03065-x>
- Hammami, C., & Nasri, W. (2021). Antibiotics in the Treatment of Periodontitis: A Systematic Review of the Literature. *International Journal of Dentistry*, 2021, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2021/6846074>
- Hathaway-Schrader, J. D., & Novince, C. M. (2021). Maintaining homeostatic control of periodontal bone tissue. *Periodontology 2000*, 86(1), 157-187. <https://doi.org/10.1111/prd.12368>
- Jakubovics, N. S., Goodman, S. D., Mashburn-Warren, L., Stafford, G. P., & Cieplik, F. (2021). The dental plaque biofilm matrix. *Periodontology 2000*, 86(1), 32-56. <https://doi.org/10.1111/prd.12361>
- Javeed, N., & Matveyenko, A. V. (2018). Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology*, 33(2), 138-150. <https://doi.org/10.1152/physiol.00003.2018>
- Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., de Sanctis, M., Ercoli, C., Fan, J., Geurs, N. C., Hughes, F. J., Jin, L., Kantarci, A., Lalla, E., Madianos, P. N., Matthews, D., McGuire, M. K., Mills, M. P., ... Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. *Journal of Periodontology*, 89, S237-S248. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0733>
- Katsiki, N., Ferrannini, E., & Mantzoros, C. (2020). New American Diabetes Association (ADA)/European Association for the Study of Diabetes (EASD) guidelines for the pharmacotherapy of type 2 diabetes: Placing them into a practicing physician's perspective. *Metabolism*, 107, 154218. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154218>
- Katta, R. C., Chava, V. K., & Nagarakanti, S. (2016). SUPPORTIVE PERIODONTAL THERAPY- A REVIEW. *Annals and Essences of Dentistry*, 1, 11.
- Kornman, K. S., & Papapanou, P. N. (2020). Clinical application of the new classification of periodontal diseases: Ground rules, clarifications and "gray zones". *Journal of Periodontology*, 91(3), 352-360. <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0557>
- Kumar, S. (2019). Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dental Clinics of North America*, 63(1), 69-81. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2018.08.005>
- Kwon, T., Lamster, I. B., & Levin, L. (2021). Current Concepts in the Management of Periodontitis. *International Dental Journal*, 71(6), 462-476. <https://doi.org/10.1111/idj.12630>
- Laakso, M. (2019). Biomarkers for type 2 diabetes. *Molecular Metabolism*, 27, S139-S146. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.06.016>
- Lamster, I. B. (2021). The 2021 WHO Resolution on Oral Health. *International Dental Journal*, 71(4), 279-280. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2021.06.003>
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S9-S16. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>
- Liccardo, D., Cannavo, A., Spagnuolo, G., Ferrara, N., Cittadini, A., Rengo, C., & Rengo, G. (2019). Periodontal Disease: A Risk Factor for Diabetes and Cardiovascular Disease.

- International Journal of Molecular Sciences*, 20(6), 1414.
<https://doi.org/10.3390/ijms20061414>
- Lin, Y., Chen, J., Zhou, X., & Li, Y. (2021). Inhibition of *Streptococcus mutans* biofilm formation by strategies targeting the metabolism of exopolysaccharides. *Critical Reviews in Microbiology*, 47(5), 667-677.
<https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1915959>
- Ma, Q., Li, Y., Li, P., Wang, M., Wang, J., Tang, Z., Wang, T., Luo, L., Wang, C., Wang, T., & Zhao, B. (2019). Research progress in the relationship between type 2 diabetes mellitus and intestinal flora. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 117, 109138.
<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.109138>
- Maloney, W. J., & Weinberg, M. A. (2008). Implementation of the American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System in Periodontal Practice. *Journal of Periodontology*, 79(7), 1124-1126. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070625>
- Manresa, C., Sanz-Miralles, E. C., Twigg, J., & Bravo, M. (2018). Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(1).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD009376.pub2>
- Marsh, P. D., & Zaura, E. (2017). Dental biofilm: Ecological interactions in health and disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 44, S12-S22. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12679>
- Martinez-Herrera, M., Silvestre-Rangil, J., & Silvestre, F. (2017). Association between obesity and periodontal disease. A systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 0-0.
<https://doi.org/10.4317/medoral.21786>
- Martínez-Martínez, A., Ruiz-Santiago, F., & García-Espinosa, J. (2018). Plasma rico en plaquetas: ¿mito o realidad? *Radiología*, 60(6), 465-475.
<https://doi.org/10.1016/j.rx.2018.08.006>
- Martinon, P., Fraticelli, L., Giboreau, A., Dussart, C., Bourgeois, D., & Carrouel, F. (2021). Nutrition as a Key Modifiable Factor for Periodontitis and Main Chronic Diseases. *Journal of Clinical Medicine*, 10(2), 197. <https://doi.org/10.3390/jcm10020197>
- Mauri-Obradors, E., Merlos, A., Estrugo-Devesa, A., Jané-Salas, E., López-López, J., & Viñas, M. (2018). Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis: A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(3), 345-353. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12858>
- McCowen, K. C., & Smith, R. J. (2005). *Classification and Chemical Pathology*.
- Miessi, D. M. J., Garcia, V. G., Ervolino, E., Scalet, V., Nuernberg, M. A. A., dos Santos Neto, O. M., da Rocha, T. E., & Theodoro, L. H. (2020). *Lactobacillus reuteri* associated with scaling and root planing in the treatment of periodontitis in rats submitted to chemotherapy. *Archives of Oral Biology*, 117, 104825.
<https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2020.104825>
- Miyamoto, T., Kumagai, T., Khan, S., & Reddy, M. S. (2019). Application of 2017 New Classification of Periodontal Diseases and Conditions to Localized Aggressive Periodontitis: Case Series. *Clinical Advances in Periodontics*, 9(4), 185-191.
<https://doi.org/10.1002/cap.10068>
- Morales, A., Gandolfo, A., Bravo, J., Carvajal, P., Silva, N., Godoy, C., Garcia-Sesnich, J., Hoare, A., Diaz, P., & Gamonal, J. (2018). Microbiological and clinical effects of probiotics and antibiotics on nonsurgical treatment of chronic periodontitis: A randomized placebo- controlled trial with 9-month follow-up. *Journal of Applied Oral*

