



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS Y DE LA SALUD

TESIS

**PERIODONTITIS Y TABAQUISMO EN
PACIENTES QUE VIVEN CON O SIN DIABETES Y
ASISTEN A CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE LA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
HIDALGO**

Para obtener el grado de

Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud

PRESENTA

Bruno Alberto Rodríguez Ramírez

Director (a)

Dra. María de Lourdes Márquez Corona

Codirector (a)

Dra. América Patricia Pontigo Loyola

Comité tutorial

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Dra. Elena Saraí Baena Santillán

Dr. Gerardo Maupomé

1

Pachuca de Soto, Hidalgo, agosto, 2024

Mtra. Ojuky del Rocío Islas Maldonado
Directora de Administración Escolar
Presente.

El Comité Tutorial de la **TESIS** del programa educativo de posgrado titulada **“Periodontitis y tabaquismo en pacientes que viven con o sin diabetes y asisten a Clínicas Odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo”**, realizado por el sustentante **Bruno Alberto Rodríguez Ramírez** con número de cuenta 175837 perteneciente al programa de **Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud**, una vez que ha revisado, analizado y evaluado el documento recepcional de acuerdo a lo estipulado en el Artículo 110 del Reglamento de Estudios de Posgrado, tiene a bien extender la presente:


AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN


Por lo que la sustentante deberá cumplir los requisitos del Reglamento de Estudios de Posgrado y con lo establecido en el proceso de grado vigente.


Atentamente
“Amor, Orden y Progreso”


Pachuca, Hidalgo a 09 de septiembre de 2024

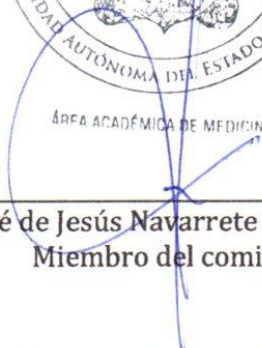
El Comité Tutorial


 Dra. María de Lourdes Marques Corona
 Directora


 Dra. América Patricia Pontigo Loyola
 Co-directora


 Dr. Carlo Eduardo Medina Solís
 Miembro del comité


 Dra. Elena Sara Baena Santillán
 Miembro del comité


 Dr. José de Jesús Navarrete Hernández
 Miembro del comité



Circuito ex-Hacienda La Concepción s/n
 Carretera Pachuca Actopan, San Agustín
 Tlaxiaca, Hidalgo, México. C.P. 42160
 Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 41557 y
 41556
 medicina@uaeh.edu.mx

Durante el desarrollo de estos estudios, se contó con una beca de manutención otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCyT), número de beca 826003 y número de CVU 1234893.

En el mes de noviembre de 2023 se realizó una estancia nacional de investigación en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMEX) en Toluca a cargo de la doctora Dra. Saraí Carmina Guadarrama Reyes donde se obtuvo el producto científico titulado **“Efecto del tabaquismo sobre la periodontitis. Revisión narrativa de la literatura”** aceptado para su publicación por la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado.

Se realizó el curso **“Curso de Calibración de Clínicos en Periodoncia”** impartido por la Universidad Nacional Autónoma de México los días 30 y 31 de enero, 1 y 2 de febrero del 2023 obteniendo una reproducibilidad de 85.4%. con numero de certificado 421300123006.

Se obtuvo el 3er lugar en el foro de la Red de Investigación Estomatológica realizado del 8 al 10 de diciembre del 2023 con el trabajo de investigación **“Influencia del tabaquismo sobre la periodontitis en pacientes con o sin diabetes tipo 2 que asisten a clínicas odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo: Resultados preliminares.”**

Agradecimientos institucionales

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCyT), por la beca de manutención otorgada durante el desarrollo del presente proyecto.

Quiero agradecer al Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH) junto a mis mentores la Dra. María de Lourdes Márquez, al Dr. Carlo Eduardo Medina y a la Dra. América Patricia Pontigo por guiarme en la realización del presente proyecto. Agradezco al Dr. Gerardo Maupomé y a la Dr.a Elena Saraí Baena Santillam por haber fungido como mi comité tutorial y revisar los avances de este proyecto, así como la revisión de trabajos de investigación derivados de este estudio.

A la división de estudios de posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca de Lerdo, México donde se realizó una estancia nacional de investigación bajo la tutoría de la Dra. Saraí Carmina Guadarrama Reyes.

Así mismo extender mis agradecimientos al Coordinador de la maestría Dr. Manuel Sánchez Gutiérrez por estar siempre presente.

Al Dr. José de Jesús Navarrete Hernández Coordinador del Área Académica de Odontología por la facilidad otorgada para la realización de este estudio en pacientes atendidos en las Clínicas Odontológicas de la UAEH.

A la pasante de servicio social Yeimi Yoany Monter Zamora de la Licenciatura en Cirujano Dentista por el apoyo en el registro de los parámetros clínicos.

Agradecimientos personales

Quiero agradecer a mi madre Griselda de Jesús Ramírez Fonseca por haber brindado su apoyo moral y la fuerza para culminar esta etapa de mi vida marcando con sus pasos mi camino.

A mi padre Benjamín Alfredo Rodríguez Castillo por creer incondicionalmente en mí y acompañarme en la realización de la maestría que sin él no habría sido posible.

A mis hermanas Nelly Ximena Rodríguez Ramírez y Pamela Marianna Rodríguez Ramírez por compartir este camino conmigo buscando mi bienestar en todo momento, gracias a cada uno de ellos el camino resulto ameno.

ÍNDICE DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE TABLAS	10
ABREVIATURAS	11
RESUMEN	12
ABSTRACT	13
I. INTRODUCCIÓN	14
II. ANTECEDENTES	15
2.3 Encía	16
2.3.1 Encía libre	16
2.3.2 Surco gingival	17
2.3.3 Liquido crevicular	17
2.3.4 Encía interdental	18
2.3.5 Encía adherida o insertada	18
2.4 Hueso	18
2.5 Proceso alveolar	19
2.6 Cemento	19
2.7 Ligamento periodontal	21
2.8 Enfermedad periodontal	21
2.8.1 Etiología	22
2.8.2 Periodontitis	22
2.8.3 Clasificación actual	23
2.8.4 Epidemiología	26
2.9 Diabetes	27
2.9.1 Etiología	27
2.9.2 Clasificación	28
2.9.3 Epidemiología	29
2.10 Tabaquismo	30
2.10.1 Etiología	30
2.10.2 Epidemiología	31
2.11 Antecedentes del problema	31

2.11.1	Relación entre la periodontitis y la diabetes tipo 2.....	31
2.11.2	Relación entre la periodontitis y el tabaquismo.....	35
2.12	Planteamiento del problema.....	38
III.	Justificación.....	39
IV.	Hipótesis.....	41
V.	Objetivos	41
5.1	Objetivo general	41
5.2	Objetivos específicos	41
VI.	Material y métodos	41
6.1	Contexto de la investigación	41
6.2	Tipo y diseño de estudio.....	41
6.3	Selección de la población, criterios de inclusión y exclusión	42
6.4	Tamaño de la muestra y muestreo.....	43
6.5	Diagrama de diseño experimental.....	43
6.6	Definición de variables (dependientes, independientes)	44
6.7	Sondaje periodontal	47
6.7.1	Procedimiento	47
6.8	Toma de glucosa capilar	47
6.8.1	Procedimiento	48
6.9	Análisis estadístico.....	48
VII.	RESULTADOS.....	48
7.1	Estadística descriptiva de la población.....	48
7.4	Diabetes	52
7.5	Tabaquismo	53
7.5	Tabaquismo y diabetes.....	54
7.6	Análisis bivariado.....	54
7.7	Análisis multivariado	55
VIII.	DISCUSIÓN	56
8.1	Severidad y Riesgo de progresión de periodontitis	56
8.2	Asociación de la periodontitis y la diabetes.....	58
8.3	Asociación de periodontitis con tabaquismo.....	59
IX.	CONCLUSIONES	60
X.	RECOMENDACIONES	61

XI. REFERENCIAS	61
XII. ANEXOS	71
7.1 Oficio de aprobación Comité de Ética e Investigación de ICSa	71
7.2 Artículos	72
7.2.1 Relationship between type 2 diabetes and periodontitis	72
.....	72
7.3 Diplomas	78
7.4 Curso de Calibración de Clínicos en Periodoncia	79
7.5 Estancia	81
7.6 Instrumentos de recolección de datos	82
7.6.1 Consentimiento informado	82
7.6.2 Cuestionario	84
7.5.3 Periodontograma	96

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema de los componentes del periodonto.

Figura 2. Encía vestibular y palatina.

Figura 3. Estructura del surco gingival.

Figura 4. Esquema de encía interdental, libre e insertada.

Figura 5. Corte transversal del maxilar.

Figura 6. Corte transversal a nivel de raíces del hueso alveolar propiamente dicho.

Figura 7. Estructura del cemento radicular.

Figura 8. Estructura del ligamento periodontal.

Figura 9. Distribución del estado periodontal en población adulta por grupo de edad.

Figura 10. Fisiopatología de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2.

Figura 11: Esquema del contexto de investigación

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación actual de periodontitis por estadios.

Tabla 2. Clasificación actual de periodontitis por grados.

Tabla 3. Variables del estudio

Tabla 4. Distribución sociodemográfica en la población del estudio.

Tabla 5. Variables cuantitativas de la población de estudio.

Tabla 6. Descriptivo de los parámetros clínicos

Tabla 7. Severidad de periodontitis representada con frecuencia y porcentaje estimada por el NIC de acuerdo a la actual Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias 2018.

Tabla 8. Extensión de periodontitis en relación al número de dientes afectados.

Tabla 9. Grado de progresión por factores modificadores.

Tabla 10. Variables de diabetes

Tabla 11. Variables de tabaquismo.

Tabla 12. Porcentaje de la población que vive con diabetes y fuman cigarrillos de tabaco.

Tabla 13. Severidad de periodontitis por estadios en relación con diabetes y el consumo de tabaco.

Tabla 15. Modelo de regresión logística binaria para severidad de periodontitis ajustada por sexo y edad.

ABREVIATURAS

EP: Enfermedad Periodontal

DT1: Diabetes tipo 1

DT2: Diabetes tipo 2

PLA: Placa bacteriana

ENR: Enrojecimiento

PS: Profundidad de bolsa

NIC: Nivel de inserción clínica

ADA: Asociación Americana de Diabetes

PG: Periodontitis Generalizada

IL-1: Interleucina 1

TNF: Factor de necrosis tumoral

RESUMEN

La periodontitis es una de las enfermedades bucales más prevalentes a nivel mundial; entre los principales factores de riesgo para la periodontitis se encuentran: la microbiota oral, diabetes, estrés, factores genéticos y tabaquismo. El objetivo fue evaluar la severidad de periodontitis con relación a diabetes y tabaquismo en sujetos que solicitaron atención en las Clínicas Odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH). Se realizó un estudio transversal, aprobado por el Comité de Ética del Instituto de Ciencias de la Salud (folio UAEH161), previa firma de consentimiento informado se aplicó un cuestionario para obtener variables independientes; sociodemográficas, bucales, de diagnóstico de diabetes y tabaquismo, así como medidas antropométricas. Se realizó un examen periodontal por un clínico calibrado con reproducibilidad de 84.4% registrando variables clínicas; placa bacteriana (PLA), enrojecimiento (ENR), sangrado al sondeo (SS) y supuración (SUP). La severidad de periodontitis se valoró a través de la medida de profundidad de sondeo (PS) y nivel de inserción clínica (NIC); recategorizada con base a los estadios de la Actual Clasificación de Enfermedades periodontales 2018. Se obtuvo una n=171 pacientes (47.23 ± 14.00 años, el 61.4% fueron mujeres). La severidad de periodontitis en estadio inicial o leve fue del 82.5% y el 17.5% se encontró en estadio moderado/severo. El 20.5% presentó diabetes y el 27.5% refirieron ser fumadores o exfumadores de cigarrillos de tabaco. En el análisis bivariado mediante chi cuadrado las variables tabaquismo y diabetes, estuvieron asociadas a mayor severidad de periodontitis ($p < 0.05$). En este grupo de estudio se presenta mayor severidad de periodontitis en pacientes que viven con diabetes y tabaquismo, la combinación de tabaquismo y diabetes puede tener un efecto sinérgico en el riesgo de periodontitis.

Palabras Clave: Periodontitis, diabetes, tabaquismo, NIC, severidad.

ABSTRACT

Periodontitis is one of the most prevalent oral diseases worldwide; among the main risk factors for periodontitis are: oral microbiota, diabetes, stress, genetic factors and smoking. The objective was to evaluate the severity of periodontitis in relation to diabetes and smoking in subjects who sought care at the Dental Clinics of the Autonomous University of the State of Hidalgo (UAEH). A cross-sectional study was carried out, approved by the Ethics Committee of the Institute of Health Sciences (folio UAEH161), after signing the informed consent form, a questionnaire was applied to obtain independent variables; sociodemographic, oral, diagnosis of diabetes and smoking, as well as anthropometric measurements. A periodontal examination was performed by a calibrated clinician with a reproducibility of 84.4% recording clinical variables; bacterial plaque (PLA), redness (ENR), bleeding on probing (SS) and suppuration (SUP). The severity of periodontitis was assessed through the measurement of probing depth (PS) and clinical attachment level (CAL); recategorized based on the stages of the Current Classification of Periodontal Diseases 2018. An n=171 patients (47.23 ± 14.00 years, 61.4% were female) were obtained. The severity of periodontitis in initial or mild stage was 82.5% and 17.5% were in moderate/severe stage. Diabetes was present in 20.5% and 27.5% reported being smokers or former smokers of tobacco cigarettes. In the bivariate analysis using chi-square, the variables smoking and

diabetes were associated with greater severity of periodontitis ($p < 0.05$). In this study group there is a greater severity of periodontitis in patients living with diabetes and smoking, the combination of smoking and diabetes may have a synergistic effect on the risk of periodontitis.

Key words: Periodontitis, diabetes, smoking, CAL, severity.

I. INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una de las enfermedades más prevalentes en la boca a nivel mundial. Los factores de riesgo identificados para las enfermedades periodontales son; la biopelícula dental, la diabetes, factores genéticos y tabaquismo, entre otros. En pacientes que viven con diabetes el tabaquismo constituye uno de los factores ambientales con mayor susceptibilidad del individuo para desarrollar periodontitis y para la rápida progresión de la misma, además de constituir un impedimento para una respuesta normal al tratamiento. Se propuso evaluar la gravedad de la periodontitis determinada por la severidad en pacientes con o sin diabetes fumadores y no fumadores que acuden a Clínicas Odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

El presente trabajo se divide en 5 secciones, en la primera sección se presentan generalidades y datos actualizados respecto a ambas condiciones, datos epidemiológicos internacionales, nacionales y estatales, culminando con antecedentes del problema. En la segunda sección se describe la justificación, hipótesis y objetivos planteados, considerando como objetivo general la evaluación del efecto del tabaquismo y la diabetes sobre la severidad de

periodontitis en pacientes de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, a través de los criterios de la actual Clasificación de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias del 2018. En la tercera sección da lugar al tipo de estudio, la metodología utilizada, la forma en la que los datos fueron recolectados, incluyendo las técnicas de sondaje de boca total utilizado en esta investigación, el tamaño de la muestra, criterios de inclusión, exclusión y eliminación de la muestra, las variables consideradas dentro del estudio, consideraciones éticas y el tipo de análisis estadístico realizado. En la cuarta sección se muestran los resultados obtenidos, así como la discusión de los mismos, además de la conclusión de dicho proyecto. En la quinta y última sección se enumeran las referencias y en la parte de anexos se incluyen; el documento de aprobación por parte del Comité de Ética del ICSa, folio de aceptación: UAEH/161. Los formatos de recolección de información, el consentimiento informado, así como los aspectos éticos para esta investigación.

II. ANTECEDENTES

2.1 Generalidades

2.2 Periodonto

El periodonto está constituido por dos tipos de tejidos; los tejidos blandos que abarca encía y ligamento periodontal y el tejido duro o mineralizado tales como el cemento radicular y el hueso alveolar. Es un sistema complejo de soporte el cual tiene como principal función fijar los órganos dentales al hueso alveolar y recubrirlos para darle protección con la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. La literatura descrita por Jan Lindhe la denomina también como “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes” es un sistema de desarrollo biológico que a lo largo de la vida de un ser humano experimenta cambios en su forma y en su función que se ven realizados por el medioambiente bucal del huésped.(1,2) Ver en figura 1.

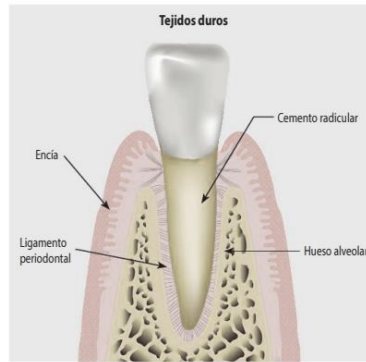


Figura 1. Estructura de los componentes del periodonto.(2)

2.3 Encía

La encía es el primer tejido que comprende el periodonto y la función principal es recubrir el proceso alveolar y rodear a los dientes en su porción más cervical, comprende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival. Es un tejido que está comprendido dentro de la mucosa bucal y podemos diferenciar entre 3 grandes grupos: la mucosa masticatoria que incluye a la encía y el paladar duro, la mucosa especializada que es la encargada de recubrir el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento, que recubre; carrillos, piso de boca, paladar blando y parte interna de los **labios**.(1,2) Ver en figura 2.



Figura 2. a) Encía vestibular b) Encía en paladar(2)

2.3.1 Encía libre

Es el tejido situado en el margen del diente y se encuentra localizado en la zona vestibular y lingual o palatina de la mandíbula o maxilar respectivamente su coloración es rosa coral ligeramente opaca con consistencia firme. La encía libre al no estar adherida al diente forma un pequeño surco denominado surco gingival del cual emana el líquido crevicular, que sirve

para limpiar y barrer bacterias de esa porción de la encía. Al fondo del surco en dirección de la raíz del diente el epitelio de unión es el encargado de delimitar el fondo del surco gingival. (1-3) Ver en figura 4.

2.3.2 Surco gingival

La parte de la encía anteriormente descrita da origen a un pequeño surco formado por esta porción y el diente, en un estado de salud gingival la profundidad adecuada y se encuentra en valores de 0.3 a 0.5 mm al concluir con la erupción total del diente y está delimitada por la unión cemento-esmalte, una profundidad mayor a 3 mm se considera patológica, medida que puede se obtiene con sonda periodontal, la estimación de la medida será la cantidad que penetre el instrumento. Con la edad puede existir una migración apical del epitelio de unión, no necesariamente de origen patológico. (2,4) Ver en figura 3.