- Science*, 26(0). <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2017-0075>
- Mu, Q., Tavella, V. J., & Luo, X. M. (2018). Role of *Lactobacillus reuteri* in Human Health and Diseases. *Frontiers in Microbiology*, 9, 757. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.00757>
- Newman, M. G., Takei, H. H., & Carranza, F. A. (Eds.). (2012). *Carranza's clinical periodontology* (11th ed). Elsevier/Saunders.
- Nibali, L., Koidou, V., Salomone, S., Hamborg, T., Allaker, R., Ezra, R., Zou, L., Tsakos, G., Gkraniias, N., & Donos, N. (2019). Minimally invasive non-surgical vs. surgical approach for periodontal intrabony defects: A randomised controlled trial. *Trials*, 20(1), 461. <https://doi.org/10.1186/s13063-019-3544-8>
- O'Leary, T. J., Drake, R. B., & Naylor, J. E. (1972). The Plaque Control Record. *Journal of Periodontology*, 43(1), 38-38. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.1.38>
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kerschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S162-S170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>
- Patel, J., Wallace, J., Doshi, M., Gadanya, M., Ben Yahya, I., Roseman, J., & Srisilapanan, P. (2021). Oral health for healthy ageing. *The Lancet Healthy Longevity*, 2(8), e521-e527. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(21\)00142-2](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(21)00142-2)
- Patel, R., & Uppal, R. S. (2012). *Supportive Periodontal Therapy: A Brief Review*.
- Pizzo, G., Guiglia, R., Russo, L. L., & Campisi, G. (2010). Dentistry and internal medicine: From the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *European Journal of Internal Medicine*, 21(6), 496-502. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2010.07.011>
- Puzhankara, L., Banerjee, A., Chopra, A., Venkitachalam, R., & Kedlaya, M. N. (2024). Effectiveness of probiotics compared to antibiotics to treat periodontal disease: Systematic review. *Oral Diseases*, 30(5), 2820-2837. <https://doi.org/10.1111/odi.14781>
- Rabin, N., Zheng, Y., Opoku-Temeng, C., Du, Y., Bonsu, E., & Sintim, H. O. (2015). Biofilm formation mechanisms and targets for developing antibiofilm agents. *Future Medicinal Chemistry*, 7(4), 493-512. <https://doi.org/10.4155/fmc.15.6>
- Radaic, A., & Kapila, Y. L. (2021). The oralome and its dysbiosis: New insights into oral microbiome-host interactions. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 19, 1335-1360. <https://doi.org/10.1016/j.csbj.2021.02.010>
- Ramos, T. C. de S., Boas, M. L. V., Nunes, C. M. M., Ferreira, C. L., Pannuti, C. M., Santamaria, M. P., & Jardini, M. A. N. (2022). Effect of systemic antibiotic and probiotic therapies as adjuvant treatments of subgingival instrumentation for periodontitis: A randomized controlled clinical study. *Journal of Applied Oral Science*, 30, e20210583. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2021-0583>
- Rams, T. E., & Loesche, W. J. (2017). Relationship Between Periodontal Screening and Recording Index Scores and Need for Periodontal Access Surgery. *Journal of Periodontology*, 88(10), 1042-1050. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.170070>
- Richardson, A., & Park, W. G. (2021). Acute pancreatitis and diabetes mellitus: A review. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 36(1), 15-24.