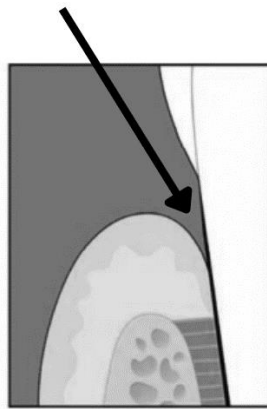


Figura 3. Estructura del Surco(1)

2.3.3 Líquido crevicular

El surco gingival emana un fluido denominado crevicular que es filtrado desde el tejido subepitelial hacia el surco proveniente del plexo sanguíneo corium gingival y está formado por proteínas séricas principalmente, componentes relacionados con la reacción inflamatoria como factores del complemento, citocinas, prostaglandinas, células epiteliales descamadas, neutrófilos y biopelícula dental con productos tales como endotoxinas, sulfuro de hidrogeno, ácido butírico y propiónico. En condiciones de salud la generación del fluido es muy pequeña y sus componentes ayudan al mantenimiento de la estructura del epitelio de unión y proporciona defensas antimicrobianas. (2)

2.3.4 Encía interdental

Esta porción de la encía también denominada papila interdental forma parte de la encía libre y está presente entre dientes llenando estos espacios, su forma es piramidal y termina en filo de cuchillo comenzando la parte puntiaguda por debajo del punto de contacto y podemos distinguir papila vestibular y papila lingual o palatina las cuales al unirse forman una pequeña depresión en forma de cuña llamada “col” que en los dientes anteriores es más pequeña y en los dientes posteriores es ligeramente más profunda y de mayor tamaño. (2) Ver figura 4

2.3.5 Encía adherida o insertada

Es la porción de la encía que está adherida directamente al hueso y su espesor varía entre personas y áreas dentro de una misma cavidad oral, teniendo valores de 4 a 6 mm en zonas vestibulares de dientes incisivos y molares y con un espesor reducido en las regiones de caninos y premolares inferiores. El espesor de la encía adherida lingual es mayor en zona de molares y menor en la región de incisivos. Está firmemente adherida al hueso y presenta una superficie de puntillero en condiciones de salud.(2) Ver en figura 4

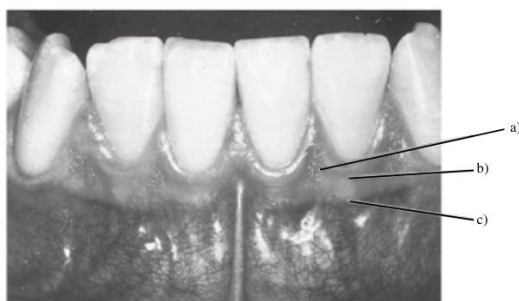


Figura 4. a) Encía interdental b) Encía libre c) Encía adherida o insertada.(1)

2.4 Hueso

Es un elemento de los tejidos periodontales y forma las paredes óseas de los alveolos que dan sostén a los dientes siendo uno de los compuestos naturales más increíbles porque está formado por una matriz orgánica colágena con cristales incrustados de hidroxapatita que le proporciona su rigidez y resistencia, comienza a 2 mm de la unión cemento-esmalte de los

dientes y cubre lo largo de la raíz terminando en el ápice. Su formación se lleva a cabo durante el desarrollo y erupción de los órganos dentales y cuando una pieza dental es perdida el nivel óseo sufre una reabsorción perdiendo altura.(2,5)

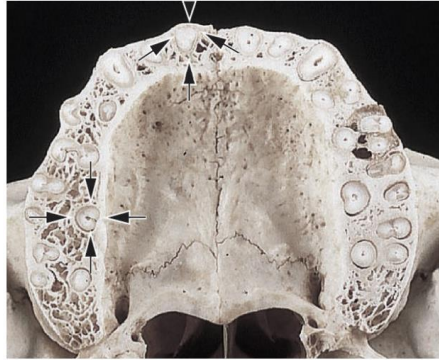


Figura 5. Corte transversal del maxilar.(1)

2.5 Proceso alveolar

El proceso alveolar propiamente dicho, es el encargado de cubrir y revestir el alveolo del diente, se forma a partir de células del folículo dental en conjunto con cemento radicular y el ligamento periodontal. El proceso alveolar presenta pequeñas perforaciones a lo largo de su superficie por las cuales atraviesan numerosos vasos sanguíneos y linfáticos además de fibras nerviosas que se dirigen hacia el ligamento periodontal, la parte del hueso alveolar que cubre al alveolo es denominado hueso fasciculado y en él están insertadas las fibras del ligamento periodontal.(1,2) Ver en figura 5.



Figura 6. Corte transversal a nivel de raíces del hueso alveolar propiamente dicho.(1)

2.6 Cemento

Es un tejido mineralizado de color amarilloso y con superficie mate de compuesto inorgánico (hidroxiapatita), de dureza menor a la dentina, con la edad su permeabilidad varia. En presencia de recesiones gingivales puede o no estar presente dejando la dentina radicular expuesta. Esta dispuesto entre la dentina y el ligamento periodontal y existen dos tipos: cemento acelular que cubre el tercio medio cervical de la raíz y no tiene células y el cemento celular, es más irregular, contiene células y se forma después de que el diente alcanza su plano oclusal, las principales funciones son las siguientes:(2,4)

- **Anclaje:** Proporciona la unión de los dientes al hueso alveolar mediante la inserción de fibras colágenas del ligamento periodontal.
- **Protección:** Funciona como capa protectora para la dentina radicular dándole integridad ya que es un tejido muy sensible.
- **Sostén:** Mantiene al diente en posición adecuada ayudando a la funcionalidad.
- **Reparación:** Participa en la regeneración periodontal.

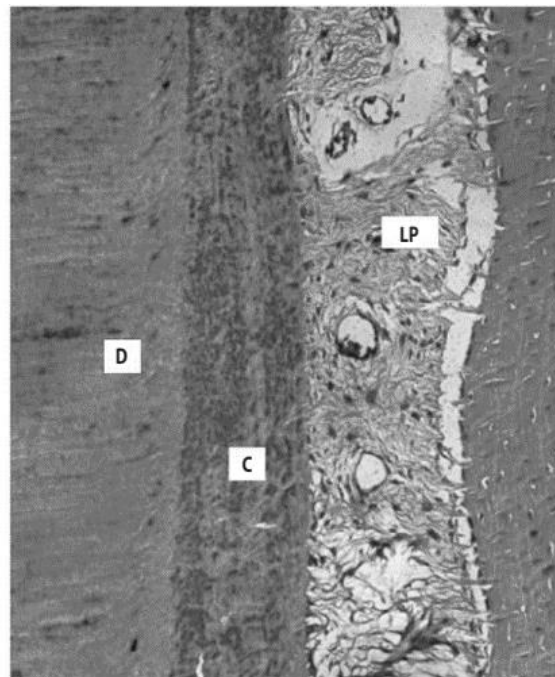


Figura 7. D) Dentina C) Cemento LP) Ligamento periodontal. (2)

2.7 Ligamento periodontal

Tejido conectivo y especializado muy fibroso, vascularizado y altamente celular el cual está dispuesto alrededor de las raíces de los dientes. Esta localizado entre el cemento radicular y el hueso que forma el alveolo dental. La inserción de las fibras comienza a una distancia de 1 a 1.5 mm en dirección apical de la unión cemento esmalte. Es un tejido con más de una función, como la física, formativa, nutritiva y ayuda a la movilidad dental que comprende diversos tipos de células.(1,2)

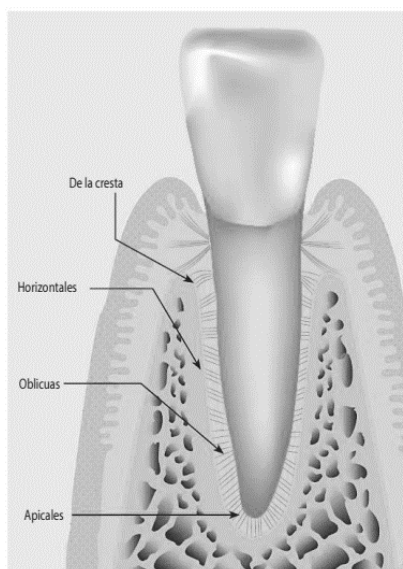


Figura 8. Fibras del ligamento periodontal.(2)

2.8 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad inmuno-inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte de los dientes con una destrucción progresiva teniendo como resultado la pérdida de las piezas dentales(6), actualmente la EP no se considera únicamente como una infección bacteriana, en la definición actual se determina que la consecuencia o resultado es la pérdida de inserción clínica, por lo tanto, es una enfermedad más compleja y multifactorial que conlleva una interacción entre la microbiota subgingival y respuestas inmunes e inflamatorias del huésped con factores modificadores de su entorno. La EP conlleva la presencia de inflamación periodontal y cambios en el periodonto, debido a se agregó el

término clínicamente sano para englobar la ausencia de inflamación en un periodonto anatómicamente intacto o periodonto reducido.(7)

2.8.1 Etiología

En los últimos años los avances en la comprensión de la patogenia y fisiopatología de la EP han sido significativos (8), la EP resalta una patogénesis multifactorial donde influye la respuesta inmune, factores en la estructura y anatomía del tejido, pero pueden verse alterados por factores ambientales o de comportamiento del individuo, se considera que las fuerzas oclusales excesivas están relacionadas con la progresión de la EP existente, por otro lado, el ligamento periodontal se adapta a estas cargas causando reabsorción de la cresta alveolar lo que provoca movilidad dental llevando así a determinar que la pérdida de tejido del periodonto es una causa de ciertos trastornos sistémicos y multifactorial que es dato importante a la hora de un diagnóstico, pero se debe tener en cuenta que la boca tiene la segunda comunidad microbiana con más diversidad del organismo, albergando más de 700 especies de bacterias que se localizan en tejidos blandos como la mucosa oral y tejidos duros tales como la superficie de los dientes y debe existir un equilibrio entre el microbioma oral manteniendo una simbiosis (estado de salud) o disbiosis (estado de enfermedad), y cuando se alcanza una disbiosis dando lugar a la EP los principales síntomas son la pérdida de adhesión del tejido periodontal; CAL (Clinical attachment level) dando lugar a la formación de bolsas periodontales y reducción del nivel del hueso alveolar.(3,9-11)

2.8.2 Periodontitis

Se define como una enfermedad crónica inflamatoria y es multifactorial, asociada principalmente a un cumulo de biopelícula dental, que lleva a cabo una destrucción progresiva de los tejidos de soporte de los dientes, como el ligamento periodontal, encía y hueso afectando la calidad de vida de los pacientes.(12-15) Está caracterizada por la pérdida de inserción gingival clínicamente visible, pérdida ósea alveolar observada radiográficamente y migración patológica del epitelio de unión que puede ser evaluada con una sonda periodontal.(16)

Un pilar de una buena salud periodontal es la higiene oral combinado con cuidados por el profesional de la salud bucal, pero es importante mencionar que la biopelícula no es el único foco de atención ya que representa un 20% de riesgo al desarrollar periodontitis, por lo que el 80% restante engloba factores directos e indirectos.(7)

El complejo rojo identificado por *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* son patógenos clave en la periodontitis cuya presencia está asociada a una mayor profundidad de bolsas periodontales y una mayor probabilidad de pérdida de adhesión epitelial ya que deterioran las defensas del huésped lo que conduce a un crecimiento excesivo de bacterias provocando una disbiosis.(11,17-21)

La cronicidad y evolución de la periodontitis provoca movilidad dental teniendo como resultado la pérdida de órganos dentales y a su vez pérdida de la función masticatoria provocando una inflamación sistémica leve que tiene repercusiones en otros órganos del cuerpo ya que se han encontrado patógenos periodontales en diferentes órganos y tejidos por lo que no solo se limita a la cavidad oral.(22,23)

2.8.3 Clasificación actual

La clasificación ayuda a clínicos a diagnosticar y tratar la enfermedad según las características, la más utilizada en periodontitis se dio a conocer en 1999 y fue usada por más de 2 décadas que dividía a la EP en crónica, necrosante y agresiva, desde entonces se han manejado sistemas para intentar agrupar la EP por progreso, etiología, patogenia o su localización, pero en cada una existía una complicación a la hora de realizar un diagnóstico certero durante las 2 décadas de uso de esta clasificación los médicos, investigadores, epidemiólogos, entre otros expresaron la dificultad para diferenciar entre casos de periodontitis crónica y agresiva, pero gracias a los avances científicos y a la comprensión de la afección periodontal se logró una actualización de la clasificación en el World Workshop del 2017 que abarca cinco grupos principales, salud, enfermedades gingivales, periodontitis, otras condiciones que afectan el periodonto y enfermedades periimplantarias, tanto en salud gingival y periodontal y las enfermedades periimplantarias se adicionaron en la clasificación, fue publicado en el 2018.(24-26)

Para la categoría de periodontitis, se clasifica utilizando estadios y grados, la estadificación utilizada ampliamente en la oncología, es la presentación clínica observable, comunicando la gravedad y la extensión de dientes afectados por la enfermedad y se ha adaptado a la periodontitis, teniendo como metas el clasificar por estadios la gravedad y complejidad de manejo; por grados el riesgo de progresión y severidad. Se han determinado cuatro estadios descritos de manera breve en la tabla 1 y los tres grados en la tabla 2.(25,26)

Tabla 1. Clasificación de periodontitis por estadios de severidad.(26)

<i>Clasificación actual de periodontitis por estadios adaptada por Tonetti y cols.</i>					
		<i>Estadio I</i>	<i>Estadio II</i>	<i>Estadio III</i>	<i>Estadio IV</i>
	<i>CAL Interdental en zona con la mayor pérdida</i>	1 a 2mm	3 a 4mm	≥ 5mm	≥ 5mm
<i>Gravedad</i>	<i>Pérdida ósea radiografía</i>	Tercio corona (< 15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	
	<i>Pérdida dentaria</i>	Sin pérdida dental por periodontitis		≤ 4 dientes perdidos por periodontitis (≤ 4)	≤ 5 dientes perdidos por periodontitis (≤ 4)
		Pérdida ósea horizontal principalmente		Además de la complejidad de estadio II:	Además de la complejidad del estadio III:
				Profundidad de sondaje ≥ 3mm	Necesidad de rehabilitación debido a:
				Pérdida ósea vertical ≥ 3mm	-Disfunción masticatoria
<i>Complejidad</i>	<i>Local</i>			Afectación de furca grado II o I	-Trauma oclusal secundario (movilidad dental ≥ 2)
		Profundidad de sondeo máxima ≤ 4mm	Profundidad de sondeo máxima ≤ 5mm	Defecto de cresta moderado	-Defecto alveolar
					-Colapso de mordida, migración dental
					-Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
<i>Distribución y extensión</i>	<i>Agregar al estadio como descriptor</i>	<i>Para cada estadio, describa la extensión como localizada (< 30% de dientes implicados),generalizada o patron Incisivo/molar</i>			

*CAL: Clinical Attachment Level (Nivel de inserción clínica)

Se realizaron una serie de cambios y modificaciones a la clasificación de 1999 como el cambio del término espesor biológico por el de tejido de inserción supracrestal e incluyendo la categoría de condiciones y enfermedades peri-implantarias describiendo la salud en términos peri-implantarios, mucositis peri-implantarias, peri-implantitis y las deficiencias del

tejido óseo y el tejido blando en la zona del implante, el cambio al termino periodonto reducido ya que anteriormente se consideraba enfermedad aunque el tratamiento haya sido exitoso y no se hicieron cambios en la clasificación de abscesos periodontales y lesiones endo-periodontales.(25)

Tabla 2. Periodontitis por grados de progresión.(26)

<i>Clasificación actual de periodontitis por grados adaptada por Tonetti y cols.</i>					
Grado de periodontitis		Grado A (progresión lenta)	Grado B (progresión moderada)	Grado C (progresión rápida)	
	Evidencia directa de progresión	Pérdida ósea radiográfica o CAL	Evidencia de no pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2mm	Pérdida ≥ 2mm
		Pérdida ósea vs edad	< 0,25	0,25 - 1,0	> 1,0
Criterios primarios	Evidencia indirecta de progresión	Fenotipo	Grandes depósitos de biopelículas con bajos niveles de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biopelícula	La destrucción supera las expectativas según los depósitos de biopelícula, patrones específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana por ejemplo patrón incisivo/molar, Falta de respuesta a tratamientos de control bacteriano habituales.
Factores de riesgo		Tabaquismo	No fumador	< 10 cig/día	≥ 10 cig/día
		Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

*CAL: Clinical Attachment Level (Nivel de inserción clínica)

2.8.4 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la EP como una de las enfermedades bucales más prevalentes, afectando al 19% de la población representando más de mil millones de casos a nivel mundial, convirtiéndola en la sexta enfermedad crónica más prevalente.(27-29)

Estudios realizados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patológicas Bucles (SIVEPAB) en México informa en 2021 que, de un total de 75,368, el 43.8% de la población se encontraba con un periodonto sano, en relación a la edad el porcentaje de periodontitis va en aumento progresivamente desde 2.4% en pacientes de 20 a 34 años hasta un 16.5% en

sujetos de 80 y más, mientras que los números reducen a cuatro de cada diez en edades a partir de los 50 años y en Hidalgo la prevalencia fue de 80% en 2011.(30)

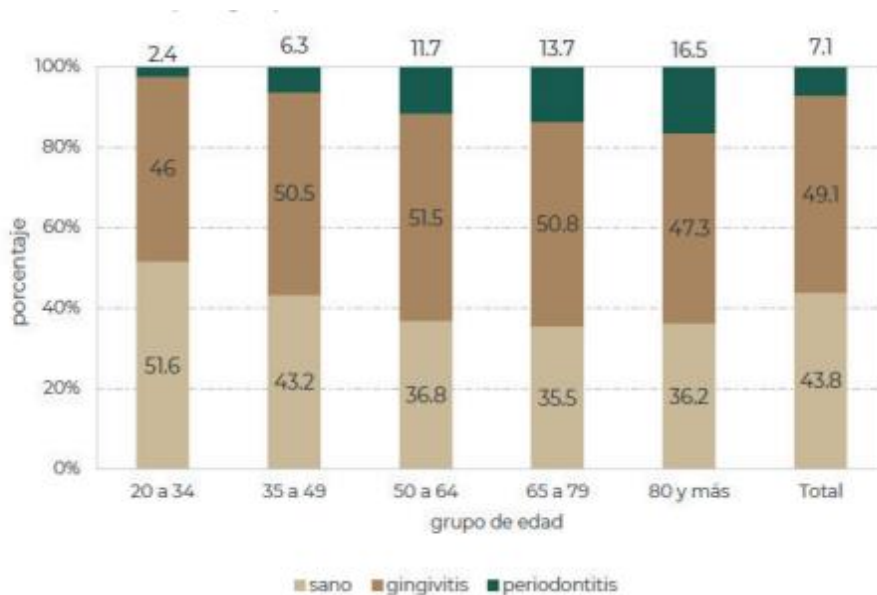


Figura 9. SIVEVAP 2021 Distribución del estado periodontal en población adulta por grupo de edad.(31)

2.9 Diabetes

La diabetes es una enfermedad crónica grave que se presenta cuando el cuerpo no puede utilizar de manera adecuada la insulina producida o el páncreas no produce suficiente, comprende un grupo de trastornos heterogéneos que comparten el aumento de la concentración de glucosa en sangre produciendo síntomas como la poliuria, polidipsia y fatiga, pérdida de peso, alteraciones en la vista, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetoácido teniendo como riesgo un estado de coma y el individuo es más susceptible a las infecciones. La diabetes es un factor de riesgo en la periodontitis y esta a su vez es considerada como una complicación de la diabetes, los individuos con diabetes tienen un mayor riesgo de padecer periodontitis con mayor gravedad si la diabetes no está controlada.(32-34)

2.9.1 Etiología

La genética juega un rol importante en la susceptibilidad de un individuo a la Diabetes tipo 2 (DT2), la hiperglucemia se desarrolla cuando el aumento en la producción de glucosa se ve favorecido cuando existe resistencia a la insulina disminuyendo la captación de glucosa en el tejido adiposo y los músculos y la liberación reducida de insulina se debe a una disfunción en las células β en el páncreas, pero una dieta no saludable y un estilo de vida sedentario favorecen el desarrollo de la diabetes.(35) Muchos casos se pudieran prevenir manteniendo un peso saludable, siendo activo físicamente, consumiendo alimentos saludables, evitando fumar tabaco y el consumo de alcohol, entre otros cambios en el estilo de vida.(36) Ver figura 10

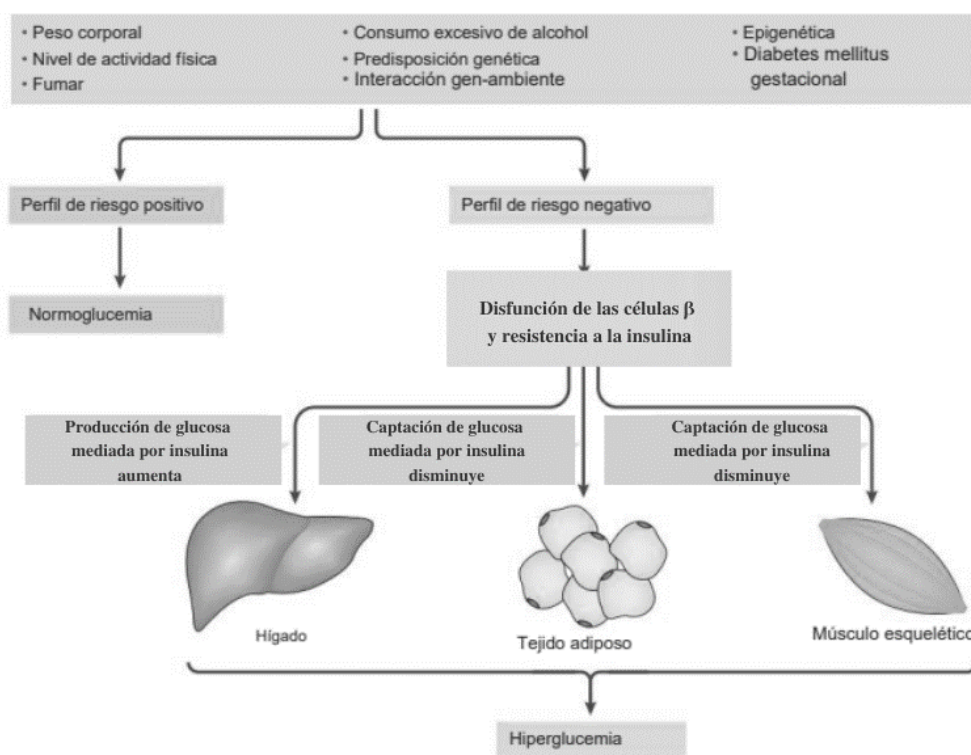


Figura 10. Fisiopatología de la hiperglucemia en la DT2.(36)

2.9.2 Clasificación

La clasificación es importante para determinar que tratamiento se va a seguir, se clasifica por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) principalmente en diabetes tipo 1 que está caracterizado por un trastorno en la secreción de insulina debido a mecanismos en el sistema

inmune, destruyendo las células β del páncreas, los pacientes con DT1 presentan poliuria (aumento de volumen en orina) y polidipsia (aumento de la sed) en pacientes jóvenes, DT2 donde hay una resistencia a la insulina con pérdida progresiva de la función de células β , diabetes gestacional diagnosticado en el embarazo como un trastorno de tolerancia a la glucosa y la cuarta clasificación son otras formas específicas de diabetes (pancreatitis, cirugía, tumores, fibrosis quística etc.(16,33,37)

2.9.3 Epidemiología

La Federación Internacional de Diabetes (FID) el año 2021 estimó que la prevalencia mundial en individuos entre 20 y 79 años fue de 537 millones principalmente en DT2 teniendo un aumento exponencial de los casos registrados en los últimos 20 años (Ver en figura 11) debido al aumento de la media de edad de la población, dietas y estilo de vida poco saludables (8), esto se traduce a 1 de cada 10 adultos en este rango de edad que en el año 2021 causo 6.7 millones de muertes en todo el mundo, se estima un aumento a 643 millones en 2030 según la FID aproximadamente el 45,8 % de los casos en adultos no están diagnosticados, esto implica que no llevan un tratamiento y las complicaciones pueden ser mayores que en los individuos que si lo llevan y la esperanza de vida se ve reducida en 8 años. El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) menciona que en 2018 la prevalencia en México fue de 10.32 % y en Hidalgo de 12.83 % en población mayor a 20 años aumentando el porcentaje a nivel nacional en adultos de 60 a 69 años hasta 25.8%.(33,36,38,39)

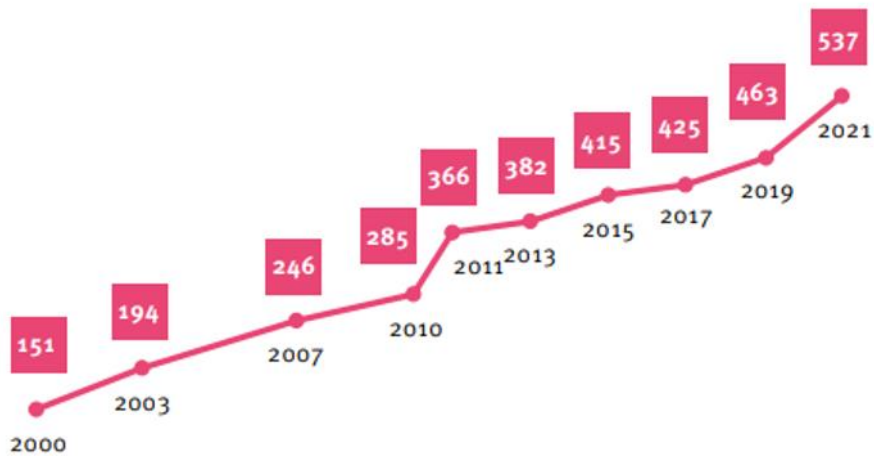


Figura 11. Numero en millones de personas entre 20-79 años con diabetes a nivel mundial.(38)

2.10 Tabaquismo

El fumar tabaco es reconocido como un factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles como la periodontitis, estudios previos han demostrado la relación entre el tabaquismo y la periodontitis deteriorando mecanismos del sistema inmune ya que el humo del cigarrillo contiene una mezcla química de compuestos que pueden inducir daño al ADN (ácido desoxirribonucleico), de tal manera que las personas fumadoras tienen más probabilidades de pérdida de dientes teniendo un impacto de manera negativa en la calidad de vida siendo un problema de salud pública.(11,40,41)

2.10.1 Etiología

La adicción es el proceso cuando un individuo se expone prolongadamente a uno o más agentes como drogas o sustancias nocivas interrumpiendo la actividad cerebral siendo la nicotina el ingrediente psicoactivo del tabaco. Los resultados de la adicción se ven determinados por la frecuencia en su uso, metabolismo en cada individuo, la sensibilidad al agente, trastornos comórbidos, el agente psicoactivo entre otros, alterando múltiples regiones del cerebro, la predisposición genética juega un papel muy importante, Treur y colaboradores

en 2014 permitieron predecir una futura condición de fumador en 59% de adolescentes y 27% de adultos con base en un cuestionario. El entorno social tiene un efecto en la iniciación al tabaquismo y al dejar de fumar, la nicotina es el principal psicoactivo y adictivo del tabaco que al fumar llega al cerebro entre 1-2mg en 7 segundos después de la inhalación mediante el torrente sanguíneo cruzando la barrera hematoencefálica por propiedades lipofílicas acumulándose en el cerebro, posteriormente la nicotina se une a canales iónicos pentámeros como receptores nAChR alterando la actividad celular. La nicotina genera un aumento de norepinefrina/dopamina que activa la vía mesocortical conocida como de recompensa o “placer” generando la adicción.(42,43)

2.10.2 Epidemiología

En 2020 se estimó que el 10% de las muertes están relacionadas con el tabaquismo con 8 millones por año convirtiéndose así una de las principales causas de muertes a nivel mundial impactando de manera significativa en los sistemas de salud, en Estados Unidos es la causa principal de muerte dando un total de 15% en adultos de esta población, la exposición al humo causa más de 480 mil muertes prematuras, la OMS ha observado que el número de hombres fumadores de tabaco está disminuyendo por primera vez, aproximadamente 60 millones en 18 años y la disminución de mujeres fumadoras fue de 100 millones, lo que indica que las instancias gubernamentales han realizado un buen trabajo en relación a la promoción de la salud siendo más estrictos con las industrias tabacaleras, teniendo 60% de disminución en todos los países. Los datos recolectados para 2018 mencionan que existen 43 millones de niños comienzan con el uso de tabaco en un rango de 13 a 15 años. El INEGI mediante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 menciona que la prevalencia en México en 2012 fue de 19.9% reduciendo el porcentaje a 11.4 en 2018 y teniendo un 10.3% en Hidalgo.(40,44,45)

2.11 Antecedentes del problema

2.11.1 Relación entre la periodontitis y la diabetes tipo 2

La literatura sugiere una relación bidireccional entre la periodontitis y la diabetes que cuando coexisten pueden agravarse los efectos de ambas condiciones, los microbios, las citocinas inflamatorias, las células inmunitarias, así como los niveles de glucosa son elementos que

sugieren esta relación.(29,46) La afirmación de que los dientes se aflojaban con la diabetes salió en La Enciclopedia Británica de 1877 pero el término de piorrea diabética se plasmó en la clasificación de manifestaciones orales presentada por la National Dental Association en 1921 mencionando que era más frecuente en la diabetes aun cuando en el año 1927 los dentistas tuvieron interés sobre la diabetes debido a que en conjunto con médicos afirmaban que si la infección oral disminuía, los niveles de hiperglicemia se reducían, en el mismo año John Williams reportó el caso de un hombre de 40 años con 1,65m de altura y peso de 45kg diagnosticado diabético donde a la inspección clínica pudo observar boca seca, los cuatro incisivos inferiores y el molar derecho tenían tanta movilidad que podía retirarlos con la mano, se encontraban áreas inflamadas con ulceración jamás antes vista, donde el internista lo diagnosticó como piorrea y sugirió la extracción inmediata de 5 piezas dentales, John William también observó a 58 pacientes diabéticos, de los cuales los que se encontraban bajo tratamiento durante mucho tiempo presentaban una gran pérdida de hueso en la periferia de los órganos dentales. Se identificaron dos grupos, los pacientes diabéticos sin tratamiento que presentaron dientes flojos, encías inflamadas con coloración rojiza y los pacientes diabéticos bajo tratamiento que presentaron dientes firmes, sin ulceración sin recesión gingival, se creía que era una serie de enfermedades como piorrea, intoxicación, cáncer entre otras, pero lo determinaron como una identidad clínica distinta donde hubo cambios en los tejidos de soporte de los dientes.(47)

Se mencionaba que si el individuo desarrollaba un absceso alveolar agudo la diabetes se intensificaba volviéndola una complicación tan grave como una infección aguda en cualquier parte del cuerpo, dándole al dentista un papel muy importante en una relación médico-odontológica por que el médico no podía controlar la diabetes hasta que el individuo no tuviera una situación dental adecuada y viceversa.(48)

Las observaciones pasadas ayudaron a que en 1960 se revela el primer estudio que muestra que la terapia periodontal reduce los requerimientos de insulina realizados por Williams Jr. y Mahan, donde seleccionaron a nueve pacientes diabéticos del Hospital U.S.A.F. que presentaban evidencias de EP, después de un control de la diabetes y un tratamiento periodontal, realizando extracciones necesarias y bajo un esquema antibiótico intramuscular

dos veces al día junto con dieta adecuada y se mantuvieron durante diez días y se estudiaron las necesidades de insulina por tres meses, los resultados dictaron que siete de los nueve pacientes sometidos tuvieron una en el requerimiento de insulina con media de 30 unidades, un paciente no presentó cambios y el otro necesitó hipoglucemiantes orales para la regulación de la diabetes.(49,50)

Estudios en Europa y Estados Unidos de 1980 a 1990 establecieron la prevalencia de periodontitis en pacientes que viven con diabetes en relación con individuos sin diabetes donde un tratamiento oportuno puede prevenir una periodontitis más severa, Nelson y cols., realizaron estudio con 701 Indios Pima de 1983 a 1989 y determinaron que el tratamiento diabético puede verse afectado por la inflamación en la periodontitis por tanto la revisión dental rutinaria debe tomarse como control en pacientes diabético.(51) En 1997 Grossi y cols., reportan 113 nativos americanos con periodontitis y DT2 a los cuales se les realizaron tratamientos periodontales redujeron sus niveles de HbA1c en 10% tres meses posterior la intervención.(52) Saito y cols., en 2004 realizaron un estudio en 961 personas de las cuales 101 padecían diabetes y observaron que el aumento de bolsas periodontales en los inicios de la intolerancia a la glucosa tuvo OR=1.8.(53) Los estudios continuaron sugiriendo que la gravedad de periodontitis estaba relacionada con el desarrollo de intolerancia a glucosa. La revisión sistemática realizada por Mauri-Obradors y cols., en 2015 sobre 21 investigaciones menciona que, dos terceras partes de los estudios indican que el tratamiento periodontal tiene como resultado una disminución en la HbA1c, pero todavía no se disponían de pruebas suficientes ya que la amplia gama de clasificaciones entre estudios dificulta las comparaciones afectando los análisis.(50,54)

Se realizó un meta-análisis en el año 2018 de 13 estudios longitudinales prospectivos con un total de 49,262 personas de las cuales 3197 eran diagnosticadas con diabetes, corroborando los estudios previos con la aseveración de que la diabetes aumentaba el riesgo de progresión de la EP en un 86% (RR 1,86 [IC 95% 1,3-2,8]).(55)

Para el año 2020 se hizo el análisis en una población mexicana de 3406 historias clínicas de pacientes recolectadas entre 2013 y 2017 donde el 12,1% era diagnosticado con diabetes; los

resultados mencionan que la media de dientes perdidos fue de 10,12 en pacientes que viven con diabetes frente al 7,46 de los sujetos sin diabetes.(56)

Rapone y cols. en 2021 realizaron un estudio en Albania donde se incluyeron 187 pacientes con diabetes y sin cambios en su terapia periodontal en los últimos 3 meses, sin asistir en programas educativos de diabetes y diagnosticados con periodontitis; los cuales dividieron en dos grupos; tratamiento periodontal y grupo control demostrando que los niveles de HbA1c al inicio y a los seis meses tuvieron una diferencia significativa en el grupo con tratamiento periodontal no quirúrgico.(57)

En Brasil se analizó a un grupo de 60 personas divididas en 4 grupos diferentes: DT2 con periodontitis generalizada (PG); prediabéticos con PG; sujetos normo glucémicos y PG; grupo control sano los cuales se sometieron a raspado y alisado radicular tomando muestras de marcadores inflamatorios y parámetros clínicos bucales a las 24 horas y 30 días. Se encontró que la terapia periodontal no quirúrgica mejoraba significativamente los parámetros clínicos bucales y los marcadores inflamatorios ($p < 0.01$). (58)

En Vietnam en el año 2022 cuarenta fumadores con periodontitis moderada a severa y diagnosticados con DT2 se distribuyeron en dos grupos aleatoriamente: Grupo de prueba, donde se incluían instrucción de cepillado, raspado y alisado radicular y enjuague bucal con clorhexidina al 0.05% y el grupo control; instrucción de cepillado, eliminación de biopelícula y calculo dental supragingival y enjuague con clorhexidina al 0.05%. Donde se evaluaron parámetros clínicos bucales y parámetros metabólicos como hAb1c. Se encontraron cambios favorables en parámetros clínicos y metabólicos en el grupo de prueba a los 1, 3 y 6 meses de tratamiento, mientras que en el grupo control los cambios no fueron significativos.(59)

Graziani y cols. en 2023 realizaron un estudio clínico en Italia en pacientes con DT2 y periodontitis durante a los cuales se les tomaron muestras hbA1c al día 1 y a los 90 días en 40 sujetos a los que se les realizó raspado radicular convencional encontrando que la hbA1c mejoró significativamente junto con la función endotelial ($p = 0,04$). (60)

Bian y cols. observaron el valor del legrado periodontal combinado con un alisado radicular en pacientes con periodontitis en estadios severos donde analizaron 72 pacientes de China diagnosticados con DT2 en un periodo de un año; dividiéndolos en 4 grupos: Alisado radicular y legrado periodontal, Alisado radicular, legrado periodontal, limpieza dental.

Se analizó la glucemia en sangre y variables clínicas como PS y NIC. A los tres meses se observaron niveles de los diferentes parámetros los cuales fueron significativamente más bajos en el grupo combinado de alisado radicular y legrado periodontal ($p > 0.05$) demostrando que la terapia periodontal no quirúrgica es determinante en los niveles de glucemia en sangre.(61)

En el 2023 el meta análisis realizado a 11 estudios publicados de 2011 al 2021 donde se evaluaron a 1469 pacientes demostró que el tratamiento periodontal mejoraba los niveles de HbA1c ($p=0.009$). (29)

Los últimos estudios realizados demuestran que el tratamiento periodontal es una medida rentable para el control metabólico reduciendo los niveles de HbA1c mejorando la calidad de vida de los sujetos que viven con diabetes.(62–65)

2.11.2 Relación entre la periodontitis y el tabaquismo

El tabaquismo es el factor de riesgo número uno en relación con la periodontitis y no hay algún factor que iguale el daño que causa a los tejidos del periodonto que es de 5 a 20 veces mayor en pacientes fumadores.(66)

En pacientes con tabaquismo puede inducir alteraciones epigenéticas conduciendo mayor inflamación. Además, el estrés oxidativo aumenta por los radicales libres de oxígeno que provocan daño celular teniendo consecuencias en la activación celular inflamatoria teniendo una reducción en la quimiotaxis de los neutrófilos polimorfonucleares y de su capacidad fagocítica ya que se ha demostrado que son de suma importancia en la homeostasis de la salud-enfermedad, sin embargo, cuando se ve afectada la cantidad de ellos existe un desequilibrio que culmina en disbiosis afectando los tejidos.(22,67)

Estudios recientes demuestran que el tabaco es un estímulo importante en la formación de biopelícula, lo que favorece a la protección de las bacterias dentro de ella.(68)

Una de las primeras relaciones estudiadas fue realizada por Herulf en 1950 donde estudió la pérdida del hueso alveolar en relación con el tabaco mediante radiografías en 600 estudiantes de odontología solo en los dientes frontales de la mandíbula concluyendo que la pérdida de hueso fue mayor en los pacientes fumadores que en los que no consumían tabaco. Pindborg en 1951 observó en un grupo de la marina danesa que había incidencia de gingivitis ulcerosa aumentando la dosis de tabaco.(69)