- <https://doi.org/10.3904/kjim.2020.505>
- Routier, A., Blaizot, A., Agossa, K., & Dubar, M. (2021). What do we know about the mechanisms of action of probiotics on factors involved in the pathogenesis of periodontitis? A scoping review of in vitro studies. *Archives of Oral Biology*, *129*, 105196. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2021.105196>
- Sameer, A. S., & Nissar, S. (2021). Toll-Like Receptors (TLRs): Structure, Functions, Signaling, and Role of Their Polymorphisms in Colorectal Cancer Susceptibility. *BioMed Research International*, *2021*, 1-14. <https://doi.org/10.1155/2021/1157023>
- Santos, T. A., Scorzoni, L., Correia, R., Junqueira, J. C., & Anbinder, A. L. (2020). Interaction between *Lactobacillus reuteri* and periodontopathogenic bacteria using *in vitro* and *in vivo* (*G. mellonella*) approaches. *Pathogens and Disease*, *78*(8), ftaa044. <https://doi.org/10.1093/femspd/ftaa044>
- Sanz, M., Herrera, D., Kebschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Berglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., EFP Workshop Participants and Methodological Consultants, Merete Aass, A., Aimetti, M., Kuru, B. E., Belibasakis, G., Blanco, J., Bol-van den Hil, E., Bostanci, N., Bozic, D., Bouchard, P., Buduneli, N., ... Wennström, J. (2020). Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, *47*(S22), 4-60. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>
- Sedghi, L. M. (2021). Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *11*, 26.
- Slots, J. (2017). Periodontitis: Facts, fallacies and the future. *Periodontology 2000*, *75*(1), 7-23. <https://doi.org/10.1111/prd.12221>
- Sutthiboonyapan, P., Wang, H., & Charatkulangkun, O. (2020). Flowcharts for Easy Periodontal Diagnosis Based on the 2018 New Periodontal Classification. *Clinical Advances in Periodontics*, *10*(3), 155-160. <https://doi.org/10.1002/cap.10095>
- Suvan, J., Leira, Y., Moreno Sancho, F. M., Graziani, F., Derks, J., & Tomasi, C. (2020). Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, *47*(S22), 155-175. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13245>
- Tavares, R. da C. R., Ortigara, G. B., Tatsch, K. F., Ferreira, C. M., Boligon, J., & Moreira, C. H. C. (2021). Association between periodontitis and glycated hemoglobin levels in individuals living in rural Southern Brazil. *Clinical Oral Investigations*, *25*(12), 6901-6907. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-03980-y>
- Teughels, W., Durukan, A., Ozcelik, O., Pauwels, M., Quirynen, M., & Haytac, M. C. (2013). Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: A randomized placebo-controlled study. *Journal of Clinical Periodontology*, *40*(11), 1025-1035. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12155>
- Tibúrcio-Machado, C. S., Michelon, C., Zanatta, F. B., Gomes, M. S., Marin, J. A., & Bier, C. A. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, *54*(5), 712-735. <https://doi.org/10.1111/iej.13467>
- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, *89*, S159-S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
- Vachhani, D. K., & Bhavsar, D. N. (2021). Effects of non-surgical periodontal therapy on serum inflammatory factor high-sensitive C-reactive protein, periodontal parameters and renal biomarkers in patients with chronic periodontitis and chronic kidney disease. *Dental and Medical Problems*, *58*(4), 489-498. <https://doi.org/10.17219/dmp/136034>

- Van der Weijden, G. A. (Fridus), Dekkers, G. J., & Slot, D. E. (2019). Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *International Journal of Dental Hygiene*, 17(4), 309-317. <https://doi.org/10.1111/idh.12399>
- Vives-Soler, A., & Chimenos-Küstner, E. (2020). Effect of probiotics as a complement to non-surgical periodontal therapy in chronic periodontitis: A systematic review. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 0-0. <https://doi.org/10.4317/medoral.23147>
- World Health Organization. (2016). *Global report on diabetes*. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204871>
- Wu, C., Yuan, Y., Liu, H., Li, S., Zhang, B., Chen, W., An, Z., Chen, S., Wu, Y., Han, B., Li, C., & Li, L. (2020). Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*, 20(1), 204. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01180-w>
- Yusri, S., Elfana, A., Elbattawy, W., & Fawzy El-Sayed, K. M. (2021). Effect of locally delivered adjunctive antibiotics during surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 25(9), 5127-5138. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04056-7>
- Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(2), 88-98. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.151>

RESUMEN BIOGRÁFICO

Paula García Pulido

Candidato para el Grado de:

**MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE PERIODONCIA
CON IMPLANTOLOGÍA ORAL**

Tesis: TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO UTILIZANDO COMO COADYUVANTE PROBIÓTICOS ORALES EN PACIENTES CON PERIODONTITIS Y DIABETES MELLITUS TIPO II

Campo de estudio: Ciencias de la salud.

Datos personales: Nacido en Villahermosa, Tabasco, México el 15 de Agosto de 1997.

Educación: Egresado de la Licenciatura de Médico Cirujano Odontólogo del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.