Arno y cols., en 1959 realizaron un estudio en 728 trabajadores en Oslo entre 21 y 45 años de edad dividiendo en grupos por de edad, higiene oral y consumo de cigarrillos al día, se tomaron radiografías y medidas a los dientes, los resultados arrojados mencionan que había una correlación entre la pérdida de hueso y la EP sugiriendo que el consumo de tabaco es un factor de riesgo en la progresión de la EP acelerando la afección de los tejidos de soporte de los dientes (69) siendo el humo del cigarro quien pudiera afectar a la descomposición del periodonto irritando la encía y a nivel sistémico podría verse alterado el tejido vascular.(70) Sheiham en 1971 observó en 2300 británicos y encontró mayor cantidad de cálculo dental en los pacientes fumadores que en los no fumadores y existía EP más grave en pacientes que fumaban más cantidad de cigarrillos al día. (71) Más tarde en 2005 Baljoon y cols., investigaron a 91 personas durante 10 años, 24 fumadores, 43 no fumadores y 24 ex fumadores hallando un riesgo 2,3 veces mayor en fumadores intensos en comparación con los de exposición leve determinado por radiografías con pérdida de hueso vertical y los resultados en pacientes ex fumadores fueron parecidos a los no fumadores, concluyendo que la exposición está determinada por el consumo de cigarrillos con tabaco. (72) Un estudio longitudinal fue realizado en 2007 por Miyuki Kibayashi y cols., de 256 trabajadores usando como variables el uso de cigarrillos por día y frecuencia de cepillado dental principalmente, donde se evaluó mediante sondeo y en un periodo de 4 años hubo un aumento del sondaje de ≥ 2 mm en el 34,2 % de los individuos.(73)

Para 2014 se evaluaron factores conductuales en 1586 sujetos mayores de 14 años residentes de Brasil teniendo un mayor impacto de pérdida de inserción periodontal en mujeres fumadores de 21

% respecto al 8 % de hombres que consumen tabaco.(74)

En el 2017 se realizó un estudio comparativo en población mexicana de 60 pacientes de los cuales 20 fueron diagnosticados diabéticos con edad media de 50 ± 16 años y se observó que la tasa de incidencia en pacientes que viven con diabetes fue de 3,1 siendo más propensos a la pérdida de dientes los pacientes que consumían tabaco actualmente ($p < 0,05$) (75), para el mismo año una revisión sistemática de 14 estudios realizados a la fecha estimó que fumar tabaco aumenta el riesgo de la periodontitis en 85% respaldando las investigaciones previas, pero las vías de relación de cómo afecta el tabaquismo a la EP no están claras, por lo que se han sugerido algunas hipótesis que mencionan algún efecto del tabaco sobre el microbiota, en el sistema inmune relacionado con la cicatrización retrasando la llegada de neutrófilos a los tejidos del periodonto.(40)

En 2019 se incluyeron 6 artículos en un meta análisis de estudios observacionales y experimentales longitudinales prospectivos evaluando la asociación entre el abandono del tabaco y el inicio o progresión de la periodontitis encontrando que los fumadores tenían un 80% más de riesgo de periodontitis frente a los sujetos que dejaron el hábito de fumar y los que nunca habían fumado ($RR=1,79$; IC del 95% = 1,36% a 2,35%).(76)

En 2021 de tipo transversal entrevistando a 440 adultos de Nepal y se midió la relación entre edad, periodontitis y el consumo de tabaco utilizando una regresión logística, los fumadores tuvieron un $OR=3.14$ frente a los no fumadores, aumentando el riesgo en individuos de mayor edad $OR=7,58$.(77)

Los estudios anteriores dan la pauta para J. Robbins realice un meta análisis donde se incluyeron estudios realizados en Arabia Saudita de tipo transversal observacionales que comparan los índices periodontales (PLA, PS y SS,) en sujetos fumadores de cigarrillos de tabaco, no fumadores y que utilizaban cigarrillos electrónicos entre el año 2000 y 2021. Se

analizaron los datos de 512 sujetos encontrando que la EP y el índice de placa fueron significativamente peores en sujetos que fumaban en comparación que los que no fumaban.(78)

L. Pasaran y cols. en 2023 realizó un estudio en 124 sujetos divididos en cuatro grupos: control, con diabetes, tabaquismo y tabaquismo más diabetes demostrando que la diabetes indujo un estado proinflamatorio general y el tabaquismo estimulo la inmunodepresión de los sujetos con periodontitis.(79)

En la revisión sistemática realizada en 2023 de 14 artículos hasta el año 2020 realizada por Alwithanani N. demostró que el tabaquismo aumenta la incidencia de la periodontitis en un 85% (RR=1.845, IC (95%) =1.5, 2.2) afectando al microbioma y a la capacidad de reparación del periodonto. Los neutrófilos se ven reducidos en la migración hacia la zona de lesión disminuyendo la respuesta inmunitaria.(80)

2.12 Planteamiento del problema

La periodontitis está considerada como uno de los trastornos bucales más comunes a nivel mundial, la forma más severa tiene una prevalencia del 11 % provocando la pérdida de dientes y nivel de hueso reduciendo considerablemente la calidad de vida. Múltiples estudios han identificado relación entre la periodontitis y enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes (81) aumentando la severidad y riesgo de progresión, en México la prevalencia de DT2 diagnosticada es de 18.3 % en adultos mayores de 20 años según datos recolectados por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en 2022, donde solo el 36 % de la población tenía un control adecuado ($HbA1C < 7$). (82) La relación entre estos dos padecimientos ha sido estudiada por más de 100 años; diversos estudios detectaron al tabaquismo como factor de riesgo en la progresión de la periodontitis, siendo una triada perfecta para la pérdida de dientes, en México el tabaquismo en población adulta es de 19.1%, el porcentaje diario se registró de 8.6%, y un 17.41 % de ex fumadores en 2021, (82) mientras que en el estado de Hidalgo la prevalencia de individuos mayores de 20 años que consumen

tabaco en 2018 fue de 10.3 %.(45) El tabaquismo no solo es un problema de salud sino que también afecta considerablemente en el aspecto económico.(83)

Las clínicas odontológicas en el ámbito privado y en el sector público diariamente atienden y diagnostican pacientes diabéticos con periodontitis para recibir terapia periodontal donde el profesional de la salud bucodental juega un papel muy importante para el diagnóstico, manejo y tratamiento de la periodontitis según el grado de afección, un tratamiento oportuno tiene un mejor pronóstico controlando la EP evitando en lo posible la pérdida dental sin omitir los factores de riesgo ya mencionados de cada paciente ofreciendo un tratamiento óptimo, pero en el contexto de la clasificación pasada el diagnóstico, tratamiento y manejo de la periodontitis resulta incompleto y deficiente debido a inconsistencias para asignar el diagnóstico, por ejemplo; la edad del paciente, se determinó arbitrariamente que la categoría de periodontitis crónica correspondía a sujetos de 35 años y más, y la periodontitis agresiva generalmente afectaba a personas jóvenes de entre 12 y 30 años, sin embargo podría desarrollarse a cualquier edad

Por lo anterior este estudio pretende relacionar el tabaquismo, la diabetes y la periodontitis de acuerdo a los criterios de la actual clasificación y determinar ¿Cuál es la severidad de periodontitis en pacientes con o sin diabetes tipo 2 fumadores en comparación con los no fumadores?

III. Justificación

La periodontitis ocupa los primeros lugares como afecciones bucodentales a nivel mundial que en la mayoría de los casos culmina en pérdida dental, a lo largo del tiempo han existido intentos por clasificar la enfermedad; la clasificación de 1989 la catalogaba como periodontitis del adulto y juvenil, en 1999 se renombra como periodontitis crónica y agresiva, estas clasificaciones dejaron vacíos al diagnosticar el grado de periodontitis que presentaba cada paciente, complicando al clínico estructurar un plan de tratamiento personalizado de acuerdo a las características de la afección que presentaba, en la población mexicana el vacío no ha sido capaz de ser atendido en cuanto a la clasificación y manejo de la enfermedad, esto conlleva a que no se ofreciera un tratamiento óptimo al paciente evitando su mejoría. La

actual Clasificación de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias del 2018 publicada por la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología, establecen la introducción de estadios con un rango de I, II, III, IV según la gravedad de la enfermedad, en el estadio I la pérdida ósea debe ser menor al 15% con relación al diámetro de la raíz, y el nivel de inserción oscila valores menores a 2mm, en cuanto al estadio II existe una ligera variación donde el nivel de pérdida ósea va del 15% al 33% con niveles de inserción entre 3 a 4mm, tomando en cuenta el estadio III la pérdida ósea sobrepasa el 75% con pérdida de inserción mayor o igual a 5mm con pérdida de 4 piezas dentales con presencia de 10 pares de dientes en oclusión, en cuanto al estadio IV se puede observar un daño visible al periodonto y pérdida mayor a 5 piezas dentales y reducción de pares de dientes en oclusión menor a 10.(25). Por lo anterior el conocimiento generado por este estudio pretende lograr un área de oportunidad para los odontólogos y los pacientes al determinar un tratamiento adecuado basado en la prevención para poder detectar la periodontitis en un estadio inicial. En pacientes con un grado de severidad mayor podrán recibir tratamiento de acuerdo a las necesidades y lograr detener en gran medida el avance de esta afección y por lo tanto la pérdida dental.

El estudio identificará cual es la severidad de periodontitis de la DT2 y una de las principales adicciones a nivel mundial; el tabaquismo, dicha información servirá a los clínicos para informar y dar tratamiento de calidad.

Los pacientes con DT2 y los que consumen tabaco tienen un alto riesgo de periodontitis y presentan una alteración en la relación microorganismo-huésped, así como problemas en la cicatrización, el conocer los criterios de la actual clasificación para determinar el grado de progresión de la periodontitis en cuanto a DT2 y tabaquismo determinan una diferenciación importante en el diagnóstico y tratamiento adecuado para cada individuo logrando para el clínico ofrecer atención enfocada y personalizada y así poder reducir los costes sanitarios que implican ambas afecciones.

En el estado de Hidalgo no hay estudios recientes con información que relacione la periodontitis, la diabetes y el tabaquismo en el contexto de la actual Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias de 2018.

IV. Hipótesis

La severidad de periodontitis es mayor en pacientes que viven con DT2 y hacen uso de cigarrillos de tabaco en comparación con los que no comparten dichas condiciones.

Hipótesis nula

El tabaquismo y la DT2 no tendrá influencia en la severidad de periodontitis.

V. Objetivos

5.1 Objetivo general

Evaluar la severidad de periodontitis en pacientes que viven con o sin diabetes en relación con el uso de tabaco en pacientes que acuden a clínicas de atención bucodental en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

5.2 Objetivos específicos

- 1.- Analizar la relación entre la severidad de periodontitis en sujetos que viven con DT2 y su hábito de consumo de tabaco tomando en cuenta el NIC.
- 2.- Determinar la extensión de dientes afectados.
- 2.- Determinar el grado de progresión de la periodontitis de la población de estudio.

VI. Material y métodos

6.1 Contexto de la investigación

La realización de esta investigación se llevó a cabo en las clínicas de atención bucodental de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo en la fecha de enero 2023 a diciembre 2024.

6.2 Tipo y diseño de estudio

Esta investigación es de tipo epidemiológica cuantitativo, observacional, transversal analítico.

Variable Dependiente: Periodontitis; severidad, extensión y grado de progresión.

Variabes Independientes: Variables sociodemográficas (edad, sexo, escolaridad, ocupación, lugar de nacimiento, lugar de residencia); Variables clínicas PLA, ENR, PS, NIC SS, SUP; Variables de diabetes (presencia de diabetes, tiempo de evolución, HbA1c, glucosa capilar); Variable de tabaquismo (uso de tabaco, frecuencia de uso, tiempo de uso); Variables bucales (frecuencia del cepillado, uso de hilo dental, uso de enjuague bucal, higiene bucal, visitas al dentista).

6.3 Selección de la población, criterios de inclusión y exclusión

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud, oficio número 161. Se obtuvieron los permisos pertinentes por parte del Área Académica de Odontología de la UAEH, en donde se llevó a cabo el reclutamiento de pacientes que solicitaron atención en las Clínicas Odontológicas de manera consecutiva. A cada paciente se les pidió leer y firmar el consentimiento informado, posteriormente se les aplicó un formulario para la recolección de datos sociodemográficos y antropométricos, finalizando con el examen bucal para obtener las variables clínicas y así poder obtener la severidad de periodontitis y grado de progresión.

Inclusión

Pacientes mayores de 18 años de sexo indistinto, que presentaron al menos 20 dientes, con diagnóstico de DT2 indistinto y que consumen o no cigarrillos de tabaco.

Exclusión

Sujetos con DT1, edéntulos, mujeres embarazadas, enfermedades autoinmunes o sintomatología de COVID-19.

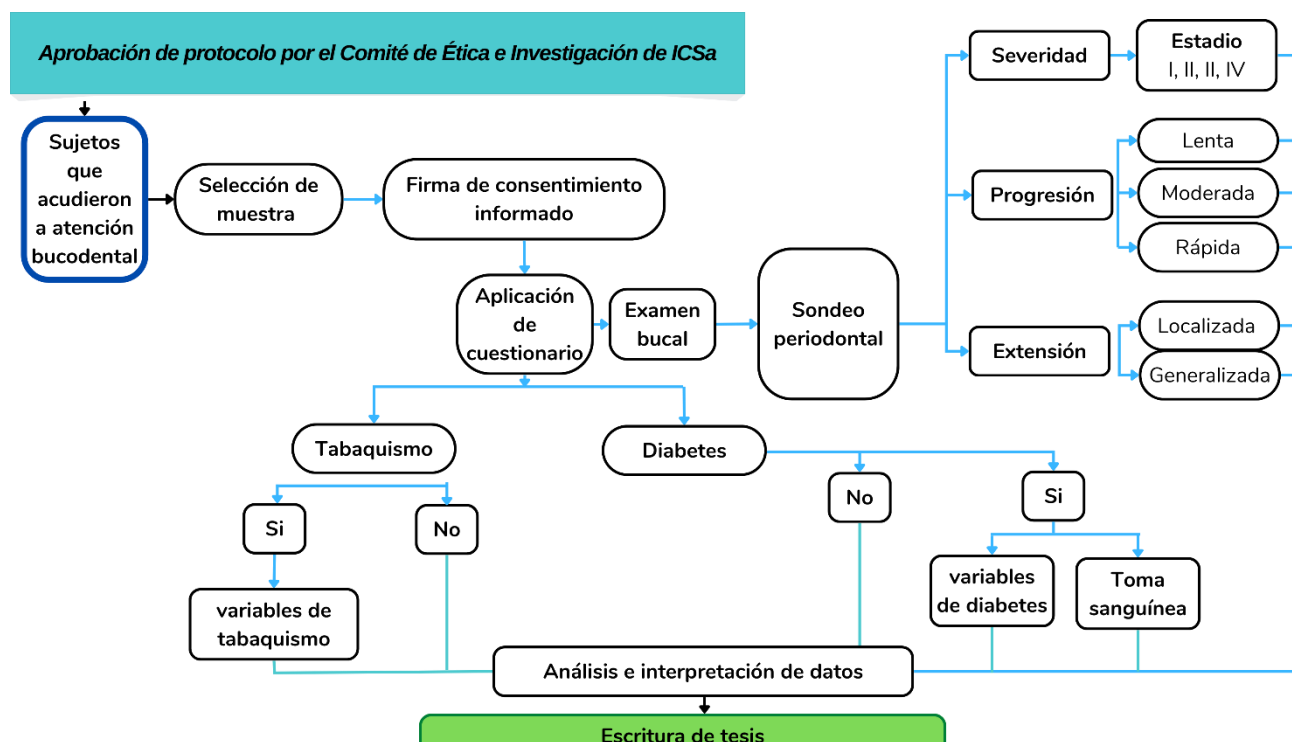
Eliminación

No se tomaron en cuenta pacientes bajo algún tratamiento periodontal, pacientes que no dieron su consentimiento o que no completaron los instrumentos de recolección de datos.

6.4 Tamaño de la muestra y muestreo

Muestra: Con base al número de pacientes que ingresaron a la clínica de admisión en el periodo de junio-diciembre de 2022 (1500), se realizó una muestra aleatoria simple más un porcentaje de tasa de no respuesta obteniendo una $n=171$. Mediante muestreo no probabilístico por conveniencia.

6.5 Diagrama de diseño experimental



6.6 Definición de variables (dependientes, independientes)

Tabla 3. Variables del estudio

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Código	Escala de medición	Fuente
Periodontitis	Dependiente cuantitativa continua.	Desequilibrio entre microbiota y resistencia del huésped que da como resultado la pérdida de inserción clínica	Examen bucal; PS, y nivel de inserción	PS \geq 4mm NIC \geq 2mm en dos o más sitios de dientes no adyacentes	Razón	Primaria
Severidad	Dependiente Cualitativa politómica	Gravedad de la pérdida de inserción clínica	Examen bucal; PS y NIC	Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV	Nominal	Primaria
Extensión	Dependiente Cualitativa dicotómica	Porcentaje de dientes afectados	Localizada menor al 30% de dientes afectados. Generalizada igual o mayor al 30% de dientes afectados.	0=Localizada menor al 30% de dientes afectados. 1=Generalizada igual o mayor al 30% de dientes afectados.	Nominal	Primaria
Grado de progresión	Dependiente Cualitativa politómica	Cambios ecológicos simbióticos en el microbioma en respuesta a los nutrientes de los productos gingivales inflamatorios y de degradación tisular que enriquecen algunas especies y mecanismos antibacterianos que intentan contener el desafío microbiano dentro del área del	Examen bucal	0= Lenta 1= Moderada 2= Rápida	Nominal	Primaria

		surco gingival una vez inflamado				
Numero de dientes presentes en boca.	Independiente cuantitativa continua	Número total de dientes presentes a la hora de la inspección clínica	Conteo por examen bucal	1 < 19 2 ≥ 20	Razón	Primaria
Diabetes	Independiente Cualitativa, nominal dicotómica.	Trastorno metabólico en el que el cuerpo tiene altos niveles de glucosa durante períodos prolongados de tiempo.	Respuesta a la pregunta mediante cuestionario.	0= No 1= Si	Nominal	Primaria
Tiempo de evolución	Independiente cuantitativa	Tiempo transcurrido en años desde el diagnóstico de la enfermedad.	Respuesta a la pregunta mediante cuestionario	0= < 5 1= 5 a 10 2= más de 10	Razón	Primaria
HbA1c	Independiente Cualitativa, nominal dicotómica.	Prueba de sangre que muestra cuál fue el nivel promedio de azúcar (glucosa) en los últimos dos o tres meses.		0 = <7 Control optimo 1 = ≥7 Mal control	Nominal	Secundaria
Uso de Tabaco	Independiente, cualitativa, nominal dicotómica	Dato para saber si el paciente usa o no tabaco	Respuesta a la pregunta mediante cuestionario	0= No 1= Si	Nominal	Primaria
Frecuencia del uso de tabaco	Independiente, cuantitativa continua.	Cantidad de cigarrillos consumidos por día.	Respuesta a la Pregunta mediante cuestionario.	0=< 10 1=> 10	Razón	Primaria
Tiempo de uso de tabaco.	Independiente cuantitativa	Tiempo transcurrido en años desde que inicio con el consumo de tabaco	Respuesta a la Pregunta mediante cuestionario	0= < 5 1= 6 a 10 2= ≥10	Razón	Primaria
Edad	Independiente, cuantitativa	Tiempo en años transcurridos desde el nacimiento al momento del estudio.	Respuesta a la Pregunta mediante cuestionario.	< 50 años ≥ 50 años	Razón	Primaria
Sexo	Cualitativa, Nominal, politómica	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer.	Respuesta a la Pregunta mediante cuestionario.	0= masculino 1= femenino	Nominal	Primaria

Escolaridad	Cualitativa Politómica	Último año de estudios cursado	Respuesta a la Pregunta mediante cuestionario	0= Básica (hasta primaria) 1= Mayor a educación básica (más de secundaria)	Nominal	Primaria
Ocupación		Oficio o profesión.	Pregunta mediante cuestionario	0= Con empleo 1= desempleado	Nominal	Primaria
Lugar de nacimiento		Lugar de registro poblacional.	Pregunta mediante cuestionario	0= Otros estados de la república. 1=Hidalgo	Nominal	Primaria
Lugar de residencia		Lugar donde habita.	Pregunta mediante cuestionario	0=Pachuca de Soto 1= Otros municipios de Hidalgo 2=Fuera de Hidalgo.	Nominal	Primaria
Frecuencia de cepillado	Cuantitativa, discreta	Proceso mecánico de eliminación de biopelícula y residuos de comida con cepillo dental.	Pregunta mediante cuestionario.	0 = 2 veces o más 1 = Una sola vez.	Razón	Primaria
Uso de hilo dental	Cuantitativa, discreta	Proceso mecánico de eliminación de biopelícula interdental mediante hilo.	Pregunta mediante cuestionario	0 = no 1 = < 2 veces por semana 2= > 3 o más veces por semana	Razón	Primaria
Uso de enjuague bucal	Cuantitativa, discreta	Uso de colutorio antiséptico para la eliminación de placa dentobacteriana.	Pregunta mediante cuestionario	0 = no 1 = < 2 veces por semana 2= > 3 o más veces por semana	Nominal	Primaria
Higiene bucal	Cualitativa, nominal, politómica nominal	Conjunto de conocimientos y técnicas auto aplicadas que realiza cada individuo en la cavidad bucal	Pregunta mediante cuestionario	0=Mala 1=Regular 2=Buena	Nominal	Primaria
Visitas al dentista en el último año	Cuantitativa, Discreta, politómica	Número de visitas al dentista en el último año para evaluar las intervenciones realizadas.	Pregunta mediante cuestionario	0 = Al menos 1 vez 1 =No asistió	Razón	Primaria

6.7 Sondaje periodontal

El sondaje periodontal de boca total consiste en analizar a los tejidos periodontales a través de mediciones realizadas con una sonda periodontal Carolina del Norte ®, tal instrumento debe de ser ingresado de forma paralela al diente por el surco gingival hasta encontrar el fondo de dicho surco. El sondaje se realiza con una presión de 15 a 20 g de fuerza. Cada pieza dental se sondeó en seis puntos: mesial, vestibular y distal, por vestibular y palatino/lingual. La sonda Carolina del Norte ®, cada milímetro es representado con líneas guía. Se pueden observar dos líneas ligeramente más gruesas; la marca los primeros 3mm y la segunda los 5 mm, la sonda periodontal mencionada se considera el estándar de oro para boca total y ha sido utilizada en diversos estudios.(84,85)

6.7.1 Procedimiento

Se le mostró a cada paciente el instrumental esterilizado que fue utilizado, posteriormente se introduce la sonda paralela al eje longitudinal del diente comenzando por el cuadrante superior derecho por distal en el diente más posterior para obtener la PS y el NIC en milímetros, esta última tomando como referencia la unión cemento-esmalte; observando al mismo tiempo la presencia o ausencia de PLA y ENR hasta llegar a mesial del central superior o línea media y se observa si hubo SS y SUP para poder continuar con los cuadrantes restantes por vestibular y por palatino/lingual y los datos recolectados se registraron en el periodontograma en Excel® por un anotador.

La toma de las medidas se realizó en todos los dientes presentes del paciente con un mínimo de 20 y un máximo de 28 excluyendo terceros molares.

6.8 Toma de glucosa capilar

La glucosa capilar hoy en día tiene una importancia diagnóstica que debe ser fiable; consiste en la obtención de una muestra sanguínea para poder tener un autocontrol/autoanálisis de los niveles de glucosa en sangre. Se realiza con glucómetros calibrados para tener exactitud en los valores obtenidos.(86)

6.8.1 Procedimiento

Se toma una tira reactiva y se coloca dentro del aparato medidor **GluCoA1c Biohermes®** y sus respectivas tiras reactivas que cuenta con la calibración para poder dar exactitud y precisión y el procedimiento fue realizado en cada paciente sin importar si contaba o no con diagnóstico de diabetes. Se debe de limpiar el dedo medio o anular con torunda con alcohol con movimientos en una sola dirección sin usar la misma zona del algodón más de una vez para usar la lanceta y obtener una gota de sangre; una vez obtenida se acerca la tira reactiva a la gota de sangre para que esta la absorba y poder obtener el valor. Finalizando con darle una torunda limpia al paciente indicando que haga ligera donde hubo punción haciendo presión por un par de minutos.

6.9 Análisis estadístico

Los datos recolectados fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS® versión 26, los descriptivos se representan en tablas de frecuencias para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas.

Análisis bivariado con un valor de $p < 0.05$.

VII. RESULTADOS

7.1 Estadística descriptiva de la población

Tomando en cuenta los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión: 171 completaron el estudio; 105 mujeres y 66 hombres, en un rango de edad de 21 a 84 años. (Tabla 4)

Tabla 4. Distribución sociodemográfica en la población del estudio.

		Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Sexo	Mujer	105	61.4
	Hombre	66	38.6
Edad	Menores de 50	95	55.6
	50 años y más	76	44.4
Lugar de procedencia	Dentro de Pachuca de Soto	139	81.3
	Fuera de Pachuca de Soto	32	18.7
Escolaridad	Básica (primaria y secundaria)	22	87.1
	Mayor a secundaria	149	12.9
Estado civil	Con pareja	92	46.2
	Sin pareja	79	53.8

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

Tabla 5. Variables cuantitativas de la población de estudio.

	Promedio ± DE
Edad (años)	47.23 ± 14.00

Peso (kg)	67.85 ± 13.65
Estatura (m)	1.61 ± .093
TA Sistólica (mmHg)	120.83 ± 7.25
TA Diastólica (mmHg)	82.60 ± 6.68
Glucosa capilar casual (mg/dL)	95.35 ± 15.13

Los valores se expresan como media ± DE

7.2 Estado periodontal de la población

En los parámetros periodontales obtenidos mediante el sondeo bucal total se observa lo siguiente: (Tabla 6).

Tabla 6. Descriptivo de los parámetros clínicos

	Promedio ± DE
NIC (mm)	2.18 ± 0.73
Biopelícula (%)	31.59 ± 15.73
Enrojecimiento (%)	17.21 ± 13.58
Sangrado al sondeo (%)	17.08 ± 14.66
Supuración (%)	0.59 ± 2.71

Los valores se expresan como media ± DE

NIC: Nivel de inserción clínica.

7.3 Periodontitis

En la severidad de periodontitis, el 53.8 % de los pacientes se encontró en un estadio leve o inicial mientras que el 46.2% estuvo en estadio moderado o severo en la evaluación periodontal de boca total de acuerdo al NIC, los estadios se clasificaron tomando en cuenta la Clasificación Actual Enfermedades Periodontales y Periimplantarias de 2018. (Tabla 8)

Tabla 7. Severidad de periodontitis representada con frecuencia y porcentaje estimada por el NIC de acuerdo a la actual Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias 2018.

Severidad de periodontitis estimada por el NIC	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Leve/inicial <4mm	141	82.5
Moderado/Severa ≥4mm	30	17.5

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%). NIC: Nivel de inserción clínica

Para la extensión de periodontitis de dientes afectados, mostró un 31.6 % de periodontitis generalizada y un 53.8% de periodontitis localizada (Tabla 9)

Tabla 8. Extensión de periodontitis en relación al número de dientes afectados.

Extensión de dientes afectados	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Localizada <30%	117	68.4
Generalizada ≥30%	54	31.6

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

Para el grado de progresión, el 62.6% de la población de estudio se encontró en el Grado A (lenta) de acuerdo a la clasificación de actual Clasificación de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias del 2018.

Tabla 9. Grado de progresión por factores modificadores.

Riesgo de progresión	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Grado A (lenta)	107	62.6
Grado B (moderada)	26	15.2
Grado C (rápida)	38	22.2

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

7.4 Diabetes

Con respecto a la presencia de Diabetes, el porcentaje de pacientes diagnosticados fue del 20.5%, dato obtenido mediante cuestionario como instrumento de recolección. (Tabla 10).

Tabla 10. Variables de diabetes

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Diabetes		
No	136	79.5
Si	35	20.5
Tiempo de evolución		
Menos de 5 años	9	25.7
5 años o más	26	74.3
Atención medica		
Si	29	82.9
No	6	17.1
¿Con que frecuencia acude?		
Mensual	27	93.1
Ocasional	2	6.9
¿Acude a algún grupo de educación en diabetes?		
Si	4	11.4
No	31	88.6

¿Con que frecuencia acude?		
Mensual	1	25.0
Ocasional	4	75.0
¿Toma medicamento para el control de diabetes?		
Si	35	100
No	0	0
¿Qué medicamento consume?		
Metformina	34	97.1
Otros	1	2.9

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

7.5 Tabaquismo

En cuanto a tabaquismo, un total de 27.5% de la población de estudio refirieron ser consumidores o ex consumidores de tabaco. (Tabla 11)

Tabla 11. Variables de tabaquismo.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Tabaquismo		
No	124	72.5
Si	47	27.5
Frecuencia		
Ocasional	5	10.6
Diario	42	89.4
Cantidad		
Menos de 10	26	55.3
Más de 10	21	44.7

Tiempo de consumo		
De 0 a 5 años	8	17.0
Más de 5 años	39	83.0

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

7.5 Tabaquismo y diabetes

El 7.6% de la población refirió compartir ambas condiciones. (Tabla 12)

Tabla 12. Población que vive con diabetes y fuman cigarrillos de tabaco.

Tabaquismo y diabetes	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
No	158	92.4
Si	13	7.6

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%).

7.6 Análisis bivariado

De acuerdo al análisis bivariado los resultados observados expresan que de acuerdo a la severidad de periodontitis moderada/severa el 40% refirieron vivir con diabetes. (Tabla 13).

	Periodontitis Leve/inicial	Periodontitis Moderada/severa	Valor p
Diabetes			
No	120(88.2)	16(11.8)	0.005*
Si	21(60.0)	14(40.0)	

Tabaquismo			
No	110(88.7)	14(11.3)	0.000*
Si	31(66.0)	16(34.0)	

Tabla 13. Severidad de periodontitis por estadios en relación con diabetes y el consumo de tabaco.

Los valores se expresan como frecuencia (n) y porcentaje (%). Prueba chi-cuadrada *Estadísticamente significativo ($p < 0.05$)

7.7 Análisis multivariado

A través de un modelo de regresión logística binaria para evaluar la asociación entre la periodontitis con las variables tabaquismo y diabetes ajustadas a sexo y edad. Los resultados mostraron que la presencia de diabetes y tabaquismo y el sexo se asociaron significativamente con la severidad de periodontitis, Odds Ratio (OR) para diabetes 4.98 (1.19-12.89), tabaquismo 2.58 (0.99-6.73), sexo 3.51(1.23-9.37) Intervalo de confianza (IC 95%). (Tabla 15)

Tabla 15. Modelo de regresión logística binaria para severidad de periodontitis ajustada por sexo y edad.

Variable	RM (IC95%)	Valor p
Edad		
< 50 años	1	0.096

≥ 50 años	2.15 (0.87-5.31)	
Sexo		
Femenino	*1	0.012*
Masculino	3.51(1.32-9.37)	
Diabetes		
No	*1	0.001*
Si	4.98(4.92-12.89)	
Tabaquismo		
No	*1	0.05*
Si	2.58(0.99-6.73)	

*Estadísticamente significativo (p<0.05)

VIII. DISCUSIÓN

El presente estudio determinó la relación entre la periodontitis con la diabetes y el tabaquismo debido a la naturaleza inflamatoria de dichas condiciones. De los 171 sujetos, se obtuvieron parámetros clínicos de hasta 168 sitios, como PLA, ENR, SS, PS, NIC y SUP, como lo reporta la literatura el sangrado al sondeo y la supuración son indicadores de inflamación, alto riesgo y severidad de las enfermedades periodontales en sujetos que viven con DB2 (87) sin embargo, los parámetros clínicos periodontales que determinan pérdida de tejidos de soporte dental (profundidad de bolsa y la medida para obtener el nivel de inserción) (85,88), fueron mayores en los sujetos que viven con diabetes y con tabaquismo positivo que en los que no presentan dichas condiciones, de acuerdo a la Clasificación de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias del 2018 (89) similar a los resultados descritos en diversos estudios. (90–92)

8.1 Severidad y Riesgo de progresión de periodontitis

En nuestro estudio el promedio de NIC fue de 2.18 mm correspondiente a Estadio I tomando como base el criterio de severidad de la actual Clasificación de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias del 2018, estos resultados coinciden con Minaya Sánchez y cols., en pacientes mexicanos donde obtuvieron un promedio de 2.9 mm igualmente correspondiente al Estadio I.(93)

En relación con las variables sociodemográficas, la periodontitis fue más frecuente en mujeres, teniendo la posibilidad de presentar dicha condición 3.51 veces más que los hombres, los resultados obtenidos son similares a otro estudio, en cuba; donde el mayor porcentaje de periodontitis se presentó en mujeres (94), a diferencia de lo reportado en diversos estudios donde el grupo de los hombres fue el más afectado. (95–98) El sexo es un modificador conocido de la salud y enfermedad que influye en la epidemiología, los síntomas y la progresión; condicionada por factores socio-biológicos como los roles familiares y ocupacionales.(99) Estudios epidemiológicos avalan un dimorfismo sexual, lo que demuestra que el sexo masculino es un factor de riesgo en la evolución y desenlace de la enfermedad, ya que afecta la respuesta inmune. Existen diferencias biológicas que se manifiestan de formas diversas en la salud y en la enfermedad (100), un ejemplo es la modulación de la testosterona presente en hombres, que al tener una disminución en sus niveles favorece la respuesta inflamatoria y la pérdida ósea en el tejido periodontal.(101–103) esto último podría explicar nuestro resultado la mayor prevalencia de periodontitis en mujeres.

También se observó que el 62.6% de sujetos registró un riesgo de progresión de periodontitis en el grado A (lenta); en cuanto a los valores de glucosa capilar mal controlados y la cantidad mayor a 10 cigarrillos al día tuvieron un grado de progresión C (rápida), similar a lo reportado por Costa y cols., en Portugal y por Chatzopoulos y cols., en Estados Unidos. (104,105)

El 68.4% de los pacientes registró una extensión de periodontitis localizada (<30% de dientes afectados) consistente con Saleh M. y cols., que registraron el 71.5% en población estadounidense.

El tabaquismo y la diabetes son factores de riesgo probados de la periodontitis que afectan a la rápida progresión y aumentan la conversión de un estadio a otro más severo.(105)

8.2 Asociación de la periodontitis y la diabetes

La prevalencia de diabetes en el presente estudio fue del 20.5%, de acuerdo con la FID a nivel mundial, es muy alta, y la mitad de las personas que viven con diabetes desconocen su diagnóstico. (38) En México, la prevalencia registrada es de 10.32% y en el estado de Hidalgo del 12.83%, las diferencias pueden deberse a cuestiones metodológicas, por la definición de caso, por las condiciones internas socioeconómicas de cada país o de cada región.(39)

En este trabajo se encontró que los sujetos que viven con diabetes presentaron formas de periodontitis más severa, sin asociarse con el tiempo de evolución de la diabetes. Los resultados son consistentes con diversos estudios donde mencionan que la prevalencia de periodontitis es mayor en pacientes que viven con DT2 (106–109). En un estudio realizado en 2021, se evaluaron pacientes mexicanos reportando una asociación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la periodontitis, registrando mayor severidad de periodontitis con un tiempo de evolución de diabetes mayor o igual a 5 años.(110) Estos resultados sugieren que los pacientes con diabetes deben ser tratados interdisciplinariamente con atención bucodental y recibir terapia periodontal para reducir las probabilidades de padecer periodontitis.

Desde hace algunos años se considera a la periodontitis como la sexta complicación de la diabetes.(111) Al respecto, en esta investigación, se encontró que la posibilidad de presentar periodontitis en personas que viven con diabetes es de 4.98 veces más, esta información concuerda con Vu G. y cols., que reportaron que los momios de periodontitis son de 4 veces más para los pacientes estadounidenses que viven con diabetes en comparación con los que no presentan dicha condición,(112) Sundaram y cols., mencionan que la probabilidad es de 6.6 veces más de presentar periodontitis en sujetos de la India (113), esto puede deberse a que la hiperglucemia induce la producción de especies reactivas de oxígeno aumentando el estrés oxidativo y así promoviendo la destrucción de los tejidos periodontales.(114) En pacientes con DT2 la producción de citocinas proinflamatorias como la interleucina-6, interleucina1 β y factor de necrosis tumoral implicadas en la respuesta innata se ve aumentada ya que existe un gran depósito de productos finales de glicosilación avanzada y ligandos que

activan receptores específicos en macrófagos, monocitos y células del endotelio que desencadenan la activación de inmunidad local, esto altera vías de señalización celulares resultando en una respuesta inflamatoria. Todos estos factores dan como resultado un incremento en la inflamación, provocando una mayor ruptura de tejidos conectivos periodontales por metaloproteinasas de la matriz y por acciones de los fibroblastos como su crecimiento, proliferación y producción. El tejido óseo se ve alterado en su formación, mineralización y remodelado, también recibe menos irrigación aumentando la reabsorción del hueso alveolar, creando un ambiente de inflamación crónica exacerbando la severidad de la periodontitis (63–65,111,115), si no es tratada a tiempo culmina en la pérdida de dientes. (99)

8.3 Asociación de periodontitis con tabaquismo

En este estudio, se evaluaron pacientes con periodontitis con hábito de fumar tabaco. Se observó que la posibilidad de presentar periodontitis es de 2.58 veces más en personas que fuman cigarrillos de tabaco. Al respecto, estudios previos han reportado que en pacientes con hábito tabáquico presenta un riesgo de 3.36 y 4.25 veces más de posibilidad de presentar periodontitis. (116,117) Diversos estudios señalan que el factor de riesgo predominante para la periodontitis fue el tabaquismo y que tiene una relación directa con la severidad de periodontitis. (112,117–119)

Los hallazgos de nuestro estudio respecto a tabaquismo mostraron estadios más severos en los sujetos fumadores o exfumadores de cigarrillos de tabaco en comparación con los que no presentan dicha condición, los datos son consistentes con los diversos estudios que han reportado resultados similares, aunque el mecanismo aún no está claro, esto puede deberse a que el tabaquismo estimula la inmunodepresión, retrasando la llegada de neutrófilos,

reduciendo su capacidad fagocítica y la quimiotaxis, por consecuencia; teniendo una capacidad defensiva deficiente. (40,79,80,93,120)

Asimismo, se ha descrito que el tabaquismo logra un desequilibrio entre el huésped y el microbiota oral, la nicotina es la principal sustancia que crea la adicción al tabaco, su mecanismo podría deberse a la inhibición de crecimiento de los fibroblastos del ligamento periodontal afectando al nivel de inserción. El tabaco afecta procesos como la homeostasis celular, la maculatura y la señalización intracelular teniendo un efecto negativo en el sistema inmunológico haciendo al huésped incapaz de combatir procesos infecciosos e inflamatorios ya que se han detectado niveles altos de mediadores inflamatorios, esto se acompaña de una disminución en el flujo sanguíneo ya que existe una vasoconstricción tras el consumo de tabaco. (116,121,122)

IX. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, se observó una severidad de . Con base en el modelo multivariado final las variables relacionadas con la periodontitis fueron tabaquismo y diabetes. Es recomendable que los profesionales de la salud orienten a los pacientes en la atención integral para un control adecuado de la diabetes y periodontitis, además de programas para reducir el consumo del tabaco en su totalidad. Así mismo es muy importante reforzar la importancia de la higiene bucal y la prevención medica integral.

Es importante que el personal de la salud se mantenga actualizado de acuerdo a las nuevas herramientas de diagnóstico que surgen ya que corrigen vacíos existentes en clasificaciones pasadas.

X. RECOMENDACIONES

Derivado del presente estudio surgen las siguientes recomendaciones:

- Se sugiere el uso de herramientas de diagnóstico radiológicas para poder complementar el diagnóstico.
- Aumentar la cantidad de muestra estudiada para poder transpolar la reproducibilidad.

XI. REFERENCIAS

1. Lindhe. Jan Lindhe_ Niklaus P. Lang - Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Médica Panamericana (2017). In 2017. p. 845–980.
2. Vargas Casillas AP, Yañez Ocampo BR, Monteaguado Arrieta CA. Periodontología e Implantología. 2016. 430 p.
3. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89:S183–203.
4. Newman M, Takei H KP. Periodontología Clínica de Carranza. In: 11th ed. China: Elsevier saunders; 2012. p. 12–27.
5. Henderson B, Kaiser F. Bacterial modulators of bone remodeling in the periodontal pocket. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):97–108.

6. Madhurya N Kedlaya, Lakshmi Puzhankara, Rohit Prasad AR. Periodontal Disease Pathogens, Pathogenesis, and Therapeutics: The CRISPR-Cas Effect. *CRISPR J.* 2023;2:90–8.
7. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89:S9–16.
8. Isola G, Santonocito S, Lupi SM, Polizzi A, Sclafani R, Patini R, et al. Periodontal Health and Disease in the Context of Systemic Diseases. *Mediators Inflamm.* 2023;2023.
9. Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):85–96.
10. Passanezi E, Sant'Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2019;79(1):129–50.
11. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: At the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000.* 2014;64(1):7–19.
12. Pan W, Wang Q, Chen Q. The cytokine network involved in the host immune response to periodontitis. *Int J Oral Sci.* 2019;11(3).
13. Li Chen, Wang Nini, Zhang Jinmei YJ. Implications of sleep disorders for periodontitis. *Sleep Breath.* 2023;5:1655-666.
14. Bassani B, Cucchiara M, Butera A, Kayali O, Chiesa A, Palano MT, et al. Neutrophils' Contribution to Periodontitis and Periodontitis-Associated Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci.* 2023;24(20).
15. Llinbei Ke, Getulio Nogueira WMT. Influence of case definitions on epidemiological estimates of periodontitis prevalence and its associations with smoking and OHRQoL. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2023;2:194–200.
16. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45:S95–111.
17. Jiang Q, Zhao Y, Shui Y, Zhou X, Cheng L, Ren B, et al. Interactions Between Neutrophils and Periodontal Pathogens in Late-Onset Periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:1–11.
18. Papananou PN, Baelum V, Luan WM, Madianos PN, Chen X, Fejerskov O, et al. Subgingival Microbiota in Adult Chinese: Prevalence and Relation to Periodontal Disease Progression. *J Periodontol.* 1997;68(7):651–66.
19. Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2002;29(3):260–8.

20. Sbordone L, Bortolaia C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clin Oral Investig*. 2003;7(4):181–8.
21. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021;71(6):462–76.
22. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):26–39.
23. Kamyar Nasiri, Masoud Amiri Moghaddam, Enas Abdalla Etajuri, Ashkan Badkoobeh, Omid Tavakol, Mohammadamin Rafinejad, Armita Forutan Mirhosseini AF. Periodontitis and progression of gastrointestinal cancer: current knowledge and future perspective. *Clin Transl Oncol*. 2023;10:2801–11.
24. Sutthiboonyapan P, Wang HL, Charatkulangkun O. Flowcharts for Easy Periodontal Diagnosis Based on the 2018 New Periodontal Classification. *Clin Adv Periodontics*. 2020;10(3):155–60.
25. Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *Int J odontostomatol*. 2021;15(1):175–80.
26. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S149–61.
27. Organización Mundial de la Salud 2023 [Internet]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
28. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res*. 2020;99(4):362–73.
29. Mohammed Adam Ahmed Elnour HOM. Periodontitis Treatment (Surgical and Nonsurgical) Effects on Glycemic Control: A Review and Meta-analysis. *Ann Afr Med*. 2023;2:131–5.
30. Medina-Solís, Carlo Eduardo & Cuevas Suárez, Carlos & Lucas- RINCÓN, Salvador & Pontigo, América & Villagrán, Arturo & Mendoza-Rodríguez, Martha & Ruíz Jesús. Salud bucodental en Hidalgo, México: revisión crítica de la literatura científica. *Boletín Informativo de la Coordinación de Investigación-SSH*. 2011.
31. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2021.

32. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol 2000*. 2018;78(1):59–97.
33. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr*. 2019;131:6–15.
34. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalence of prediabetes and diabetes in Mexico: Ensanut 2022. *Salud Publica Mex*. 2023;65(1):163–8.
35. Marruganti C, Suvan JE, D’Aiuto F. Periodontitis and metabolic diseases (diabetes and obesity): Tackling multimorbidity. *Periodontol 2000*. 2023;1–16.
36. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):88–98.
37. Care D, Suppl SS. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetesd2018. *Diabetes Care*. 2018;41:S13–27.
38. International Diabetes Federation Diabetes Atlas 10th edition [Internet]. 2021. Available from: <https://diabetesatlas.org/>
39. INEGI. Estadísticas a propósito del día mundial de la Diabetes (14 de noviembre). Datos nacionales. Comunicado de Prensa No 645/21 [Internet]. 2021;(645/21):1–5. Available from: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-diabetes-2020>
40. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018;54(6):831–41.
41. Silveira Souto ML, Rovai ES, Villar CC, Braga MM, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on tooth loss: A systematic review with meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2019;19(1).
42. Sharp BM, Chen H. Neurogenetic determinants and mechanisms of addiction to nicotine and smoked tobacco. *European Journal of Neuroscience*. 2019;50(3):2164–79.
43. Turner JR, Gold A, Schnoll R, Blendy JA. Translational research in nicotine dependence. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2013;3(3):1–20.
44. OMS. Informe sobre las tendencias mundiales del consumo de tabaco [Internet]. 2018. Available from: <https://www.who.int/es/news/item/19-12-2019-who-launches-new-report-on-global-tobacco-use-trends>
45. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018.

46. Naixu Shi, Chenfei Kong, Lin Yuan, Lu Liu, Kelin Zhao, Junfeng Lü XWang. The bidirectional relationship between periodontitis and diabetes: New prospects for stem cell-derived exosomes. *Biomed Pharmacother.* 2023;
47. Williams JB. Diabetic Periodontoclasia. *J Am Dent Assoc* (1922). 1928;15(3):523–9.
48. Burket LW, Sindoni A. Diabetes and the dental patient. *J Am Dent Assoc.* 1959;58(2):81–5.
49. Williams, Ralph C CM. Periodontal disease and diabetes in young adults. *J Am Med Assoc.* 1960;4–6.
50. Beck JD, Papananou PN, Philips KH, Offenbacher S. Periodontal Medicine: 100 Years of Progress. *J Dent Res.* 2019;98(10):1053–62.
51. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care.* 1990;13(8):836–40.
52. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of Periodontal Disease in Diabetics Reduces Glycated Hemoglobin. *J Periodontol.* 1997;68(8):713–9.
53. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: The Hisayama Study. *J Dent Res.* 2004;83(6):485–90.
54. Mauri-Obradors E, Jané-Salas E, Sabater-Recolons M del M, Vinas M, López-López J. Effect of nonsurgical periodontal treatment on glycosylated hemoglobin in diabetic patients: a systematic review. *Odontology.* 2015;103(3):301–13.
55. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol.* 2018;55(7):653–67.
56. López-Gómez SA, González-López BS, Scougall-Vilchis RJ, Pontigo-Loyola AP, Márquez-Corona M de L, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Tooth loss in patients with and without diabetes: A large-scale, cross-sectional study of Mexican adults. *J Am Dent Assoc.* 2020;151(4):276–86.
57. Rapone B, Ferrara E, Corsalini M, Qorri E, Converti I, Lorusso F, et al. Inflammatory status and glycemic control level of patients with type 2 diabetes and periodontitis: A randomized clinical trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(6):1–16.
58. Mariana de Sousa Rabelo , Giovane Hisse Gomes, Adriana Moura Foz, Amanda Finger Stadler, Christopher W Cutler, Cristiano Susin GAR. Short-term effect of

- non-surgical periodontal treatment on local and systemic cytokine levels: Role of hyperglycemia. *Cytokine*. 2021;138.
59. Thuy Anh Vu Pham, Phuc Anh Nguyen, Thao Thi Phuong Tran VTTN. Nonsurgical periodontal treatment improved the type 2 diabetes mellitus status in smokers: A randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;144.
 60. Filippo Graziani, Stefano Gennai, Crystal Marruganti , Marina Peric, Lorenzo Ghiadoni 4, Urska Marhl MP. Acute-phase response following one-stage full-mouth versus quadrant non-surgical periodontal treatment in subjects with comorbid type 2 diabetes: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2023;4:487–99.
 61. Bian Y, Liu C, Fu Z. Application value of combination therapy of periodontal curettage and root planing on moderate-to-severe chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. *Head Face Med*. 2021;17(1):1–9.
 62. Serón C, Olivero P, Flores N, Cruzat B, Ahumada F, Gueyffier F, et al. Diabetes, periodontitis, and cardiovascular disease: towards equity in diabetes care. *Front Public Health*. 2023;11:1–7.
 63. Mingcan Zhao, Yuandong Xie, Wenjia Gao, Chunwang Li, Qiang Ye YLi. Diabetes mellitus promotes susceptibility to periodontitis-novel insight into the molecular mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1192625.
 64. Nolde M, Alayash Z, Reckelkamm SL, Kocher T, Ehmke B, Holtfreter B, et al. Downregulation of interleukin 6 signaling might reduce the risk of periodontitis: a drug target Mendelian randomization study. *Front Immunol*. 2023;14:1–8.
 65. Songjun Li, Hongwen Li, Haiying Kong, Shang Ying Wu, 3 Chak Kwong Cheng and JX. Endogenous and microbial biomarkers for periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1–11.
 66. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology / the Society of the Nippon Dental University*. 2004;92(1):1–8.
 67. Silvia M Uriarte GH. Neutrophils in the periodontium: Interactions with pathogens and roles in tissue homeostasis and inflammation. *Immunol Rev*. 2023;1:93–110.
 68. Jinlian Tan, Gwyneth J. Lamont DAS. Tobacco-enhanced biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis* and other oral microbes. *Mol Oral Microbiol*. 2024;
 69. Arno A, Schei O, Lovdal A, Wæhaug J. Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption. *Acta Odontol Scand*. 1959;17(1):3–10.
 70. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes. *J Periodontol*. 1983;54(8):481–7.

71. Sheiham A. Periodontal Disease and Oral Cleanliness in Tobacco Smokers. *J Periodontol.* 1971;42(5):259–63.
72. Baljoon M, Natto S, Bergström J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol.* 2005;32(7):789–97.
73. Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N, Kuboniwa M, Kataoka K, Nagata H, et al. Longitudinal Study of the Association Between Smoking as a Periodontitis Risk and Salivary Biomarkers Related to Periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(5):859–67.
74. Haas AN, Wagner MC, Oppermann RV, Rösing CK, Albandar JM, Susin C. Risk factors for the progression of periodontal attachment loss: A 5-year population-based study in South Brazil. *J Clin Periodontol.* 2014;41(3):215–23.
75. Perez V. Experience : An Exploratory Study in a Sample of Mexican Adults. *Niger J Clin Pract.* 2017;20(10):1335–41.
76. Fábio R M Leit , Gustavo G Nascimento, Stina Baake, Lisa D Pedersen, Flemming Scheutz RL. Impact of Smoking Cessation on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Longitudinal Observational and Interventional Studies. *Nicotine Tob Res.* 2019;12(1600–608).
77. Goel K, Sharma S, Baral DD, Agrawal SK. Current status of periodontitis and its association with tobacco use amongst adult population of Sunsari district, in Nepal. *BMC Oral Health.* 2021;21(1):1–9.
78. James Robbins KA. How do periodontal indices compare among non-smokers, tobacco and e-cigarette smokers? *Evid Based Dent.* 2022;3:116–7.
79. Pasarin L, Martu M alexandra, Ciurcanu OE, Luca EO, Salceanu M, Anton D, et al. Influence of Diabetes Mellitus and Smoking on Pro- and Anti-Inflammatory Cytokine Profiles in Gingival Crevicular Fluid. 2023;1–12.
80. Alwithanani N. Periodontal Disease and Smoking: Systematic Review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2023;1:64–71.
81. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.* 2021;71(6):462–76.
82. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022.
83. Alejandra Macías Sánchez AGG. Crowding out and impoverishing effect of tobacco in Mexico. *Tob Control.* 2023;1–7.
84. Mombelli A. Clinical parameters: Biological validity and clinical utility. *Periodontol 2000.* 2005;39:30–9.
85. Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontol 2000.* 2004;34:22–33.

86. Parramón M. Particularidades de la medición de la glucemia capilar: aspectos técnicos, clínicos y legales. *Endocrinología y Nutrición*. 2004;51(7):433–9.
87. Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):138–49.
88. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S162–70.
89. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S149–61.
90. Humayun Afridi, Sadaf Saeed, Tariq A. Khan, Somia Gul, Anhum Jadoon. Periodontal health in adequately controlled and inadequately controlled type 2 diabetes: A cross-sectional study. *The Professional Medical Journal*. 2023;30(11):1480–5.
91. Sara Mariyum, Amjad Iqbal Khan, Shamaila Wadud, Hina Hakeem, Nazma Saleem, Muhammad Younas. An association between type 2 diabetes mellitus and a clinical periodontal parameter: pocket depth. *Journal of Khyber College of Dentistry*. 2023;13(1):8–12.
92. Mišković I, Kuiš D, Špalj S, Pupovac A, Prpić J. Periodontal Health Status in Adults Exposed to Tobacco Heating System Aerosol and Cigarette Smoke vs. Non-Smokers: A Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*. 2024;12(2).
93. Minaya-Sánchez M, Medina-Solís CE, Maupomé G, Vallejos-Sánchez AA, Casanova-Rosado JF, Marquez-Corona MDL. Prevalence of and risk indicators for chronic periodontitis in males from Campeche, Mexico. *Revista de Salud Pública*. 2007;9(3):388–98.
94. Martínez Pita M, Pérez Hernández L. Estado periodontal en pacientes diabéticos. *Rev cienc med Pinar Rio*. 2019;23(5):705–15.
95. Shen M, Li Z, Li H, Yan X, Feng B, Xu L. Association of periodontitis and tooth loss with extent of coronary atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14(November):1–14.
96. Ayoobi F, Salari Sedigh S, Khalili P, Sharifi Z, Hakimi H, Sardari F, et al. Dyslipidemia, diabetes and periodontal disease, a cross-sectional study in Rafsanjan, a region in southeast Iran. *BMC Oral Health*. 2023;23(1):1–11.

97. Andriankaja OM, Adatorwovor R, Kantarci A, Hasturk H, Shaddox L, Levine MA. Periodontal Disease, Local and Systemic Inflammation in Puerto Ricans with Type 2 Diabetes Mellitus. *Biomedicines*. 2023;11(10):1–15.
98. Carlos J, Ramírez M, Lopera NS, López AP, Agudelo-suárez AA, Botero JE. Condición periodontal y su relación con variables sociodemográficas y clínicas en pacientes adultos de una institución docencia-servicio. *Rev Odont Mex*. 2017;21:165–72.
99. Silvia Ortega, Sandra Kremer Sendrós, Mónica De La Cruz, Cynthia Sin, María Britos DF. Diabetes y enfermedad periodontal. *FMC*. 2017;24(2):64–9.
100. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2010;81(10):1379–89.
101. Mackenzie Latour, Devyani Lal MTY. Sex Differences in Airway Diseases. *Otolaryngol Clin North Am*. 2023;1:55–63.
102. J P Steffens, B S Herrera, L S Coimbra, D N Stephens, C Rossa Jr, L C Spolidorio, A Kantarci TEVD. Testosterone regulates bone response to inflammation. *Horm Metab Res*. 2014;3(93–200).
103. Gilliver SC. Sex steroids as inflammatory regulators. *J Steroid Biochem Mol Biol* . 2010;2–3:105-15.
104. Rosa Costa, Blanca Rios-Carrasco, Paula López-Jarana, Cristina Cabral, Felipe Cunha, Maria Goncalves M relvas. Periodontal status and risk factors in patients with type 1 diabetes mellitus. *Inpress*.
105. Chatzopoulos GS, Jiang Z, Marka N, Wolff LF. Association between Periodontitis Extent, Severity, and Progression Rate with Systemic Diseases and Smoking: A Retrospective Study. *J Pers Med*. 2023;13(5).
106. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):1–15.
107. Carlene Tsai, Catherine Hayes GWT. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;3:182–92.
108. Ting-Ting Wang, Tony Hsiu-Hsi Chen, Po-En Wang, Hongmin Lai, Ming-Te Lo, Pearl Yi-Chun Chen SYHC. A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12,123 middle-aged Taiwanese (KCIS No. 21). *J Clin Periodontol*. 2009;5:372–9.
109. R G Nelson, M Shlossman, L M Budding, D J Pettitt, M F Saad, R J Genco WCK. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990;8:836–40.

110. Flores-tamez V, Dong E, Du H, An GL. Dyslipidemia and severe periodontitis among patients with type 2 diabetes. 2021;63(3):331–2.
111. Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993;1:329–34.
112. Vu GT, Shakib S, King C, Gurupur V, Little BB. Association between uncontrolled diabetes and periodontal disease in US adults: NHANES 2009–2014. *Sci Rep*. 2023;13(1):1–7.
113. Sundaram G, Ramakrishnan T, Parthasarathy H, Raja M, Raj S. Risk of periodontitis & dental caries among 35 to 44 year old diabetic individuals: A case control study. *J Indian Soc Periodontol*. 2018;4:113–8.
114. Fajardo M, Rodríguez O, Hernández M, Mora N. Diabetes mellitus and periodontal disease: current pathophysiological aspects of their relationship. *Medisan*. 2016;20(6):845–50.
115. Jiménez Palacios MA, Alejandro Cumbicus JM, Romero Espinoza KA. Bidirectional association between periodontitis and type 2 diabetes mellitus: a literature review. *Research, Society and Development*. 2021;10(1):e42310111822.
116. Pascucci JO, Albera E, Giaquinta MA. Correlation between stress, smoking and periodontal state residents adults in Mendoza city. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2016;28(1):11–22.
117. Gutiérrez P, Alonso OB, Clavera TDJ. Tabaquismo y periodontitis. *Jor Cient PDCL*. 2022;
118. Fonseca Vázquez M, Ortiz Sánchez Y, Martínez Sánchez N, Rosales Ortiz A, Proenza Pérez D. Factores de riesgo asociados a la periodontitis crónica en pacientes adultos. *Multimed*. 2021;25(6):e2251–e2251.
119. Lafaurie GI, Sabogal MA, Contreras A, Castillo DM, Gualtero DF, Avila J De, et al. Factors Associated with the Extent of Clinical Attachment Loss in Periodontitis: A Multicenter Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(22):1–13.
120. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2005;17(1):221–8.
121. Kevin Israel Bermeo Bustamante TPFM. Effects of tobacco consumption on oral health: bibliographic review. *Pol Con*. 2022;7:1091–106.
122. Tan Nuvia, Roche A, Alfaro M, Fuentes A. Tobacco use and periodontal disease. *Revista Investigaciones Medicoquirúrgicas*. 2019;11(3):1–15.

XII. ANEXOS

7.1 Oficio de aprobación Comité de Ética e Investigación de ICsSa



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HÍDALGO

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Coordinación de Investigación

Area of Research

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 31 de mayo de 2023

Oficio Comiteei.icsa ICsSa «161» / 2023

Asunto: DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN.

Rodríguez Ramírez Bruno Alberto

Investigador Principal

Correo: ro175837@uaeh.edu.mx

PRESENTE

Título del Proyecto: Influencia del tabaquismo sobre la periodontitis en pacientes con o sin diabetes tipo 2 que asisten a clínicas odontológicas de la UAEH.

Le informamos que su proyecto de referencia ha sido evaluado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud y las opiniones acerca de los documentos

7.2 Artículos

7.2.1 Relationship between type 2 diabetes and periodontitis



<https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/MJMR/issue/archive>

Mexican Journal of Medical Research ICSa

Bianual Publication, Vol. 11, No. 22 (2023) 48-53



ISSN: 2007-5235

Relationship between type 2 diabetes and periodontitis

La relación entre la diabetes tipo 2 y la periodontitis

Bruno A. Rodríguez-Ramírez^a, Pamela M. Rodríguez-Ramírez^b

Abstract:

Diabetes is an endocrine disease characterized by high blood glucose levels mainly classified as diabetes type 1 (DM1) and type 2 (DM2). Periodontitis is an infectious disease that progressively progresses to the destruction of the supporting tissues of the tooth resulting in the loss of dental organs. Both conditions are considered chronic and are different entities that share a bidirectional relationship, with periodontitis being named the sixth complication of diabetes. Worldwide, the independent prevalence is very high and has become a public health problem. Studies have revealed their interaction leading to propose a multidisciplinary treatment in patients with diabetes and periodontitis, since in both situations there are exacerbated inflammatory processes becoming a very powerful combination for dental loss if both or one of them is not controlled and does not receive treatment. More severe periodontitis has been observed in subjects who do not have controlled levels of glycosylated hemoglobin (HbA1c) and this increases in subjects who do not receive periodontal treatment; therefore, the objective of the present literature review is to provide information on the association and risk factors of these conditions and to give guidelines for the creation and development of protocols in the management and multidisciplinary care.

Keywords:

Diabetes, periodontitis, Diabetes mellitus type 2, DM2

Resumen:

La diabetes es una enfermedad endocrina caracterizada por altos niveles de glucosa en sangre clasificada en principio como diabetes tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2). La periodontitis es una enfermedad infecciosa que avanza progresivamente hasta la destrucción de los tejidos de soporte del diente teniendo como resultado la pérdida de órganos dentarios. Ambas condiciones son consideradas como crónicas y son entidades diferentes que comparten una relación bidireccional, siendo así la periodontitis nombrada la sexta complicación de la diabetes. A nivel mundial la prevalencia de manera independiente es muy alta convirtiéndose en un problema de salud pública. Estudios han revelado su interacción llevando a proponer un tratamiento multidisciplinario en pacientes con diabetes y periodontitis, ya que en ambas situaciones existen procesos inflamatorios exacerbados convirtiéndose en una combinación muy poderosa para la pérdida dental si ambas o una de ellas no es controlada y no recibe tratamiento. Se ha observado periodontitis más grave en sujetos que no tienen niveles controlados de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y ésta se ve aumentada en sujetos que no reciben tratamiento periodontal, por lo tanto, el objetivo de la presente revisión literaria es brindar información sobre la asociación y factores de riesgo de estos padecimientos para y dar pauta a la creación y desarrollo de protocolos en el manejo y atención multidisciplinaria.

Palabras Clave:

Diabetes, periodontitis, diabetes mellitus tipo 2, DM2

INTRODUCTION

Type 2 diabetes mellitus (DM2) and periodontitis are chronic non-communicable diseases that are individually associated with mortality and constitute a public health problem because they affect thousands of people worldwide, although they are unique

and different entities, both have a bidirectional relationship since subjects diagnosed with uncontrolled DM2 are associated with more severe stages of periodontitis and in people with this oral condition the levels of glycosylated hemoglobin (HbA1c) are increased compared to subjects who do not present periodontitis or who have a controlled oral treatment for this condition.

Bruno Alberto Rodríguez Ramírez^a, Pamela Marianna Rodríguez Ramírez^b

^a Corresponding author, Private practice, <https://orcid.org/0000-0002-1565-2779>, Email: vrnorod@live.fr

^b Co-author, Private practice, <https://orcid.org/0009-0002-8993-5947>, Email: pamelarodz00@gmail.com

Received: 24/02/2023, Accepted: 21/04/2023, Published: 05/07/2023

DOI: <https://doi.org/10.29057/mjmr.v11i22.10609>



Subjects with uncontrolled DM2 are more susceptible to periodontitis and are an impediment to adequate treatment response. Therefore, according to H. Löe, periodontitis has been considered since 1976 as the sixth complication of diabetes.¹⁻³

PERIODONTIUM

The periodontium is constituted by two types of tissues; the soft tissues that includes gum and periodontal ligament and the hard or mineralized tissue such as the root cementum and the alveolar bone. It is a complex support system whose main function is to fix the dental organs to the alveolar bone and cover them to give them protection with the masticatory mucosa of the oral cavity. The literature described by Jan Lindhe calls it the "attachment apparatus" or "supporting tissue of the teeth" and it is a biologically developing system that throughout the life of a human being undergoes changes in form and function that are realized by the oral environment of the host (Figure 1).^{4,5}

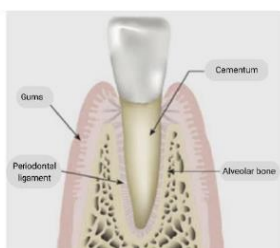


Figure 1. Structure components of the periodontium.⁵

PERIODONTITIS

Periodontitis is a chronic non-communicable disease that is initiated by the accumulation of biofilm above and below the gum level (gingival margin), the human cavity is home to a bacterial community with about 700 species of which the human being is a carrier of between 50 to 200 of them which contribute positively to oral health by physically and chemically restricting the entry of foreign bacteria through saliva and mucus to be ingested and destroyed in the stomach by its extremely low pH⁶; but when there is a dysbiosis between the oral microbiome and the host, an inflammatory process develops together with progressive destruction of the supporting tissues of the tooth. It is characterized by clinically visible loss of the gingival attachment, mainly horizontal bone loss, less than 15% (stage I), 15% to 30% (stage II) in the coronal third and extending to the middle or apical third of the root (stage III and IV) observable radiographically in addition to the pathological migration in the direction of the tooth root of the area where the gum is attached to the tooth (junctional epithelium).^{2,7,8}

Oral health is an important pillar in the prevention or appearance of this condition since tooth brushing mechanically removes the biofilm preventing the accumulation of bacteria on the tooth surface and gingiva, but it is not the only focus of attention since periodontitis is multifactorial.⁹

ETIOLOGY

In periodontitis, a group of factors that influence the immune response stands out, such as factors in the structure and anatomy of the tissue, but can be altered by environmental factors or behavior of the individual, it is considered that excessive occlusal forces are related to the progression of existing periodontitis. On the other hand, the periodontal ligament adapts to these loads causing resorption of the alveolar ridge which causes dental mobility thus leading to determine that the loss of periodontal tissue is a cause of certain systemic and multifactorial disorders that give us important data at the time of diagnosis.

Not forget that the mouth has the second most diverse microbial community in the organism, located in soft tissues such as the oral mucosa and hard tissues such as the surface of the teeth, and there must be a balance in the oral microbiome to maintain a symbiosis (state of health). When this health condition is broken the main symptoms are loss of periodontal tissue attachment leading to the formation of periodontal pockets and reduction of the alveolar bone level.¹⁰⁻¹²

Several studies cultured gram-negative bacteria and detected the three most prevalent subgingival bacteria in patients with periodontitis; Porphyromona gingivalis, Treponema denticola and Tannerella forsythia, which they called the "Red Complex".⁶

EPIDEMIOLOGY

The World Health Organization (WHO) considers periodontitis to be one of the most prevalent oral diseases, which in its most severe form has a worldwide prevalence of 19% in people over 15 years of age, representing more than 1 billion cases.¹³

Studies carried out by the Epidemiological Surveillance System for Oral Pathologies (SIVEPAB) in Mexico report that in 2020, with a figure of 48,263 of the total population, 44% of the population had a healthy periodontium; registering an increase in the prevalence of periodontitis in older adults as age advances, obtaining a 2.5% in the first group (20 to 34 years) to 19.8% in the second group analyzed (80 and over), but the numbers are reduced to four out of ten in ages 50 years and older. In 2011, Medina Solís, et al. reported that the prevalence in the state of Hidalgo was 80% (Figure 2).^{14,15}

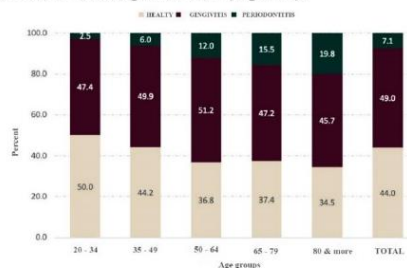


Figure 2. SIVEPAB Distribution of periodontal status in adult population by age group.¹⁴

CLASSIFICATION OF PERIODONTITIS

A structured classification is for the diagnosis and treatment of the disease according to the characteristics, the most previously used in periodontitis is from the year 1999 and was used for more than 2 decades; since then, systems have been managed to try to classify it with a greater sensitivity at the time of diagnosis and treatment, but in each proposed classification there was a complication.

During the 2 decades that this classification was in use, physicians, researchers, epidemiologists, among other specialists in the area expressed the difficulty in differentiating between cases of chronic and aggressive periodontitis, but it was thanks to scientific advances and a more detailed understanding of periodontal disease that led to the proposal of a new classification at the 2017 World Workshop that encompasses health, gingivitis and periodontitis, was published in 2018.^{8,16,17}

The current classification is based on the use of stages and grades for diagnosis, the staging used in oncology, considers the observable clinical presentation communicating the current severity and extent of the disease and has been adapted to periodontitis, having as goals to classify by stages the severity and complexity and by grades the progress and severity of the disease and four stages and three grades have been determined where diabetes is considered as a risk factor in the progression of periodontitis (Tables 1 and 2).^{8,17}

DIABETES

Diabetes mellitus (DM) is a serious and complex chronic disease that requires periodic medical attention that occurs when the body cannot adequately use the insulin produced or the pancreas does not produce enough insulin and comprises a group of heterogeneous disorders that share the increased concentration of glucose in the blood (hyperglycemia) and disorders in the metabolism of carbohydrates, proteins and fats producing symptoms such as neuropathy, retinopathy and visual disturbances, nephropathy, polyuria and polydipsia as well as fatigue, weight loss, ketoacidosis or syndrome, protein and fat producing symptoms such as neuropathy, retinopathy and visual disturbances, nephropathy, polyuria and polydipsia as well as fatigue, weight loss, ketoacidosis or hyperosmolar non-ketoacid syndrome having as risk a coma state and where the individual is more susceptible to infections caused by the combination of metabolic acidosis, microangiopathy due to an ineffective response in macrophage phagocytosis. Diabetes affects healing at the systemic level due to glycation end products in hyperglycemic patients. The American Diabetes Association determines that values $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) fasting plasma glucose suggest a diagnosis of diabetes provided they have been confirmed by another test or be persistent to the same test at least twice. Individuals with diabetes are at increased risk for periodontitis with greater severity if it is not controlled and there are different oral manifestations such as dry mouth (xerostomia), diffuse erythema of the mucosa, a red, flavored tongue, there is a greater tendency for periodontal abscess formation, gum inflammation, gingival papillae that bleed larger due to inflammatory tendency, higher incidence of

caries, alterations in the oral microbiota, polypoid gingival proliferations as well as tooth mobility.¹⁸⁻²³

ETIOLOGY

Genetics plays an important role in an individual's susceptibility to type 2 Diabetes Mellitus (DM2). Hyperglycemia develops when the glucose production increases favoring the insulin resistance decreasing glucose uptake in adipose tissue and muscles; reduced insulin release is due to β -cell dysfunction in the pancreas, but an unhealthy diet and a sedentary lifestyle favor the development of DM. Many cases could be prevented by maintaining a healthy weight, engaging in frequent physical activity, consuming healthy foods, avoiding tobacco smoking and alcohol consumption, among other lifestyle changes.²⁴

Table 1. Current classification of periodontitis by stages of severity adapted by Tonetti et al.⁸

Stages	Interdental CAL at site of greatest loss	Radiographic bone loss	Tooth loss
I	1-2mm	Coronal third (<15%)	No tooth loss
II	3-4mm	Coronal third (15% - 30%)	
III	≤5mm	Extending to middle or apical third of the root	
IV			

Table 2. Current classification of periodontitis by grade of progression adapted by Tonetti et al.⁸

Grade	A (slow)	B (moderate)	C (fast)
	Rate of progression		
Direct evidence	No loss evidence Bone/CAL	Loss <2mm	Loss ≥ 2 mm
Indirect evidence (phenotype)	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Tissue destruction is greater than film deposition.
Smoking	Non-smoker	<10 cigarettes/day	≥ 10 cigarettes/day
Diabetes	Normoglycemic /non diagnosis of diabetes	HbA1c < 7	HbA1c > 7

EPIDEMIOLOGY

The International Diabetes Federation (FDA) in 2021 estimated that the worldwide prevalence in individuals between 20 and 79 years was 537 million mainly in DM2 having an exponential increase in the last 20 years, this translates to 1 in 10 adults in this age range that in the same year caused 6.7 deaths worldwide, estimated to increase to 643 million by 2030. According to the FDA it is estimated that 45.8% of cases in adults are not diagnosed, this makes us question that they do not have a treatment and that complications may be greater than in

individuals who do and life expectancy is reduced by 8 years. The National Institute of Statistics and Geography mentions that in 2018 the prevalence in Mexico was 10.32% and in Hidalgo it was 12.83% in population older than 20 years old increasing the percentage at a national level in adults aged 60 to 69 years up to 25.8%.^{19,24-26}

DIABETES CLASIFICACION

As mentioned above, the use and validation of a classification is important to determine which treatment for each type of condition, and diabetes is classified as follows:²⁷

1.- DM1: Also called insulin-dependent, it is a problem caused by immunological factors due to β -cell destruction leading to insulin deficiency resulting in hyperglycemia. It is thought to be the combination of genetic predisposition and environmental triggers such as enterovirus infection. Characteristic symptoms are polyuria (increased urine volume) and polydipsia (increased thirst) and about one third may present with diabetic ketoacidosis.^{19,20,27}

2.- DM2: Characterized by the progressive loss of insulin secretion from the β -cells, causing insulin resistance, also known as non-insulin-dependent and represents 90% of cases diagnosed after 40 years of age, although the diagnosis is increasingly made at younger ages, due to lifestyle, type of diet and lack of exercise, which is why it is associated with obesity.²⁰

3.- Gestational diabetes: Another type of diabetes that develops during the second or third trimester of pregnancy, but if it occurs before the 20th week it is likely that the diabetes was manifested before conception.^{19,27}

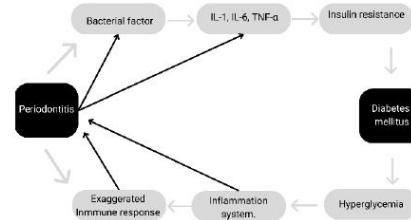
4.- Specific types of diabetes: These are due to other causes not mentioned above, such as monogenic diabetes syndromes, neonatal diabetes, juvenile diabetes at the onset of maturity, diseases of the pancreas such as cystic fibrosis or pancreatitis, diabetes induced by chemicals or drugs such as glucocorticoids in the treatment of HIV/AIDS or after organ transplantation.²⁷

THE BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP OF PERIODONTITIS AND DIABETES MELLITUS

The risk of developing periodontitis increases in subjects with diabetes, resulting in tooth loss and being the most common cause of tooth extraction. There are microvascular complications of diabetes that are associated with severe periodontitis. Studies relating periodontitis to diabetes show that the risk of periodontitis increases when glycosylated hemoglobin levels are not controlled. Biofilm bacteria under the gum (subgingival) aid in the destruction of hard and soft tissues of the periodontium. There is increased inflammation that is associated with both conditions due to elevated levels of inflammatory cytokines such as interleukin-1 and interleukin-6, tumor necrosis factor alpha (TNF- α) secreted mainly by mast cells, basophils, macrophages, phagocytic and endothelial cells accompanied by an increase in neutrophils. Th17 cells (t helper cells) secrete IL-17 inducing the expression of the nuclear receptor kappa B ligand/osteoprotegerin of osteoblasts leading to activation of osteoclasts causing bone resorption, oxidative stress as well as acute phase inflammatory markers such as C-

reactive protein and in subjects with uncontrolled diabetes are affected by a local proinflammatory environment in the gingiva influencing tissue degrading enzymes by increasing metalloproteinases and their inhibitors. This demonstrates an important role in periodontal destruction (Figure 3).^{2,18,28,29}

Figure 3. Relationship between diabetes and periodontitis. IL-1 (interleucine-1) IL-6 (interleucine-6), TNF- α (tumor necrosis factor-alpha).¹⁸



SUBGINGIVAL INFECTION AND DESTRUCTION OF PERIODONTAL TISSUES

Infection below the gum (subgingival) is a feature in advanced stages of periodontitis that begins when bacterial colonies attach to the host's tooth surfaces. This triggers several events, including bacterial growth and biofilm formation as well as the entry of the pathogen into the cells interfering with the immune defense. Regarding the destruction and degradation of periodontal tissues there are two important pathways; the first is through the interactions of osteoblasts and stroma that occur for bone formation or resorption in bone remodeling processes and the second pathway is through inflammatory cytokines that are produced locally in response to periodontal bacteria and together with the products of these bacteria there are higher serum concentrations of proinflammatory biomarkers and together they are responsible for tissue degradation and bone loss.^{30,31}

Oxidative stress in periodontal tissues increases with hyperglycemia, studies indicate that the use of antioxidant micronutrients is favorable for reducing inflammation and thus bone loss enhanced by diabetes.³²

TREATMENT FOR DM2 AND PERIODONTITIS

Studies carried out in the United States, Japan and Taiwan show that patients with periodontitis are more likely to develop prediabetes and diabetes, giving great importance to periodontal treatment since it is very effective and does not imply any risk in subjects with diabetes, resulting in a reduction of hbA1c levels from 0.27 to 0.48% after 3 months.²

The treatment of DM2 includes several aspects, from the appropriate therapy described by the physician, a balanced diet high in fiber, trying to consume vegetables, legumes, fruits mainly, avoiding the intake of refined carbohydrates and reducing saturated fats, all this with advice from the nutritionist,

moderate physical activity at least 30 minutes a day 5 times a week.¹⁹

A 12-month study of patients diagnosed with DM2 who underwent intensive periodontal treatment, subgingival scaling of all dental organs and surgical periodontal therapy concluded that the periodontal intervention is similar to that obtained by adding a second drug for the control of diabetes and reducing HbA1c levels.³³

RECOMMENDATIONS FOR PHYSICIANS, DENTISTS AND OTHER HEALTH CARE PROFESSIONALS IN RELATION WITH DIABETES

There are a couple of recommendations addressed to health care personnel who are in contact with subjects with diabetes since this condition is a risk factor for developing periodontitis and not receiving periodontal therapy has a negative impact on the control of diabetes.

- There are a couple of recommendations for health care personnel who have contact with subjects with diabetes as a risk factor for developing periodontitis and the negative impact periodontitis has on diabetes control, which are as follows:
 - One of the most important points is information that provides education to patients with diabetes as part of a comprehensive program of care.
 - To inform that diabetes in all its forms increases the risk of periodontitis and if not treated and controlled is accompanied by complications such as kidney disease and cardiovascular problems.
 - Explain that periodontal therapy has a highly positive impact on glycosylated hemoglobin control.
 - The physician treating diabetes should inquire in depth about the patient's oral conditions that give an indication of periodontitis such as bleeding, tooth mobility, bad oral odor or suppuration, to have an interconsultation with the primary dentist who will be in charge of treating or referring the patient to the appropriate specialist to have good oral health.
 - The dentist who intervenes in a patient with periodontitis should ask if the patient has been diagnosed with diabetes, if the answer is positive, he/she should ask about his/her control and hbA1c levels, if the answer is negative, it is advisable to refer the patient to the general practitioner so that he/she can carry out the pertinent check-ups.
 - Patients with periodontal problems should receive appropriate therapy as soon as possible.
 - Subjects diagnosed with diabetes and with a considerable amount of dental loss should be oriented for prosthetic rehabilitation of dental pieces, but this cannot be done if the diabetes is not controlled.
 - Inform patients that periodontitis, like diabetes, is a chronic disease and should be treated professionally for prolonged periods or even for life.
- Recommend periodic appointments with the dentist at least every 6 months; if less frequent appointments are required, the patient should be informed.²

CONCLUSIONS

Based on the information presented in this manuscript and the literature consulted, it can be seen that there is evidence that supports the close relationship between DM2 and periodontitis, placing periodontitis in sixth place as a complication of diabetes; it has been described that in subjects with uncontrolled DM2 the severity of periodontitis is greater and is rapidly progressive.

Studies have shown that periodontal treatment reduces hA1bc levels and that in subjects with low glycosylated hemoglobin levels, thanks to adequate medical treatment, periodontitis could be controlled, suggesting that, in order to avoid future complications, treatment and prevention are fundamental.

DECLARATION OF INTERESTS

The authors declare that the manuscript has been written in the absence of business/financial relationships that could be interpreted as a possible conflict of interest.

REFERENCES

- [1] Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):1–15.
- [2] Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J. Clin. Periodontol*. 2018;45(2):138–49.
- [3] Loe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1976;4:145–53.
- [4] Lindhe. Jan Lindhe Niklaus P. Lang - *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica Médica*. 6th ed. México Panamericana. p. 845–980.
- [5] Vargas Casillas AP, Yañez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. *Periodontología e Implantología*. 1st ed. México Panamericana. 2016. 430 p.
- [6] Valm AM. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. *J. Mol. Biol*. 2019;431(16):2957–69
- [7] Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J. Clin. Periodontol*. 2018;45:S95–111.
- [8] Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J. Clin. Periodontol*. 2018;45:S149–61.
- [9] Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J. Periodontol*. 2018;89:S9–16.
- [10] Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J. Periodontol*. 2018;89:S183–203.
- [11] Mombelli A. Microbial colonization of the periodontal pocket and its significance for periodontal therapy. *Periodontol*. 2000. 2018;76(1):85–96.

- [12] Passanezi E, Sant'Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease. *Periodontol.* 2000. 2019;79(1):129–50.
- [13] OMS. Global oral health status report. Vol. 57, *Dental Abstracts.* 2022.
- [14] Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2020. Available from: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/data/file/765740/resultadosSIVEPAB_2020.pdf
- [15] Medina-Solis C, Cuevas-Suárez C, Lucas-Rincon S, Pontigo-Loyola A, Villagran-Ascencio A, Mendoza-Rodriguez M, et al. Salud bucodental en Hidalgo, México: revisión crítica de la literatura científica. *Boletín Informativo de la Coordinación de Investigación-SSH.* 2011;42:3-7.
- [16] Sutthiboonyapan P, Wang HL, Charatkulangkun O. Flowcharts for Easy Periodontal Diagnosis Based on the 2018 New Periodontal Classification. *Clin. Adv. Periodontics.* 2020;10(3):155–60.
- [17] Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *Int. J. odontostomatol.* 2021;15(1):175–80.
- [18] Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol.* 2000. 2018;78(1):59–97.
- [19] Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien. Klin. Wochenschr.* 2019;131:6–15.
- [20] Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes. *Br. Dent. J.* 2019;227(7):577–84.
- [21] Aguilar Soto FE, Sosa Morales FJ, Bojórquez Anaya Y, Fontes García Z. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *Rev. Iberoam. Cienc. Salud.* 2017;6(11):61.
- [22] American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2018 Abridged for Primary Care Providers. *Clinical Diabetes.* 2018;36(1):14–37.
- [23] Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet.* 2017;389(10085):2239–51.
- [24] Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018;14(2):88–98.
- [25] International Diabetes Federation Diabetes Atlas 10th edition 2021. Available from: <https://diabetesatlas.org/>
- [26] INEGI. Estadísticas a propósito del día mundial de la Diabetes (14 de noviembre). Datos nacionales. Comunicado de Prensa No 645/21 2021;(645/21):1–5.
- [27] Care D, Suppl SS. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetesd2018. *Diabetes Care.* 2018;41:S13–27.
- [28] López-Gómez SA, González-López BS, Scougall-Vilchis RJ, Pontigo-Loyola AP, Márquez-Corona M de L, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Tooth loss in patients with and without diabetes: A large-scale, cross-sectional study of Mexican adults. *J. Am. Dent. Assoc.* 2020;151(4):276–86. [14
- [29] Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat. Rev. Immunol.* 2021;21(7):426–40.
- [30] Amano A. Host-parasite interactions in periodontitis: Subgingival infection and host sensing. *Periodontol.* 2000. 2010;52(1):7–11.
- [31] Artese HPC, Foz AM, Rabelo MDS, Gomes GH, Orlandi M, Suvan J, et al. Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *PLoS. One.* 2015;10(5):1–14.
- [32] Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol.* 2013;40(14):106–12.
- [33] D'Auto F, Gkranias N, Bhowruth D, Khan T, Orlandi M, Suvan J, et al. Systemic effects of periodontitis treatment in patients with type 2 diabetes: a 12 month, single-centre, investigator-masked, randomised trial. *Lancet. Diabetes Endocrinol.* 2018;6(12):954–65.

7.3 Diplomas



La Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

A: Bruno Alberto Rodríguez Ramírez, Carlo Eduardo Medina Solís,
Elena Saraí Baena Santillán, América Patricia Pontigo Loyola,
Blanca Silvia González López, Rogelio José Scougall Vilchis,
Gerardo Maupomé, María de Lourdes Márquez Corona.

Por haber obtenido el **TERCER LUGAR** en la categoría **INVESTIGACIÓN: MAESTRÍA BLOQUE B** con el trabajo: **Influencia del tabaquismo sobre la periodontitis en pacientes con o sin diabetes tipo 2 que asisten a clínicas odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo: Resultados preliminares**, dentro del concurso del 4to seminario de la Red de Investigación en Estomatología, realizado de manera virtual del 8 al 10 de diciembre del 2023.



"AMOR, ÓRDEN Y PROGRESO"

Pachuca de Soto, Hidalgo a 10 de diciembre del 2023


Mtro. Enrique Espinosa Aquino

Director del Instituto de Ciencias de la Salud


Dr. José de Jesús Navarrete Hernández

Jefe del Área Académica de Odontología

7.4 Curso de Calibración de Clínicos en Periodoncia



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
SECRETARÍA DE EXTENSIÓN Y VINCULACIÓN



Otorga la presente

Constancia

A **Bruno Alberto Rodríguez Ramírez**

Por su participación en la capacitación en la investigación clínica odontológica

"Curso de Calibración de Clínicos en Periodoncia"

*via remota efectuado los días: 30 y 31 de enero, 01 y 02 de febrero del 2023
Valor curricular: 12 horas crédito de Educación Continua, FO, UNAM.*

Folio: **421300123006**

Atentamente

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Ciudad Universitaria Cd. Mx. 2 de febrero de 2023

Dr. Francisco Javier Marichi Rodríguez
Director
Facultad de Odontología, UNAM

Esp. Ricardo Michigan Ito Medina
Secretario de Extensión y
Vinculación



7.5 Estancia



La Facultad de Odontología otorga la presente:

Constancia

a

Bruno Alberto Rodríguez Ramírez

“Por la realización de una estancia académica en línea”.

El alumno de la Maestría en Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo estuvo bajo la supervisión de la Doctora en Ciencias de la Salud Saraí Carmina Guadarrama Reyes, docente de nuestra Facultad con el propósito de desarrollar parte del artículo titulado **“Efecto del tabaquismo y la Diabetes tipo 2 sobre la periodontitis. Revisión narrativa de la literatura”.**

En el mes de noviembre de 2023, en la Facultad de Odontología.

Toluca, México, 13 de febrero de 2024.

ATENTAMENTE
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

“2024, Conmemoración del 60 Aniversario de la Inauguración de Ciudad Universitaria”


DR. EN C.S. ULISES VELÁZQUEZ ENRÍQUEZ
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



7.6 Instrumentos de recolección de datos

7.6.1 Consentimiento informado



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Folio:

Estoy enterado y tengo plena conciencia de que la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina, de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo es una institución de enseñanza e investigación, donde se realiza el proyecto: **“Influencia del tabaquismo sobre la periodontitis en pacientes con o sin diabetes tipo 2 que asisten a clínicas odontológicas de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo”** El cual ha sido autorizado por el comité de ética e investigación de la misma.

Y bajo mi propia voluntad y sin imposición alguna he decidido participar bajo las siguientes disposiciones:

1. Se me ha informado que el objetivo del estudio es evaluar la severidad y extensión de periodontitis en relación con la diabetes y el tabaquismo. La periodontitis es una enfermedad bucal de manifestación inflamatoria principalmente de causa bacteriana, que afecta a la encía y a la estructura de soporte de los dientes.
2. Para el diagnóstico de mi estado periodontal actual será necesario: Responder un cuestionario, que contiene preguntas relacionadas con mi salud y de carácter confidencial.
3. Se me realizará un examen clínico de la cavidad bucal, que consiste en observar mediante espejo bucal, y medir con una sonda periodontal alrededor de mis dientes, por lo que autorizo al clínico responsable a realizarlo, bajo el entendimiento de que en todo procedimiento existe un riesgo.
4. Así mismo hay garantía que se protegerá con las medidas de seguridad sobre control de infecciones a mi persona y al personal médico que me revise.

5. Autorizo plenamente al personal de las clínicas odontológicas de la UAEH (Cirujanos dentistas, auxiliares) que me practiquen los estudios auxiliares de diagnóstico tales como, toma de signos, tensión arterial.
6. Autorizo la publicación de los resultados de este estudio, con la garantía de guardar el anonimato. Sin mencionar mi nombre en ellos.
7. Los resultados de los procedimientos diagnósticos me serán informados.
8. No existirá ninguna represalia en el momento que decida abandonar la investigación.

Certifico haber leído y entendido completamente esta forma de consentimiento informado y acepto las conductas dadas y las cláusulas en ella insertadas las cuales fueron escritas antes de que yo firmara al pie.

Fecha: _____

Nombre y firma del paciente

Nombre y Firma Testigo

7.6.2 Cuestionario

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN PROYECTO "INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE LA PERIODONTITIS EN PACIENTES CON O SIN DIABETES TIPO 2 QUE ASISTEN A CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE LA UAEH."

UAEH /ICSA/Cuerpo Académico Epidemiología Estomatológica/ LGAC- EABD. 00/00/2022

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud

FECHA: _____ identificación _____ tel. _____

folio

I. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Nombre: _____ No. expediente _____

Edad: _____

--	--

Sexo: *1. Femenino*
2. Masculino
3. No especifica

Lugar de nacimiento *Estado:* *Municipio:* *Localidad:*
especifique

¿En qué municipio reside actualmente?

*Especifique
dirección*

¿Cuál fue el último año que aprobó en la escuela?

No fue a la escuela

Sabe leer y escribir, pero no fue a la escuela

Primaria Incompleta ¿Cuántos años?

Primaria Completa

Secundaria Incompleta ¿Cuántos años?

Secundaria Completa

Preparatoria

Carrera técnica

Licenciatura

10.Posgrado

¿Cuál es su ocupación?:

1. Estudiante

2. *Personas dedicadas a los quehaceres del hogar*

3. *Jubiladas o pensionadas*

4. *Incapacitadas permanentemente para trabajar*

5. *Obrero*

6. *Empleado*

7. *Profesionista*

8. *Desempleado*

9. *Otra Ocupación*

Especifique

¿Cuál es su estado civil?:

Unión Libre

4. *Divorciado*

Casado

5. *Viudo*

Separado

6. *Soltero*

II. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

¿Tiene o ha tenido algún familiar que tenga diabetes?

Si

Si la respuesta es no o no sé, pase a la pregunta 11

No

No sabe

¿Quién o quiénes?

¿Tiene o ha tenido algún familiar que presente hipertensión arterial?

1. *Sí*

Si la respuesta es no o no sé, pase a la pregunta 13

2. *No*

3. *No sabe*

¿Quién o quiénes?

Tiene o ha tenido familiares con problemas de corazón, como infarto
o angina de pecho?

1. Sí

2. No

Si la respuesta es no o no sé, pase a la pregunta 15

3. No sabe

¿Quién o quiénes?

¿Alguno de sus Padres o Hermanos ha tenido un ataque al corazón o ha muerto
repentinamente antes de los 55 años de edad

1. Sí

2.No

3.No sabe

III. DIABETES

¿Está usted diagnosticado con diabetes?

1. Sí

2.No

Si la respuesta es no pase a la pregunta 23

3.No sabe

¿Desde cuándo es usted diabético?

Tiempo de diagnóstico de diabetes

Años

Meses

¿Acude con su médico regularmente para el control de la diabetes? 1. Sí

Si la respuesta es no pase a la pregunta 20 2.No

No, ¿Por
qué?

¿Con qué frecuencia acude con su médico a control de la diabetes? 1. Mensual

2. De 2 a 6 meses

3. De 7 meses a 1
año

4. Otros:

Especifique

¿Acude a algún grupo de educación en diabetes? 1. Sí

Si la respuesta es no pase a la pregunta 22 2.No

No, ¿Por
qué?

Especifique con qué frecuencia acude a grupo de educación en diabetes 1. Semanal

2. Mensual

3. Ocasional

4. Otros:

Especifique

¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? 1. Sí (diario)

No ¿Por qué? desde cuando

2. Si (regularmente)

3. Si (ocasionalmente)

4. No

IV. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿Padece de presión alta?

Sí

Si la respuesta es no o no sé pase a la pregunta 27

No

No sé

¿Desde cuándo es usted hipertenso?

Años

Meses

¿Acude con su médico regularmente para el control de la hipertensión?

1. Si

2. No

3. Otros

Especifique

No. ¿Por qué?

¿Con qué frecuencia acude a su médico para el control de la hipertensión?

1. De 1 a 2 meses

2. De 3 a 6 meses

3. De 7 meses a 1 año

Especifique
aquí

V. PERFIL CORONARIO

¿Le ha informado a su médico que ha tenido usted infarto, o que tiene angina de pecho?

1. *Si*

2. *No*

¿Le ha informado su médico que ha tenido embolia en la cabeza o las piernas?

1. *Si*

2. *No*

VII. USO DE TABACO

¿Fuma?

Sí

Si la Respuesta es no pase a la pregunta 39

No

Si la respuesta es fumé pase a la pregunta 37

Fumé

¿Qué fuma?

¿Cuántos cigarros fuma y con qué frecuencia?

1. *Diario*

--	--

2. *Semanal*

--	--

3. *Mensual*

--	--

4. *Ocasional*

--	--

5. *No sabe, no responde*

--	--

¿Cuántos años tiene fumando?

--	--

Años

--	--

Meses

¿Acude con su médico para orientación y tratamiento para dejar de fumar?

Sí

--

Si la respuesta es no pase a la pregunta 41

No

¿Durante cuánto tiempo fumó?

--	--

--	--

¿Funcionó la orientación y tratamiento para dejar de fumar?

Si

--

No

Cuándo fumaba ¿Cuántos cigarros consumía y con que frecuencia?

1. *Diario*

--	--

2. *Semanal*

--	--

3. *Mensual*

--	--

4. *Ocasional*

--	--

5. *No recuerda, no res.*

--	--

¿Si ha dejado de fumar desde hace cuántos años lo hizo?

1. *desde hace 10 años o más*

--

Menos de 10 años

¿A qué edad inicio a fumar?

--	--

Años

IX. ACTIVIDAD FÍSICA

¿Practica alguna actividad física y/o ejercicio?

Si

Si la respuesta es no pase a la pregunta 46

No

¿Qué tipo de actividad física realiza?

Caminar

Correr

Trabajo de campo

Deporte

Otro.

Especifique

¿Cuántos días a la semana realiza Ud. actividad física?

¿Cuánto tiempo realiza la actividad física? (Minutos)

--	--	--

¿El ejercicio físico es bajo prescripción médica?

Sí

No

¿Le ha dicho su médico que reduzca su actividad física por problemas de corazón?

Sí

No

¿Para el tratamiento de que padecimiento le recomendaron realizar actividad

física o ejercicio?

1. *Diabetes*

2. *Hipertensión*

3. *Obesidad*

4. *Colesterol*

5. *Otra:*

Especifique

X. HÁBITOS DE HIGIENE ORAL

¿Cepilla usted sus dientes?

Sí

Si la respuesta es no pase a la pregunta 52

No

¿Cuántas veces cepilla sus dientes al día?

1. *Una vez*

2. *dos veces*

3. *Tres o más veces*

¿Ha recibido orientación para cepillar sus dientes?

Sí

Si la respuesta es no pase a la pregunta 57

No

¿Quién le asigno su técnica de cepillado?

1. *Dentista*

2. *Otros*

Especifique quien

¿Cada cuánto tiempo cambia su cepillo dental?

--	--

Meses

¿Además del cepillo dental, qué utiliza para lavar su boca?

1. *Agua solamente*

2. *pasta dental*

3. *pasta dental y otros*

4. *Otros*

Especifique

¿Utiliza algún auxiliar en su aseo bucal?

1. *Sí*

2. *no*

Si la respuesta es no pase a la pregunta 61

Especifique cual

1. *Tabletas reveladoras de placa dentobacteriana*

2. *Cepillo interdental*

3. *Hilo dental*

4. *Enjuague bucal*

5. *Limpiador de lengua*

6. *Clorhexidina gel o enjuague*

7. *Water pick*

Mostrar fotografía de auxiliares de higiene bucal

¿Cuántas veces visitó al dentista el año pasado?

(en los últimos 12 meses)

Especifique motivo:

Gracias por su colaboración, fin de la entrevista.

Esto datos serán obtenidos de la exploración física (medidas antropométricas)

Peso en Kg.

--	--	--

Estatura en cm

--	--	--

TA Sistólica

--	--	--

TA Diastólica

--	--	--

Resultado de los análisis de muestras biológicas sanguíneas

Hemoglobina glicosilada

Glucemia capilar

Elaborado por: _____

Capturado por:
