

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS Y DE LA SALUD

TESIS

ESTUDIO COMPARATIVO DEL ESTADO DE SALUD BUCAL DE PACIENTES CON DIABETES TIPO II CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE PACHUCA, HIDALGO, MÉXICO

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Biomédicas y de la Salud

PRESENTA

C.D. Eder Yahir Monroy Mendoza

Director (a)

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Codirector (a)

Dra. María de Lourdes Márquez Corona

Comité tutorial

Dra. América Patricia Pontigo Loyola Dr. Rogelio José Scougall Vilchis Dra. Rebeca María Elena Guzmán Saldaña



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS Y DE LA SALUD

TESIS

ESTUDIO COMPARATIVO DEL ESTADO DE SALUD BUCAL DE PACIENTES CON DIABETES TIPO II CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE PACHUCA, HIDALGO, MÉXICO

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Biomédicas y de la Salud

PRESENTA

C.D. Eder Yahir Monroy Mendoza

Director (a)

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Codirector (a)

Dra. María de Lourdes Márquez Corona

Comité tutorial

Dra. América Patricia Pontigo Loyola Dr. Rogelio José Scougall Vilchis Dra. Rebeca María Elena Guzmán Saldaña

Pachuca de Soto, Hidalgo., México., mayo 2024



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Área Académica de Medicina

Department of Medicine

7/11/2023

Asunto: Autorización de impresión

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

El Comité Tutorial de la TESIS del programa educativo de posgrado titulada "Estudio comparativo del estado de salud bucal de pacientes con diabetes tipo 2 controlados y no controlados de un hospital público de Pachuca, Hidalgo, México", realizado por el sustentante Eder Yahir Monroy Mendoza con número de cuenta 216508 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 7 de noviembre de 2023

El Comité Tutorial

Carlo Eduardo Medina Solís

Director

América Patricia Pontigo Loyola Miembro del comité AUTONOMA DEL ESTADO

AREA ACADÉMICA DE MEDICINA

María de Lourdes Marquez Corona Codirectora

Rogelio José Scougall Vilchis Miembro del comité

hu

Rebeca María Elena Guzwan Saldaya

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. 4308.2361,4346.4310

medicina@uaeh.edu.mx









Agradecimientos

Durante el desarrollo de estos estudios, se contó con una beca de manutención otorgada por el Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT), con el número de beca <u>797868</u> y número de CVU <u>1146844</u>.

Agradezco al núcleo básico de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud por su confianza, motivación, apoyo y dedicación de tiempo para la elaboración de esta tesis. También agradezco a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México por el curso de calibración de Clínicos en Periodoncia realizada en diciembre de 2021. Agradezco a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México a través del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología por darme la oportunidad de haber realizado mi estancia académica del 18 de abril al 17 de junio de 2022.

Estoy agradecido con el Dr. Carlo Eduardo Medina Solís por el apoyo y dedicación para la elaboración de esta tesis y por la oportunidad de asesoramiento en el segundo (UAMex) y tercer (UAG) Seminario de Investigación en Estomatología donde se obtuvo el tercer y segundo lugar de la categoría "Proyecto de Investigación Maestría". A su vez por la asesoría de la publicación de artículos de caso clínico en la revista Mexican journal of medical research ICSA y revisión de literatura en la revista "Gaceta medica de caracas" y finalmente por el asesoramiento de capítulo del libro y por la participación de coloquio en la UAEMEX. Agradezco al Hospital General de Pachuca Campus Arista por su apoyo para el reclutamiento y obtención de la muestra de este proyecto de investigación.

El agradecimiento es la memoria del corazón, el sencillo acto de ser agradecidos, supone un modo de liberación personal. Es reconocer, es actuar con humildad y sin artificios aprendiendo a valorar la vida, es por eso que mis manos se levantan hacia al cielo y me brotan las oraciones para agradecerle a él, a ese Dios de lo imposible que por siempre ha sido fiel, puedo decirte que hoy no lo veas, pero cree y llegará, ese día en que también cuando mires hacia atrás, alzarás a Él tus ojos y tu voz se llenará, de canciones de alabanza por su gran fidelidad. Si hoy eres agradecido, su presencia allí está. El corazón agradecido nos ayuda en nuestra lucha contra el fracaso, la gratitud nos libera de la presunción egoísta de creer que nuestros logros que tenemos se deben a nuestros esfuerzos y nuestros méritos; nos ayuda a tener presente la gracia inmerecida del amor. Hoy me preguntaron cuál es mi comida favorita, me gusta variedad de comida, pero me gusta especialmente el pan por varias razones, pensando en que, mi hogar son muchos lugares, porque tengo un trabajo mucho más grande que solo obtener el grado de maestro, pues todos tenemos un trabajo mucho más grande que solo su profesión, entonces are mi trabajo en muchos lugares. Es importante respetar a nuestros maestros pues la inteligencia nos ayudara a subir peldaños, pero los inteligentes carecen de sabiduría, entonces cual es la razón para que este aquí y la respuesta es hacer nueva las cosas. Es en tú amor que al final llegamos lejos, es su amor el alimento del alma, el final de los miedos, aunque soy débil y mi fe camina lento el viento me recuerda cuando cambiaste mis tristezas en alegría, llegando al fondo de mi alma y mis sueños, eres mi refugio eterno. No temeré pues tu promesa se hará realidad, corazón, no te afanes, tu esperanza es firme, alma mía, no calles, él proveerá, pues el amor suple mi necesidad, no temeré, todo estará bien. El amor es un regalo de gracia. Shalom!

Índice General

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS
ÍNDICE DE ABREVIATURAS
RESUMEN
ABSTRACT
INTRODUCCIÓN
I. GENERALIDADES
1.1 Caries Dental
1.1.1 Definición
1.1.2 Epidemiologia
1.1.3 Clasificación
1.1.4 El microbioma bucal
1.1.5 El microbioma bucal y la caries dental
1.1.6 La disbiosis en la caries dental
1.1.7 Etiología
1.1.8 Patogenia y fisiopatología
1.1.9 Diagnóstico
1.1.10 Tratamiento
1.2 Enfermedad periodontal
1.2.1 Definición
1.2.2 Epidemiologia
1.2.3 Clasificación
1.2.4 La disbiosis en la enfermedad periodontal
1.2.5 Respuesta inmunitaria en la enfermedad periodontal
1.2.6 Etiología
1.2.7 Patogenia y fisiopatología
1.2.8 Diagnóstico
1.2.9 Tratamiento
1.3 Perdida de dientes
1.3.1 Concepto de edentulismo
1.3.2 Etiología de la pérdida dental
1.3.3 Prevención de pérdida dentaria
1.4 Diabetes tipo 2 1.4.1 Definición
1.4.2 Epidemiologia
1.4.3 Etiología
1.4.4 Patogenia y fisiopatología
v i
1.4.6 Diagnóstico
1.4.7 Tratamiento II. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA
2.1 Relación bidireccional de caries y diabetes tipo 2
2.2 Relación bidireccional de enfermedad peridontal y diabetes tipo 2

	III.	PLANTEAMIENTO DEL	35
	IV.	PROBLEMA JUSTIFICACIÓN	37
	V.	HIPÓTESIS	38
	VI.		39
<i>(</i> 1		OBJETIVOS	
		vo general	39
6.2		vo específicos	39
	VII.	MATERIALES Y METODOS	40
7.1	Contex	cto de la investigación	40
		diseño de estudio	40
7.3	Selecc	ión de la población, criterios de inclusión y exclusiónón	41
7.4	Tamañ	io de muestra y muestreo	42
		ıma de diseño experimental	43
7.6	Defini	ción de variables (dependientes, independientes)	44
7.7	Pruebo	a (principio y procedimiento)	52
7.8	Anális	is Estadístico	57
	VIII.	RESULTADOS	59
	IX.	DISCUSIÓN	74
	X.	CONCLUSIONES	79
	XI.	RECOMENDACIONES	82
	XII.	REFERENCIAS	83
	XIII.	ANEXOS	97

•••

Índice de Tablas

Tabla 1 Clasificación de las condiciones y enfermedades periodontales y	
	9
Tabla 2 Estadios de periodontitis	2
Tabla 3 Grados de periodontitis	3
Tabla 4 Manifestaciones bucales	22
Tabla 5. Variables de estudio	4
	54
CPOD	. ,
The state of the s	54
The state of the s	6
I J	9
	59
1	50
1	51
1	51
Tabla 14. Prueba de chi-cuadrada con la variable de enfermedad peridontal y las	- 1
	54
Tabla 15. Prueba de chi- cuadrada con la variable de caries dental y variables	- –
1	57
Tabla 16. Prueba de chi- cuadrada con la variable de pérdida de dientes y las	, ₁
1	0
Tabla 17. Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente enfermedad peridontal	1
Tabla 18. Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente caries	
	2
Tabla 19. Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente pérdida	
	73
Índice de Figuras	
Figura 1. Etiología de la caries dental	4
Figura 2. Fisiopatología de la caries dental	5
Figura 3. Estado bucal de pacientes con DT2	10
Figura 4. Diseño de estudio	1
Figura 5. Diagrama de diseño del experimento	13
Figura 6. Prueba dientes con caries y pérdida de dientes con Índica CPO-D 5	55
Figura 7. Enfermedad peridontal mediante identificación del sondaje de boca total. 5	7

Índice de Abreviaturas

CD	Caries dental
OMS	Organización Mundial de la Salud
Índice cpo-d/CPO-D	Dientes: cariados, perdidos u obturados
ENT	Enfermedades no transmisibles
EP	Enfermedad periodontal
IL	Interleucina
TNF	Factor de necrosis tumoral
DT2	Diabetes tipo 2
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
NPH	Protamina neutra de Hagedorn
HbA1c	Hemoglobina glicosilada

RESUMEN

Introducción: La caries dental no tratada en ambas denticiones, la enfermedad periodontal, así como la pérdida de dientes, tienen una importante carga de la enfermedad a nivel global. En este sentido, la diabetes es una enfermedad metabólica, con desregulación del metabolismo de la glucosa, caracterizada por niveles elevados en el plasma sanguíneo (hiperglucemia). Objetivo: Establecer las asociaciones del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un Hospital Público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, México. **Metodología**: Se realizo un estudio transversal, observacional y comparativo en 240 pacientes del Hospital General de Pachuca, Campus Arista, Las variables dependientes fueron tres indicadores clínicos de salud bucal: caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales. La variable independiente principal fue el control de la diabetes tipo 2. Además, se incluyeron una serie de variables sociodemográficas, socioeconómicas y de salud. Se realizaron análisis bivariado (prueba de chi-cuadrada) y multivariado (regresión logística binaria). **Resultados:** El promedio de edad fue de 58.10 ±11.48 años y 51.7% fueron mujeres. El 54.2% fueron pacientes no controlados, y el 45.8% fueron pacientes controlados. Con respecto a las variables de estado bucal, se reportó que el 75.8% presentó enfermedad peridontal, el 58.8% presento caries y el 65.0% presentó pérdida de dientes. En el modelo para enfermedad periodontal, las variables asociadas fueron: tiempo de diagnóstico de diabetes, fumar y frecuencia de cepillado. Para caries, las variables asociadas fueron: practicar actividad física y fumar. Para pérdida de dientes, las variables asociadas fueron: Sexo y fumar. Conclusiones:

Palabra claves: Caries dental, enfermedad peridontal, pérdida de dientes, diabetes tipo 2

ABSTRACT

Introduction: Untreated dental caries in both dentitions, periodontal disease, as well as tooth loss, have a significant burden of disease globally. In this sense, diabetes is a metabolic disease, with deregulation of glucose metabolism, characterized by elevated levels in the blood plasma (hyperglycemia). **Objective:** To establish the associations of the state of oral health (caries, periodontal disease and loss of dental organs) of patients with controlled and uncontrolled type II diabetes from a Public Hospital in the city of Pachuca, Hidalgo, Mexico. Methodology: A cross-sectional study was carried out, with the following characteristics: observational and comparative. Where the unit of analysis are patients with type 2 diabetes from the General Hospital of Pachuca Campus Arista, Hidalgo, Mexico. The sample consisted of 240 patients, with prior signing of informed consent. Results: The prevalence of uncontrolled patients was 54.2% while 45.8% were controlled patients of this sample of subjects with type 2 diabetes from a Public Hospital in the city of Pachuca. Regarding the oral status variables, it was reported that 75.8% presented periodontal disease, 58.8% presented caries and 65.0% presented tooth loss. Bivariate analyzes (chi-square test) and multivariate analyzes (binary logistic regressions) are performed. **Conclusions:** The current level and amount of evidence from this investigation supports a moderate but consistent association of oral status and type 2 diabetes.

Keywords: dental caries, periodontal disease, tooth loss, type 2 diabetes

INTRODUCCIÓN

La caries dental no tratada en ambas denticiones, la enfermedad periodontal, así como la pérdida de dientes, tienen una gran importancia en el estado de salud de los pacientes que viven con diabetes (1). En este sentido la diabetes tipo 2 se caracteriza por una deficiencia de insulina causada por la disfunción de las células β pancreáticas y resistencia a la insulina en órganos diana (2). A nivel mundial, se ha estimado que, en 2017, 451 millones de personas de 18 a 99 años tenían diabetes, y que se espera que estas cifras aumenten a 693 millones para 2045 (3). La diabetes tipo 2 se manifiesta a través del desarrollo de ayuno y posprandial, que es el principal contribuyente a la inducción de numerosas complicaciones potencialmente mortales y comorbilidades (4). La enfermedad metabólica crónica implica numerosas manifestaciones sistémicas asociadas con daño a largo plazo; disfunción; y fracaso de diferentes órganos como ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos, así como complicaciones notables de salud oral (5). Una amplia gama de manifestaciones orales ha sido reportada en pacientes con diabetes, incluyendo enfermedades periodontales, pérdida de dientes, disfunción salival, deterioro del gusto, xerostomía, infección por cándida, trastorno neurosensorial, y fluctuaciones en la prevalencia de caries dental (6). Entre estas manifestaciones, las enfermedades periodontales como la gingivitis y la periodontitis han recibido mucha atención, denominándose las enfermedades periodontales la sexta complicación de la diabetes a principios de la década de 1990 (1). La prevalencia de la diabetes tipo 2 se asocia con la epidemia mundial de obesidad, particularmente porque el exceso de adiposidad es el factor de riesgo para presentar la enfermedad (7). Es indispensable el uso de programas de prevención de la diabetes ya que la intervención en el estilo de vida repercutirá en el control de la enfermedad promoviendo la pérdida de peso a través de la restricción energética y actividad física (8). La enfermedad periodontal es una complicación conocida de la diabetes, lo que tiene un efecto adverso en la progresión de la enfermedad (9). En particular, la pérdida de dientes relacionada con la enfermedad periodontal es significativamente aumentada en pacientes con diabetes en relación con el de los pacientes no diabéticos (10). Los pacientes con diabetes tienden a tener dificultad para mantener buenos hábitos dietéticos necesarios para obtener un buen control de glucosa en sangre, en

parte debido a alteraciones del gusto y pérdida de dientes (3). La caries dental es una de las enfermedades bucodentales crónicas más prevalentes en todo el mundo (11). Las personas son vulnerables a las experiencias de caries a lo largo de su vida, siendo la pérdida de dientes la última consecuencia de la caries dental (4). Individuos con diabetes tipo II a menudo son obesos y consumen alimentos ricos en calorías y alimentos que contienen carbohidratos; por lo tanto, estos individuos se espera que tengan una alta exposición a cariogénicos alimentos y es probable que desarrollen caries dental (12). Sin embargo, la relación entre el control glucémico y la incidencia de caries dental ha recibido menos atención, aunque ambas enfermedades están vinculadas a la ingesta de carbohidratos (13). La evidencia actual disponible sobre la asociación entre diabetes y caries dental emana en gran parte de los estudios realizados en diabetes tipo 1 pero los estudios muestran mayor prevalencia de diabetes en pacientes con diabetes tipo 2 en comparación a la de los pacientes no diabéticos (11). Pacientes con diabetes tipo 2 controlada y no controlada son especialmente susceptibles a la enfermedad periodontal y a pérdida de órganos dentales (12). Algunos estudios han sugerido que la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal pueden contribuir a una mejora en el metabolismo del control de la diabetes y, por lo tanto, debe considerarse una parte integral para el control de la diabetes (9).

Este estudio tiene como objetivo establecer las diferencias del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo 2 controlados y no controlados de un Hospital Público de Pachuca, Hidalgo, México. El presente trabajo se divide en V secciones. En la primera sección se aborda una revisión actualizada sobre el estado bucal de pacientes con diabetes tipo 2, se presentan los datos epidemiológicos a nivel mundial, nacional y estatal sobre estado bucal de pacientes con diabetes tipo 2. En la segunda sección se describe la justificación hipótesis y objetivos planteados en este trabajo. En la tercera sección se detalla el tipo de estudio, la metodología utilizada en la presente investigación, la decisión para el tamaño de muestra y el tipo de análisis estadístico de acuerdo con los objetivos planteados. En la cuarta se describen resultados y discusiones de este estudio. En la quinta y última sección se enumeran las referencias y en la sección de anexos se encuentran los formatos de la aprobación del Comité de Ética e Investigación del ICSa, el consentimiento informado.

I.- GENERALIDADES

1.1 Caries dental

1.1.1 Definición

La caries dental (CD) es una enfermedad infecciosa multifactorial que se caracteriza por disbiosis del microbioma oral en el que el consumo de azúcares juega un papel importante para la desmineralización de los tejidos duros del diente (esmalte, dentina y cemento) (11). Se caracteriza por ser dinámica, no transmisible, multifactorial, mediada por biopelículas, modulada por la dieta, que produce una pérdida neta de minerales de los tejidos dentales duros (13). Está determinada por factores biológicos, conductuales, psicosociales y ambientales (14). Como consecuencia de este proceso, se desarrolla una lesión de caries (15).

1.1.2 Epidemiología

La CD es la enfermedad bucal más prevalente a nivel mundial (13). La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que el promedio de dientes cariados, perdidos u obturados (índice cpo/CPO), en la población sea reportado a los 5, 12, 15, 35-44 y 65-74 años (15). La caries dental es un problema de Salud Pública muy importante en la mayoría de los países industrializados, en los que la mayoría de los niños y adultos padecen la enfermedad (14). En el estudio de carga global de morbilidad, la caries no tratada fue la más prevalente de las 291 afecciones médicas evaluadas y afectó a 3100 millones de personas (44%) en todo el mundo, con un gran impacto en la calidad de vida y altos costos para las personas, las familias y la sociedad (16). La enfermedad se distribuye de manera desigual en poblaciones con un fuerte gradiente socioeconómico (17). Al igual que otras condiciones que se describen como enfermedades no transmisibles (ENT), la caries dental se desarrolla como resultado de una combinación de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y conductuales (18). Una preocupación seria es que, si bien la caries dental es en gran parte una enfermedad prevenible, su prevalencia apenas se ha reducido en los últimos 30 años (19).

1.1.3 Clasificación

Hay varias clasificaciones de caries dental y estas se pueden clasificar en función de su ubicación y también del diente afectado (18). Las categorías son las siguientes: (16)

Clase I: caries dental en las superficies oclusales de los dientes posteriores, por ejemplo, molares e incisivos.

Clase II: ocurre en las superficies proximales de los dientes posteriores.

Clase III: ocurre en las superficies interproximales de los dientes anteriores, sin compromiso del borde incisivo.

Clase IV: ocurre en las superficies interproximales de los dientes anteriores con afectación del borde incisivo.

Clase V: ocurre en el tercio lingual o cervical de la superficie facial del diente.

Clase VI: se presenta en el borde oclusal o incisivo, desgastado por desgaste.

A partir de la clasificación posicional, la caries también se puede clasificar según la gravedad de las lesiones en el diente (17). Esto se hace en base a la cantidad de dentina y esmalte que ha sido afectado por la caries calcificando en: (19)

Las caries incipientes son caries que tienen una profundidad de menos de la mitad del esmalte del diente.

Las caries moderadas son caries que están a más de la mitad del esmalte pero que no tocan la dentina.

Las caries avanzadas son caries que se extienden a la región de la dentina.

Las caries severas son caries que se extienden más de la mitad de la dentina e incluso llegan a la pulpa.

1.1.4 El microbioma bucal

La boca alberga un microbioma complejo que persiste y crece en las superficies orales como biopelículas de múltiples especies; estas biopelículas se denominan placa dental cuando se desarrollan en los dientes (20). Las propiedades únicas de la cavidad oral hacen que la composición del microbioma oral sea característica del sitio, pero distinta de la de los hábitats vecinos, como la piel y el tracto digestivo (14). Estas observaciones enfatizan un principio importante, a saber, el papel decisivo que desempeña el entorno local para determinar qué especies puede colonizar, crecer y convertirse en componentes principales o secundarios del microbioma en un nicho específico (21). El microbioma oral tiene una relación simbiótica con el huésped (22). Los microbios orales residentes exhiben exclusión de patógenos, regulan a la baja las respuestas indeseables y potencialmente proinflamatorias a los organismos residentes beneficiosos, y promueven la salud cardiovascular a través de la vía entero-salivar

de nitrato, nitrito y óxido nítrico (23). La relación entre el microbioma y el huésped es dinámica y es susceptible/vulnerable a cambios si se producen cambios sustanciales en el hábitat (24). Esto incluye los determinantes sociales de la salud que dan forma a la distribución de los cuatro principales factores de riesgo conductuales de las ENT: dieta poco saludable, inactividad física, tabaquismo y consumo excesivo de alcohol (25).

1.1.5 El microbioma bucal y la caries dental

Los primeros estudios transversales basados en cultivos encontraron una correlación entre los *Estreptococos mutans* y la caries, pero estas bacterias también están presentes en sitios libres de caries, y la caries podrá ocurrir en ausencia de estas bacterias (26). Sin embargo, los ensayos longitudinales brindan la mejor evidencia de causalidad, ya que pueden detectar cambios temporales en el microbiota antes del diagnóstico de caries (27). Hasta la fecha, una observación común es que las biopelículas dentales muestran una composición microbiana divergente a lo largo del tiempo, con claras diferencias entre los niños con caries activa y los aparentemente "libres de caries" (28). Los estudios han confirmado el papel discriminatorio de *S. mutans*, aunque estos organismos representan solo una pequeña fracción de la comunidad bacteriana (29).

1.1.6 La disbiosis en la caries dental

Durante muchas décadas, la caries dental se describió como una enfermedad infecciosa transmisible y *S. mutans* se denominó el "archicriminal" (30). Se creía que estas bacterias eran agentes infecciosos y que los bebés adquirían este patógeno de sus madres solo después de la erupción de los dientes primarios (15). En consecuencia, se sugieren estrategias clínicas para prevenir o retrasar la transmisión de estos organismos, junto con intentos de suprimir o incluso matar los *Estreptococos mutans* en la cavidad oral con sustancias antibacterianas tópicas y vacunas (31). Sin embargo, el paradigma de la caries dental de "un patógeno, una enfermedad" ha sido ahora reemplazado por un concepto holístico de una comunidad microbiana como la entidad de patogenicidad (32). Los estudios de personas de diferentes edades y con diferentes dietas de todo el mundo han demostrado diferencias sustanciales en la composición del microbiota en las biopelículas que recubren las lesiones de caries, con un enriquecimiento de especies con un fenotipo productor y tolerante de ácido (33). Por lo tanto, el desarrollo de una lesión de caries se asocia con un cambio en el equilibrio del microbiota dental residente, de modo que normalmente los componentes menores de la biopelícula se

vuelven más frecuentes (34). El principal impulsor de tal cambio disbiótico es el consumo frecuente de azúcares (15). El inevitable bajo pH generado por su metabolismo está impulsando la selección de microorganismos productores de ácido y amantes del ácido a expensas de las bacterias orales beneficiosas que prefieren un pH cercano a la neutralidad (35). De manera similar, una reducción en el flujo de saliva y una alteración mecánica no diaria (limpieza dental) de la biopelícula dental generarán cambios similares (30). La caries dental, por lo tanto, ha sido descrita como una catástrofe ecológica microbiana (36). Implícito en este concepto y en la "hipótesis de la placa ecológica" está que se necesita la interferencia de los impulsores de la disbiosis para prevenir o controlar la enfermedad (22).

1.1.7 Etiología

La caries dental es una enfermedad multifactorial, es decir, no se puede atribuir a una sola causa (37). La caries dental puede estar relacionada con tres factores principales, es decir, bacterias orales en la placa dental, presencia de carbohidratos fermentables y dientes disponibles (figura 1) (15).

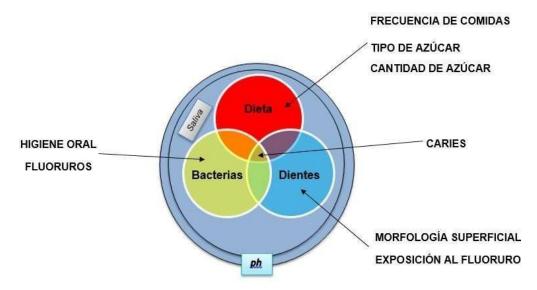


Figura 1 Etiología de la caries dental.

1.1.8 Patogenia y fisiopatología

La caries dental se caracteriza por disbiosis del microbioma con aumento de bacterias cariogénicas en la cavidad oral, las superficies de los dientes siempre están cubiertas por placa dental (22). En la presencia de sacarosa y otros carbohidratos fermentables, la pérdida

dinámica de minerales (desmineralización) es iniciada por el ácido producido por bacterias que metabolizan carbohidratos fermentables (23). La estructura dental desmineralizada puede repararse mediante remineralización cuando la producción de ácido disminuye a medida que se agotan los sustratos de carbohidratos o los ácidos son neutralizados por agentes amortiguadores intrínsecos o extrínsecos en la placa dental (27). Aunque múltiples factores de riesgo son biológicos estos contribuyen a la formación de caries, la disbiosis del microbioma interactúa con la dieta jugando un papel crítico en el destino del desarrollo de la caries dental (15). El grupo de los Streptococcus mutans es el más estudiado de las bacterias cariogénicas ya que los estudios basados en cultivos han confirmado ser los principales grupos bacterianos cariogénicos junto con Streptococcus sobrinus como las 2 subespecies principales en humanos detectado niveles elevados de Streptococcus mutans oral en sujetos antes del desarrollo de la caries dental igualmente se han observado altos niveles de este microorganismo en la placa dental o saliva estimulada en niños o adultos con caries dental (38). Otros factores que contribuyen a la causa de la caries dental es la saliva ya que tiene la capacidad de neutralizar ácidos y mantener su pH y la disponibilidad de algunos protectores enzimáticos y moléculas en la saliva (39). Además, la composición, características superficiales del esmalte y ubicación del diente en el arco dental también pueden ser determinantes para el riesgo de caries dental en un individuo (Figura 2) (40).



Figura 2 Fisiopatología de la caries dental.

1.1.9 Diagnóstico

La caries dental es una causa común de dolor de dientes y pérdida de dientes, a pesar de ser prevenible y tratable (41). La detección integral y temprana de la caries dental puede ser fundamental para un tratamiento oportuno y adecuado (42). Las caries dentales grandes y claramente visibles inducidas por la caries se pueden detectar fácilmente mediante inspección visual y sondeo con el uso de una sonda dental y un espejo de mano (43). Estos métodos convencionales de detección de caries también son efectivos para caries parcialmente ocultas pero accesibles (38). La introducción de los rayos X en el campo de la medicina ha mejorado mucho el diagnóstico de diversas dolencias (28). En el campo dental, la radiografía ha mejorado la inspección visual de los dientes del paciente (29). Los rayos X han permitido a los profesionales poder ver regiones de caries que antes no se podían observar y que no se habrían tratado (27). La radiografía, como ayuda para el diagnóstico de lesiones ocultas o inaccesibles, es insustituible (28). Las radiografías panorámicas, periapicales y de aleta de mordida son tres tipos comunes de radiografías que se utilizan ampliamente en la práctica clínica (44). Las radiografías de aleta de mordida y periapicales se concentran en los detalles del área de la boca, como uno o más dientes, mientras que las radiografías panorámicas capturan todos los dientes y otros tejidos duros de la región maxilofacial (45). Aunque la radiografía de aleta de mordida es el enfoque más utilizado para detectar lesiones de caries y evaluar su profundidad, tiene una alta sensibilidad y especificidad, no puede realizar una detección integral de lesiones cariosas (43).Además, las radiografías panorámicas se toman fuera de la boca y tienen una mejor aceptación por parte del paciente, una menor tasa de infección, y una menor exposición a la radiación (42). Debido a su relativa rentabilidad y evidencia diagnóstica, las imágenes panorámicas se consideran la herramienta radiológica más común e importantes para la detección, el diagnóstico y la evaluación del tratamiento de la caries dental y otras enfermedades dentales clínicas (41).

1.1.10 Tratamiento

El tratamiento ha pasado de las formas quirúrgicas al manejo de la caries a través de la restauración del desarrollo de la estructura dental o los implantes (46). El trabajo de

investigación enfatizó la prevención de la enfermedad, los pasos de remineralización y la minimización del acceso a las regiones afectadas por la caries para evitar una mayor descomposición (47). El tratamiento de la caries dental se encuentra principalmente bajo el dominio de un cirujano dental o higienista dental (48). La identificación temprana de personas en riesgo y derivación temprana para un cirujano dental son la clave para una gestión exitosa de la caries dental (38).

La forma de atender a los pacientes no es solamente a través de la rehabilitación de las secuelas que deja la enfermedad, el reto es diagnosticar por qué se presenta la enfermedad, debido a que de ello depende la terapéutica a emplear: (46)

- Paciente de bajo riesgo. Este tipo de paciente no requiere de tratamientos específicos; sin embargo, hay que brindarle educación bucal y monitoreo anual.
- El paciente de riesgo medio. Este tipo de pacientes se debe realizar medidas de protección específica como eliminación de focos de infección realizando las obturaciones correspondientes con seguimiento cada cuatro meses realizando control de biofilm para monitorear su técnica de cepillado e hilo dental. Además, modificación de la dieta y aumento en el uso de fluoruros.
- El paciente de alto riesgo. Su tratamiento se sustenta en cinco elementos: medidas de protección específica, modificación de la dieta, medidas salivales, medidas bacteriológicas, medidas de aumento en el uso de fluoruros.

1.2 Generalidades de la Enfermedad periodontal

1.2.1 Definición general

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada a disbiosis bacteriana, caracterizada por la destrucción progresiva de las estructuras de soporte del diente; las características primarias incluyen: pérdida de tejido de soporte periodontal, donde observamos pérdida de inserción clínica, pérdida ósea radiográfica, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival (49).

1.2.2 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS), resalta que la salud bucal es una parte de la salud general esencial para el bienestar de las personas, e implica estar libre de dolor orofacial

crónico, de cáncer de boca y faringe, de alteraciones en los tejidos blandos de la boca (lengua, encías y mucosa oral), de defectos congénitos como lesiones y fisuras del labio y/o paladar, y de otras enfermedades que afecten el complejo craneofacial (50). La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes de la humanidad, con estrechas asociaciones con la salud general (50). El 30% de los adultos entre 65-74 años han perdido todos sus dientes siendo las enfermedades periodontales la causa principal (51). La periodontitis severa tiene serias consecuencias para los afectados, incluyendo problemas de masticación y del habla, afectando el bienestar y la calidad de vida (52). El 10-15% de los europeos mayores de 65 años, la gingivitis común progresa hacia una enfermedad periodontal severa (53). El proceso representa una carga global en las enfermedades bucodentales con impacto significativo a nivel social, económico y en los sistemas sanitarios (54).

1.2.3 Clasificación

En Periodoncia, es de suma importancia establecer criterios de clasificación, que permitan entender, comparar, ordenar y jerarquizar las enfermedades periodontales (55). Estos criterios de clasificación se basan en evidencia científica disponible, pero no inmutable (56). Los avances tecnológicos y la continua generación de conocimientos nuevos que ayudan a precisar un concepto (57). En esta realidad, y por la necesidad de comprender mejor y tratar con mayor eficiencia las enfermedades periodontales, es que aparecen nuevos y modernos sistemas de clasificación (58). Existe una nueva clasificación que permite la realización de un diagnóstico estomatológico más robusto, lo cual tributa a una atención médica estomatológica integral que no solo tiene en cuenta lo curativo, sino que se extiende a aspectos preventivo promocionales, personalizada y con una mirada sistémico integradora (59). Esta nueva clasificación está implementada teniendo en cuenta los nuevos conocimientos científicos, por lo tanto, exige actualizarse, analizar y aplicar dichos criterios en la realidad local (60). La nueva clasificación de la enfermedad periodontal abarca cuatro grandes grupos, los cuales se conforman de la siguiente manera: (tabla1)(61)

- Grupo 1: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.
- Grupo 2: Periodontitis.
- Grupo 3: Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal.
- Grupo 4: Enfermedades y condiciones peri-implantarías.

Tabla 1 Clasificación de las condiciones y enfermedades periodontales y periimplantarias 2017

Clasific	ación		de	las	cond	diciones y	enf	ermedades	per	iodontal	es	у	periimplantai	rias	2017
					Condi	iciones	у	enfermedad	des	period	onta	ales			
Salud pe condic enferm gingi	iones	у			Period	ontitis		Otras	conc	liciones d	que	afectan al	periodonto		
Salud Gingival y Periodontal	Gingivi tis: induci do por biofilm dental	Enfer medac es gingiv ales: No induci das por biofilm dental	En a per	ofermed ades riodonta les crosant es	Periodo ntitis	Periodontii s como manifestac ión de enfermeda des sistémicas	Condiciones o enfermedad es sistémicas afectando los tejidos de soporte periodontal	Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontal es		ones y ormidades ogingivales	′	Fuerzas oclusal traumáticas			os con los as prótesis
					Condic	iones	у	enfermedade	es	periimpl	ant	arias			
Salud P	eriimplanta	aria	Mud	cositis pe	eriimplantaria	a Periim	plantitis	Defi	ciencias	de	los	s tejidos duros	y blandos periimpla	ntarios.	

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define "salud" como un estado de bienestar completo físico, mental y social y no meramente una ausencia de patología o enfermedad (62). Por ello, en un periodonto prístino, la salud periodontal se definiría como la ausencia de evidencia histológica de inflamación periodontal, sin ninguna evidencia de cambios anatómicos en el periodonto (63).

La actual clasificación es mucho más objetiva y por primera vez introduce un apartado para la salud periodontal la cual puede presentarse en un periodonto intacto: encía clínicamente sana, ausencia de pérdida de inserción y/o pérdida ósea, los niveles óseos fisiológicos pueden oscilar entre 1,0-3,0 mm desde la unión amelocementaria; así como en un periodonto reducido: se presenta en pacientes que padecen periodontitis en alguna etapa de su vida, pero que están estables sin actividad de la enfermedad (61). Una cuestión relevante en este punto es que el aspecto clave para diferenciar entre gingivitis y salud periodontal es el sangrado gingival (64).

El debate del grupo de periodontitis está centrado en la periodontitis agresiva, reconoció los problemas existentes al diagnosticar esta enfermedad y se concluyó que, después de 17 años de investigación, no ha sido caracterizada correctamente (65). Por ello, se tomó la decisión de cambiar el enfoque, reuniendo las periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y, al mismo tiempo, caracterizarla adicionalmente con un sistema de clasificación por estadios y grados (66). La estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento, y los grados informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica (67). Por ello, la nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología: (68)

- Periodontitis necrosante, explicada conjuntamente con las enfermedades periodontales necrosantes.
- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.
- Periodontitis, que debe ser caracterizada adicionalmente aplicando un abordaje de clasificación mediante estadios y grados.

La nueva clasificación en el apartado de periodontitis incluye estadios y grados de la enfermedad, está inspirada en el sistema que se usa en oncología: individualiza el diagnóstico y definición del paciente con periodontitis alineándose con los principios de la medicina

personalizada (51). Toma en cuenta la etiología multifactorial de la enfermedad, el nivel de complejidad del tratamiento, y el riesgo de recurrencia o progresión de la misma para facilitar una atención óptima y mejorar el pronóstico (69).

En los elementos clave en la nueva clasificación de periodontitis encontramos: la severidad en referencia al grado de daño periodontal, complejidad de manejo, tipo de pérdida ósea (horizontal/angular), profundidad al sondeo, involucración de furca, movilidad dental, número de dientes perdidos, aspectos oclusales/funcionales, extensión, número y distribución de dientes con daño detectable, tasa de progresión a través de evidencia directa o indirecta en la destrucción rápida de los tejidos periodontales, así como los factores de riesgo: fumar, diabetes, salud general y cumplimiento general (70).

En los estadios se clasifica la gravedad y el alcance de la pérdida de tejido, incluida la pérdida de dientes debido a la periodontitis, incorpora una evaluación del nivel de complejidad en la gestión a largo plazo de la función y estética del paciente, de esta forma la severidad de la enfermedad y la complejidad de manejo se dividen en cuatro estadios: Estadio I: periodontitis incipiente; Estadio II: periodontitis moderada; Estadio III: periodontitis severa con potencial adicional de pérdidas dentales; Estadio IV: periodontitis avanzada con pérdidas dentales extensas y potencial de perder la dentición (51). En los grados se incorpora la evidencia directa o indirecta de la progresión de la periodontitis basada en la historia, riesgo de progresión futura de la periodontitis, anticipación de resultados inferiores en el tratamiento, así como el riesgo de que la enfermedad o su tratamiento pueda afectar negativamente la salud general; en dichos grados encontramos grado A, B y C (57). Esta nueva clasificación cuenta con un plan incorporado para revisiones periódicas, y el grado puede revisarse después de evaluar la respuesta al tratamiento inicial, el cumplimiento, y el control de los factores de riesgo (58). El grupo de enfermedades sistémicas y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal, considera los desórdenes genéticos que afectan la respuesta inmunológica o el tejido conectivo; desórdenes metabólicos, endocrinos y condiciones inflamatorias, las cuales contribuyen a la presentación temprana de periodontitis severa o exacerbar la severidad (por ejemplo, diabetes), en ocasiones, independientemente de la inflamación inducida por la biopelícula (59).

Tabla 2 Estadios de periodontitis.

ESTADIO DE PERI	IODONTITIS	Estadio I: Periodontitis inicial	Estadio II: Periodontitis moderada	Estadio III: Periodontitis severa con potencial para la pérdida dental adicional	Estadio IV: Periodontitis grave con potencial para la pérdida de la dentición			
SEVERIDAD	Pérdida de inserción interdental	e 1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm				
	Pérdida ósea	Tercio coronal	Tercio coronal	Se extiende hacia ter	cio medio de la raíz o			
	radiográfica	(<15%)	(15-33%)	más allá.				
	Pérdida denta asociada con periodontitis		rdida dental	Pérdida dental a causa de periodontitis ≤ 4 dientes	Pérdida dental a causa de periodontitis ≥ 5 dientes			
COMPLEJIDAD		Profundidad al sondeo máxima de ≤ 4 mm, con patrón de destrucción ósea de horizontal	Profundidad al sondeo máxima de ≥ 5 mm, con patrón de destrucción ósea de horizontal	Profundidad al sondeo máxima de ≥ 3 mm, involucrand o defectos	Necesidad de una rehabilitación comprensiva por pérdida de la inserción.			
EXTENSIÓN YDISTRIBUCIÓN	Adicionar a estadio como un descriptor			n como localizada (<30%) o o un patrón molar- inc				

Tabla 3 Grados de periodontitis.

					Grado A	Grado B	Grado C
	Evidencia		Información		Evidencia de	2 mm a lo largo	≥2 mm a lo largo
	directa de	la	longitudinal	(ausencia de	de 5 años.	de5 años
	Progresión		pérdida	ósea	pérdida a lo		
			radiográfica	O	largo de 5 años		
			pérdida	de			
			inserción)				
Criterios	Porcentaje	de			< 0.25	0.25-1.0	>1.0
Primarios	Perdida						
	oclusal/edad						
	Fenotipo	del			Depósitos	Destrucción	Destrucción
	Caso				grandes de	acorde a los	desproporcional
					biofilm con	depósitos de	a los depósitos
					niveles bajos de	biofilm	de biofilm. Se
					destrucción		espera una
							respuesta pobre
							a la terapia
Modificadores	Factores	de	Tabaquismo		No fumador	Fumador de <10	Fumador de >10
del grado	riesgo					cigarrillos al día.	cigarrillos al día

Por otro lado, se plantea que el fenotipo gingival se asocia al desarrollo de recesiones gingivales, el fenotipo periodontal es determinado por el fenotipo gingival (grosor gingival y tejido queratinizado), por lo que el fenotipo fino tiene mayor riesgo de recesiones gingivales y es más propenso a desarrollarlas (60). Se introduce un sistema de clasificación de cuatro diferentes clases en las discrepancias de las superficies radiculares de acuerdo con Pini-Prato: Clase A – LCE visible sin escalón; Clase A + LCE visible con escalón; Clase B – LCE no visible sin escalón; Clase B + LCE no visible con escalón (61). El término grosor biológico que describe la dimensión variable del tejido de inserción supracrestal, histológicamente compuesto por el epitelio de unión y la inserción de tejido conectivo, cambia por el de tejido de inserción supracrestal (62). Se introduce también un apartado para la salud en torno a los implantes, mucositis y periimplantitis (63). Se define de forma precisa la salud periimplantar, la cual se caracteriza por la ausencia de eritema, sangrado al sondeo, inflamación y supuración (61). No es posible definir una distancia de profundidad al sondeo compatible con salud; al mismo tiempo, puede haber salud alrededor del implante con soporte óseo reducido (64). En el seguimiento, es importante que la profundidad al sondeo no aumente con respecto a examinaciones previas y a la estabilidad ósea radiográfica peri-implantar una vez pasado el periodo de remodelación ósea inicial (65). Por su parte, la mucositis periimplantar se define como lesión inflamatoria lateral al epitelio de la bolsa con rico infiltrado vascular, células plasmáticas y linfocitos sin gran extensión apical (66). Clínicamente, presenta sangrado ante sondeo suave; el eritema, inflamación y supuración pueden o no estar presentes, el incremento en la profundidad puede ser un dato relevante (67). La periimplantitis es una condición patológica asociada a la biopelícula, caracterizada por inflamación en la mucosa peri-implantar con la subsecuente progresión en la pérdida ósea (68). Los signos clínicos son inflamación, sangrado al sondeo, supuración, incremento en la profundidad al sondeo, recesión en los márgenes, pérdida ósea radiográfica comparada con previas examinaciones (9). Es importante reconocer que existen diferentes tasas de progresión en la pérdida ósea entre los pacientes con implantes; al comparar periodontitis y peri-implantitis, la progresión, de acuerdo con la evidencia, parece ser más rápida en periimplantitis (69).

1.2.4 La disbiosis en la enfermedad periodontal

La periodontitis es una inflamación crónica causada por microorganismos patógenos de la cavidad oral, misma que se encuentra asociada al daño del tejido conjuntivo de soporte de los órganos dentarios, provocando la pérdida de estos (9). En humanos se han identificado diferentes nichos colonizados por microorganismos que, de forma general, se denomina microbiota. El término microbiota define el conjunto de bacterias, hongos, virus y arqueas que conviven en una relación simbiótica con el hospedero (71). Los principales nichos están en el intestino, vagina, córnea, piel, y de forma particular, la cavidad oral (72). La microbiota de la cavidad oral está compuesta por cerca de 700 especies bacterianas diferentes (73). Es importante reconocer que la diversidad del microbiota oral difiere del sitio anatómico específico, por ejemplo: las muestras de placa dentobacteriana supragingival o subgingival, mucosa, lengua y saliva son diferentes, así como la condición sistémica relacionada, dieta, edad y estilo de vida del hospedero (70). En un estado de normalidad o "eubiosis" se identifican cinco tipos de phyla predominantes que colonizan el cuerpo humano y específicamente, la cavidad oral: Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria, Fusobacteria y Actinobacteria; se ha determinado que estos microorganismos se presentan de forma simbiótica o antagónica considerando el tipo de especie referida, siendo así que su alteración genera un estado de enfermedad en el hospedero (74). En general, se sabe que la alteración del microbiota del hospedero, conocida con el término de "disbiosis", genera una endotoxemia leve y persistente debido a que los microorganismos patógenos y sus productos tienen la capacidad de entrar a circulación y generar una respuesta inflamatoria sistémica (75).

1.2.5 Respuesta inmunitaria en la enfermedad periodontal

Considerando la acción de los microorganismos patógenos en la respuesta inmunitaria sistémica que se genera en pacientes con periodontitis, particularmente se ha descrito la acción de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sobre la activación del complejo del inflamasoma (67). El inflamasoma es un complejo citosólico que resulta de la oligomerización de dominios posterior a la señalización de receptores tipo NOD (nucleotide oligomerization domain) y que finalmente resulta en la maduración de interleucina (IL) 1β e IL-18 (49). De igual forma, *A. actinomycetemcomitans* induce la respuesta del ligando del receptor activador del factor nuclear kB asociado a citocinas como IL-6, IL-17 y factor de

necrosis tumoral (TNF), los cuales están relacionados con la resorción ósea (50). Por otra parte, se ha atribuido que *P. gingivalis* estimula los receptores tipo toll 4 y citocinas IL-1β, IL-12 y IL-23, además de la ya comentada activación del inflamasoma, aumentando la respuesta inmunogénica (9).

1.2.5 Etiología

La etiología de la EP es debida principalmente a la acumulación de placa bacteriana dental a nivel subgingival (indispensable), pero también se necesita de un lecho susceptible o factores de riesgo, ya sean de carácter local (placa bacteriana y factores que favorecen su acumulación), sistémico (factores genéticos, cambios hormonales, diabetes, infección por VIH, fármacos) o ciertos factores ambientales (tabaco, estrés y dieta) (55).

1.2.6 Patogenia y fisiopatología

La EP es una enfermedad inflamatoria crónica en la que la inflamación en los tejidos periodontales está estimulada por la presencia prolongada de biofilm subgingival (56). La respuesta inflamatoria se caracteriza por una secreción no regulada de mediadores inflamatorios y de destrucción tisular derivados del huésped (76).

2.2.7 Diagnóstico

El diagnóstico está basado en la exploración radiológica de los tejidos periodontales y en la medición de los espacios existentes entre los dientes y la encía (77). Estas mediciones se hacen en 6 sitios alrededor de cada diente, y en condiciones de salud, las dimensiones oscilan entre 1 y 3 mm (surco periodontal), aumentando a medida que la enfermedad progresa para formar la llamada bolsa periodontal (78). Para la exploración radiológica es preferible emplear una serie de radiografías intraorales, pues ofrecen una imagen detallada de las piezas y su aparato de inserción de forma reproducible (55).

2.2.8 Tratamiento

Los pacientes, una vez diagnosticados, deben ser tratados de acuerdo con un enfoque terapéutico gradual preestablecido que, según el estadio de la enfermedad, debe ser incremental, cada uno de los cuales debe incluir diferentes intervenciones (79). Un requisito previo esencial para la terapia es informar al paciente sobre el diagnóstico, incluidas las causas de la afección, los factores de riesgo, las alternativas de tratamiento y los riesgos y beneficios esperados, incluida la opción de no recibir tratamiento (51). Esta discusión debe ir seguida de un acuerdo sobre un plan de atención personalizado (52). Es posible que el plan

deba modificarse durante el proceso de tratamiento, según las preferencias del paciente, los hallazgos clínicos y los cambios en la salud general (53).

- 1. El primer paso de la terapia tiene como objetivo guiar el cambio de comportamiento al motivar al paciente a emprender con éxito la eliminación de la biopelícula dental supragingival y el control de los factores de riesgo y puede incluir las siguientes intervenciones: (54)
 - Control del biofilm dental supragingival
 - Intervenciones para mejorar la eficacia de la higiene bucal [motivación, instrucciones (instrucciones de higiene bucal)
 - Terapias adyuvantes para la inflamación gingival
 - Eliminación mecánica profesional de placa, que incluye las intervenciones profesionales dirigidas a eliminar la placa y el cálculo supragingival, así como los posibles factores de retención de placa que perjudican las prácticas de higiene bucal.
 - Control de factores de riesgo, que incluye todas las intervenciones de cambio de comportamiento de salud que eliminan/mitigan los factores de riesgo reconocidos para el inicio y la progresión de la periodontitis (dejar de fumar, mejorar el control metabólico de la diabetes y quizás ejercicio físico, asesoramiento dietético y pérdida de peso).

Este primer paso de la terapia debe implementarse en todos los pacientes con periodontitis, independientemente de la etapa de su enfermedad, y debe reevaluarse con frecuencia para: (79)

- Continúe construyendo motivación y adherencia, o explore otras alternativas para superar las barreras.
- Desarrollar habilidades en la eliminación de biopelícula dental y modificar según sea necesario
- Permitir la respuesta apropiada de los siguientes pasos de la terapia.

- 2. El segundo paso de la terapia (terapia relacionada con la causa) tiene como objetivo controlar (reducir/eliminar) la biopelícula y el cálculo subgingival (instrumentación subgingival). Además de esto, se pueden incluir las siguientes intervenciones: (9)
 - Uso de agentes físicos o químicos adyuvantes
 - Uso de agentes moduladores del huésped adyuvantes (locales o sistémicos)
 - Uso de antimicrobianos adjuntos subgingivales administrados localmente
 - Uso de antimicrobianos sistémicos adyuvantes

Este segundo paso de la terapia debe usarse para todos los pacientes con periodontitis, independientemente de la etapa de la enfermedad, solo en dientes con pérdida de soporte periodontal y/o formación de bolsas periodontales (52).En situaciones clínicas específicas, como en presencia de profundidades de sondaje profundas, el primer y segundo paso de la terapia se pueden administrar simultáneamente (como para prevenir el desarrollo de abscesos periodontales) (75). La respuesta individual al segundo paso de la terapia debe evaluarse una vez que los tejidos periodontales hayan cicatrizado (reevaluación periodontal) (70). Si los puntos finales de la terapia (sin bolsas periodontales >4 mm con sangrado al sondaje o sin bolsas periodontales profundas [≥6 mm]) no se han logrado, se debe considerar el tercer paso de la terapia (73). Si el tratamiento ha tenido éxito en el logro de los criterios de valoración de la terapia, los pacientes deben ser colocados en un programa de atención periodontal de apoyo (72).

- 3. El tercer paso de la terapia está dirigido a tratar aquellas áreas de la dentición que no responden adecuadamente al segundo paso de la terapia (presencia de bolsas ≥4 mm con sangrado al sondaje o presencia de bolsas periodontales profundas [≥6 mm]), con el fin de lograr un mayor acceso a la instrumentación subgingival, o con el objetivo de regenerar o resecar aquellas lesiones que agregan complejidad en el manejo de la periodontitis (lesiones intraóseas y de furca) (71). Puede incluir las siguientes intervenciones: (79)
 - Instrumentación subgingival repetida con o sin terapias adyuvantes
 - Cirugía periodontal con colgajo de acceso
 - Cirugía periodontal receptiva
 - Cirugía periodontal regenerativa

Cuando exista indicación para intervenciones quirúrgicas, estas deben estar sujetas a un consentimiento adicional del paciente y se debe considerar una evaluación específica de los factores de riesgo o contraindicaciones médicas (51). Se debe reevaluar la respuesta individual al tercer paso de la terapia (reevaluación periodontal) e, idealmente, se deben lograr los criterios de valoración de la terapia, y los pacientes deben recibir cuidados periodontales de apoyo, aunque estos criterios de valoración de la terapia pueden no ser alcanzables en todos los dientes en pacientes con periodontitis grave en estadio III (54).

4. El cuidado periodontal de soporte tiene como objetivo mantener la estabilidad periodontal en todos los pacientes con periodontitis tratados combinando intervenciones preventivas y terapéuticas definidas en el primer y segundo paso de la terapia, dependiendo del estado gingival y periodontal de la dentición del paciente (75). Este paso debe realizarse a intervalos regulares de acuerdo con las necesidades del paciente, y en cualquiera de estas visitas de revisión, cualquier paciente puede necesitar un nuevo tratamiento si se detecta una enfermedad recurrente y, en estas situaciones, se debe restablecer un plan de diagnóstico y tratamiento adecuado (73). Además, el cumplimiento de los regímenes de higiene oral recomendados y los estilos de vida saludables son parte del cuidado periodontal de apoyo. En cualquiera de los pasos de la terapia, se puede considerar la extracción del diente si los dientes afectados se consideran con un pronóstico desesperado (9).

2.3 Generalidades de la pérdida dental

2.3.1 Concepto de edentulismo

El edentulismo es definido por la Organización de la Salud como la completa ausencia de dientes naturales y es considerado un signo deficiente de salud pública, que afecta sustancialmente el estado de salud general y oral, así como la calidad de vida (80). De esta forma la pérdida de dientes se refiere a la carencia (generalmente incremental y no planeada) de uno o más dientes naturales (81).

2.3.2 Etiología de la pérdida dental

Dos son las causas principales de la pérdida de dientes: la caries, sus secuelas y la enfermedad periodontal (82).

2.3.3 Prevención de pérdida dentaria.

El mejor método de prevenir la pérdida de dientes es tomar acciones contra las enfermedades que las ocasionan, es así, que con una buena higiene bucal mantendrá una dentadura saludable evitando que se acumule la placa dentobacteriana, que es el principal agente etiológico de la caries y la enfermedad periodontal (83).

2.4-1 Generalidades de la diabetes tipo II

2.4.1 Definición general

La diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia como resultado de defectos en la acción de la insulina, en su secreción o de ambos (2). La diabetes tipo 2 (DT2) se caracteriza por deficiencia de insulina relativa causada por disfunción de las células β pancreáticas y resistencia a la insulina en órganos y tejidos (84).

2.4.2 Epidemiología

Actualmente 415 millones de personas viven con diabetes en todo el mundo, y se estima que 193 millones de personas tienen diabetes no diagnosticada (85). La DT2 representa más del 90% de los pacientes con diabetes y conduce a alteraciones microvasculares y macrovasculares que son complicaciones que causan una profunda angustia psicológica y física tanto a los pacientes como a los cuidadores y ponen una enorme carga sobre los sistemas de salud (86). A pesar del creciente conocimiento sobre los factores de riesgo de la DT2 y la evidencia para que los programas de prevención tengan éxito, la incidencia y la prevalencia de la enfermedad siguen aumentando en todo el mundo (8).

2.4.3 Etiología

La aparición y desarrollo de la diabetes es consecuencia de una situación multifactorial en la que se combinan factores genéticos, infecciones víricas, reacciones inmunitarias y ambientales (10). La etiología de la DT2 no está completamente definida, se sabe que las personas con sobrepeso, dietas poco saludables, sedentarismo y antecedentes familiares de diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar esta condición (3).

2.4.4 Patogenia y fisiopatología

La resistencia a la insulina y la disfunción de las células B son los principales factores fisiopatológicos que impulsan la DT2; sin embargo, estos factores entran en juego de tiempo muy diferente (87). La resistencia a la insulina en el músculo es la primera anomalía detectable de DT2 (88). A diferencia de los cambios en la secreción de insulina determinan

tanto la aparición de la hiperglucemia como la progresión hacia la terapia con insulina (89). La etiopatogenia de la DT2 no está totalmente aclarada y no puede ponerse en relación con un solo mecanismo patogénico (90). Están en discusión los defectos bioquímicos moleculares primarios que la desencadenan (91). Se considera que ocurren dos procesos: por un lado, un aumento de la resistencia a la insulina de las células diana del tejido muscular, adiposo o hepático y, por otro, el fallo de la célula beta pancreática, que intenta compensar esta resistencia de los tejidos a la acción insulínica aumentando la secreción de insulina por el páncreas (92). Deficiencias en la secreción de insulina y defectos en su acción coexisten con frecuencia en el mismo paciente, y es difícil dilucidar cuál de estas anormalidades es la causa primaria de la hiperglucemia (93).

2.4.5 Manifestaciones clínicas y bucales de la diabetes tipo 2

Las manifestaciones clínicas son: (87)

Glucosuria: Este exceso de glucosa que produce el aumento de la diuresis, ante la imposibilidad por parte del riñón para absorberla, es eliminada por la orina.

Poliuria y nicturia: El aumento de la glucemia produce un aumento de la presión osmótica intracelular que se intenta compensar con un aumento de la diuresis.

Polifagia: A un teniendo una glucemia elevada, las células no pueden aprovechar la glucosa que es eliminada constantemente por vía urinaria ya que es un mecanismo de compresión para intentar paliar el déficit de calorías.

Pérdida de peso: Como consecuencia de la imposibilidad de aprovechamiento de la glucosa y de la activación de las rutas de degradación de grasas y proteínas, se observa una pérdida de peso rápida y que llama la atención por su continuidad a pesar del aumento en la ingesta. Polidipsia: La diuresis al provocar una gran pérdida de líquidos y electrolitos, estimula el centro de la sed y el paciente siente una necesidad constante de beber.

Las manifestaciones bucales de los pacientes diabéticos son: (87)

Manifestaciones bucales de los pacientes con diabetes tipo 2

- 1. Xerostomía
- 2. Síndrome de la boca ardiente.
- 3. Infecciones bucales como la candidiasis oral.
- 4. Mala cicatrización de heridas bucales.
- 5. Mayor frecuencia de liquen plano.

2.4.6 Diagnóstico

La DT2 cursa de forma asintomática en numerosas ocasiones (solamente existe hiperglucemia) aunque otras veces podemos sospechar su existencia: (94)

- Por presencia de síntomas de diabetes: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso.
- Por aparición de cuadros metabólicos agudos: hiperglucemia hiperosmolar no cetósica.
- Por la presencia de enfermedades que acompañan a la diabetes: obesidad, hipertensión, dislipemia.
- Por existencia de complicaciones microangiopáticas y macroangiopáticas (retinopatía, neuropatía, cardiopatía isquémica, accidentes vasculares cerebrales o vasculopatía periférica).

La confirmación del diagnóstico de DT2 se realiza por medios analíticos según los criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (95). Se considera diabético al paciente que por cualquiera de los tres métodos diferentes presente: (96)

- Glucemia al azar en plasma venoso (en cualquier momento del día independientemente de la última comida) mayor o igual a 200 mg/dl en presencia de síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida inexplicable de peso).
- Glucemia plasmática basal (GPB) (glucemia en ayunas sin ingesta calórica en al menos las 8 h previas) mayor o igual a 126 mg/dl.

Glucemia a las 2 h de la sobrecarga oral de 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl.

Los dos últimos criterios deben ser confirmados en días distintos. Junto con el diagnóstico de DT2, existen unos criterios de homeostasis alterada de la glucosa que serían estadios intermedios entre la normalidad y la DT2 y que son considerados como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares (84). Estos estadios son: (97)

- Glucemia basal alterada. Son aquellos casos con cifras de glucemia basal entre 110
 y 125 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa. Se define como glucemia basal en plasma inferior a 126 mg/dl y entre 140 y 199 mg/dl a las 2 h de la sobrecarga oral de 75 g de glucosa.

2.4.7 Tratamiento de la diabetes

El tratamiento de la diabetes mellitus debe abarcar los siguientes aspectos: educación diabetológica, régimen dietético adecuado, recomendación de ejercicio físico y administración si es preciso de fármacos orales y/o insulina (98). La educación diabetológica es la medida terapéutica con mayor impacto en la reducción de comas diabéticos, amputaciones, y días de hospitalización, en ella deben implicarse todos los profesionales del equipo asistencial. Puede realizarse de manera individual o en grupo y debe comprender tres objetivos fundamentales: comunicación al sujeto diabético de todos aquellos conocimientos teóricos necesarios para la comprensión de su enfermedad, aprendizaje de las habilidades necesarias para un correcto tratamiento (elaboración de la dieta adecuada, práctica de autoanálisis, técnicas de autoinyección, etc.) y enseñanza sobre las actitudes a tomar en relación con los posibles problemas que puedan surgir en la vida diaria (99).

En el tratamiento de la DT2, la dieta constituye la base fundamental sobre la que se ajusta cualquier otra medida complementaria del tratamiento, constituyendo en muchas ocasiones la única terapia necesaria (100). Como objetivos principales de la alimentación del diabético tendríamos: proporcionar un buen estado nutricional, conseguir y mantener el normopeso, alcanzar la normalidad de la glucemia y lípidos plasmáticos, minimizar las fluctuaciones de glucemia posprandial, prevenir las complicaciones y prevenir y tratar las hipoglucemias (101). La alimentación del diabético no debe variar con respecto a la que debería prescribirse

en una persona no diabética, teniendo en cuenta que en pacientes obesos debemos acudir al establecimiento de dietas hipocalóricas para tratar de conseguir el peso ideal (102). La alimentación del diabético, como la del no diabético, ha de ser equilibrada con las proporciones de nutrientes recomendadas por los diversos consensos (93). Al igual que la dieta, la realización de ejercicio físico aeróbico es un medio terapéutico imprescindible en el tratamiento del diabético (103). Su práctica aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye la glucemia basal y posprandial, favorece la pérdida de peso, disminuye la presión arterial, disminuye las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos, a la vez que aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL), mejora la función cardiovascular y aumenta el bienestar físico y psicológico (104). El ejercicio será aeróbico, de intensidad moderada (andar, nadar) y regular (una hora de 3 a 5 días a la semana), vendrá precedido de un calentamiento, una segunda fase de ejercicio de unos 30-40 min y una tercera de finalización con menor intensidad de ejercicio, de unos 5-10 min de duración (91). El ejercicio programado parece ser especialmente útil en pacientes menores de 60 años, hiperinsulinémicos, con glucemias basales inferiores a 200 mg/dl y sin otros trastornos acompañantes (105). Siempre deberemos tener en cuenta antes de indicar ejercicio a un diabético sus posibles complicaciones y contraindicaciones (92). El principal riesgo del ejercicio en la DT2 son las hipoglucemias y está contraindicado si existe mal control metabólico, hipoglucemias frecuentes o asintomáticas, enfermedad aguda intercurrente, patología grave asociada, retinopatía proliferativa y neuropatía diabética (106).

Los fármacos orales se utilizarán en pacientes con DT2 que tras un período de 2-4 meses de tratamiento dietético, ejercicio físico y educación sanitaria no presenten cifras de glucemia adecuadas al objetivo establecido (89). La selección del tratamiento se basará en el conocimiento de la alteración metabólica subyacente y el estado funcional de la secreción de insulina (107). El tratamiento con fármacos orales (en monoterapia o asociación) sólo se muestra eficaz mientras las células beta pancreáticas mantengan cierta capacidad secretora de insulina, la disminución de la capacidad secretora de insulina forma parte de la progresión natural de la enfermedad, con lo cual un tratamiento con antidiabéticos orales, que haya logrado conseguir un excelente control de la glucemia, puede con el paso del tiempo ser inadecuado (88). Se recomienda comenzar el tratamiento con fármacos orales con posterioridad a la dieta y ejercicio cuando los niveles habituales de HbA1c sean superiores

al 6,5%, o la glucosa en plasma venoso, superior o igual a 110 mg/dl, y en sujetos delgados y sin factores de riesgo arterial, cuando la HbA1c sea superior a 7,5 o glucosa basal en plasma venoso superior a 125 mg/dl (90).

- a. Fármacos insulinosecretores. Son fármacos capaces de provocar un aumento de la secreción y liberación insulínica desde el páncreas, exigiendo un mínimo de funcionamiento de éste para que puedan ser útiles: (87)
 - Sulfonilureas. Las sulfonilureas (SU) actúan estimulando la segunda fase de secreción de insulina, es decir de la insulina preformada. Producen una reducción de 60-70 mg/dl en la glucemia plasmática en ayunas y de un 1 a 2% en la HbA1c Se administran 30 min antes de las comidas. Las sulfonilureas deben utilizarse en DM tipo 2 en que se supone una buena función de la célula beta, cuando dieta y ejercicio no son suficientes. Los pacientes candidatos a este tratamiento serían aquellos de unos 40 años de edad, con menos de 5 años de evolución de su diabetes, con peso normal incluso con moderada obesidad y que van a seguir unas normas dietéticas. La glibenclamida es el secretagogo más utilizado en todo el mundo y en los estudios se observan que el tratamiento con glibenclamida era más eficaz para controlar la glucemia durante los primeros años posteriores al diagnóstico de DM tipo 2, pero su eficacia disminuye en los años finales al estudio. La gliquidona se elimina en un 95% por metabolismo hepático, por lo que es la sulfonilurea de elección en pacientes con alteraciones renales leves o moderadas. La glipizida presenta una corta duración de su acción por lo que es útil en ancianos y es la SU más adecuada en la insuficiencia hepática. La glimepirida condiciona un menor hiperinsulinismo endógeno y tiene una incidencia significativamente más baja de hipoglucemias que glibenclamida con una mayor duración de su efecto, lo que permite que pueda ser utilizada en una única administración diaria.
 - Secretagogos de acción rápida. No pertenecen al grupo de las sulfonilureas. Actúan estimulando la fase precoz de la secreción de insulina, por lo que reducen el pico posprandial de glucemia. Reducen los niveles de HbA1c de forma similar a las sulfonilureas, aunque con valores de glucemia 2 h postingesta significativamente inferiores. Se administran unos 15 min antes de las comidas, comenzando por dosis bajas y omitiendo la dosis en caso de no ingerir alimentos. Sus indicaciones serían

prácticamente las mismas que las de las sulfonilureas con especial énfasis en el control de las hiperglucemias posprandiales. La repaglinida se excreta por la bilis por lo que no está contraindicada en pacientes con DM tipo 2 y alteración de la función renal leve-moderada.

- b. Fármacos insulinosensibilizadores. Actúan mejorando la sensibilidad a la insulina:
 (87)
- Biguanidas. Su mecanismo de acción principal es la reducción de la producción hepática de glucosa mediante la disminución de la neoglucogénesis hepática, aunque también aumenta la captación de glucosa en la célula muscular. Reduce el valor de glucosa basal en plasma entre 60 y 70 mg/dl y la HbA1c entre 1,5 y 2 puntos sin producir aumento de peso ni hipoglucemias y asociándose a una reducción de presión arterial, triglicéridos y LDL. La metformina es el fármaco de primera elección en diabéticos tipo 2 con sobrepeso.
- Glitazonas. Este grupo se conoce también con el nombre de tiazolidinedionas o agonistas ppar-gamma, su principal mecanismo de acción es en el músculo y tejido graso donde aumentan la captación y uso de la glucosa. También disminuyen, aunque en menor medida, la neoglucogénesis y la síntesis de ácidos grasos a nivel hepático. Actualmente, disponemos en el mercado de dos compuestos de este grupo, la rosiglitazona y la pioglitazona, y la troglitazona ha sido retirada ya que presentaba problemas graves de toxicidad hepática.
- c. Inhibidores de las alfa-glucosidasas. Los inhibidores de las alfa-glucosidasas son fármacos que retardan la digestión de los hidratos de carbono complejos, actuando como inhibidores competitivos de las enzimas alfa-glucosidasas intestinales que hidrolizan los oligosacáridos en monosacáridos reduciendo las elevaciones posprandiales de glucosa (87). Cuando se añaden a una dieta rica en hidratos de carbono reducen las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayuno en una media de 24 mg/dl, la glucemia plasmática posprandial en una media de 54 mg/dl y la HbA1c en 0,5-1 punto (90).
- d. La insulina debe usarse en diabéticos tipo 2 con HbA1c > 7,5 en los que no se alcancen valores inferiores con control dietético y uso de hipoglucemiantes orales a menos que la esperanza de vida del sujeto sea pequeña y esté asintomático (87).

Podremos usar insulina nocturna con hipoglucemiantes orales en personas que presenten buena reserva insulínica, insulina premezclada dos veces al día, pauta que usaremos en la mayoría de las ocasiones e insulina NPH (protamina neutra de Hagedorn) dos veces al día en personas con glucemias altas antes del desayuno en relación a su HbA1c (90). Ajustaremos la terapia frecuentemente al principio, usando resultados de autoanálisis hasta conseguir los objetivos glucémicos establecidos o exista riesgo de hipoglucemia (88). Existen diversos preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas (comienzo, pico y duración de acción) (107).

II. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

2.1 Relación bidireccional de caries y diabetes tipo 2

La caries no tratada en los dientes permanentes es la enfermedad bucal más prevalente del mundo que afecta a más de 2,400 millones de personas. La evidencia sobre la relación de la disbiosis de la caries y enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes han sido temas de estudio para la salud pública mundial. A continuación, se darán a conocer los antecedentes más significativos sobre la relación directa y bidireccional de la caries dental y diabetes.

Mohan D, et al. (2022) estudiaron la diabetes mellitus con control deficiente de la glucemia asociada con la caries dental. Su objetivo fue evaluar la relación entre la caries dental y los niveles de HbA1c entre adultos con diabetes tipo 2 (T2D) en Chennai. Se utilizó un punto de corte de HbA1c ≥7,0 a 7,9 % (53-63 mmol/mol) para definir el Grupo 1 (n = 113) como moderadamente controlado y HbA1c ≥8,0 % (64 mmol/mol) para definir el Grupo 2 (n = 228) como diabetes tipo 2 mal controlada. Se examinaron los números absolutos de dientes cariados, faltantes y obturados para calcular el índice de dientes cariados, faltantes y obturados. El grupo 2 tuvo un porcentaje significativamente mayor (48,2 %) de dientes cariados en comparación con el grupo 1 (28,3 %). El grupo 2 tenía un riesgo 2,65 veces mayor de tener dientes cariados cuando se ajustó por el consumo medio de carbohidratos, el consumo de dulces, la higiene bucal y el hábito de cepillado. La diabetes tipo 2 con niveles más altos de HbA1c se asocia con un mayor número de dientes cariados. Por lo tanto, existe la necesidad de monitorear el estado dental en DT2, ya que un tratamiento más temprano puede prevenir o retrasar las caries.

Cota JE, et al. (2021) estudiaron a cuarenta y cinco pacientes que fueron divididos en tres grupos consistentes en pacientes con DM tipo 2 con caries, pacientes con DM tipo 2 sin caries e individuos sanos no diabéticos de la misma edad (control). Las muestras de saliva se sometieron a la estimación semiautomática de glucosa salival por el método de glucosa oxidasa-peroxidasa, utilizando el kit de estimación de glucosa Tulip. Los hisopos se inocularon inmediatamente en agar Mitis Salivarius Bacitracin y agar Man Rogosa Sharpe.

En el Grupo A se encontró correlación positiva estadísticamente significativa entre *S. mutans* y glucosa salival (r = 0,858) así como L. acidophilus y glucosa salival (r = 0,853). En el Grupo B, se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa solo entre *S. mutans* y la glucosa salival (r = 0,705) y no entre *L. acidophilus* y la glucosa salival (r = 0,387). El grupo control no mostró una correlación estadísticamente significativa. Se establece que los niveles de glucosa salival reflejan el estado diabético de un individuo. El nivel de glucosa en la saliva predice una susceptibilidad a la caries 1,7 veces mayor en un diabético, como lo muestran los resultados de este estudio. La glucosa salival provoca un aumento de la carga cariogénica en pacientes diabéticos, lo que justifica una modificación de la tríada de Keyes.

Suzuki S, et al. (2019) realizaron un estudio transversal determinado sobre la asociación entre el nivel de hemoglobina A1c (HbA1c) y la presencia o ausencia de dientes cariados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se analizaron los datos de un total de 1.897 pacientes. Los pacientes con diabetes mal controlada (HbA1c≥6,5, n=779) tenían más dientes cariados que aquellos en los que estaba bien controlada (HbA1c<6,5, n=1118). El análisis de regresión logística múltiple con la presencia o ausencia de dientes cariados como variable dependiente reveló una asociación significativa entre un nivel de HbA1c ≥8,0 y dientes cariados (odds ratio: 1,69; intervalo de confianza del 95 %, 1,24-2,29), incluso después de ajustar por asistencia dental. Esto sugiere que un nivel de HbA1c en sangre mal controlado es un factor de riesgo para la caries dental.

Majbauddin A, et al. (2019) investigaron la asociación entre la caries dental (CD) y la hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre pacientes con DM tipo 2 (T2DM). Se realizó un estudio transversal basado en un centro de salud que incluyó a 91 pacientes elegibles con DM2 (21 hombres y 70 mujeres) con una edad media (\pm desviación estándar) de $61,49\pm9,71$ años. Se realizó una entrevista estructurada, cribado de factores relacionados con la DM y exploración oral. Los niveles séricos de HbA1c se utilizaron como índice para el control glucémico. Una comparación entre pacientes con DMT2 controlada, es decir, HbA1c \leq 7,0 % (n = 46), y DMT2 no controlada, es decir, HbA1c >7,0 % (n = 45), mostró diferencias significativas en los valores medios de dientes cariados (DT) (P = 0,045); dientes faltantes (P = 0,002); y decaído, desaparecido, y el índice de dientes obturados (CPOD) (P < 0,001). Los resultados del análisis de regresión lineal múltiple revelaron que el número de DT se

correlacionó significativamente con los niveles séricos de HbA1c (intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0,173 a 0,972, P = 0,005). Además, los valores del índice CPOD y los niveles séricos de HbA1c (IC del 95 %: 0,532 a 1,658, P < 0,001) mostraron una asociación significativa. Este estudio proporciona evidencia sustancial sobre la asociación entre los indicadores de DC y los niveles séricos de HbA1c.

2.2 Relación bidireccional de enfermedad peridontal y diabetes tipo 2

Los estudios epidemiológicos han determinado que la enfermedad periodontal y la incidencia de enfermedades no transmisibles como cánceres, enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas están relacionadas dependiendo de su país o etnia. A continuación, se darán a conocer los antecedentes de relevancia sobre la relación directa y bidireccional de la enfermedad periodontal y la diabetes.

Dewake N, et al. (2022) evaluaron la asociación entre la diabetes tipo 2 y la gravedad de la enfermedad periodontal utilizando como índices la tasa de pérdida ósea alveolar (ABL) y el valor de la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs). en este estudio transversal de 372 pacientes (edad media ± DE, 53,2 ± 11,8 años) de un hospital japonés, medimos ABL y el número de dientes en radiografías panorámicas o radiografías dentales intraorales de todos los dientes. La gravedad de la enfermedad periodontal se clasificó en nueve grupos mediante la combinación de ABL y hs-CRP. El análisis univariante mostró que la diabetes tipo 2 se asoció significativamente con la edad, el sexo, el índice de masa corporal, el número de dientes, ABL, hs-CRP y la gravedad de la enfermedad periodontal. El análisis multivariante mostró asociaciones significativas entre la diabetes tipo 2 y los grupos con alta gravedad de la enfermedad periodontal. En el análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC), que predice la presencia de diabetes, el área bajo la curva ROC fue 0,762 (95 % CI = 0,688-0,835) para ABL y 0,709 (95 % CI = 0,635-0,784) para hs-CRP, que fue significativo.

Cirelli T, et al. (2021) Se obtuvieron datos periodontales, glucémicos y lipídicos de 931 individuos divididos en: control (n = 334), periodontitis (P; n = 358) y periodontitis asociada a DM2 (P + DM2; n = 239). Después del genotipado, las asociaciones entre polimorfismos y patologías se probaron mediante regresiones logísticas y lineales múltiples, ajustando por

edad, sexo y hábito tabáquico. Considerando los sujetos estudiados, el mayor riesgo de desarrollar periodontitis en el grupo periodontitis P + DM2 se encontró para HNF1A-rs7957197-TA, CDKAL1-rs7754840-CG, RPSAP52-rs1531343-GC, TCF7L2-rs7903146-TT y CDKN2B- rs7018475-GG. La asociación de estas variantes genéticas para TCF7L2 y CDKN2B se confirmó para mujeres, nunca fumadoras, y P + T2DM mal controladas. CDKN2B-rs7018475 se asoció con una peor condición glucémica y parámetros periodontales.

Bian Y, et al. (2021) este estudio involucró a 72 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 complicada con periodontitis crónica de moderada a grave que fueron diagnosticados y tratados en nuestro hospital desde enero de 2019 hasta diciembre de 2019. Los pacientes inscritos se dividieron aleatoriamente en cuatro grupos utilizando una tabla generada por computadora: raíz grupo combinado de alisado y legrado periodontal (n = 18), grupo de alisado radicular (n = 18), grupo de legrado periodontal (n = 18) y grupo de limpieza (n = 18). Glucosa en sangre, índice de placa (PI), índice gingival (GI), profundidad de sondaje (PD), pérdida de inserción (AL), niveles séricos de factores inflamatorios (factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α] y proteína C reactiva hipersensible [hs -CRP]) se observaron antes y después del tratamiento. Los niveles de TNF-α y hs-CRP en el grupo combinado fueron más bajos que los del grupo de alisado radicular, el grupo de curetaje periodontal y el grupo de limpieza, y los del grupo de alisado radicular y el grupo de curetaje periodontal fueron significativamente más bajos que los del grupo de limpieza, grupo (P< 0.05).

Wu CZ, et al. (2020) realizaron búsquedas en cuatro bases de datos electrónicas hasta diciembre de 2018. La búsqueda manual incluyó las listas de referencias de los estudios incluidos y las revistas relevantes. Se incluyeron estudios observacionales que evaluaron la relación entre DM2 y periodontitis. Los metaanálisis se realizaron con STATA. Se incluyeron un total de 53 estudios observacionales. La prevalencia ajustada de DM2 fue significativamente mayor en pacientes con periodontitis (OR = 4,04, p = 0,000) y viceversa (OR = 1,58, p = 0,000). Los pacientes con DM2 tenían un estado periodontal significativamente peor, como se refleja en una bolsa periodontal 0,61 mm más profunda, una pérdida de inserción 0,89 mm mayor y aproximadamente 2 dientes más perdidos (todas p = 0,000), que aquellos sin DM2.

Mauri-Obradors E, et al. (2018) evaluaron el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los niveles séricos de HbA1c (hemoglobina A1c o hemoglobina glicosilada) en pacientes con diabetes tipo 2. Este fue un ensayo clínico aleatorizado, enmascarado simple, de 6 meses de duración basado en 90 pacientes (HbA1c: 7,7 % (61 mmol/mol) ± 1,13 %) que se asignaron al azar al grupo de tratamiento (higiene bucal instrucciones + raspado y alisado radicular mediante ultrasonidos y curetas Gracey) o el grupo control (instrucciones de higiene bucal + eliminación supragingival de placa y cálculo mediante ultrasonidos). La profundidad de la bolsa, el índice gingival y el índice de placa se evaluaron al inicio del estudio y después de 3 y 6 meses junto con determinaciones de glucosa plasmática en ayunas, HbA1c y recuento bacteriano. El tratamiento mejoró significativamente los parámetros periodontales y metabólicos (p < .05), mientras que en el grupo control no se observó mejoría. Estos resultados fueron consistentes con los resultados bacteriológicos en la mayoría, pero no en todos los casos.

2.3 Relación bidireccional de perdida de dientes y diabetes tipo 2

En la actualidad los odontólogos tienen la prioridad de mantener el mayor número de órganos dentales en la cavidad bucal. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados, la pérdida de dientes y el edentulismo siguen teniendo una alta prevalencia alrededor del mundo (103). A continuación, se darán a conocer los diferentes estudios que comprueban la relación directa y bidireccional del edentulismo y diabetes.

Mikami R, et al. (2022) Se realizó un estudio transversal de un solo centro en 246 pacientes japoneses con enfermedad renal terminal sometidos a hemodiálisis. Se realizaron exámenes médicos y dentales completos. La asociación entre la gravedad de la periodontitis y la DT2 se examinó mediante un análisis de regresión logística ordenado múltiple. Se ajustó un modelo de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación de la profundidad de sondaje periodontal (PPD) ≥4 mm y el número de dientes faltantes con T2D (n = 125). Se realizó un análisis de subgrupos que involucró sólo a los pacientes con DT2 para investigar los factores asociados con la falta de dientes entre ellos. Después de ajustar los factores de confusión, la clasificación de la gravedad de la periodontitis avanzó significativamente en pacientes con DM2 (odds ratio: 1,64, intervalo de confianza [IC] del 95 %: 1,02-2,65, p = 0,04). La proporción de sitios PPD≥4 mm y el número de dientes faltantes se asoció significativamente

con DT2 (coeficiente: 4,1 y 5,7, IC del 95 %: 0,2-8,0 y 3,4-8,0, p = 0,04 y <0,001, respectivamente). El análisis de subgrupos de pacientes con DM2 reveló que los niveles de glicoalbúmina (coeficiente: 0,4, IC del 95 %: 0,03-0,80, p = 0,03), pero no los niveles de hemoglobina A1c (coeficiente: 0,8, IC del 95 %: -1,0-2,7, p = 0,37), se asociaron significativamente con el número de dientes faltantes.

Ahmadinia AR, et al. (2022) Esta revisión sistemática y metaanálisis se realizó en base a la Guía de elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA). Se realizaron búsquedas en todos los estudios relevantes en las bases de datos internacionales de Scopus, PubMed, ProQuest, Web of Science, Cochrane Library y el motor de búsqueda académico de Google hasta febrero de 2022. La heterogeneidad de los estudios se calculó mediante el índice I ². La medida del efecto y el intervalo de confianza (IC) del 95% se extrajeron de cada estudio. Los resultados del estudio se analizaron utilizando el modelo de efectos aleatorios. En el presente estudio, se incluyeron 22 estudios elegibles. El metaanálisis de los resultados ajustados y no ajustados mostró que la DT2 aumentó significativamente el riesgo de pérdida de dientes, y la Odds Ratio (OR) no ajustada fue 1,87 (IC del 95 %: 1,62-2,13, p < 0,001) y la OR ajustada fue 1,20 (95 % IC: 1,10-1,30, p < 0,001), respectivamente. El análisis de subgrupos basado en el diseño del estudio para OR ajustado indicó que en el estudio de cohortes (OR: 1,29, IC del 95 %: 1,07-1,51), en el estudio transversal (OR: 1,15, IC del 95 %: 1,06-1,23) y en el estudio de casos y controles (OR: 5,10, IC 95%: 1,01-9,18) hubo una asociación significativa entre la DT2 y la pérdida de dientes. Otros análisis de subgrupos mostraron resultados consistentes y no existió sesgo de publicación.

da Silveira DL, et al. (2022) describieron el perfil de salud oral y evaluar el impacto de la pérdida de dientes en la calidad de la dieta y el control glucémico en 66 pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) atendidos en una consulta externa de endocrinología en un hospital escuela. Se aplicaron cuestionarios sobre autocuidado de la diabetes (SDSCA), capacidad masticatoria, calidad de la dieta, nivel de ansiedad ante el tratamiento odontológico y salud bucal. Las pruebas de laboratorio se recuperaron de registros médicos o muestras recién recolectadas. La presencia de menos de 21 dientes se asoció con una capacidad masticatoria auto percibida insatisfactoria (r = 0,44; p = 0,007). La mayoría de los participantes informó no haber recibido orientación sobre salud bucal por parte de sus endocrinólogos (81,8 %) y haber

tenido la última visita al dentista 2 años o más antes del estudio (36,8 %). El nivel medio de HbA1c en el grupo con menos de 21 dientes fue comparable al del grupo con dentición funcional (8,9 \pm 1,5 y 8,7 \pm 1,6 %, respectivamente; p = 0,60).

Kudoh R, et al. (2022) Se realizó una encuesta transversal con 198 pacientes con diabetes tipo 2. Los síntomas orales se evaluaron mediante una escala dicotómica basada en guías clínicas. Los comportamientos de higiene oral se evaluaron en función de la frecuencia del cepillado dental diario y el uso de ayudas de limpieza interdental. También se realizaron pruebas de chi-cuadrado y análisis de regresión logística. En general, el 71,2% de los participantes tenían síntomas orales. De los participantes, el 80,3% realiza cepillado dental dos veces al día y el 61,1% no realiza limpieza interdental a diario. El análisis de regresión logística reveló que el comportamiento de cepillado de dientes se asoció negativamente con pacientes masculinos (odds ratio [OR] = 0,45, intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0,25-0,80), dificultad para masticar (OR = 0,63, IC: 0,43-0,92) y pérdida de dientes (OR = 0,68, IC: 0,46-1,00) y se asoció positivamente con la enfermedad periodontal (OR = 1,73, IC: 1,10-2,72). No hubo variables significativas relacionadas con el uso de auxiliares de limpieza interdental.

Fernández, et al. (2016) determinaron la prevalencia y distribución del edentulismo, Los datos fueron analizados en Stata 11. Resultados: El promedio de edad fue de $49,06 \pm 10,33$. Los individuos fueron principalmente mujeres (63,3%). La prevalencia general de edentulismo fue de 15,7% (IC 95%: 12,9-18,5); entre las mujeres fue de 17,6% y en los hombres de 12,5% (p = 0,081). La prevalencia de edentulismo fue mayor entre los sujetos de más edad (p < 0,001). Se observó que a mayor escolaridad (p < 0,001), a mejor nivel socioeconómico (p < 0,001) y en quienes tuvieron automóvil en el hogar (p < 0,05), la prevalencia de edentulismo fue menor.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental no tratada en ambas denticiones, la enfermedad periodontal, así como la pérdida de dientes, tienen una importante carga de enfermedad a nivel global. En América latina y México, las personas presentan necesidades de tratamientos considerables, además igual tienen poco contacto con los servicios dentales para recibir tratamientos preventivos y/o restauradores. Asimismo, debido a las condiciones socioeconómicas de la población, el costo elevado del tratamiento de estas, sumado a la falta de cobertura de los servicios dentales especializados por la mayoría del Sistema de Salud, la salud bucal en la población es desfavorable. En el ámbito nacional el panorama no es distinto, por lo que al igual que en el mundo, las enfermedades bucodentales son consideradas serios problemas de salud bucal.

A pesar de los esfuerzos preventivos y del gran número de éxitos obtenidos con los tratamientos restaurativos sigue existiendo un alto porcentaje de personas con caries, enfermedad periodontal y dientes perdidos, esto posee un impacto individual y social relacionado con la pérdida de función masticatoria y disminución de la calidad de vida. Por otra parte, en el estado de Hidalgo, México, las enfermedades bucales como caries y enfermedad periodontal son problemas de salud pública del área de salud bucal debido a su alta prevalencia e incidencia que tienen entre la población en general, especialmente al grupo de pacientes que viven con diabetes en el estado de Hidalgo, México.

Por otro lado, las enfermedades crónicas no transmisibles son la causa principal de muerte y discapacidad en el mundo. Estas condiciones incluyen cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas. Muchas enfermedades no transmisibles se pueden prevenir mediante la promoción y prevención de la salud, así como la eliminación de factores de riesgo tales como el consumo de tabaco, el consumo nocivo de alcohol, la inactividad física y mala alimentación. En este sentido, la diabetes es una enfermedad metabólica, con desregulación del metabolismo de la glucosa, caracterizada por niveles elevados en el plasma sanguíneo (hiperglucemia). Según la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), los criterios para el diagnóstico se basan en concentraciones de glucosa en plasma sanguíneo en ayunas ≥ 126 mg / dL. Teniendo en cuenta que el estado de salud bucal en pacientes

diabéticos es un tema de discusión para la salud pública, se han identificado manifestaciones intraorales como caries dental, enfermedad periodontal, perdida de órganos dentales, cambios del pH, xerostomía, liquen plano, queilitis, glositis, infecciones por candidiasis y aliento cetónico. Lo que nos llevará a evaluar el estado bucodental en una población de pacientes que viven con diabetes tipo II del Hospital General de Pachuca Campus Arista, Hidalgo, México; basado en la comparación del estado de salud bucodental (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes diabéticos controlados y no controlados. Para comprobar su relación directa y/o bidireccional, que impacten en la prevención y tratamiento de cada uno de ellos.

Por todo lo anterior se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las asociaciones del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un hospital público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, ¿México?

IV. JUSTIFICACIÓN

El Hospital General de Pachuca es una institución de calidad certificada, con reconocimiento social, caracterizada por trato digno y humanístico con profesionalismo y seguridad para el bienestar del paciente, familiar y personal, quienes asumen los valores de honestidad, solidaridad, respeto y responsabilidad. Que atiende pacientes con diabetes, por ser un problema de salud pública que afecta a la población hidalguense. De igual forma, cuenta con una unidad de estomatología para mejorar las condiciones bucales en la población. La caries dental y la enfermedad periodontal por su dimensión y relevancia son los problemas de salud bucodental más frecuentes del estado de Hidalgo, México. Entre sus consecuencias finales y más graves se encuentra la pérdida de órganos dentales. A su vez, las consecuencias de la pérdida dental que tiene en el paciente con diabetes son variadas y afectan los diversos factores biopsicosociales de su vida. Un mal estado bucodental es ocasionado generalmente por la poca importancia que la población le da al cuidado de su salud bucodental. Otra razón podría ser los costos elevados en la consulta odontológica privada.

Las conclusiones obtenidas a partir de esta investigación son transcendentales para la sociedad, tratándose de un problema de salud pública.

V. HIPÓTESIS

• Ha¹:

Existen asociaciones en el estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un hospital público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, México.

• H0:

No existen asociaciones en el estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un hospital público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, México.

VI. OBJETIVOS

6.1 Objetivo general

Establecer las asociaciones del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un hospital público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, México.

6.2 Objetivo específicos

- 1. Realizar un examen clínico para determinar la experiencia de caries dental, enfermedad periodontal y pérdida de dientes en pacientes con diabetes tipo 2 controlados y no controlados.
- 2. Aplicar un cuestionario para determinar las variables sociodemográficas, clínicas y de salud en pacientes con diabetes tipo 2 controlados y no controlados.
- 3. Determinar la relación entre las variables clínicas dentales y el control de la diabetes tipo
- 4. Identificar la asociación entre las variables clínicas dentales y las variables sociodemográficas, clínicas y de salud

VII. MATERIALES Y METODOS

7.1 Contexto de la investigación

En esta investigación, se evaluó el estado bucodental de una población de pacientes con DT2 del Hospital General de Pachuca Campus Arista, Hidalgo, México; en un periodo de tiempo de enero 2022 a enero 2023 en el centro de especialidades odontológicas (Figura 3).

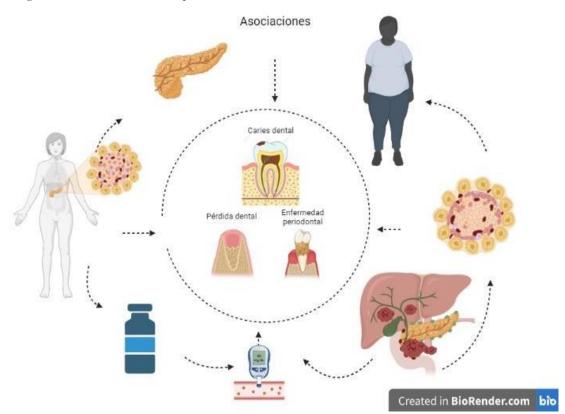


Figura 3. Estado bucal de pacientes con DT2

7.2 Tipo y diseño de estudio

El presente estudio tiene un diseño transversal, con las siguientes características: observacional y comparativo. Donde la unidad de análisis es en individuo (Figura 4).

Figura 4. Diseño de estudio



7.3 Selección de la población, criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión:
- Pacientes con diabetes tipo 2 del Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México. Independientemente de la edad, del sexo, lugar de residencia y nivel de control metabólico.
- Pacientes vacunados con vacuna anti COVID
- Que acepten participar.
- Que firmen la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes sanos sistémicamente.
- Paciente con sintomatología a COVID-19.
- Que no autoricen y firmen el consentimiento informado para ser incluido en el estudio.
- Que tengan alguna enfermedad que afectara la apertura de la cavidad bucal.

Criterios de eliminación

- Cuestionario con menos del 80% de los ítems contestados.
- Pacientes que no se realice la exploración bucal aplicando el sondaje de boca total e índice CPOD para caries dental.

7.4 Tamaño de muestra y muestreo

El cálculo del tamaño de muestra se realizó con un nivel de confianza del 95% de acuerdo cálculo de la siguiente formula: (121)

$$n = \frac{Z^2 \sigma^2 \mathcal{N}}{e^2 (\mathcal{N} - 1) + Z^2 \sigma^2}$$

En donde:

n = es el tamaño de la muestra poblacional a obtener.

N = es el tamaño de la población total.

 σ = representa la desviación estándar de la población. En caso de desconocer este dato es común utilizar un valor constate que equivale a 0.5

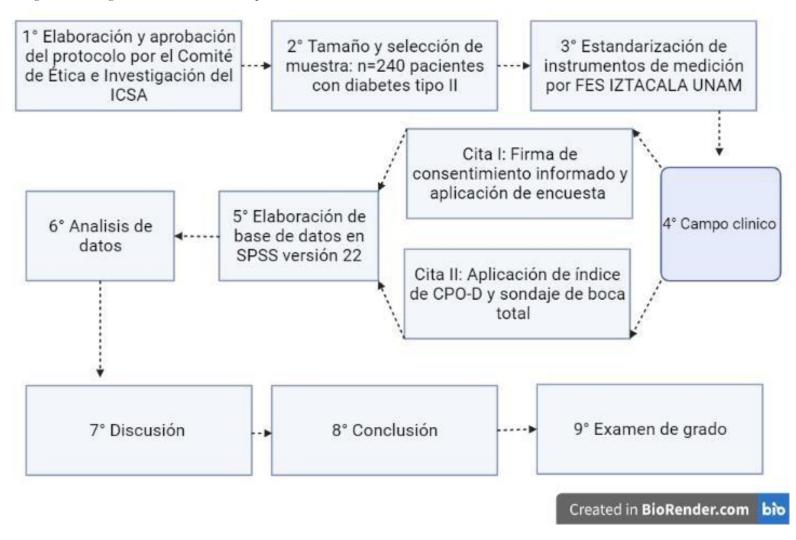
Z = es el valor obtenido mediante niveles de confianza. Su valor es una constante, por lo general se tienen dos valores dependiendo el grado de confianza que se desee siendo 99% el valor más alto (este valor equivale a 2.58) y 95% (1.96) el valor mínimo aceptado para considerar la investigación como confiable.

e = representa el límite aceptable de error muestra, generalmente va del 1% (0.01) al 9% (0.09), siendo 5% (0.5) el valor estándar usado en las investigaciones.

El método de selección de la muestra fue por muestreo no probabilístico. En el estudio se incluyeron 240 pacientes con diabetes tipo 2 que acudieron al Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México. Con previa firma de consentimiento informado, se tomó el ultimo control glucémico de hemoglobina glicosilada de su expediente para determinar el control de su diabetes tipo 2. Se aplicó un cuestionario que incluyo datos sociodemográficos y de su seguimiento de su diabetes. Además, se efectuó la exploración bucal, aplicando un sondeo de boca total e índice CPOD para caries dental con previa estandarización clínica por la FES IZTACALA UNAM.

7.5 Diagrama de diseño experimento (Figura 5)

Figura 5. Diagrama de diseño del experimento



7.6 Definición de variables (dependientes, independientes)

Tabla 5. Variables de estudio

Variable	Definición	Definición	Escala de medición	Fuente
	conceptual	Operacional		
Enfermedad	Es una	El cual será	Cualitativa nominal	Instrumento
periodontal.	enfermedad	identificado con el	dicotómica.	de
	inflamatoria	instrumento de	Categorías: 0= sin	recolección
	crónica que se	medición	enfermedad	
	caracteriza por la	mediante un	periodontal, 1= con	
	formación de un	sondaje de boca	enfermedad	
	bolsillo	total. Se tomará al	periodontal.	
	periodontal,	menos un diente		
	pérdida de tejido	sondeado con		
	conectivo y la	profundidad de		
	resorción ósea	bolsa de 4 mm.		
	alveolar,			
	pudiendo dar			
	lugar a la			
	pérdida de			
	dientes.			
Caries dental.	Es una	El cual será	Cualitativa nominal	Instrumento
	enfermedad de	calculado a partir	dicotómica.	de
	los tejidos duros	del instrumento de	Categorías: 0= sin	recolección
	del diente de	medición	caries, 1= con caries.	
	etiología	mediante el índice		
	multifactorial	CPOD que		
	causado por la	identifica dientes		
	fermentación de	cariados,		
	carbohidratos	perdidos,		

	-11	-1-41		
	simples como	obturados: se		
	sacarosa por los	tomará como		
	microorganismo	paciente con		
	s orales,	caries		
	especialmente	identificando al		
	los	menos una caries		
	estreptococos y	en un órgano		
	lactobacilos.	dental.		
Pérdida de	Es la usencia	El cual será	Cualitativa nominal	Instrumento
órganos	parcial o total de	calculado a partir	dicotómica.	de
dentales	órganos	del instrumento de	Categorías: 0= sin	recolección
	dentarios.	medición	perdida dentaria, 1=	
		mediante el índice	con perdida dentaria	
		CPOD que		
		identifica dientes		
		cariados,		
		perdidos,		
		obturados: se		
		tomará como		
		paciente con		
		perdida dentaria a		
		pacientes con tan		
		solo un órgano		
		dental perdido.		
Hemoglobulin	Es un examen de		Cuantitativa continúa.	Prueba
· ·	sangre para la			sanguínea
(HbA1c)		partir del último	pacientes controlados	5
	prediabetes.	control glucémico	-	
	Mide el nivel			
		expediente clinico	•	
	glucosa o azúcar	-	6,5%).	
	5-4000a 0 42404I	an patronic.		

	en la sangre			
	durante los			
	últimos tres			
	meses.			
Edad	Lapso	Edad en años	Cuantitativa continúa.	Instrumento
	transcurrido	manifestada por el	Categorías: 0= <50	de
	desde el	paciente en el	años, $1 = > 50$ años	recolección
	nacimiento hasta	instrumento de		
	el instante o	medición.		
	periodo que se			
	estima la			
	existencia de una			
	persona.			
Sexo	Diferencia física	Diferencia por	Cualitativa nominal	Instrumento
	y de conducta	género contestada	dicotómica.	de
	que distingue a	por el paciente en	Categorías: 0=	recolección
	los organismos	el instrumento de	femenino, 1=	
	individuales	medición.	masculino	
	según los			
	procesos			
	individuales que			
	realizan en los			
	procesos de			
	reproducción.			
¿Sabe leer?	Habilidad de	Habilidad de	Cualitativa ordinal.	Instrumento
	lectura para	lectura del	Categorías: 0= SI, 1=	de medición.
	identificar	paciente	NO	
	información	identificado en el		
	plasmadas en	instrumento de		
	documentos	medición.		
	escritos o			

	digitales que			
	llevan a una			
	idea.			
¿Sabe escribir?	Habilidad del ser	Habilidad	Cualitativa ordinal.	Instrumento
·	humano grafica	escritura de la	Categorías: 0= SI, 1=	de medición
	que consiste en	paciente	NO	
	plasmar sus	identificada en el		
	ideas en papel	instrumento de		
	para	medición.		
	comunicarse o			
	dar ideas.			
Escolaridad	Grado	Ultimo grado	Cuantitativa continúa.	Instrumento
	académico	académico dado a	Categorías:	de medición
	alcanzado por el	conocer por el	1. No fue a la	
	individuo en un	paciente en el	escuela	
	lugar y tiempo	instrumento de	2. Primaria	
	determinado.	medición.	Incompleta	
			3. Primaria	
			completa	
			4. Secundaria	
			incompleta	
			5. Secundaria	
			completa	
			6. Preparatoria	
			incompleta	
			7.Preparatoria	
			completa	
			8. Carrera	
			técnica	
			9. Carrera	
			técnica incompleta	

			10. Licenciatura	
			11. Licenciatura	
			incompleta.	
			12. Posgrado.	
Ocupación	Actividad	Actividad laboral	Cuantitativa continúa.	Instrumento
	laboral de un	de la paciente	Categorías:	de medición.
	individuo que le	dada a conocer en	1.Estudiante	
	permite generar	el instrumento de	2.Trabajador(a)	
	ingresos	medición.	doméstica	
	económicos para		3.Ama de casa	
	cubrir sus		4.Jubilado(a)	
	necesidades		5.Pensionado(a)	
	básicas de vida.		6.Incapacitado	
			permanentemente	
			para trabajar	
			7.Obrero(a)	
			8.Empleado(a)	
			9.Profesionista.	
			10.Otra	
Tiempo de	Es el periodo de	Mediante el	Cuantitativa continúa.	Instrumento
diabetes.	tiempo y espacio	interrogatorio	Categorías: 0=<10	de
	donde un	clínico el paciente	años, 1=>10 años	recolección
	paciente	reportará cuantos		
	presenta como	años ha vivido con		
	tal la diabetes	la diabetes		
	hasta el periodo			
	de lapso de vida			
	con ella.			
Control	Conjunto de	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
		aantaatada a	Catalana Carlo CI 1	da madiaika
médico de la	acciones por el	contestada a	Categorías: 0= SI, 1=	de medición

	diabetes para	pregunta del		
	tener educación	instrumento de		
	sobre el control	medición: ¿Acude		
	adecuado de su	a su médico para		
	enfermedad	el control de		
	consultada por	diabetes?		
	algún médico			
	general o			
	especialista.			
Tratamiento	Conjunto de	Respuesta	Cuantitativa continúa.	Instrumento
farmacológico	farmacéuticos	identificada en el	Categorías:	de medición.
de la diabetes	naturales o	instrumento de	0= Insulina	
	sintéticos que	medición: ¿Utiliza	1= Medicamentos	
	tienen como fin	insulina? y ¿Qué	2= Ambos	
	estabilizar el	medicamentos		
	nivel de glucosa	utiliza para		
	del organismo de	controlar su		
	un individuo.	glucosa en		
		sangre?		
Complicacione	Conjunto de	Respuesta	Cualitativa nominal	
s crónicas de la	estados	identificada en el	dicotómica.	
diabetes	patológicos de	instrumento de	Categorías:	
	salud sistémicos	medición:	0= sin	
	y locales	Complicaciones	complicaciones	
	ocasionados por	crónicas de la	crónicas.	
	un mal control	diabetes mellitus	1= con	
	de la diabetes.		complicaciones	
		a) Disminución	crónicas.	
		de la agudeza		
		visual		
		b) Visión borrosa		

		c) Ceguera		
		d) Retinopatía		
		e) Síntomas de		
		uremia		
		f) Dolor en		
		extremidades		
		g) Parestesias		
		h) Úlceras en el		
		cuerpo		
		i) Dolor		
		precordial		
		j) Disnea de		
		esfuerzo		
		k) Claudicación		
		intermitente		
		1) Disminución		
		del apetito sexual		
Actividad	Actividad física	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
física	de rutina dada	identificada en el	Categorías: 0= SI, 1=	de medición
	por algún	instrumento de	NO	
	instructor que	medición:		
	tiene como fin	¿Practica alguna		
	mejorar el estado	actividad física?		
	físico del			
	individuo.			
Dieta	Conjunto de	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
	alimentos dados	identificada en el	Categorías: 0= SI, 1=	de medición
	por un dietista o	instrumento de	NO	
	nutriólogo para	medición:		
	un mejor control	¿Lleva alguna		
	de las calorías	dieta para el		

	ingeridas por un	control de su		
	individuo.	diabetes?		
Tahaguigma	Eo uno	Daggarage	Cualitative andinal	Tractional and a
Tabaquismo	Es una	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
	enfermedad		Categorías: 0= SI, 1=	de
	adictiva, crónica	instrumento de	NO	recolección
	y recurrente, que	medición: ¿Usted		
	se mantiene	fuma?		
	merced a la			
	dependencia que			
	produce la			
	nicotina.			
Alcoholismo	Es una	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
	enfermedad que	identificada en el	Categorías: 0= SI, 1=	de
	genera una	instrumento de	NO	recolección
	fuerte necesidad	medición: ¿Usted		
	y ansiedad de	bebe alcohol?		
	ingerir alcohol,			
	de forma que			
	existe una			
	dependencia			
	física y			
	psicológica del			
	mismo			
	individuo,			
	manifestándose			
	a través de			
	varios síntomas			
	de abstinencia			
	cuando no es			

	posible su			
	ingestión.			
Cepillado	Conjunto de	Respuesta	Cualitativa ordinal.	Instrumento
dental	técnicas de	identificada en el	Categorías: 0= SI, 1=	de
	mantenimiento	instrumento de	NO	recolección
	de aseo bucal	medición:		
	realizado por un	¿Cepilla usted sus		
	cepillo y pasta	dientes?		
	dentales para			
	mantener el pH			
	bucal estable.			

7.7 Prueba (principios y procedimientos)

Este protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigación de ICSa con el número de oficio Comiteei.icsa 047/2022 /2022. Se llevo a cabo los trámites correspondientes a fin de obtener la autorización para trabajar con los pacientes con diabetes tipo 2, se solicitó la autorización correspondiente del director del Hospital General de Pachuca para realizar una plática de información de grupos de educación en diabetes, explicando el objetivo del estudio, presentando el consentimiento informado (Anexo 1). Se identificó los pacientes controlados y no controlados con el último control glucémico anotado en su expediente donde el resultado de < 6.5 de HbA1c fue considerado como paciente controlado y con un resultado de ≥ 6.5 de HbA1c fue considerado como paciente no controlado. Como primer paso se procedió a hacer una revisión documental de expedientes clínicos del área de diabetología para identificar pacientes diabéticos tipo 2 y obtener su ficha de identificación y datos para invitarlos al estudio, en la primera cita se realizó una plática sobre los objetivos del estudio, firma del consentimiento informado y aplicación de cuestionario.

En la sesión 1 se realizó una entrevista (Anexo 2-3), el cual fue aplicado por el Cirujano Dentista, estudiante de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud (UAEH), previamente capacitado; posteriormente el examen bucal (Anexo 2) se realizó en la sesión 2 por el cirujano dentista, estudiante de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud

(UAEH) y un asistente previamente estandarizados en los criterios de diagnóstico de caries, enfermedad periodontal y perdida de órganos dentales por UNAM, éste se realizó en una unidad dental, con luz artificial, guardando las medidas de control de infecciones, barreras desechables para el cabezal de la unidad y lámpara, campos desechables para el paciente, charola de instrumental, guantes desechables, gasas e instrumental estéril, espejo bucal plano y sonda periodontal tipo OMS(PC 11.5). Al iniciar la exploración bucal del individuo se verifico si existía alguna contradicción, a continuación, se realizó el registro del sondaje de boca total y posteriormente el índice CPOD. El examinador dicto todos los datos al anotador, el cual, a fin de escuchar y verificar las mediciones; con esto se completó el formato (Anexo II). Todo se realizará guardando las medidas de seguridad para el control de infecciones como lo establece la Norma 013 del sector salud. Posteriormente se remitió al paciente para su rehabilitación dental.

Prueba (principio y procedimiento)

Prueba: Dientes con caries mediante identificación en el indica CPO-D.

Principio: El CPO-D es uno de los índices para la medición de caries frecuentemente utilizado en el ambiente epidemiológico ya que por su sencillez y alta posibilidad de reproducción ha facilitado la comparación de diferentes poblaciones, o de la misma a través del tiempo, así como la evaluación de algunas medidas preventivas en 2013, la OMS tomó el CPO-D desarrollado por Klein, Palmer y Knutson y decidió que fuese el aplicado tanto para dentición temporal como para dentición permanente (Figura 6).

Procedimiento

- 1° Se coloca una mesa de trabajo y cerca de ésta otra para el material utilizado (espejo bucal, explorador bucal, algodonera con algodón, pinza de curación, guantes estériles, eyector bucal y cubrebocas).
- 2° Es conveniente que el individuo que será revisado primero lave sus dientes, en caso de no solicitarlo, se recomienda incluir cepillos de dientes desechables en el material básico de exploración, para remover adecuadamente la comida de las superficies dentales, en caso de ser necesario.
- 3° El paciente debe encontrarse recostado, por lo tanto, se tendrá especial cuidado con proteger la privacidad de las participantes con campos de tela; si no se cuenta con una mesa se solicita al individuo que sentado en una silla coloque la cabeza lo más atrás posible.

- 4° El observador se coloca a las 12 de acuerdo con las manecillas del reloj y el anotador a una distancia que le permita escuchar claramente los códigos.
- 5° Se utiliza una sonda periodontal para identificar la extensión de la caries. En este caso se incluyen cinco superficies por cada diente posterior y cuatro superficies por cada diente anterior registrando un código por el anotador. En el estudio se utilizó como unidad de análisis el "Diente" la nomenclatura corresponde a CPOD en este caso solo se registra un código que represente la condición del diente observado (Tabla 5 y 6).

Tabla 6 Códigos y condición de experiencia de caries de acuerdo con el indicador CPOD

CPOD DENTICIÓN ADULTA	CÓDIGOS Y CRITERIOS
1	CARIADO
2	PERDIDO
3	OBTURADO
4	SANO
0	NO APLICABLE

Tabla 7. Criterios para identificar la condición de experiencia de caries.

CÓDIGO	CRITERIO
1	CARIADO
	• Esmalte que presenta una cavidad inconfundible o piso
	socavado y paredes con reblandecimiento.
	 Presencia de obturaciones temporales.
	• Diente obturado con presencia de caries. Consideración
	importante durante el examen: La sonda debe entrar claramente
	en la lesión sin ejercer presión, cuando existe duda, debe
	registrarse como sano. Los casos que en su momento fueron
	considerados extracción indicada ahora serán considerados
	como cariados.

Figura 6. Prueba dientes con caries y pérdida de dientes con Índica CPO-D



Prueba: Perdida de dientes mediante identificación en el índice CPO-D.

Principio: El CPO-D nos ayuda identificar dientes perdidos utilizado frecuentemente en el ambiente epidemiológico ya que por su sencillez y alta posibilidad de reproducción ha facilitado la comparación de diferentes poblaciones, o de la misma a través del tiempo, así como la evaluación de algunas medidas preventivas en 2013, la OMS tomó el CPO-D desarrollado por Klein, Palmer y Knutson y decidió que fuese el aplicado tanto para dentición temporal como para dentición permanente (Figura 6).

Procedimiento

1° Se colocó una mesa de trabajo y cerca de ésta otra para el material utilizado (espejo bucal, sonda periodontal tipo OMS (PC 11.5), algodonera con algodón, pinza de curación, guantes estériles, eyector bucal y cubrebocas).

2° Se reviso que el paciente tuviera buen control de su higiene bucal.

- 3° El paciente debe encontrarse recostado, por lo tanto, se tendrá especial cuidado con proteger la privacidad de las participantes con campos de tela; si no se cuenta con una mesa se solicita al individuo que sentado en una silla coloque la cabeza lo más atrás posible.
- 4° El observador se coloca a las 12 de acuerdo con las manecillas del reloj y el anotador a una distancia que le permita escuchar claramente los códigos.
- 5° Se utiliza el espejo bucal para identificar dientes perdidos. (Tabla 5 y 7).

Tabla 8. Criterios para identificar la condición de perdida de dientes

CÓDIGO	CRITERIO
2	DIENTE PERDIDO
	• Dientes permanentes que fueron extraídos por razones de
	caries y enfermedad peridontal.
	• Esta condición requiere información del individuo examinado
	para su correcta codificación.

Prueba: Enfermedad peridontal mediante identificación del sondaje de boca total.

Principio: El sondaje de boca total nos ayuda identificar profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica, sangrado al sondeo y movilidad dentaria para tener un correcto diagnóstico peridontal conforme a la nueva clasificación de las enfermedades periodontales (Figura 7).

Procedimiento

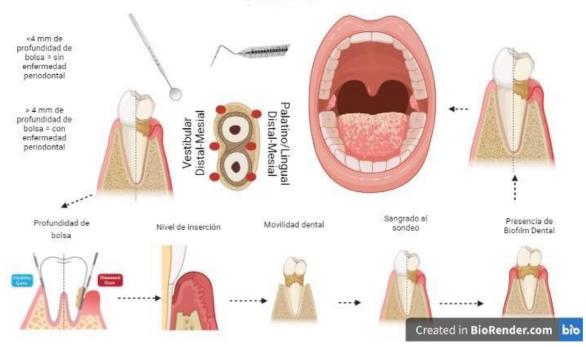
- 1° Se coloco una mesa de trabajo y cerca de ésta otra para el material utilizado (espejo bucal, explorador bucal, sonda peridontal tipo OMS (PC 11.5), algodonera con algodón, pinza de curación, guantes estériles, eyector bucal y cubrebocas).
- 2° Es conveniente que el individuo que será revisado primero lave sus dientes, en caso de no solicitarlo, se recomienda incluir cepillos de dientes desechables en el material básico de exploración, para remover adecuadamente la comida de las superficies dentales, en caso de ser necesario.
- 3° El paciente se colocó en la unidad dental, por lo tanto, se tuvo especial cuidado con proteger la privacidad de las participantes con campos de tela.

- 4° El clínico se colocó a las 12 de acuerdo con las manecillas del reloj y el anotador a una distancia que le permitió escuchar claramente los códigos.
- 5° La sonda se ingresó de forma paralela al diente por el surco gingival hasta encontrar un tope que fue el piso del surco gingival con una presión leve (de 15 a 20gr de fuerza), la sonda periodontal que se uso fue tipo OMS (PC 11.5). Todos los dientes son sondeados en seis puntos: mesial, vestibular y distal, tanto por vestibular como por palatino primero se midió profundidad de bolsa, nivel de inserción, sangrado al sondeo y movilidad.

Figura 7. Enfermedad peridontal mediante identificación del sondaje de boca total

Métodos

Prueba: Enfermedad peridontal mediante identificación del sondaje de boca total.



7.8 Análisis Estadístico

Los datos fueron capturados en el paquete estadístico SPSS, se realizó un:

 Análisis univariado de la información, donde se realizará una descripción de la muestra estudiada, se calculó las medidas de tendencia central y de dispersión para

- las variables cuantitativas. Se generaron tablas y gráficos para presentar los resultados.
- 2. Análisis bivariado de la información, se realizará el análisis estadístico correspondiente para contrastar la hipótesis nula del estudio, es decir, se utilizaron las pruebas de diferencia de proporciones de chi cuadrada. Se considero estadísticamente significativo un valor de p<0.05. Con la finalidad de buscar diferencias entre la prevalencia de caries dental, pérdida de dientes enfermedad periodontal y las variables independientes de este estudio. Posteriormente se realizó regresiones logísticas binarias para identificar asociaciones.
- 3. Análisis multivariado: Se realizó con el modelo de regresión logística binaria. La fuerza de la asociación entre la variable dependiente y las variables independientes se expresó como razón de momios (RM) con intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Se realizó la prueba de factor de inflación de la varianza (VIF) con el fin de analizar, y en su caso, evitar la multicolinealidad entre las variables independientes. Para la construcción del modelo se tomaron en cuenta aquellas variables que en el análisis bivariado mostraron un valor de p<0.25. El ajuste global del modelo se realizó con la prueba de bondad de ajuste.

VIII. RESULTADOS

Análisis univariado

En total se incluyeron 240 sujetos, con una media de edad 58.10 ± 11.48 años. Las mujeres representaron 51.7% (n=124) y 48.3% (n=116) fueron hombres (Tabla 9).

Tabla 9. Descripción de media ± desviación estándar de los sujetos de estudio

Sexo	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Mujer	124	51.7
Hombre	116	48.3
Edad	Media	Desviación estándar
	58.10	11.48

Con respecto a las variables sociodemográficas, en cuanto a la variable estado civil, los sujetos reportaron estar sin pareja obtuvieron mayor frecuencia 74.2% (n=172). Se reportó que un 55.8% (n=134) saben sabe leer y escribir. El 82.5% (n=198), son ellos, los que aportan el dinero a su hogar (Tabla 10).

Tabla 10. Análisis descriptivo de variables sociodemográficas

Variables Sociodemográficas	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Estado civil		
Con pareja	62	25.8
Sin pareja	172	74.2
¿Sabe leer?		
Si	134	55.8
No	106	44.2
¿Sabe escribir?		
Si	134	55.8
No	106	44.2
¿Quién aporta el dinero a la		
casa?		
Usted	198	82.5
Padre	4	1.7
Hermanos	2	0.8
Hijos	34	14.2
<u>Pareja</u>	2	0.8

Se reportó que el 54.2% (n=130) son pacientes no controlados (HbA1c \geq 6,5%) mientras el 45.8% (n=110) son pacientes controlados (HbA1c <6,5%). Se reportó que el 57.5% (n=138) tienen un tiempo de evolución de su estado glucémico de \leq 6 años. Se reportó que el 52.9% (n=127) toma su medicamento diario. Además, el 88.3% (n=212) presentan complicaciones crónicas de la diabetes (Tabla 11).

Tabla 11. Análisis descriptivo de las variables sobre diabetes tipo 2

Variables sobre diabetes tipo 2	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Hemoglobina glucosilada		
(%)		
Paciente no controlado		
$(HbA1c \ge 6.5\%)$	130	54.2
Paciente con control	110	45.8
(HbA1c < 6.5%)		
Tiempo de diagnóstico de		
DT2		
≤ 6 años	138	57.5
> 6 años	102	42.5
¿Acude a algún grupo de		
educación para la		
diabetes?		
Si	240	100
No	0	0
¿Toma tratamiento		
médico para el control de		
la diabetes?		
Si (diario)	107	50 0
Si (ocasionalmente)	127	52.9
	113	47.1
Complicaciones crónicas		
de la diabetes mellitus	212	00.2
Si	212	88.3
No	28	11.7

Con respecto a las variables de estilo de vida, se reportó que el 52.5% (n=126) no practican ninguna actividad física para el control de su diabetes. El 64.6% (n=155) reportaron que actualmente fuman. Además, el 57.5% (n=138) de la muestra no llevan una dieta para el control glucémico. El 52.5% (n=126) reportaron que cepillan sus dientes menos de 2 veces al día. (Tabla 12).

Tabla 12. Análisis descriptivo de las variables estilo de vida

Variables de estilo de vida	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Actividad física		
Si	114	47.5
No	126	52.5
Actualmente Fuma		
Si	155	64.6
No	85	35.4
Dieta para el control		
glucémico		
Si	102	42.5
No	138	57.5
Frecuencia de cepillado		
dental		
Cepilla sus dientes al menos		
2 veces al día.	114	47.5
Cepilla sus dientes menos	126	52.5
de 2 veces al día.		

Con respecto a las variables de estado bucal, se reportó que el 75.8% (n=182) presentó enfermedad peridontal mientras que el 24.2% (n=58) no presentó enfermedad peridontal. El 58.8% (n=141) mostraron que tienen caries dental mientras que el 41.3% (n=99) no presentaron caries dental. Además, se observó que el 65.0% tuvieron pérdida de dientes, mientras que el 35.0% no se observó la pérdida dental (Tabla 13).

Tabla 13. Análisis descriptivo de las variables de estado bucal

Variables de estado bucal	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Enfermedad peridontal		
Sin enfermedad peridontal	58	24.2
Con enfermedad peridontal	182	75.8
Caries dental		
Sin caries dental	99	41.2
Con caries dental	141	58.8
Pérdida de dientes		
Sin pérdida de dientes	84	35.0
Con pérdida de dientes	156	65.0

Análisis bivariado

Con la finalidad de buscar asociaciones entre las variables de estado de salud bucal

(enfermedad peridontal, caries dental y pérdida dientes) y las variables independientes incluidas en este estudio, se realizaron pruebas de chi cuadrada.

Para el presente análisis, la enfermedad periodontal fue categorizada como 0= "sin enfermedad periodontal" y 1= "con enfermedad periodontal". En la tabla 14 se puede observar que las mujeres presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 76.6% (n=95), mientras que los hombres tuvieron una prevalencia de 75.0% (n=87), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Se observó que los sujetos que reportaron tener > 50 años presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 77.6% (n=132), mientras que los que reportaron tener ≤ 50 años tuvieron una prevalencia de 71.4% (n=50), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 14).

En la tabla 14 se puede observar que los sujetos que reportaron estar sin pareja presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 76.4% (n=136), mientras que los que reportaron estar con pareja tuvieron una prevalencia de 74.2% (n=46), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Los sujetos que reportaron saber leer presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 79.9% (n=107), mientras que los que reportaron no saber leer tuvieron una prevalencia de 70.8% (n=75), esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p>0.05) (Tabla 14).

Asimismo, se observa en la tabla 14 que los sujetos que reportaron saber escribir presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 79.9% (n=107), mientras que los que reportaron no saber escribir tuvieron una prevalencia de 70.8% (n=75), esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p>0.05).

Los sujetos que obtuvieron un mal control glucémico, presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 94.6% (n=123), mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 53.6% (n=59), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000) (Tabla 14).

Se observa en la tabla 14 que los sujetos que reportaron tomar su tratamiento médico "Si

(ocasionalmente)", presentaron mayor prevalencia de enfermedad peridontal de 84.1% (n=95), mientras que los que reportaron tomar su tratamiento médico "Si (diario)", la prevalencia de enfermedad peridontal fue del 68.5% (n=87), diferencia estadísticamente significativa (p=0.005).

En la tabla 14 se puede observar que los sujetos que reportaron tener un tiempo de diagnóstico > 6 años presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 80.4% (n=82), mientras que los que reportaron tener un tiempo de diagnóstico ≤ 6 años tuvieron una prevalencia de 72.5% (n=100), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000).

Se observó también que los sujetos que reportaron tener complicaciones crónicas de la DT2 presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 76.9% (n=163), mientras que los que reportaron no tener complicaciones crónicas de la DT2 tuvieron una prevalencia de 67.9% (n=19), esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p>0.05) (Tabla 14).

Los sujetos que reportaron ser fumadores actualmente, presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 80.6% (n=125), mientras que los que reportaron no fumar actualmente, la prevalencia de enfermedad periodontal, fue del 67.1% (n=57), diferencia estadísticamente significativa (p=0.019) (Tabla 14).

En la tabla 14, se puede observar que los sujetos que reportaron no realizar actividad física, presentaron una prevalencia de enfermedad peridontal de 92.9% (n=117), mientras que los que reportaron realizar actividad física, fue del 57.0% (n=65), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000).

Además, en la tabla 14, los sujetos que reportaron no llevar dieta para su control glucémico, presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 92.0% (n=127), mientras que los que reportaron tener alguna dieta, fue del 53.9% (n=55), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000).

Los sujetos que reportaron cepillar sus dientes con menor frecuencia (menos de dos veces al día), presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 94.4% (n=119), mientras que los que reportaron cepillar sus dientes al menos dos veces al día, fue del 55.3% (n=63), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000) (Tabla 14).

Tabla 14. Prueba de chi-cuadrada con la variable de enfermedad peridontal y las variables independientes del estudio.

Variable	Sin enfermedad periodontal	Con enfermedad periodontal	Valor p
Sexo			_
Mujer	29 (23.4%)	95 (76.6%)	$X^2=0.085$
Hombre	29 (25.0%)	87 (75.0%)	p=0.771
Edad			•
Persona adulta (27-59 años)	36 (25.0%)	108 (75.0%)	$X^2 = 0.136$
Persona mayor (> 60 años)	22(22.9%)	74 (77.1%)	p=0.712
Estado Civil			_
Con pareja	16 (25.8%)	46 (74.2%)	$X^2 = 0.123$
Sin pareja	42 (23.6%)	136 (76.4%)	p=0.726
¿Sabe leer? Si	27 (20.1%)	107 (79.9%)	$X^2 = 2.672$
No	31 (29.2%)	75 (70.8%)	p=0.102
¿Sabe escribir?	31 (29.270)	73 (70.870)	p=0.102
Si	27 (20.1%)	107 (79.9%)	$X^2 = 2.672$
No	31 (29.2%)	75 (70.8%)	p=0.102
Control glucémico	31 (27.270)	73 (70.070)	p=0.102
Pacientes no controlados (HbA1c			
$\geq 6.5\%$)	7 (5.4%)	123 (94.6%)	$X^2 = 54.597$
Pacientes controlados (HbA1c	51 (46.4%)	59 (53.6%)	p=0.000*
<6.5%)	31 (+0.+70)	37 (33.070)	p=0.000
¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes?			
Si (diario)	40 (31.5%)	87 (68.5%)	$X^2 = 7.907$
Si (ocasionalmente)	18 (15.9%)	95 (84.1%)	p=0.005*
Tiempo de diagnóstico de DT2	- ()	- ()	<u>r</u>
< 6 años	48 (47.1%)	54 (52.9%)	$X^2 = 50.726$
= 6 años	10 (7.2%)	128 (92.8%)	p=0.000*
Complicaciones crónicas de la	- (** ***)	(, , , , , ,	1
diabetes mellitus			_
Si	49 (23.1%)	163 (76.9%)	$X^2 = 1.100$
No	9(32.1%)	19 (67.9%)	p=0.294
¿Fuma actualmente?			_
No	56 (76.7%)	17 (23.3%)	$X^2 = 158.057$
Si	2 (1.2%)	165 (98.8%)	p=0.000*
¿Practica alguna actividad física?			
Si	15 (12.0%)	110 (88.0%)	$X^2=21.071$
No	43 (37.4%)	72 (62.6%)	p=0.000*

¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?			
Si	27 (20.6%)	104 (79.4%)	$X^2 = 1.990$
No	31 (28.4%)	78 (71.6%)	p = 0.158
¿Cepilla usted sus dientes?			
Cepilla sus dientes 3 veces al día	56 (93.3%)	4 (6.7%)	$X^2 = 208.837$
Cepilla sus dientes menos de 3	2 (1.1%)	178 (98.9%)	p = 0.000*
veces al día	_		

Para el análisis, la caries dental fue categorizada como 0= "sin caries dental" y 1= "con caries dental". En la tabla 15 se observó que las mujeres presentaron una prevalencia de caries dental de 63.7% (n=79), mientras que los hombres tuvieron una prevalencia de 53.4% (n=62), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Se observa en la tabla 15 que los sujetos que reportaron tener ≤ 50 años de edad presentaron una prevalencia de caries dental de 68.6% (n=48), mientras que los que reportaron tener > 50 años de edad, fue de 54.7% (n=93), diferencia estadísticamente significativa (p=0.047).

Asimismo, se observó que los sujetos que reportaron estar sin pareja presentaron una prevalencia de caries dental de 59.0% (n=105), mientras que los que reportaron estar con pareja tuvieron una prevalencia de 58.1% (n=36), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 15).

También se observa en la tabla 15 que los sujetos que reportaron saber leer presentaron una prevalencia de caries dental de 61.2% (n=82), mientras que los que reportaron no saber leer tuvieron una prevalencia de 55.7% (n=59), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

En la tabla 15 se observó que los sujetos que reportaron saber escribir presentaron una prevalencia de caries dental de 61.2% (n=82), mientras que los que reportaron no saber escribir tuvieron una prevalencia de 55.7% (n=59, esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Los sujetos que obtuvieron un mal control glucémico, presentaron una prevalencia de caries dental de 68.5% (n=89), mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 47.3% (n=52), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000) (Tabla 15).

En la tabla 15, se observó que los sujetos que reportaron tomar su tratamiento médico "Si (diario)", presentaron una prevalencia de caries dental de 63.8% (n=81), mientras que los que reportaron tomar su tratamiento médico "Si (ocasionalmente)", fue del 53.1% (n=60), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Se observó que los sujetos que reportaron tener un tiempo de diagnóstico ≤ 6 años presentaron una prevalencia de caries dental de 71.0% (n=98), mientras que los que reportaron tener un tiempo de diagnóstico > 6 años, fue de 42.2% (n=43), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000) (Tabla 15).

Se observa en la tabla 15 que los sujetos que reportaron no tener complicaciones crónicas de la DT2 presentaron una prevalencia de caries dental de 64.3% (n=18), mientras que los que reportaron tener complicaciones crónicas de la DT2 tuvieron una prevalencia de 58.0% (n=123), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Los sujetos que reportaron ser fumadores actualmente, presentaron una prevalencia de caries dental de 60.0% (n=93), mientras que los que reportaron no fumar, fue del 56.5% (n=48), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 15).

Se observa en la tabla 15 que los sujetos que reportaron no realizar actividad física, presentaron una prevalencia de caries dental de 70.6% (n=89), mientras que los que reportaron realizar actividad física, fue del 45.6% (n=52), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000).

En la tabla 15 se observa que los sujetos que reportaron no llevar dieta para su control glucémico, presentaron una prevalencia de caries dental de 67.4% (n=93), mientras que los que reportaron tener alguna dieta, fue del 47.1% (n=48), diferencia estadísticamente significativa (p=0.002).

Los sujetos que reportaron cepillar sus dientes menos de 2 veces al día, presentaron una prevalencia de caries dental de 69.0% (n=87), mientras que los que reportaron cepillar sus dientes al menos 2 veces al día, fue del 47.4% (n=54), diferencia estadísticamente significativa (p=0.001) (Tabla 15).

Tabla 15. Prueba de chi- cuadrada con la variable de caries dental y variables independientes del estudio

Variable	Sin caries dental	Con caries dental	Valor p
Sexo			
Mujer	45 (36.3%)	79 (63.7%)	$X^2 = 2.604$
Hombre	54 (46.6%)	62 (53.4%)	p=0.107
Edad			
Persona adulta (27-59 años)	55 (38.2%)	89 (61.8%)	$X^2=1.387$
Persona mayor (> 60 años)	44 (45.8%)	52 (54.2%)	p=0.239
Estado Civil			_
Con pareja	26 (41.9%)	36 (58.1%)	$X^2 = 016$
Sin pareja	73 (41.0%)	105 (59.0%)	p=0.899
¿Sabe leer?			
Si	52 (38.8%)	82 (61.2%)	$X^2.748$
No	47 (44.3%)	59 (55.7%)	p=0.387
¿Sabe escribir?			
Si	52 (38.8%)	82 (61.2%)	$X^2.748$
No	47 (44.3%)	59 (55.7%)	p=0.387
Control glucémico			
Pacientes no controlados			
$(HbA1c \ge 6.5\%)$	41 (31.5%)	89 (68.5%)	$X^2 = 11.038$
Pacientes controlados (HbA1c	58 (52.7%)	52 (47.3%)	p=0.000*
<6.5%)			_
¿Toma tratamiento médico			
para el control de la diabetes?			
Si (diario)	46 (36.2%)	81 (63.8%)	$X^2 = 2.816$
Si (ocasionalmente)	53 (46.9%)	60 (53.1%)	p=0.093
Tiempo de diagnóstico de DT2			
≤ 6 años	42 (41.2%)	60 (58.8%)	$X^2 = 0.000$
> 6 años	57 (41.3%)	81 (58.7%)	p=0.984
Complicaciones crónicas de la			
diabetes mellitus			
Si	89 (42.0%)	123 (58.0%)	$X^2 = .401$
No	10 (35.7%)	18 (64.3%)	p=0.527
¿Usted fuma?			
No	41 (56.2%)	32 (43.8%)	$X^2 = 9.629$
Si	58 (34.7%)	109 (65.3%)	p= 0.002*
¿Practica alguna actividad física?			
~ 1			
Si	36 (28.8%)	89 (71.2%)	$X^2=16.685$

¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?

Si	14 (10.7%)	117 (89.3%)	$X^2 = 111.117$
No	85 (78.0%)	24 (22.0%)	p=0.000*
¿Cepilla usted sus dientes?			
Cepilla sus dientes 3 veces al día	34 (56.7%)	26 (43.3%)	$X^2 = 7.846$
Cepilla sus dientes menos de 3	65 (36.1%)	115 (63.9%)	p = 0.005*
veces al día			-

Para el análisis, la variable pérdida de dientes fue categorizada como 0= "sin pérdida dental" y 1= "con pérdida dental". Se observó que las mujeres presentaron una prevalencia de pérdida dental de 73.4% (n=91), mientras que los hombres tuvieron una prevalencia de 56.0% (n=65), estas diferencias fueron estadísticamente significativas (p=0.005) (Tabla 16).

También en la tabla 16 se observó que los sujetos que reportaron tener ≤ 50 años de edad presentaron una prevalencia de pérdida dental de 67.1% (n=47), mientras que los que reportaron tener > 50 años, fue del 64.1% (n=109), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Se observó que los sujetos que reportaron estar con pareja presentaron una prevalencia de pérdida dental de 67.7% (n=42), mientras que los que reportaron estar sin pareja tuvieron una prevalencia de 64.0% (n=114), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 16).

Además, se observó que los sujetos que reportaron saber leer presentaron una prevalencia de pérdida dental de 69.4% (n=93), mientras que los que reportaron no saber leer tuvieron una prevalencia de 59.4% (n=63), esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p>0.05) (Tabla 16).

Se observó que los sujetos que reportaron saber escribir presentaron una prevalencia de pérdida dental de 69.4% (n=93), mientras que los que reportaron no saber escribir tuvieron una prevalencia de 59.4% (n=63), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05). También observamos que los sujetos que obtuvieron un mal control glucémico, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 74.6% (n=97), mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 53.6% (n=59), diferencia estadísticamente significativa (p=0.000). (Tabla 16).

Los sujetos que reportaron tomar su tratamiento médico "Si (ocasionalmente)", presentaron mayor prevalencia de pérdida dental de 69.9% (n=79), mientras que los que reportaron tomar su tratamiento médico "Si (diario)", la prevalencia de pérdida dental fue del 60.6% (n=77), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 16).

Se observa en la tabla 16 que los sujetos que reportaron tener un tiempo de diagnóstico \leq 6 años presentaron una prevalencia de pérdida dental de 67.4% (n=93), mientras que los que reportaron tener un tiempo de diagnóstico > 6 años tuvieron una prevalencia de 61.8% (n=63), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05).

Se observó que los sujetos que reportaron no tener complicaciones crónicas de la DT2 presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 75.0% (n=21), mientras que los que reportaron tener complicaciones crónicas de la DT2 tuvieron una prevalencia de 63.7% (n=135), esta diferencia no fue estadísticamente significativas (p>0.05) (Tabla 16).

En la tabla 16 se observó que los sujetos que reportaron ser fumadores actualmente, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 69.7% (n=108), mientras que los que reportaron no fumar, fue del 56.5% (n=48), diferencia estadísticamente significativa (p=0.040).

Los sujetos que reportaron no realizar actividad física, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 73.8% (n=93), mientras que los que reportaron realizar actividad física, fue del 55.3% (n=63), diferencia estadísticamente significativa (p=0.003) (Tabla 16).

Se observa en la tabla 16 que los sujetos que reportaron no llevar dieta para su control glucémico, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 73.2% (n=101), mientras que los que reportaron tener alguna dieta, fue del 53.9% (n=55), diferencia estadísticamente significativa (p=0.002).

Los sujetos que reportaron cepillar sus dientes menos de 2 veces al día, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 73.8% (n=93), mientras que los que reportaron cepillar sus dientes al menos 2 veces al día, fue del 55.3% (n=63), diferencia estadísticamente significativa (p=0.003) (Tabla 16).

Tabla 16 Prueba de chi- cuadrada con la variable de pérdida de dientes y las variables independientes del estudio

Sexo Mujer 33 (26.6%) 91 (73.4%) X²=7.933 Hombre 51 (44.0%) 65 (56.0%) p=0.005*	Variable	Sin pérdida de dientes	Con pérdida de dientes	Valor p	
Hombre 51 (44.0%) 65 (56.0%) p=0.005* Edad Persona adulta (27-59 años) 46 (31.9%) 98 (68.1%) X²=1.477 Persona mayor (> 60 años) 38 (39.6%) 58 (60.4%) p=0.224 Estado Civil Con pareja 20 (32.3%) 42 (67.7%) X²=2.76 Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 Sabe leer? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Estado Civil Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=2.585 Pacientes no controlados (HbA1c ≤6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 < 6.5%) € (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) x²=4.408 Fractica alguna actividad fisica? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Sexo			_	
Edad Persona adulta (27-59 años) 46 (31.9%) 98 (68.1%) X²=1.477 Persona mayor (> 60 años) 38 (39.6%) 58 (60.4%) p=0.224 Estado Civil Con pareja 20 (32.3%) 42 (67.7%) X²=2.76 Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 ¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Cosho 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 <td rowspan<="" td=""><td>Mujer</td><td>33 (26.6%)</td><td>91 (73.4%)</td><td>$X^2=7.933$</td></td>	<td>Mujer</td> <td>33 (26.6%)</td> <td>91 (73.4%)</td> <td>$X^2=7.933$</td>	Mujer	33 (26.6%)	91 (73.4%)	$X^2=7.933$
Persona adulta (27-59 años) Persona mayor (> 60 años) 88 (39.6%) 88 (60.4%) Persona mayor (> 60 años) 88 (39.6%) 88 (60.4%) Persona mayor (> 60 años) 88 (39.6%) 88 (60.4%) Persona mayor (> 60 años) 88 (39.6%) 88 (60.4%) Persona mayor (> 60 años) 89 (68.1%) X²=1.477 p=0.224 Estado Civil Con pareja 20 (32.3%) 42 (67.7%) X²=2.76 Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) No 33 (25.4%) Pacientes controlados (HbA1c < (6.5%) ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) Si (regularmente) Si (regularmente) Si (regularmente) Si (34 (30.1%) Si (79 (60.6%) Si (79 (36.3%) Si (77 (36.3%) Si (35 (37.0%) Si (35 (38.28%) Si 38 (22.8%) Si 38 (22.8%) Si 38 (22.8%) P=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes? Lleva alguna dieta para el control de su diabetes? ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Hombre	51 (44.0%)	65 (56.0%)	p=0.005*	
Persona mayor (> 60 años) 38 (39.6%) 58 (60.4%) p=0.224 Estado Civil Con pareja 20 (32.3%) 42 (67.7%) X²=2.76 Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? <td>Edad</td> <td></td> <td></td> <td></td>	Edad				
Estado Civil Con pareja Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) ¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) p=0.001 ¿Control de la diabetes? Si (diario) Si (diario) Si (diario) Si (diario) Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años > 6 años	Persona adulta (27-59 años)	46 (31.9%)	98 (68.1%)		
Con pareja 20 (32.3%) 42 (67.7%) X²=.276 Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? 31 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43 (40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 ¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43 (40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c 26.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=2.585 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 <td>Persona mayor (> 60 años)</td> <td>38 (39.6%)</td> <td>58 (60.4%)</td> <td>p=0.224</td>	Persona mayor (> 60 años)	38 (39.6%)	58 (60.4%)	p=0.224	
Sin pareja 64 (36.0%) 114 (64.0%) p=0.599 ¿Sabe leer? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 ¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c 26.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 <	Estado Civil			_	
Sabe leer? Si	Con pareja	20 (32.3%)	42 (67.7%)		
Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 ¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c 26.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21 (75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.20	Sin pareja	64 (36.0%)	114 (64.0%)	p=0.599	
No	¿Sabe leer?			_	
¿Sabe escribir? Si 41 (30.6%) 93 (69.4%) X²=2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²=11.527 Pacientes controlados (HbA1c ≤ 6.5%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 P 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%)	Si	41 (30.6%)	93 (69.4%)		
Si No 41 (30.6%) 93 (69.4%) X^2 =2.585 No 43(40.6%) 63 (59.4%) X^2 =1.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X^2 =11.527 Pacientes controlados (HbA1c <6.5%)	No	43(40.6%)	63 (59.4%)	p=0.108	
No 43(40.6%) 63 (59.4%) p=0.108 Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²= 11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? 8 (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) <td>¿Sabe escribir?</td> <td></td> <td></td> <td></td>	¿Sabe escribir?				
Control glucémico Pacientes no controlados (HbA1c ≥ 6.5%) 33 (25.4%) 97 (74.6%) X²= 11.527 Pacientes controlados (HbA1c 51 (46.4%) 59 (53.6%) p=0.001 ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (diario) 50 (39.4%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad fisica? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Si	41 (30.6%)	93 (69.4%)	$X^2 = 2.585$	
Pacientes no controlados (HbA1c	No	43(40.6%)	63 (59.4%)	p=0.108	
Section Sect	Control glucémico				
Pacientes controlados (HbA1c <6.5%) ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Pacientes no controlados (HbA1c				
<6.5%) ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	\geq 6.5%)	33 (25.4%)	97 (74.6%)	$X^2 = 11.527$	
el control de la diabetes? Si (diario) 50 (39.4%) 77 (60.6%) X²=2.264 Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²=13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	· ·	51 (46.4%)	59 (53.6%)	p=0.001	
$\begin{array}{c} \text{Si (diario)} \\ \text{Si (regularmente)} \\ \text{Si (regularmente)} \\ \text{34 (30.1\%)} \\ \text{79 (69.9\%)} \\ \text{p=0.132} \\ \hline \\ \textbf{Tiempo de diagnóstico de DT2} \\ & \leq 6 \text{ años} \\ & > 6 $	¿Toma tratamiento médico para				
Si (regularmente) 34 (30.1%) 79 (69.9%) p=0.132 Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X²= 13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p=0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²= 4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	el control de la diabetes?				
Tiempo de diagnóstico de DT2 ≤ 6 años 49 (48.0%) 53 (52.0%) X^2 = 13.257 > 6 años 35 (25.4%) 103 (74.6%) p =0.000* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X^2 =1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p =0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X^2 = 4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p =0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X^2 =4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p =0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Si (diario)	50 (39.4%)	77 (60.6%)	$X^2 = 2.264$	
$\begin{array}{c ccccccccccccccccccccccccccccccccccc$	Si (regularmente)	34 (30.1%)	79 (69.9%)	p=0.132	
Si 36 (25.8%) 103 (74.6%) p=0.000*	Tiempo de diagnóstico de DT2				
Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 p=0.238 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²= 4.209 p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	≤ 6 años	49 (48.0%)	53 (52.0%)		
diabetes mellitus Si 77 (36.3%) 135 (63.7%) X²=1.393 No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²=4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	> 6 años	35 (25.4%)	103 (74.6%)	p=0.000*	
$\begin{array}{cccccccccccccccccccccccccccccccccccc$	Complicaciones crónicas de la				
No 7 (25.0%) 21(75.0%) p=0.238 ¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²= 4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	diabetes mellitus				
¿Usted fuma? No 46 (63.0%) 27 (37.0%) X²= 4.209 Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Si	77 (36.3%)	135 (63.7%)	$X^2=1.393$	
No $46 (63.0\%)$ $27 (37.0\%)$ $X^2 = 4.209$ $81 (22.8\%)$ $129 (77.2\%)$	No	7 (25.0%)	21(75.0%)	p=0.238	
Si 38 (22.8%) 129 (77.2%) p=0.040* ¿Practica alguna actividad física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	¿Usted fuma?			_	
¿Practica alguna actividad física? 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	No	46 (63.0%)			
física? Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X²=4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Si	38 (22.8%)	129 (77.2%)	p=0.040*	
Si 36 (28.8%) 89 (71.2%) X ² =4.408 No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	¿Practica alguna actividad				
No 48 (41.7%) 67 (58.3%) p=0.036* ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	física?				
¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?	Si	36 (28.8%)	89 (71.2%)	$X^2 = 4.408$	
control de su diabetes?	No	48 (41.7%)	67 (58.3%)	p=0.036*	
control de su diabetes?	¿Lleva alguna dieta para el				
	2 2				
	Si	37 (28.2%)	94 (71.8%)	$X^2 = 5.787$	

No	47 (43.1%)	62 (56.9%)	p=0.016*
¿Cepilla usted sus dientes?			
Cepilla sus dientes 3 veces al día	43 (71.7%)	17 (28.3%)	$X^2 = 47.277$
Cepilla sus dientes menos de 3	41 (22.8%)	139 (77.2%)	p=0.000*
veces al día			

Análisis multivariado:

Para el análisis multivariado se realizó un análisis de regresión logística binaria, ya que nuestra variable dependiente fue dicotomizada como: 0 = "sin enfermedad periodontal" y 1 = "con enfermedad periodontal". En el modelo final, se encontraron diferencias significativas (p < 0.05) en las variables actualmente fuma y cepillado dental.

En la tabla 17 se observó que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 344.67 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos que reportan no fumar.

En la misma tabla se muestra que los sujetos que reportaron cepillar sus dientes menos de tres veces al día tuvieron 1372.78 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos que reportaron cepillar sus dientes tres veces al día.

Tabla 17 Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente enfermedad peridontal.

Variable	OR (95%CI)	p-valor (<0.05)
Control glucémico		
Pacientes no controlados (HbA1c \geq 6.5%)	1*	
Pacientes controlados (HbA1c <6.5%)	8.86 (0.57-137.97)	p = 0.119
Sexo		
Mujer	1*	
Hombre	0.26 (0.25-2.72)	p = 0.262
Edad		
Persona adulta (27-59 años)	1*	
Persona mayor (> 60 años)	1.54 (0.15-15.38)	p=0.715
Actualmente fuma		
No	1*	
Si	344.67 (13.37-8888.76)	p=0.000*
Cepillado dental		
Cepilla sus dientes 3 veces al día	1*	
Cepilla sus dientes menos de 3 veces al día	1372.78 (73.89- 25504.63)	p=0.000*

La variable dependiente caries dental, fue dicotomizada como: 0 = "sin caries dental" y 1 = "con caries dental" para realizar el análisis de regresión logística binaria. En el modelo final, se encontraron significativas (p < 0.05) las variables: tiempo de diagnóstico de DT2 actividad física, dieta para el control glucémico y actualmente fuma. Observamos que los sujetos que reportaron tener > a 6 años de diagnóstico de diabetes tuvieron menor posibilidad (RM=0.47; IC95%= 0.25– 0.88) de tener caries dental que los sujetos que reportaron tener \leq 6 años de diagnóstico de su diabetes (Tabla 18).

En la tabla 18 se observó que los sujetos que no practicaban alguna actividad física tuvieron menor posibilidad (RM=0.16; IC95%= 0.06-0.44) de tener caries dental que los que si practicaban actividad física. En la misma tabla se observó que los sujetos que no tuvieron una dieta para su control glucémico tuvieron menor posibilidad (RM=0.39; IC95%= 0.02-0.08) de tener caries dental que los que si tenían una dieta para su control glucémico.

Se observó que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 4.30 veces mayor posibilidad de tener caries dental que los sujetos que reportan no fumar.

Tabla 18. Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente caries dental

OR (95%CI)	p-valor (<0.05)
1*	
0.45 (0.16-1.24)	p = 0.121
1*	
0.84 (0.46-1.56)	p = 0.590
1*	p=0.919
1.03 (0.55-1.96)	
1*	p = 0.019*
0.47 (0.25-0.88)	1
1*	p = 0.000*
0.16 (0.06-0.44)	1
1*	p = 0.000*
0.39 (0.02-0.08)	1
1*	p=0.000*
4.30 (2.01-9.20)	
	1* 0.45 (0.16-1.24) 1* 0.84 (0.46-1.56) 1* 1.03 (0.55-1.96) 1* 0.47 (0.25-0.88) 1* 0.16 (0.06-0.44) 1* 0.39 (0.02-0.08)

Se realizó un análisis de regresión logística binaria, ya que nuestra variable dependiente fue dicotomizada como: 0 = "sin pérdida de dientes" y 1= "con pérdida de dientes". En el modelo final, se encontraron significativas (p < 0.05) las variables de sexo, dieta para el control de su diabetes, actualmente fuma y cepillado de dientes. Los hombres tuvieron menor posibilidad (RM=0.46; IC95%= 0.27 – 0.80) de tener pérdida de dientes que las mujeres (Tabla 19). En la misma tabla se observó que los sujetos que no tuvieron una dieta para su control glucémico tuvieron menor posibilidad (RM=0.52; IC95%= 0.31– 0.87) de tener pérdida de dientes que los que si tenían una dieta para su control glucémico.

Se observó en la tabla 19 que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 2.12 veces mayor posibilidad de tener pérdida de dientes que los sujetos que reportan no fumar.

En la misma tabla se muestra que los sujetos que reportaron cepillar sus dientes menos de tres veces al día tuvieron 4.50 veces mayor posibilidad de tener pérdida de dientes que los sujetos que reportaron cepillar sus dientes tres veces al día.

Tabla 19 Análisis de regresión logística binaria de la variable dependiente pérdida de dientes

Variable	OR (95%CI)	p-valor (< 0.05)
Control glucémico	1*	
Pacientes no controlados (HbA1c≥	1.10 (0.60-2.03)	p = 0.753
6.5%)		
Pacientes controlados (HbA1c <6.5%)		
Sexo	1*	
Mujer	0.46 (0.27-0.80)	p = 0.006*
Hombre		
Edad		
Persona adulta (27-59 años)	1*	p = 0.187
Persona mayor (> 60 años)	0.70 (0.41-1.19)	
Dieta para el control glucémico		
Si	1*	p = 0.013*
No	0.52 (0.31-0.87)	•
Actualmente fuma	1*	
No	2.12 (1.01-4.45)	p = 0.047*
Si		
Frecuencia de cepillado		
Cepilla sus dientes 3 veces al día	1*	p = 0.001*
	4.50 (1.91-10.62)	•

XIII. DISCUSIÓN

8.1 Temporalidad de la diabetes tipo 2 con respecto a la aparición de enfermedades bucodentales (enfermedad peridontal, caries dental y pérdida de dientes)

La importancia de la inflamación en cualquier enfermedad crónica no trasmisible como en la diabetes tipo 2 se discuten en el mundo ampliamente, y la EP es una fuente importante de inflamación (71). Las personas con diabetes no controlada tienen mayor riesgo de padecer EP que las personas con su control de su diabetes (79). La prevalencia de EP observada en el presente estudio fue de 75.8%, la cual es similar a la reportada previamente por otros autores en México (alrededor de 75%) (52). El parecido entre estos estudios en cuanto a la prevalencia, posiblemente se deba a que fueron realizados en población mexicana y en grupos de estudio similares. Los resultados de un estudio realizado en Ecuador, reportan una prevalencia de EP de 73.3% a 75%, los resultados obtenidos difieren de un estudio en España, donde se reportó una prevalencia de EP del 32.2% (71). La diferencia entre los resultados se puede atribuir al grupo de edad estudiado y a diferente metodología, además de utilizar escenarios distintos de donde provienen los sujetos de estudio, lo que refleja la importancia que tienen las variables contextuales para el desarrollo de las EP. Por otro lado, la muestra incluida en el presente estudio fue de personas que demandaban un servicio de salud, por lo cual la prevalencia obtenida puede no reflejar verdaderamente la situación real de la EP en el estado de Hidalgo.

La edad es un factor sociodemográfico importante para considerar cuando se habla de EP; estudios previos sugieren que por cada año de edad la posibilidad de padecer EP y pérdida de órganos dentales aumenta hasta un 8% (50). La relación encontrada entre EP y edad coincide en estudios realizados en otras partes del mundo, tales como en Ecuador, España y México. Esta asociación (entre EP y edad) se puede explicar debido a que la diabetes y sus complicaciones presentan una característica acumulativa que termina con un factor de riesgo de presentar EP si no son controladas, son las enfermedades más prevalentes a nivel global y nacional, dado que la diabetes y la EP son problemas de salud muy prevalentes en poblaciones de bajos ingresos, que tienen más dificultades para la atención dental, debería

facilitarse el acceso a la misma para todas las personas con diabetes (tiempo de diabetes con la aparición de la EP).

Además, representan el impacto del descuido de muchos años, el fallo en el acceso a los servicios de salud o la falta de conciencia de salud por parte de las personas a lo largo de su vida. Esto tiene implicaciones futuras, debido a que la pirámide poblacional que se presenta en México en algunos años un porcentaje importante de la población serán principalmente adultos mayores, por lo cual es importante generar medidas preventivas efectivas para combatir el problema.

En cuanto al sexo, el sexo femenino presentó una prevalencia de EP mayor que el sexo masculino, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa en el presente estudio. Las diferencias biológicas y socioculturales que pueden existir entre sexos es necesario compensarlas con medidas preventivas. Promover la equidad de género en salud es una de las maneras que sirven como marco para evaluar las tendencias de salud actual y futuras en el mundo. En la actualidad el sexo femenino tiene mayor cuidado en su estado de salud, lo cual concuerda con varios reportes que mencionan que las mujeres utilizan más los servicios de salud en general. La prevalencia de DT2 controlada de este estudio fue de 45.8% (n=110) mientras la prevalencia de DT2 no controlada fue de 54.2% (n=130), un porcentaje levemente mayor en comparación con la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de México de 2018 (encuesta federal con representatividad nacional), que reportó una prevalencia de 35.2 % de pacientes con diabetes (71). De acuerdo con las estimaciones de la prevalencia de DT2 diagnosticada de las encuestas nacionales de salud en México, para 2030 la prevalencia aumentará a 35.2-40 % y para 2050, a 40-42% (73). Estas cifras tendrán repercusiones para todo el sistema de salud mexicano (72). También tendrán un impacto en la salud bucal de las personas si tenemos en cuenta que las personas con DT2 tienden a presentar manifestaciones bucales negativas, lo que aumenta la carga de enfermedad bucal y el gasto económico para el sector salud (74).

En el presente estudio se encontró que la media del tiempo de diagnóstico de la diabetes fue de 6.49 ± 3.3 años, los cuales el 100 % de la muestra acuden a su seguimiento para su control glucémico observando que el 52.9 (n=127) toman su tratamiento médico, coincidiendo con estudios previos en México, donde se encontró que el 53 % de sujetos con DT2 acudían al centro de salud para su seguimiento de su diabetes (52). En este estudio los sujetos con más

de 6 años de diagnóstico de DT2 tuvieron 2.99 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos con 6 o menos años de diagnóstico de DT2 a su vez los sujetos con más de 6 años de diagnóstico de DT2 tuvieron menor posibilidad (RM=0.33; IC95%=0.19 – 0.58) de tener caries dental que los sujetos con menor o igual a 6 años diagnóstico de DT2. Esto puede deberse a una combinación de dos escenarios; por un lado, el tiempo de diagnóstico y control glucémico afectan al organismo de forma irreversible, desde las moléculas hasta los sistemas fisiológicos, provocando una mayor predisposición a enfermedades crónicas/degenerativas como se observó en este estudio con una prevalencia de 88.3% de complicaciones crónicas de la DT2. Por otro lado, el aumento de la esperanza de vida de los pacientes con DT2 entre los mexicanos puede estar ocurriendo simultáneamente con cambios en el estilo de vida, como en la dieta y la actividad física (56). En este estudio se observó que el 52.5% no practicaban actividad física y el 57.5% no llevaban una dieta para su control glucémico. Un mal control glucémico sin seguimiento de su tratamiento farmacológico y cambios de estilo de vida generan una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones crónicas de la DT2 (76).

Diversos estudios han reportado que el cuidado de la salud bucal previene la enfermedad periodontal, la caries dental y la perdida de dientes, se observó que la prevalencia del cepillado dental fue del 47.5% por ende la condición de los dientes tiene un impacto en la morbilidad y mortalidad del estado bucal de sujetos que viven con DT2 (12). De acuerdo con la literatura, se sabe que solo uno de cada tres países en desarrollo tiene tecnologías básicas generalmente disponibles para el diagnóstico y la atención integral (15). Los consultorios dentales pueden ser un escenario para la detección o ayuda en el control de DT2 (76). En el presente estudio, la falta de dentición funcional (prevalencia de enfermedad periodontal 75.8%, caries dental 58.8% y perdida de dientes 65%) se identificó como un factor de riesgo para el estado bucal de sujetos que viven con DT2.

8.2 Impacto del control glucémico de la diabetes tipo 2 sobre el estado bucodental.

Las enfermedades bucales como la caries, las enfermedades periodontales y la pérdida de dientes son consideradas problemas de salud pública en México por su alta prevalencia e incidencia, así como la importancia de su tratamiento oportuno (66). México es uno de los países con mayor prevalencia e incidencia de DT2 (70). En el presente estudio, los sujetos

que obtuvieron un mal control glucémico, presentaron una prevalencia de enfermedad periodontal de 94.6%, mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 53.6%. En los últimos años, la conexión entre la salud oral y la salud sistémica ha sido ampliamente reconocida por las profesiones médicas y dental. Se han realizado estudios que revelan que la salud bucal afecta la salud sistémica y viceversa, sujeta a la influencia de mecanismos inflamatorios, moleculares e inmunológicos. Por ende, los sujetos que obtuvieron un mal control glucémico de este estudio, presentaron una prevalencia de caries dental de 68.5%, mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 47.3%. La enfermedad peridontal, caries dental y un mal control glucémico no predice los mejores resultados para la salud oral y es probable que esté asociada con una experiencia de pérdida dental como se observó en este estudio que los sujetos que obtuvieron un mal control glucémico, presentaron una prevalencia de pérdida de dientes de 74.6%, mientras que los que obtuvieron un buen control glucémico, fue del 53.6%. La pérdida de dientes se considera un marcador preciso de la salud bucal de la población en general y, por lo tanto, se monitorea en muchos países (80). La pérdida de dientes refleja no solo la historia natural de la enfermedad periodontal y caries dental, sino también las actitudes de los pacientes y los dentistas, la relación dentista-paciente, la disponibilidad y accesibilidad de los servicios dentales y las filosofías predominantes del cuidado dental (91). Estas enfermedades bucales y el control glucémico de la DT2 comparten asociaciones de riesgo comunes, como tabaquismo, actividad física, dieta y frecuencia de cepillado dental (92). Estas asociaciones de riesgo comunes, fueron estadísticamente significativos (p=<0.005) para las variables de estado bucal de este estudio (enfermedad peridontal, caries dental y pérdida de dientes). Por lo que la promoción integral de la salud general y la salud bucal centrada en abordar los comportamientos no saludables tiene el potencial de reducir tanto las tasas de enfermedades dentales como las tasas de mortalidad atribuidas a enfermedades crónicas no trasmisibles (enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, cáncer y diabetes).

8.3 Modelos de predicción del control glucémico sobre el estado bucodental.

Los pacientes con enfermedades crónicas no trasmisibles, como la diabetes tipo II, tienen un mayor deterioro en el estado de salud oral que sus contrapartes sin estas enfermedades (100). En este estudio encontramos que los pacientes diabéticos de un Hospital Público de la ciudad de Pachuca se encontraron asociaciones del control glucémico y estado bucal (enfermedad

periodontal, caries dental y pérdida de dientes). Si bien, desde una perspectiva tradicional, la importancia de mantener los dientes en buen estado funcional radica en su impacto positivo en una mejor calidad de vida y en el hecho de la asociación del estado bucal con la diabetes, además, otros estudios han documentado el impacto negativo de un sistema masticatorio disfuncional en el estado glucémico de los sujetos (101). En cuanto a la edad, se observó que los sujetos mayores de 50 años de edad tuvieron 2.17 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos menores o igual a 50 años. Cuando aumenta la edad, aumenta la posibilidad de que ambas condiciones empeoren (si no se realiza un tratamiento periodontal o previenen) la enfermedad periodontal aumenta. El tiempo de diagnóstico de la diabetes a menudo se utiliza para determinar el estado bucal de los pacientes con diabetes, los sujetos con más de 6 años de diagnóstico de DT2 tuvieron 14.09 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos con 6 o menos años de diagnóstico de DT2 en este estudio. La prevalencia de enfermedad peridontal disminuye con menor tiempo de diagnóstico de la diabetes, lo que indica la existencia del control glucémico en salud bucal; estos datos apoyaron otros estudios llevados a cabo en Corea e India. Además, la evidencia del diagnóstico de la diabetes sugiere una asociación con la enfermedad periodontal: las personas con un diagnóstico oportuno de su diabetes disfrutan de una mejor salud bucal y sistémica (102). Se ha demostrado que la caries dental no tratada tiene un efecto negativo en la calidad de vida y en el proceso de digestión (103). Aunque la caries es en gran parte prevenible, continúa siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo y es más frecuente en las poblaciones socialmente desfavorecidas. Se observó que los hombres tuvieron menor posibilidad (RM=0.55; IC95%= 0.31 – 0.97) de tener caries dental que las mujeres en este estudio. Las enfermedades bucales como la caries dental en la población en general tienen varias repercusiones, como dolor significativo e interferencia con la dieta, e impactos en las actividades diarias, como trabajo, dormir o ir de vacaciones (104). El alto porcentaje de necesidades de tratamiento por caries dental observado es consistente con los hallazgos informados en otros países en desarrollo (106). El habito de fumar es un factor de riesgo para padecer enfermedad periodontal ya que interviene en el proceso de cicatrización e inflamación, por ende, en este estudio se observó que los sujetos que reportan fumar actualmente, tuvieron 193.33 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos que reportan no fumar, el acto de fumar interviene en el pH bucal lo que ocasiona

una disbiosis del microbioma oral siendo igualmente un factor de riesgo para ocasionar caries dental. Observando que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 4.06 veces mayor posibilidad de tener caries dental que los sujetos que reportan no fumar. Nuestro estudio aporta información valiosa sobre el estado bucal de pacientes con diabetes tipo II, la importancia del control glucémico sobre las enfermedades bucodentales al evaluar la idoneidad y relevancia médica de la prevención y el tratamiento de las enfermedades bucodentales presentamos resultados factibles sobre la experiencia de enfermedad periodontal, caries dental y pérdida de dientes. Algunos países, como Corea e India, observaron que el diagnóstico oportuno de la diabetes repercute en las complicaciones crónicas sistémicas y bucales, recomendaron realizar tratamientos adecuados para enfermedad periodontal, caries dental y pérdida de dientes para un mejor estado de salud general de los sujetos (104). En el presente estudio, hemos incluido estimaciones para identificar modelos de predicción para identificar mayor riesgo de padecer enfermedad peridontal, caries dental y pérdida de dientes. Vale la pena señalar que los futuros estudios brindarían un panorama más preciso de la salud bucodental y control glucémico si se aumentara la muestra de estudio para un mayor panorama de las variables dependientes. Finalmente, observamos que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 5.12 veces mayor posibilidad de tener pérdida de dientes que los sujetos que reportan no fumar. La pérdida de dientes representa el estadio final del mal control de la caries dental y enfermedad periodontal siendo la extracción dental el tratamiento de elección para los sujetos con odontalgia ocasionando un desequilibrio en el sistema estomatognático (105). Actualmente los sujetos que reportan fumar tienen mayor posibilidad de presentar pérdida de dientes por una mala higiene bucal y falta de tratamiento oportuno de parte del sujeto refiriendo ir al odontólogo ya cuando no hay solución para su problema bucal. El cepillado dental es la primera vía de prevención de las enfermedades bucales, en este estudio los sujetos que reportaron cepillar sus dientes menos de tres veces al día tuvieron 794.18 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos que reportaron cepillar sus dientes tres veces al día. La prevención bucodental empieza con el cepillado dental siendo esta la única manera para combatir la caries dental, la enfermedad periodontal y pérdida de dientes (106).

IX. CONCLUSIÓN

En conclusión, la prevalencia de pacientes no controlados fue 54.2% mientras el 45.8% fueron pacientes controlados de esta muestra de sujetos con DT2 de un Hospital Público de la ciudad de Pachuca. Con respecto a las variables de estado bucal, se reportó que el 75.8% presentó enfermedad peridontal mientras que el 24.2% no presentó enfermedad peridontal. El 58.8% presentó caries dental mientras que el 41.3% no se observó caries dental. Además, el 65.0% presentó pérdida de dientes, mientras que el 35.0% no tuvo pérdida dental. Con respecto al estado bucal (enfermedad periodontal, caries dental y pérdida dental), se encontró una asociación con el control glucémico siendo estadísticamente significativo (p>0.05).

La enfermedad peridontal se asoció a significativamente a tiempo de diagnóstico de DT2, fuma actualmente, actividad física y frecuencia de cepillado de dientes. Mientras que la caries dental se asoció estadísticamente significativo a fuma actualmente, actividad física, dieta y frecuencia de cepillado dental. A su vez la pérdida de dientes se asoció con el sexo, tiempo de diagnóstico de DT2, hábito de tabaco, actividad física, dieta y frecuencia de cepillado dental.

Las regresiones logísticas binarias en el modelo final de predicción para la enfermedad periodontal, se encontraron diferencias significativas en las variables tiempo de diagnóstico de DT2, hábito de tabaco y cepillado dental (p < 0.05). Los sujetos con más de 6 años de diagnóstico de DT2 tuvieron 14.09 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos con 6 o menos años de diagnóstico de DT2. Además, se observó que los sujetos que reportaron fumar tuvieron 193.33 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal que los sujetos que los no tienen este hábito. En el mismo modelo, se observó que los sujetos que reportan cepillar sus dientes menos de tres veces al día tuvieron 794.18 veces mayor posibilidad de tener enfermedad periodontal en comparación con los sujetos que cepillan sus dientes tres veces al día. Adicionalmente, en el modelo final de predicción para la caries dental, se encontraron diferencias significativas en las variables actividad física, hábito de tabaco y dieta para el control glucémico (p < 0.05). Se observó que los sujetos que no practicaban alguna actividad física tuvieron menor probabilidad (RM=0.35; IC95%=0.16 -0.77) de tener caries dental que los que si practicaban actividad física. Además, se observó

que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 4.06 veces mayor posibilidad de tener caries dental que los sujetos que reportan no fumar. También se observó que los sujetos que reportaron no tener dieta para su control glucémico tuvieron menor probabilidad (RM=0.25; IC95%= 0.11-0.60) de tener caries dental que los sujetos que reportaron tener alguna dieta para su control glucémico. En el modelo final de predicción para pérdida de dientes, se encontraron significativas (p < 0.05) las variables de sexo y actualmente fuma. Se observó que los hombres tuvieron menor probabilidad (RM=0.40; IC95%= 0.22-0.75) de tener pérdida de dientes que las mujeres. Finalmente, se observó que los sujetos que reportan fumar actualmente tuvieron 5.12 veces mayor posibilidad de tener pérdida de dientes que los sujetos que reportan no fumar.

X. PERSPECTIVAS

Esta investigación tuvo como objetivo establecer las asociaciones del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes tipo II controlados y no controlados de un Hospital Público de la ciudad de Pachuca, Hidalgo, México con una n=240 por lo tanto para poder identificar mayores asociaciones sobre diferentes variables socioeconómicas, historia de diabetes y estado bucal. A partir de los resultados obtenidos se sugieren los siguientes aspectos:

- Aumentar la muestra de estudio para poder observar el comportamiento de estas enfermedades en el sistema de salud de Hidalgo, cuyo propósito sería promover, restaurar y mantener la salud bucal de los pacientes con diabetes tipo II. Por lo tanto, el investigador debe de tener los conocimientos adecuados para la atención de estos servicios a la población Hidalguense sin discriminación ni desigualdades a la población en general.
- Se sugiere desarrollar e implementar un programa de prevención y promoción de da la salud bucal en pacientes con DT2 con los modelos de predicción ya mencionados en esta investigación para mejorar la dieta, eliminar el consumo de tabaco o mejorar los hábitos de higiene bucal con los que se va a lograr una mejora en diferentes estadios de las enfermedades bucodentales (enfermedad peridontal, caries dental y pérdida de dientes) y los principales problemas de salud como diabetes, enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Integrando la prevención y promoción de la salud permitiendo el desarrollo de modelos de predicciones de estas enfermedades. En lo que se refiere a la atención dental, estos modelos se encuentran en un cambio continuo por varios factores, existiendo en Hidalgo diferentes instituciones tanto públicas y privadas que pretenden mejorar la calidad de vida de la población a través de la investigación, la educación, la provisión de servicios y la promoción de políticas favorables a la salud oral.
- Se sugiere evaluar el programa de prevención y promoción de da la salud bucal en pacientes con DT2 de una forma trasversal identificando medidas preventivas y asistenciales: instrucciones sanitarias en materia de dieta y salud bucodental,

acompañadas de adiestramiento en higiene bucodental, de pacientes con diabetes tipo II.

XII REFERENCIAS

- Siqueira PM, Umeda JE, Terada RSS, Giozet AF, Leite JS, Paludetto Junior M, Lima CCB, Fujimaki M. Association of Oral Health Teams implantation with collective actions and extractions in Paraná State, Brazil. Cien Saude Colet. 2021;26(suppl 2):3705-3714.
- 2. Javeed N, Matveyenko AV. Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. Physiology (Bethesda). 2018;33(2):138-150.
- 3. S.L.Wu. Staging of type 2 diabetes mellitus. Genet Mol Res. 2015;14(1):2118-21.
- 4. Probst LF, Vanni T, Cavalcante DFB, Silva ETD, Cavalcanti YW, Passeri LA, Pereira AC. Cost-effectiveness of implant-supported dental prosthesis compared to conventional dental prosthesis. Rev Saude Publica. 2019;53:s1518-8787.
- 5. Martín-Peláez S, Fito M, Castaner O. Mediterranean diet effects on type 2 diabetes prevention, disease progression, and related mechanisms. A review. Nutrients. 2020;12(8):1-15.
- 6. Soares CLM, Paim JS, Chaves SC de L, Rossi TRA, Barros SG, Cruz DN. O movimento da saúde bucal coletiva no Brasil. Cience Saude Coletiva. 2017;22(6):1805-16.
- 7. Machado FCDA, Souza GCDA, Noro LRA. Proposição de indicadores para vigilância da saúde bucal de adolescentes. Cienc e Saude Coletiva. 2018;23(1):187-202.
- 8. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. Lancet.2017;389(10085):2239-51.
- 9. Fischer RG, Lira Junior R, Retamal-Valdes B, de Figueiredo LC, Malheiros Z, Stewart B, et al. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section

- V: Treatment of periodontitis. Braz Oral Res. 2020;34:1-9.
- 10. 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.
- 11. Machiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR, Jablonski-Momeni A, Maltz M, Manton DJ, Martignon S, Martinez-Mier EA, Pitts NB, Schulte AG, Splieth CH, Tenuta LMA, Ferreira Zandona A, Nyvad B. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. Caries Res. 2020;54(1):7-14.
- 12. Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. 2021;231(12):749-53.
- 13. Mathur VP. Dental Caries: A Disease Which Needs Attention. 2018;85(3):202-6.
- 14. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A. Dental caries. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17030.
- 15. Zhan L. Rebalancing the Caries Microbiome Dysbiosis: Targeted Treatment and Sugar Alcohols. Adv Dent Res. 2018;29(1):110-6.
- 16. Lian L, Zhu T, Zhu F, Zhu H. Deep Learning for Caries Detection and Classification. Diagnostics (Basel). 2021;11(9):1672.
- 17. Paper O. The International Caries Detection and Assessment System-ICDAS: A Systematic Review. 2018;406-19.
- 18. Cheng L, Zhang L, Yue L, Ling J, Fan M, Yang D, Huang Z, Niu Y, Liu J, Zhao J, Li Y, Guo B, Chen Z, Zhou X. Expert consensus on dental caries management. Int J Oral Sci. 2022;14(1):17.
- 19. Pitts NB, Ekstrand KR; ICDAS Foundation. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and

- Management System (ICCMS) methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. Community Dent Oral Epidemiol. 2013;41(1):e41-52.
- 20. Ladewig NM, Camargo LB, Tedesco TK, Floriano I, Gimenez T, Imparato JCP, Mendes FM, Braga MM, Raggio DP. Management of dental caries among children: a look at the cost-effectiveness. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2018;18(2):127-134.
- 21. Pitts NB, Banerjee A, Mazevet ME, Goffin G, Martignon S. From 'ICDAS' to 'CariesCare International': the 20-year journey building international consensus to take caries evidence into clinical practice. Br Dent J. 2021;231(12):769-774.
- 22. Qiu W, Zhou Y, Li Z, Huang T, Xiao Y, Cheng L, Peng X, Zhang L, Ren B. Application of Antibiotics/Antimicrobial Agents on Dental Caries. Biomed Res Int. 2020;2020:5658212.
- 23. Wang Y, Zeng X, Yang X, Que J, Du Q, Zhang Q, Zou J. Oral Health, Caries Risk Profiles, and Oral Microbiome of Pediatric Patients with Leukemia Submitted to Chemotherapy. Biomed Res Int. 2021;2021:6637503.
- 24. Campus G, Cocco F, Strohmenger L, Cagetti MG. Caries severity and socioeconomic inequalities in a nationwide setting: data from the Italian National pathfinder in 12-years children. Sci Rep. 2020;10(1):15622.
- 25. Ai I, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. 2007;(1):170-8.
- 26. Warreth A, Abuhijleh E, Adel M, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. Saudi Dent J.2020;32(2):53-60.
- 27. Majanga V, Viriri S. Estudio de Técnicas de Segmentación y Detección de Caries Dental. ScientificWorldJournal.2022; 2022: 8415705.

- 28. Dayo AF, Wolff MS, Syed AZ, Mupparapu M. Radiology of Dental Caries. Dent Clin North Am.2021;65(3):427-445.
- 29. Jablonski-Momeni A, Korbmacher-Steiner H, Temming A, Wernke P, Heinzel-Gutenbrunner M, Haak R, Krause F. Knowledge of undergraduate dental students regarding management of caries lesions. BDJ Open. 2022;8(1):9.
- 30. Correia F. Dental Caries in Latin American and Caribbean countries: urgent need for a regional consensus. 2021;35(9):2020-2.
- 31. Ahmad P, Hussain A, Carrasco-Labra A, Siqueira WL. Salivary Proteins as Dental Caries Biomarkers: A Systematic Review. Caries Res. 2022;56(4):385-98.
- 32. Zhang P, Wu S, Li J, Bu X, Dong X, Chen N, Li F, Zhu J, Sang L, Zeng Y, Liang S, Yu Z, Liu Z. Dual-sensitive antibacterial peptide nanoparticles prevent dental caries. Theranostics. 2022;12(10):4818-33.
- 33. Zotti F, Rosolin L, Simoncelli F, Pappalardo D, Cominziolli A, Zerman N. Telediagnosis of dental caries: Possible or impossible? A pilot cross-sectional study. Clin Exp Dent Res. 2022;8(6):1614-22.
- 34. Gil EG, Åstrøm AN, Lie SA, Rygg M, Fischer J, Rosén A, Bletsa A, Luukko K, Shi XQ, Halbig J, Frid P, Cetrelli L, Tylleskär K, Rosendahl K, Skeie MS. Dental caries in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis and controls: a multilevel analysis. BMC Oral Health.2021;21(1):417.
- 35. Siddiqui AA, Alshammary F, Mulla M, Al-Zubaidi SM, Afroze E, Amin J, Amin S, Shaikh S, Madfa AA, Alam MK. Prevalence of dental caries in Pakistan: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health.2021;21(1):450.
- 36. Wong HM. Childhood Caries Management. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(14):8527.
- 37. Li Q, Shen J, Qin T, Zhou G, Li Y, Chen Z, Li M. A Qualitative and Comprehensive Analysis of Caries Susceptibility for Dental Fluorosis Patients. Antibiotics.

- 2021;10(9):1047.
- 38. Askar H, Krois J, Göstemeyer G, Bottenberg P, Zero D, Banerjee A, Schwendicke F. Secondary caries: what is it, and how it can be controlled, detected, and managed? Clin Oral Investig. 2020;24(5):1869-76.
- 39. Zhang D, Takeshita T, Furuta M, Kageyama S, Asakawa M, Nambu K, Yamashita Y. Tongue Microbiota Composition and Dental Caries Experience in Primary School Children. mSphere. 2021;6(2):e01252-20.
- Sadegh-Zadeh SA, Rahmani Qeranqayeh A, Benkhalifa E, Dyke D, Taylor L, Bagheri
 M. Dental Caries Risk Assessment in Children 5 Years Old and under via Machine
 Learning. Dent J. 2022;10(9):164.
- 41. Zhang X, Liang Y, Li W, Liu C, Gu D, Sun W, Miao L. Development and evaluation of deep learning for screening dental caries from oral photographs. Oral Dis. 2022 Jan;28(1):173-181.
- 42. Taleb A, Rohrer C, Bergner B, Leon G De, Rodrigues JA, Schwendicke F, et al. Self-Supervised Learning Methods for Label-Efficient Dental Caries Classification. 2022;1-15.
- 43. GBD 2017 Oral Disorders Collaborators; Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, Amini S, Arabloo J, Arefi Z, Arora A, Ayanore MA, Bärnighausen TW, Bijani A, Cho DY, Chu DT, Crowe CS, Demoz GT, Demsie DG, Dibaji Forooshani ZS, Du M, El Tantawi M, Fischer F, Folayan MO, Futran ND, Geramo YCD, Haj-Mirzaian A, Hariyani N, Hasanzadeh A, Hassanipour S, Hay SI, Hole MK, Hostiuc S, Ilic MD, James SL, Kalhor R, Kemmer L, Keramati M, Khader YS, Kisa S, Kisa A, Koyanagi A, Lalloo R, Le Nguyen Q, London SD, Manohar ND, Massenburg BB, Mathur MR, Meles HG, Mestrovic T, Mohammadian-Hafshejani A, Mohammadpourhodki R, Mokdad AH, Morrison SD, Nazari J, Nguyen TH, Nguyen CT, Nixon MR, Olagunju TO, Pakshir K, Pathak M, Rabiee N, Rafiei A, Ramezanzadeh K, Rios-Blancas MJ, Roro EM, Sabour S, Samy AM, Sawhney M, Schwendicke F, Shaahmadi F, Shaikh MA, Stein C, Tovani-Palone MR, Tran BX,

- Unnikrishnan B, Vu GT, Vukovic A, Warouw TSS, Zaidi Z, Zhang ZJ, Kassebaum NJ. 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):362-373.
- 44. Ai JIC, Uang MEG, Hou JIZ, Uxuan Y, Ongji HXU, Un YUS, et al. Dental caries diagnosis using terahertz spectroscopy and birefringence. 2022;30(8):13134–47.
- 45. B Beklen A, Sali N, Yavuz MB. The impact of smoking on periodontal status and dental caries. Tob Induc Dis. 2022;20:72.
- 46. Bordoni NE, Salgado PA, Squassi AF. Comparison between indexes for diagnosis and guidance for treatment of dental caries. Acta Odontol Latinoam. 2021;34(3):289-297.
- 47. García-Cortés JO, Medina-Solís CE, Loyola-Rodriguez JP, Mejía-Cruz JA, Medina-Cerda E, Patiño-Marín N, Pontigo-Loyola AP. Dental caries' experience, prevalence and severity in Mexican adolescents and young adults. Rev Salud Publica. 2009;11(1):82-91.
- 48. Sharma M, Tuli A, Dhawan P, Singh A, Khanduri N. Evaluation of Effect of Silver Diamine Fluoride in Arresting Dental Caries Using International Caries Classification and Management System (ICCMS): An In Vivo Study. Int J Clin Pediatr Dent. 2022;15(Suppl 2):S172-S175...
- 49. Shaddox LM, Morford LA, Nibali L. Periodontal health and disease: The contribution of genetics. Periodontol 2000. 2021 Feb;85(1):161-181.
- 50. Scannapieco FA, Gershovich E. The prevention of periodontal disease-An overview. Periodontol 2000. 2020;84(1):9-13.
- 51. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions Introduction and key changes from the 1999 classification. J Periodontol. 2018;89(S1):S1-8.

- 52. Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, Pino P, Gamonal J. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. J Appl Oral Sci. 2020;28:e20190248.
- 53. Gómez-Sandoval JR, Robles-Cervantes JA, Hernández-González SO, Espinel-Bermudez MC, Mariaud-Schmidt R, Martínez-Rodríguez V, Morgado-Castillo KC, Mercado-Sesma AR. Efficacy of clindamycin compared with amoxicillin-metronidazole after a 7-day regimen in the treatment of periodontitis in patients with diabetes: a randomized clinical trial. BMJ Open Diabetes Res Care. 2020;8(1):e000665.
- 54. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, Papapanou PN, Chapple I, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultant. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2022;49(Suppl 24):4-71.
- 55. Bartold PM. Lifestyle and periodontitis: The emergence of personalized periodontics. Periodontol 2000. 2018;78(1):7-11.
- 56. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021;21(7):426-40.
- 57. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. J Clin Periodontol. 2019(4):398-405.
- 58. Miyamoto T, Kumagai T, Khan S, Reddy MS. Application of 2017 New Classification of Periodontal Diseases and Conditions to Localized Aggressive Periodontitis: Case Series. Clin Adv Periodontics. 2019;9(4):185-91.
- 59. Abrahamian L, Pascual-LaRocca A, Barallat L, Valles C, Herrera D, Sanz M, Nart J, Figuero E. Intra- and inter-examiner reliability in classifying periodontitis according to the 2018 classification of periodontal diseases. J Clin Periodontol. 2022;49(8):732-739.

- 60. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, Hughes FJ, Wadia R, Milward MR, Hodge PJ, Chapple ILC; British Society of Periodontology. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions implementation in clinical practice. Br Dent J. 2019;226(1):16-22.
- 61. Malpartida-Carrillo V, Tinedo-Lopez PL, Guerrero ME, Amaya-Pajares SP, Özcan M, Rösing CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. J Esthet Restor Dent. 2021 Apr;33(3):432-445.
- 62. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, Geisinger ML, Genco RJ, Glogauer M, Goldstein M, Griffin TJ, Holmstrup P, Johnson GK, Kapila Y, Lang NP, Meyle J, Murakami S, Plemons J, Romito GA, Shapira L, Tatakis DN, Teughels W, Trombelli L, Walter C, Wimmer G, Xenoudi P, Yoshie H. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 (Suppl 1):S74-S84.
- 63. Koffi-Coulibaly NT, Pockpa ZAD, Mobio GS. Prevalence and severity of periodontitis among adults in Côte d'Ivoire according to the new EFP/AAP periodontal disease classification. J Adv Periodontol Implant Dent. 2021;13(2):76-83.
- 64. Sutthiboonyapan P, Wang HL, Charatkulangkun O. Flowcharts for Easy Periodontal Diagnosis Based on the 2018 New Periodontal Classification. Clin Adv Periodontics. 2020;10(3):155-160.
- 65. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E, Hämmerle CHF, Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G, Iacono V, Koo KT, Lambert F, McCauley L, Quirynen M, Renvert S, Salvi GE, Schwarz F, Tarnow D, Tomasi C, Wang HL, Zitzmann N. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin

- Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S286-S291.
- 66. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S85-S102.
- 67. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. Periodontol 2000. 2022;90(1):9-12.
- 68. Kornman KS, Papapanou PN. Clinical application of the new classification of periodontal diseases: Ground rules, clarifications and "gray zones". J Periodontol. 2020;91(3):352-360.
- 69. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kebschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. 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 Suppl 20:S162-S170.
- 70. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S159-S172.
- 71. Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes. Br Dent J. 2019;227(7):577-584.
- 72. Hernández-Jaimes T, Monroy-Pérez E, Garzón J, Morales-Espinosa R, Navarro-Ocaña A, García-Cortés LR, Nolasco-Alonso N, Gaytán-Núñez FK, Moreno-Noguez M, Vaca-Paniagua F, Rojas-Jiménez EA, Paniagua-Contreras GL. High Virulence and Multidrug Resistance of Escherichia coli Isolated in Periodontal Disease. Microorganisms. 2022;11(1):45.
- 73. Wu C, Yuan Y, Liu H, Li S, Zhang B, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus.BMC Salud Bucal.2020;20(1):1-

- 74. Pérez-Molina JJ, González-Cruz MJ, Panduro-Barón JG, Santibáñez-Escobar LP, Quezada-Figueroa NA, Bedolla-Barajas M. Enfermedad periodontal como factor de riesgo adicional asociado con nacimiento pretérmino en México: un estudio de casos y controles. Gac Med Mex. 2019;155(2):143-148.
- 75. Hernández-Ruiz P, González-Pacheco H, Amezcua-Guerra LM, Aguirre-García MM. Relación entre la disbiosis de la microbiota oral y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Arch Cardiol Mex. 2022;92(3):371-376.
- 76. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. Int Dent J. 2021;71(6):462-476.
- 77. Kumar S. Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. Dent Clin North Am. 2019;63(1):69-81.
- 78. Ertaş K, Pence I, Cesmeli MS, Ay ZY. Determination of the stage and grade of periodontitis according to the current classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions (2018) using machine learning algorithms. J Periodontal Implant Sci. 2023;53(1):38-53.
- 79. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47 (Suppl 22):4-60.
- 80. Gerritsen AE, Allen PF, Witter DJ, Bronkhorst EM, Creugers NH. Pérdida de dientes y calidad de vida relacionada con la salud bucal: una revisión sistemática y un metanálisis. Resultados de calidad de vida en salud.2010; 8:126.
- 81. Thomson WM, Barak Y. Tooth Loss and Dementia: A Critical Examination. J Dent Res. 2021;100(3):226-231.
- 82. Chambrone L, Botelho J, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Avila-Ortiz G. Does

- the subepithelial connective tissue graft in conjunction with a coronally advanced flap remain as the gold standard therapy for the treatment of single gingival recession defects? A systematic review and network meta-analysis. J Periodontol. 2022;93(9):1336-1352.
- 83. Souto MLS, 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):245.
- 84. Rice Bradley BH. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. Curr Nutr Rep. 2018;7(4):214-26.
- 85. Refardt J, Winzeler B, Christ-Crain M. Diabetes Insipidus: An Update. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020;49(3):517-531.
- 86. Doi Y, Ninomiya T, Hirakawa Y, Takahashi O, Mukai N, Hata J, Iwase M, Kitazono T, Oike Y, Kiyohara Y. Angiopoietin-like protein 2 and risk of type 2 diabetes in a general Japanese population: the Hisayama study. Diabetes Care. 2013;36(1):98-100.
- 87. Macas Malla LG, Ávila Guazha JA, Espinoza Rodríguez MC, Carvajal Endara AS. Prevalencia de periodontitis en diabéticos tipo 2 y su asociación con el control metabólico. Estudio transversal. Cuenca-Ecuador. Res Soc Dev. 2022;11(6):e54811629664.
- 88. Tinajero MG, Malik VS. An Update on the Epidemiology of Type 2 Diabetes: A Global Perspective. Endocrinol Metab Clin North Am. 2021;50(3):337-355.
- 89. Poblete-Aro Carlos, Russell-Guzmán Javier, Parra Pablo, Soto-Muñoz Marcelo, Villegas-González Bastián, Cofré-Bola-Dos Cristián et al . Efecto del ejercicio físico sobre marcadores de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev. méd. Chile. 2018;146(3): 362-372.
- 90. Tanase DM, Gosav EM, Costea CF, Ciocoiu M, Lacatusu CM, Maranduca MA, Ouatu A, Floria M. The Intricate Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM), Insulin Resistance (IR), and Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). J Diabetes

- Res. 2020;2020:3920196.
- 91. Xu L, Li Y, Dai Y, Peng J. Natural products for the treatment of type 2 diabetes mellitus: Pharmacology and mechanisms. Pharmacol Res. 2018;130:451-65.
- 92. Gloyn AL, Drucker DJ. Precision medicine in the management of type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(11):891-900.
- 93. Henning RJ. Type-2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Future Cardiol. 2018;14(6):491-509.
- 94. Srikanth V, Sinclair AJ, Hill-Briggs F, Moran C, Biessels GJ. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction-towards effective management of both comorbidities. Lancet Diabetes Endocrinol.2020;8(6):535-45.
- 95. Nakamura F, Kishimoto Y, Handa T, Arai Y, Mitani K. Myelodysplastic Syndrome with Central Diabetes Insipidus Manifesting Hypodipsic Hypernatremia and Dehydration. Am J Hematol. 2004;75(4):213-6.
- 96. Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: A review of the literature. Diabetes Vasc Dis Res. 2021;18(6):1-9.
- 97. Park JJ. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of heart failure in diabetes. Diabetes Metab J. 2021;45(2):146-57.
- 98. Patsouras A, Farmaki P, Garmpi A, Damaskos C, Garmpis N, Mantas D, et al. Screening and risk assessment of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: An updated review. In Vivo. 2019;33(4):1039-49.
- 99. Chai S, Yao B, Xu L, Wang D, Sun J, Yuan N, et al. The effect of diabetes self-management education on psychological status and blood glucose in newly diagnosed patients with diabetes type 2. Patient Educ Couns .2018;101(8):1427-32.
- 100. Long J, Yang Z, Wang L, Han Y, Peng C, Yan C, et al. Metabolite biomarkers of type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: a systematic review and meta-analysis. BMC

- Endocr Disord. 2020;20(1):1-17.
- 101. Taylor R, Ramachandran A, Yancy WS Jr, Forouhi NG. Nutritional basis of type 2 diabetes remission. BMJ. 2021;374:n1449.
- 102. Moheet A, Mangia S, Seaquist ER. Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. Ann N Y Acad Sci. 2015;1353:60-71.
- 103. Peer N, Balakrishna Y, Durao S. Detección de diabetes mellitus tipo 2. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5(5):CD005266.
- 104. Landgraf R, Aberle J, Birkenfeld AL, Gallwitz B, Kellerer M, Klein H, Müller-Wieland D, Nauck MA, Reuter HM, Siegel E. Therapy of Type 2 Diabetes. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2019;127(S 01):S73-S92..
- 105. Rice Bradley BH. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. Curr Nutr Rep. 2018;7(4):214-226.
- 106. Ma Q, Li Y, Li P, Wang M, Wang J, Tang Z, Wang T, Luo L, Wang C, Wang T, Zhao B. Research progress in the relationship between type 2 diabetes mellitus and intestinal flora. Biomed Pharmacother. 2019;117:109138..
- 107. Laakso M. Biomarkers for type 2 diabetes. Mol Metab. 2019;27S(Suppl):S139-S146.
- 108. Mohan D, Bhuvaneshwar Y, Jeyaram RM, Saravanan S, Amutha A; Research Team. Dental caries and their relation to hba1c in adults with type 2 diabetes mellitus. Indian J Public Health.2022;66(2):206-209.
- 109. Cota JE, Dhupar A, Spadigam A, Carvalho K. Keyes Triad in Type 2 Diabetes Mellitus: A Microbiological Study. Adv Biomed Res.2021; 10:36.
- 110. Suzuki S, Yoshino K, Takayanagi A, Ishizuka Y, Satou R, Nara N, Kamijo H, Sugihara N. Relationship between Blood HbA1c Level and Decayed Teeth in Patients with Type 2 Diabetes: A Cross-sectional Study. Bull Tokyo Dent Coll. 2019;60(2):89-96.
- 111. Majbauddin A, Tanimura C, Aoto H, Otani S, Parrenas MCE, Kobayashi N, Morita

- T, Inoue K, Masumoto T, Kurozawa Y. Association between dental caries indicators and serum glycated hemoglobin-levels among patients with type 2 diabetes mellitus. J Oral Sci. 2019;61(2):335-342.
- 112. Fernández-Barrera Miguel Á, Medina-Solís Carlo E, Márquez-Corona María de L, Vera-Guzmán Sergio, Ascencio-Villagrán Arturo, Minaya-Sánchez Mirna et al. Edentulismo en adultos de Pachuca, México: aspectos sociodemográficos y socioeconómicos. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2016;9(1):59-65.
- 113. Cirelli T, Nepomuceno R, Goveia JM, Orrico SRP, Cirelli JA, Theodoro LH, Barros SP, Scarel Caminaga RM. Association of type 2 diabetes mellitus and periodontal disease susceptibility with genome-wide association-identified risk variants in a Southeastern Brazilian population. Clin Oral Investig. 2021;25(6):3873-3892.
- 114. 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):12-21.
- 115. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, An ZJ, Chen SY, Wu YZ, Han B, Li CJ, Li LJ. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. BMC Oral Health. 2020;20(1):204-09.
- 116. Mauri-Obradors E, Merlos A, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, López-López J, Viñas M. Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis: A randomized controlled trial. J Clin Periodontol. 2018;45(3):345-353.
- 117. Ahmadinia AR, Rahebi D, Mohammadi M, Ghelichi-Ghojogh M, Jafari A, Esmaielzadeh F, Rajabi A. Association between type 2 diabetes (T2D) and tooth loss: a systematic review and meta-analysis. BMC Endocr Disord. 2022;22(1):100-111.
- 118. a Silveira DL, da Rosa Carlos Monteiro LE, da Silva Christofoli C, Schaan BD, Telo GH. Number of teeth lost on diet quality and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Endocrinol Metab. 2022;66(1):40-49.

119. Kudoh R, Shibayama T, Hidaka K. Síntomas bucales y comportamientos de higiene bucal entre pacientes con diabetes tipo 2 en un hospital de Japón: un estudio transversal. Int J Dent Hyg. 2022;20(4):708-714.

XIII. ANEXOS

ANEXO: 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Folio	

Estoy enterado que el Hospital General de Pachuca es una institución de calidad certificada, con reconocimiento social, donde cada año acuden pacientes con diabetes, por ser un problema de salud pública que afecta a la población hidalguense, donde se realizará el proyecto de investigación: "Estudio comparativo del estado de salud bucal de pacientes con diabetes controlados y no controlados del Hospital General de Pachuca Campus Arista, Hidalgo, México". El cual ha sido autorizado por el Comité de Ética e Investigación de esta. Y bajo mi propia voluntad he decidido participar bajo las siguientes disposiciones:

1. Se me ha informado que el objetivo del estudio es: eestablecer las diferencias del estado de salud bucal (caries, enfermedad periodontal y pérdida de órganos dentales) de pacientes con diabetes controlados y no controlados del Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México.

Para el diagnostico de mí estado actual será necesario:

- 2. Responder un cuestionario de carácter confidencial, en forma directa y que contiene preguntas relacionas con la salud.
- 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 a los Cirujanos Dentistas a realizarlo, con garantía que se protegerá con las medidas de seguridad sobre el control de infecciones a mi persona y al personal médico que me revise.
- 4. Autorizo planamente al personal del Hospital General de Pachuca, de la UAEH, y laboratorio de análisis clínicos (médicos, odontólogos, personal de trabajo social, enfermeras, laboratoristas) que se practiquen los estudios auxiliares de diagnóstico tales como; toma de la presión arterial, peso, talla, toma de muestras biológicas

sanguíneas, los cuales se realizarán en el Hospital General de Pachuca, sin que esto implique algún costo para mi persona.

- 5. Autorizo la publicación de los resultados de este estudio, con la garantía de no mencionar mi nombre en ellos.
- 6. Los resultados de los procedimientos diagnósticos me serán informados y se me orientará sobre los lugares donde puedo recibir atención, con el entendimiento que el tratamiento será bajo mi responsabilidad y deberé cubrir en su totalidad el costo que dicho tratamiento implique.
- 7. 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 condiciones señaladas y las cláusulas en ella insertadas las cuales fueran escritas antes de que yo firmara al pie.

Fecha:	
Nombre	y firma del paciente
	<u> </u>
Testigo Nombre y firma	Testigo Nombre y firma

ANEXO: 2



ENCUESTA Y EVALUACIÓN DEL ESTADO BUCAL DE PACIENTES CON DIABETES



onoma del Estado d	Pachuca de So	oto Hidalgo a
	Folio	Número de expediente
SECO	CION I DATOS GENER	ALES
1.	Nombre:	
2	Sexo:	1. Mujer
	COXO.	2. Hombre
3.	Fecha de nacimiento:	
	Edad	
		Localidad, municipio, estado
6.	¿Cuál es su estado ci	vil?
	1. Unión libre	
	2. Casado	
	3. Separado	
	4. Divorciado	
	5. Viudo	
	6. Soltero	
	7. Otro	
7.	Teléfono (fiio o celula	

8.	Do	omicilio
9.)خ	Con quién vive?
	1.	Solo con su pareja
	2.	Pareja e hijos 2.1 Número de hijos con quien vive
	3.	Solo con hijos 3.1 Número de hijos con quien vive
	4.	Solo con su Padre
	5.	Solo con su Madre
	6.	Con ambos Padres
	7.	Padres y hermanos(as) 7.1 Número de hermanos (as) con quien vive
	8.	Solo con sus hermanos(as) 8.1 Número de hermanos (as) con quien
		vive
	9.	Otras
		personas
SI	ECC	CION II. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS II.I DATOS ESCOLARES
10	٤ خ. (Sabe leer?
	1.	Si
	2.	No
11	٤ خ.	Sabe escribir?
		1. Si
		2. No
12	رخ . <u>2</u>	Actualmente está realizando estudios?
	1.	Si ¿Cuáles y dónde?
	2.	No
13	R : C	Quál es el último año que aprobó en la escuela?

1. No fue a la escuela

Primaria Incompleta
3. Primaria completa
4. Secundaria incompleta
5. Secundaria completa
6. Preparatoria incompleta
7. Preparatoria completa
8. Carrera técnica 7.1 ¿Cuál?
9. Carrera técnica incompleta 8.1 ¿Cuál?
10.Licenciatura 9.1 ¿Cuál?
11.Licenciatura incompleta 10.1 ¿Cuál?
12. Posgrado: 11.1 Especialidad11.2 Maestría
11.3 Doctorado
II.II DATOS LABORALES
14. ¿Actualmente trabaja?
1. Si ¿en dónde?
2. No
15. ¿Cuál es su ocupación actual?
1. Estudiante
2. Trabajador(a) doméstica
3. Ama de casa
4. Jubilado(a)
5. Pensionado(a)
6. Incapacitado permanentemente para trabajar
7. Obrero(a)
8. Empleado(a)
9. Profesionista.
10. Otra
Especifique

II.III DATOS SOCIOECONOMICOS

16. ¿Quién aporta el dinero a la casa?

1. Usted
2. Padre
3. Madre
4. Hermanos
5. Hijos
6. Pareja
7. Otros
17. ¿Aproximadamente cuál es el ingreso mensual familiar?
18. ¿Aproximadamente cuanto gasta mensualmente?
SECCION III. DIABETES
19. ¿Desde cuándo sabe usted que padece diabetes?
20. ¿Acude a su médico para el control de diabetes?
1. Si
2. No
No, ¿Por qué?
Si la respuesta es No, pase a la pregunta 23
21. ¿Con qué frecuencia acude con su médico a control de la diabetes?
1. Mensual
2. Anual
3. Nunca
4. Otros
Especifique
22. ¿Acude a algún grupo de educación para la diabetes?
1. Si, ¿en dónde?
2. No, ¿Por qué?

Si la respuesta es no, pase a la pregunta 25

23. ¿E	Specifiqu	e con qué fre	ecuencia ac	ude al grupo d	e educación p	ara la
dia	abetes?					
1.	Semana					
2.	Mensual					
3.	Ocasion	al				
4.	Otros					
Especifiq	ue					
٦خ .24	oma trata	miento médi	co para el c	ontrol de la dia	betes?	
1.	Si (diario)				
2.	Si (regul	armente)				
3.	Si (ocasi	onalmente)				
4.	No					
	′0					
_	or qué?					
¿desde	cuándo	dejo de	tomar e	el tratamiento	o para la	diabetes?
اخ .25	Jtiliza insu	llina?				
1.	Si					
2.	No					
26. ز0	Qué medic	amentos util	iza para cor	ntrolar su glucc	sa en sangre?	?
Medic	amento	Tiempo de	Dosis	Vía de	Presentación	(Patente,
		tratamiento		administración	genérico y/o simil	lares)
27 Ca	omplicacio	nes crónicas	s de la diabe	atae mallitue		
	•					
a) Dismi b) Visión		la agudeza	visual	(SI/NO) (SI/NO)		
c) Cegue	ra			(SI/NO)		
d) Retino	patía			(SI/NO)		

e) Síntomas de uremia	(SI/NO)
f) Dolor en extremidades	(SI/NO)
g) Parestesias	(SI/NO)
h) Úlceras en el cuerpo	(SI/NO)
i) Dolor precordial	(SI/NO)
j) Disnea de esfuerzo	(SI/NO)
k) Claudicación intermitente	(SI/NO)
Disminución del apetito sexual	(SI/NO)

SECCION IV. ESTILO DE VIDA

- 28. ¿Practica alguna actividad física?
 - 1. Si
 - 2. No

Si la respuesta es no, pase a la pregunta 32

- 29. ¿Qué tipo de actividad física realiza?: puede tachar más de una opción.
 - 1. Caminar
 - 2. Correr
 - 3. Trabajo de campo
 - 4. Deporte
 - 5. Otro

30. ¿Cuántos días a la semana realiza usted actividad física?

31. ¿Cuánto tiempo realiza la actividad física?

32. ¿Practica rutinas de ejercicio?

- 1. Si
- 2. No

Si la respuesta es no, pase a la pregunta 36

- 33. ¿Qué tipo de rutinas de ejercicio realiza?: puede tachar más de una opción
 - 1. Gym
 - 2. Ejercicios funcionales

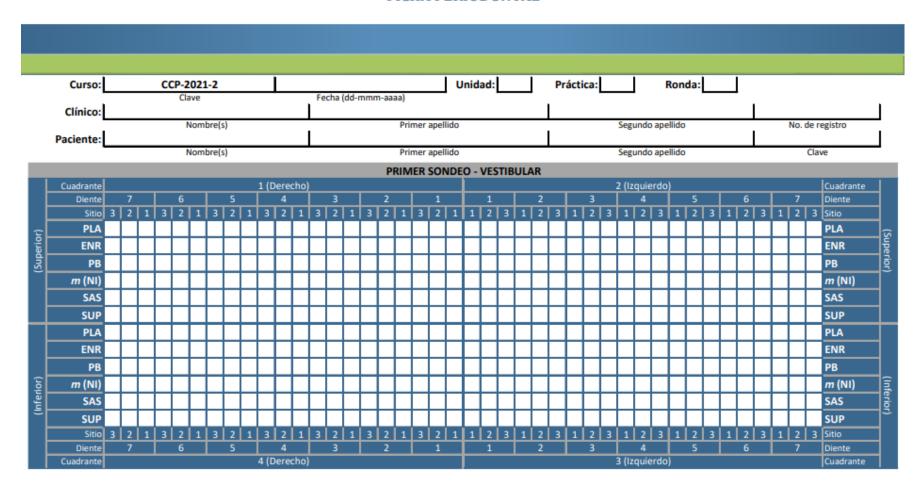
3. Crossfit
4. Yoga
5. Zumba fitness
6. Aerobics
7. Otros
Especifique
34. ¿Cuántos días a la semana realiza usted rutinas de ejercicio?
35. ¿Cuánto tiempo realiza rutinas de ejercicio?
36. ¿Usted fuma?
1. Si36.1 ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
2. No
37. ¿Usted bebe alcohol?
1. Si:37.1 ¿cuántos días a la semana bebe?
2. No
38.¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?
1. Si
2. No
SECCION V. HÁBITOS DE HIGIENE ORAL
39. ¿Cepilla usted sus dientes?
1. Si
2. No
Si la respuesta es no, pase a la pregunta 47
40. ¿Cuántas veces cepilla sus dientes al día?
1. Una vez

2. Dos veces

3. Tres veces
4. Más de tres veces
41. ¿Ha recibido orientación para cepillar sus dientes?
1. Si
2. No
42. ¿Quién asignó su técnica de cepillado dental?
1. Dentista
2. Trabajador social
3. Enfermera
4. Otro:
Especifique
43. ¿Cada cuánto tiempo cambia su cepillo dental?
44. ¿Qué utiliza para lavar su boca? (dientes y prótesis)
45. ¿Utiliza algún auxiliar en su aseo bucal?
1. Si
2. No
Mostrará fotografías de auxiliares de higiene dental.
Especifique cual
46. ¿Cuántas veces visitó al dentista el año pasado?
Motivo_
AGRADECEMOS SU ATENCIÓN
SECCION VI DATOS CLÍNICOS
Estos datos serán obtenidos de la exploración física
47. Peso en Kg
48. Estatura en cm

49. Presión arterial en r	nmHg		
50. Frecuencia cardiaca	a por minuto		
51. Frecuencia respirato	oria por minuto		
52. Oximetría (concentr	ación de oxígen	o en sangre en %)	
Resultados de los anális	is de muestras	biológicas sangu	iíneas
53. Hemoglobina gluco	silada	%	
54. Colesterol total		_mg/dl	
55. Triglicéridos	mg/dl		
56. HDL colesterol		_mg/dl	
57. LDL	mg/dl		

FICHA PERIODONTAL



ODONTOGRAMA

ÍNDICE CPOD

				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Oclusal																
Mesial																
Vestibular																
Distal																
Palatina																
	•			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
	48	47	46	85 45	84	83	82 42	81 41	71	72 32	73 33	74 34	75 35	36	37	38
Oclusal	48	47	46											36	37	38
Oclusal Mesial	48	47	46											36	37	38
	48	47	46											36	37	38
Mesial	48	47	46											36	37	38

CÁLCULO

С	Р	0	ΣCPO	S

С	р	0	∑ cpo	s

∑ CPO\$- cpos

Observacione	S		

ANEXO 3

GUÍA PARA LA ENCUESTA

SECCION I DATOS GENERALES

En esta sección el encuestador recabará toda aquella información que se relacione con el paciente con diabetes para que le den identidad, lo describan y precisen:

- Nombre: deberá preguntar nombre completo iniciando con apellido paterno, materno y nombre.
- 2. **Sexo:** las opciones de respuesta es hombre o mujer.
- 3. Fecha de nacimiento: Se preguntará sobre día, mes y año en el que nació.
- Edad: Se preguntará la edad en años cumplidos hasta la fecha actual corroborando la edad con la fecha de nacimiento señalada en el expediente clínico del hospital.
- 5. **Lugar de nacimiento:** se preguntará la localidad, municipio y estado.
- Estado civil: Se preguntará dando las opciones de respuesta: unión libre, casado, separado, divorciado, viudo, soltero, otro, precisar lo que señale el paciente de forma verbal.
- Teléfono: Se preguntará el número de celular o número fijo de casa del paciente.
- 8. **Domicilio:** se preguntará calle, número, colonia, código postal, municipio, estado.
- 9. ¿Con quién vive?: se preguntará este dato pudiendo tachar más de una opción, precisando si el paciente vive: 1. Solo con su pareja, 2. Pareja e hijos: 2.1 Número de hijos con quien vive, 3. Si solo vive con hijos pregunte el número de hijos con quien vive, 4 Solo con su Padre, 5. Solo con su Madre, 6 Con ambos padres, 7 Padres y hermanos pregunte el número de hermanos(as) con quien vive, 8. Solo con sus hermanos pregunte el número de hermanos(as) con quien vive, 9 otros, precisar lo que señale el paciente de forma verbal.

SECCION II. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

En esta sección II de datos sociodemográficos abarca datos escolares, datos laborales y datos socioeconómicos de los pacientes con diabetes. A continuación, se describen estos

II.I DATOS ESCOLARES

En esta sección el encuestador recabará toda aquella información asociada a la escolaridad del paciente: 10. ¿Sabe leer?: solo deberá tachar si la respuesta es si o no, 11. ¿Sabe escribir?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no, 12. ¿Actualmente está realizando estudios?: solo deberá tachar, si la respuesta es sí pregunte que nivel de estudios y dónde los lleva a cabo; y si la respuesta es no tache esta opción. 13 ¿Cuál es el último año que aprobó en la escuela?: de acuerdo con la opción que tachó especifique el ultimo años de estudios y si es necesario responder a la opción de cuál precisando al respecto:

- 1. No fue a la escuela
- 2. Primaria Incompleta
- 3. Primaria completa
- 4. Secundaria incompleta
- 5. Secundaria completa
- 6. Preparatoria incompleta
- 7. Preparatoria completa

8.	Carrera técnica	7.1 ¿C	uál?	
9.	Carrera técnica incompleta	8.1 ¿Cu	ál?	
10	Licenciatura 9.	1 ¿Cuál?		
11	Licenciatura incompleta 10.	l ¿Cuál?		
12	.Posgrado: 11.1 Especialida	db	11.2 Maestría_	
	11.3 Doctorado			

II.II DATOS LABORALES

En esta sección el encuestador recabará todos aquellos datos asociados a la información sobre la ocupación precisando: 14. ¿Actualmente trabaja?: solo deberá tachar si la respuesta es sí, precisando el lugar de trabajo, o no trabaja. 15. ¿Cuál es su ocupación actual?: de acuerdo con la opción que tachó especifique en caso de que no se encuentre dentro de las opciones de respuesta.

- 1. Estudiante
- 2. Trabajador(a) doméstica
- 3. Ama de casa
- 4. Jubilado(a)
- 5. Pensionado(a)
- 6. Incapacitado permanentemente para trabajar
- 7. Obrero(a)
- 8. Empleado(a)
- 9. Profesionista.
- 10. Otra

-		
Especifique		

II.III DATOS SOCIOECONOMICOS

En esta sección el encuestador recabará todos aquellos datos asociados a la economía del paciente: 16. ¿Quién aporta el dinero a la casa?: se preguntará este dato pudiendo tachar más de una opción, en la opción otros señalen lo que la respuesta verbal que emitió el paciente.

- 1. Usted
- 2. Padre
- 3. Madre
- 4. Hermanos
- 5. Hijos
- 6. Pareja
- 7. Otros

17. ¿Aproximadamente cuál es el ingreso mensual familiar?: se preguntará este dato pidiendo al paciente que haga un cálculo de los ingresos mensuales totales que entran al hogar. 18. ¿Aproximadamente cuanto gasta mensualmente?: se preguntará este dato pidiendo al paciente que haga un cálculo sobre de cuanto gasta mensualmente en el hogar.

SECCION III. DIABETES

En esta sección el encuestador recabará todos aquellos datos asociados al padecimiento de la diabetes en el paciente: 19. ¿Desde cuándo sabe usted que padece diabetes?: se preguntará al paciente desde qué año el médico le diagnosticó diabetes en años y meses. 20. ¿Acude a su médico para el control de diabetes?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no, pero si la respuesta es no se preguntará por qué y se continuará hasta la pregunta 23.

- 21. ¿Con qué frecuencia acude con su médico a control de la diabetes?: solo deberá tachar si la respuesta es mensual, anual, nunca u otros especificando alguna otra categoría. 22. ¿Acude a algún grupo de educación para la diabetes?: sólo deberá escribir si la respuesta es sí, ¿en dónde? o no, deberá anotar el ¿por qué?, y posteriormente pasará a la pregunta 25.
- 23. ¿Especifique con qué frecuencia acude al grupo de educación para la diabetes?: solo deberá tachar si la respuesta es semanal, mensual, ocasional u otros especificando alguna otra categoría. 24. ¿Toma tratamiento médico para el control de la diabetes? solo deberá tachar si la respuesta es
 - 5. Si (diario)
 - 6. Si (regularmente)
 - 7. Si (ocasionalmente)
 - 8. No, ¿Por qué?: deberá registrar la respuesta del paciente ¿desde cuándo dejó de tomar el tratamiento para la diabetes?: deberá registrar la respuesta del paciente. 25. ¿Utiliza insulina?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no. 26. ¿Qué medicamentos utiliza para controlar su glucosa en sangre? Deberá preguntar qué medicamentos toma para su control de la diabetes anotándolos en la siguiente tabla:

Medicamento:	Tiempo de	Dosis	Vía de	Presentación (Patente,
(nombres de los	tratamiento:	(Deberá	administración	genérico y/o similares)
medicamentos,	(anotar el	anotar los	(deberá anotar	
puede anotar	periodo de	datos que se	el modo de	
más de uno)	ingesta	señalan en	ingesta del	
	desde su	la receta	medicamento:	
	diagnóstico y	médica del	vía oral, vía	
	control de	médico, en	intramuscular,	
	diabetes en	el caso que	vía subdérmica	

años y	no cuente	u otras que
meses)	con ella	mencione el
	anotar la	paciente)
	respuesta	
	del paciente)	

- 27. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no:
- a) Disminución de la agudeza visual (comentar al paciente si cierra los ojos para enfocar las cosas).
- b) Visión borrosa (comentar al paciente si ve borroso)
- c) Ceguera (comentar al paciente si no ve con los ojos)
- d) Retinopatía (comentar al paciente si alguna vez ha sido diagnosticado por el medico sobre problemas de la retina del ojo)
- e) Síntomas de uremia (comentar al paciente si alguna vez ha sido diagnosticado por el médico sobre problemas urinarios: por ejemplo, orina sangre)
- f) Dolor en extremidades (comentar al paciente si ha tenido dolor en las manos y los pies)
- g) Parestesias (comentar al paciente si ha tenido falta de sensación y hormigueo en cualquier parte del cuerpo)
- h) Úlceras en el cuerpo (comentar al paciente si alguna vez o presenta heridas que tardan en sanar)
- i) Dolor precordial (comentar al paciente si alguna vez ha presentado dolor de la espalda irradiado)
- j) Disnea de esfuerzo (comentar al paciente si alguna vez ha presentado dificultad para respirar al caminar o hacer cualquier esfuerzo físico)
- k) Claudicación intermitente (comentar al paciente si alguna vez ha presentado dolor en las pantorrillas, brazos, pecho y glúteos)
- I) Disminución del apetito sexual (comentar al paciente si ha disminuido su deseo de tener relaciones sexuales)

SECCION IV. ESTILO DE VIDA

En esta sección el encuestador recabará todos aquellos datos asociados al estilo de vida como: 28. ¿Practica alguna actividad física? solo deberá tachar si la respuesta es sí o no, si la respuesta es no, pase a la pregunta 32.

- 29. ¿Qué tipo de actividad física realiza?: puede tachar más de una opción e inclusive en otro puede señalar con precisión lo reportado por el paciente:
 - 6. Caminar
 - 7. Correr
 - 8. Trabajo de campo
 - 9. Deporte
 - 10. Otro (escribiendo lo que el paciente responda).
- 30. ¿Cuántos días a la semana realiza usted actividad física?: solo deberá escribir la respuesta del paciente. 31. ¿Cuánto tiempo realiza la actividad física?: solo deberá escribir la respuesta del paciente en minutos, horas o ninguna.32 ¿Practica rutinas de ejercicio?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no, si la respuesta es no, pase a la pregunta 36.
- 33. ¿Qué tipo de rutinas de ejercicio realiza?: puede tachar más de una opción e inclusive en otro puede señalar con precisión lo reportado por el paciente:
 - 8. Gym
 - 9. Ejercicios funcionales
 - 10. Crossfit
 - 11. Yoga
 - 12. Zumba fitness
 - 13. Aerobics
 - 14. Otros (escribiendo lo que el paciente responda).
- 34. ¿Cuántos días a la semana realiza usted rutinas de ejercicio?: solo deberá escribir la respuesta del paciente. 35, ¿Cuánto tiempo realiza rutinas de ejercicio?: solo deberá escribir la respuesta del paciente. 36. ¿Usted fuma?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no. 36.1 ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?: solo deberá escribir la respuesta del paciente.

- 37. ¿Usted bebe alcohol?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no. 37.1 ¿cuántos días a la semana bebe?: solo deberá escribir la respuesta del paciente.
- 38. ¿Lleva alguna dieta para el control de su diabetes?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no.

SECCION V. HÁBITOS DE HIGIENE ORAL

En esta sección el encuestador recabará todos aquellos datos asociados a los hábitos de higiene oral como: 39. ¿Cepilla usted sus dientes?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no. Si la respuesta es no, pase a la pregunta 47.

40 ¿Cuántas veces cepilla sus dientes al día?: solo deberá tachar la respuesta si es:

- 5. Una vez
- 6. Dos veces
- 7. Tres veces
- 8. Más de tres veces
- 41. ¿Ha recibido orientación para cepillar sus dientes?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no. 42. ¿Quién asignó su técnica de cepillado dental?: solo deberá tachar la respuesta del paciente:
 - 5. Dentista
 - 6. Trabajador social
 - 7. Enfermera
 - 8. Otro (anotando la respuesta del paciente)
 - 43. ¿Cada cuánto tiempo cambia su cepillo dental?: solo deberá escribir la respuesta del paciente en días, semanas, meses o años.
 - 44. ¿Qué utiliza para lavar su boca? (dientes y prótesis): solo deberá escribir la respuesta del paciente (mostrando fotografías de cepillos dentales, pasta y enjuague dental). 45. ¿Utiliza algún auxiliar en su aseo bucal?: solo deberá tachar si la respuesta es sí o no, mostrando fotografías de hilo dental. 46. ¿Cuántas veces visitó al dentista el año pasado?: solo deberá escribir la respuesta del paciente. Motivo: solo deberá escribir la respuesta del paciente.

SECCION VI DATOS CLÍNICOS

En esta sección el investigador recabará información asociada a los datos clínicos obtenidos por la enfermera como:

- 47. Peso en Kg
- 48. Estatura en cm
- 49. Presión arterial en mmHg
- 50. Frecuencia cardiaca por minuto
- 51. Frecuencia respiratoria por minuto
- 52. Oximetría (concentración de oxígeno en sangre en %)

Deberá registrar los datos reportados por el laboratorio:

$rac{1}{2}$	Hemoglobina		0/
ヘイ	Hemodionina	nii icogiiada	٥/٫
JJ.	1 ICHIOGIODIHA	ulucosilada	/0

- 54. Colesterol total _____mg/dl
- 55. Triglicéridos mg/dl
- 56. HDL colesterol _____mg/dl
- 57. LDL____mg/dl

SECCION VII EXAMEN BUCODENTAL

En esta sección el investigador recabará todos aquellos datos asociados al estado bucodental de los pacientes a través de la exploración bucal llenando periodontograma de boca total y CPOD para identificar la caries dental, enfermedad periodontal y edentulismo.

SONDEO PERIODNIAL

El sondeo periodontal es un procedimiento que consiste en la evaluación de los tejidos periodontales y en la detección de bolsas periodontales, si existen. Con el sondeo periodontal se mide la distancia entre el margen gingival a la base del surco gingival, con estas mediciones el cirujano dentista puede diagnosticar el grado de afectación y de destrucción del tejido periodontal, es decir de las encías y del hueso que soportan los dientes. Para su evaluación se usa comúnmente la "sonda periodontal".

MANEJO DE LA SONDA

- a. El objetivo de sondear consiste en determinar la profundidad de la bolsa y si hay presencia de sangrado y de cálculo.
- b. Al introducir la sonda, la punta esférica debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz dental.
- c. Para ello introduzca la punta de la sonda suavemente en el surco o la bolsa gingival y explore la totalidad de ese surco o bolsa (vestibular, palatina o lingual).

Si el paciente siente dolor al efectuar la exploración, significa que el sondeo se está realizando con demasiada presión. Tanto con el sondeo como con la radiografía es posible saber sí el ápice o la furca de un diente está involucrado con su enfermedad endodóntica.

ÍNDICE DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS (CPOD)

El CPOD es uno de los índices para la medición de caries frecuentemente utilizado en el ambiente epidemiológico ya que por su sencillez y alta posibilidad de reproducción ha facilitado la comparación de diferentes poblaciones, o de la misma a través del tiempo, así como la evaluación de algunas medidas preventivas. El objetivo del CPOD es cuantificar la experiencia de caries en dentición permanente a través de la sumatoria de los dientes cariados, perdidos por caries y obturados. Es a partir de estas líneas que surge el indicador CPOD, el cual ha sido adoptado por el gremio odontológico como una unidad de medida básica para describir la situación epidemiológica de las poblaciones.

Consideraciones especiales:

• Un diente con erupción incompleta es posible considerarlo para el examen, cuando cualquier porción de su superficie estuviese expuesta en la cavidad bucal y pudiese ser tocada por la sonda.

- Un diente es considerado presente, aún y cuando su corona esté totalmente destruida, incluso cuando lo único visible sean sus raíces.
- Los dientes supernumerarios no son considerados para este índice.
- Si un diente temporal no ha sido exfoliado y su sucesor permanente está presente, se registra solamente el permanente.
- Cuando existe duda entre si el diente presente es un primer premolar, o un segundo premolar, se registrará siempre como si fuera el primer premolar.
- Cuando se tiene duda en la condición que presenta el diente, siempre se registrará el menor grado, ejemplo: entre sano y cariado se registra sano, entre cariado y obturado se registra como obturado, entre cariado y extracción indicada se registra como cariado.
- El paciente que presente aparatología de ortodoncia queda excluido del estudio epidemiológico.

El registro del indicador se llevará a cabo en fichas previamente elaboradas (Anexo 3) a través de la escritura de códigos correspondientes a cada una de las condiciones. Los códigos y condiciones que se han manejado de forma tradicional son:

CÓDIGOS PARA DIENTES	CONDICIÓN DE EXPERIENCIA DE	
PERMANENTES (CPOD)	CARIES	
1	CARIADO	
2	PERDIDO	
3	OBTURADO	
4	SANO	
0	NO APLICABLE	

ANEXO 4 CONSTANCIA DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Otorga la presente

Constancia

Eder Yahir Monroy Mendoza

Por su participación en la Capacitación en investigación clínica odontológica:

"Curso de calibración de Clínicos en Periodoncia"

realizada vía remota los días: 13, 14, 15 y 16 de diciembre de 2021. con duración de 10 horas.

Folio 421131221029

Atentamente

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU" Ciudad Universitaria, 16 de diciembre de 2021.

> Dra. Elba Rosa Leyva Huerta Directora Facultad de Odontologia, UNAM

ANEXO 5 CONSTANCIA DE ESTANCIA ACADÉMICA





La Facultad de Odontología de la UAEMéx a través del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología

Otorga la presente

Constancia

Al: C.D. Eder Yahir Monroy Mendoza Alumno de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Por haber realizado su estancia académica virtual en el Centro de Investigación y Estudios Avanzados de la Universidad Autónoma del Estado de México del 18 de abril al 17 de junio del 2022.

Toluca de Lerdo, 30 de junio de 20

PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

"2022, Celebración de los 195 Aflos de la Apertura de las Closes en el instituto Eterario"

CENTRO DE INVESTIGAZIÓN !! ESTEDIOS Fixializados da coontroggia.

Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis Coordinador del C.I.E.A.O.

ANEXO 6 RECONOCIMIENTOS Y PUBLICACIONES









OTORGA EL PRESENTE

RECONOCIMIENTO

A <u>Eder Yahir Monroy-Mendoza</u>, Carlo Eduardo Medina-Solís, América Patricia Pontigo-Loyola, Rogelio José Scougall-Vilchis, María de Lourdes Márquez-Corona, Rebeca María Elena-Guzmán Saldaña, Juan Pablo Loyola-Rodríguez, Juan José Villalobos-Rodelo.

Por la obtención del SEGUNDO LUGAR en la categoria Proyecto de Investigación: Maestría con el trabajo "Estudio comparativo del estado de salud bucal de pacientes con diabetes tipo 2 controlados y no controlados del Hospital General de Pachuca, campus arista Hidalgo, México" presentado en el

3er Seminario de la Red de Investigación en Estomatología

llevado a cabo de manera virtual los días 30 de noviembre, 1 y 2 de diciembre por los Cuerpos Académicos Atención Integral del Niño y el Adolescente (U DE G), Salud Enfermedad Bucal (UAEMEX), Epidemiología Estomatológica (UAEH), Investigaciones Odontológicas (UAC) y Nanobiomateriales Aplicados (UASLP) a través del Centro Universitario de los Altos.

ATENTAMENTE

"PIENSA Y TRABAJA"

"2022, Guadalajara, Hogar de la FIL y Capital Mundial del Libro" Tepatitlan de Morelos, Jalisco, diciembre de 2022

Dr. Antonie Ponce Rojo





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

Mexican Journal of Medical Research ICSa

Biannual Publication, Vol. 11, No. 21 (2023) 32-38



Osteoma in the temporomandibular joint (Case report) Osteoma en la articulación temporomandibular (Caso clínico)

Eder Y Monroy-Mendoza a, Héctor Barrera-Vera b

Abstract:

Osteomas are benign slow growing osteogenic tumors mostly arising in the craniofacial region and characterized by the deposition of differentiated and mature either or both cancellous and compact bone. Osteoma accounts for 2-3% of all bone primary tumors with an incidence of 10-12% among all benign skeletal neoplasms. Objective: The objective of this work is to describe a clinical case of an osteoma in the temporomandibular joint diagnosed in the maxillofacial surgery service of the General Hospital of Pachuca in the State of Hidalgo, Mexico. Clinical Case: A 39-year-old female patient who comes to the General Hospital Pachuca, Mexico due to pain and noises in the right preauricular region of 6 years of evolution, with facial asymmetry, mandibular deviation to the left and limited mouth opening. Clinically, facial asymmetry, mandibular deviation to the left, right posterior crossbite, anterior open bite mainly on the affected side, preauricular pain, joint sounds, and limitation of mandibular movements were observed. Radiographic examination revealed a trapezoidal mass measuring 2.5 by 2.0 cm, with alteration of the condyle-mandible anatomy on the right side. An insertional biopsy is performed, reporting an osteoma, and surgical intervention is continued. Conclusion: The osteoma in the temporomandibular joint is a rare lesion, its timely value is essential for its treatment. Surgical resection is the gold standard treatment, which is based on a radical excision that extends to the altered normal bone, with the contextual objective of achieving an optimal aesthetic result by choosing the least invasive surgical treatment possible.

Keywords:

Osteoma, Temporomandibular Joint, Jaw

Resumen:

Los osteomas son tumores osteogénicos benignos de crecimiento lento que surgen principalmente en la región craneofacial y se caracterizan por el depósito de hueso esponjoso y compacto diferenciado y maduro. El osteoma representa el 2-3% de todos los tumores primarios óseos con una incidencia del 10-12% entre todas las neoplasias esqueléticas benignas. Objetivo: El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico de un osteoma en la articulación temporomandibular diagnosticado en el servicio de cirugia maxilofacial del Hospital General de Pachuca en el Estado de Hidalgo, México. Caso Clínico: Paciente femenino de 39 años que acude al Hospital General Pachuca, México por dolor y ruidos en la región preauricular derecha de 6 años de evolución, con asimetría facial, desviación mandibular hacia la izquierda y limitación a la apertura bucal. Clínicamente se observó asimetría facial, desviación mandibular hacia la izquierda, mordida cruzada posterior derecha, mordida abierta anterior mayormente del lado afectado, dolor preauricular, ruidos articulares y limitación de los movimientos mandibulares. Al examen radiográfico se observa una masa de 2.5 por 2.0 cm, de forma trapezoidal, con alteración de la anatomía cóndilo-mandibula del lado derecho. Se realiza biopsia insercional reportando osteoma, se prosigue a realizar intervención quirúrgica. Conclusión: El osteoma en la articulación temporomandibular es una lesión poco frecuente, su valoración oportuna es fundamental para su tratamiento. La resección quirúrgica es el tratamiento estándar de oro, la cual se basa en una escisión radical que se extiende hasta el hueso normal circundante, con el objetivo contextual de lograr un resultado estético óptimo mediante la elección del tratamiento quirúrgico lo menos invasivo posible.

Palabras Clave:

Osteoma, Articulación temporomandibular, Mandíbula

INTRODUCTION

Osteomas are benign slow growing osteogenic tumors mostly arising in the craniofacial region and characterized by the deposition of differentiated and mature either or both cancellous and compact bone. 1

There are three types: peripheral, central or extraskeletal.² Peripheral type arises from the periosteum, central type arises from the endosteum and extraskeletal type arises within the

Received: 07/04/2022, Accepted: 24/05/2022, Postprint: 22/06/2022, Published: 05/01/2023

DOI: https://doi.org/10.29057/mjmr.v11i21.8960



 $^{^{\}rm a}$ Clinica Dent ED, https://orcid.org/0000-0003-0554-5512, Email: mo216508@uaeh.edu.mx

b Hospital General de Pachuca. Hidalgo. https://orcid.org/0000-0002-0245-9128, Email: hectorvera@hotmail.com

muscles or dermis. The exact etiology of osteomas is unknown and is multifactorial. It may be genetic (as seen in Gardener's syndrome), related to endocrine disorders, trauma or even inflammation.

Osteoma accounts for 2-3% of all bone primary tumors with an incidence of 10-12% among all benign skeletal neoplasms. ^{1,2} It is more frequent in adolescents and young adults with 50% of patients being aged between 10 and 20 years and it predominates in male, with a reported male-to-female ratio of 4:1.⁴

The age range for presentation of this lesion is very wide with the average age of diagnosis as 50 years. Among the jaws, mandible is more commonly affected than maxilla with angle and condyle being the most common site followed by the body (molar region) and ascending ramus. Interestingly these are also the sites for various muscle attachments on the mandible.

Jaw osteomas are usually asymptomatic except for some large lesions that may cause functional disturbances or neurovascular compression symptoms due to their large size.^{2,3}

Condylar osteomas may cause reduced mouth opening, occlusal disharmony, facial asymmetry and even in the temporomandibular joint dysfunction. Most peripheral osteomas present within the paranasal sinuses are usually associated with sinus infections while some even develop within a sinus polyp, a finding which does not rule out the role of infection in the development of an osteoma.

Most central lesions have been reported in the premolar-molar region of the mandible.² Central osteomas arise within the endosteum and hence cause expansion of one or both the cortices.¹

Root displacement can also be seen if the lesion involves a dentulous area.⁷ Some tumors are associated with pain and neurologic disturbances when compression of adjacent nerves is associated with the lesion due to its position and growth.⁵

CLASSIFICATION

Depending on the site, three subtypes of osteomas are distinguished:

- Central: characterized by progressive endosseous development, eventually resulting in the complete replacement of the affected bone segment.³
- Peripheral: consisting of periosteal development that can appear as a pedunculated mass.³
- Extraosseous: which develops within the soft tissues, particularly in the muscles.^{1,3}

PATHOGENESIS

The pathogenesis of osteomas is still under debate, and different onset sites are described in the literature, such as the frontoethmoidal junction or the temporal bone, where osteomas can be associated with congenital cholesteatoma. For this reason, some authors consider osteomas to be congenital lesions,

arising from an embryonal cartilaginous rest or a persistent embryological periosteum. The association of osteomas with colonic diseases such as Gardner's syndrome suggests a possible hereditary nature. On the other hand, some of the most frequent osteoma onset locations are susceptible to trauma (e.g., to the frontal bone or to the angle and lower border of the mandible), suggesting that previous trauma may contribute to the development of these tumors. Osteomas exhibit continuous growth rather than growth cessation.

ETIOLOGY

The exact etiology of osteomas is unknown and is multifactorial. ¹ It may be genetic, related to endocrine disorders, trauma or even inflammation. ¹⁰ The neoplastic nature of osteomas is doubted due to their limited growth potential and absence of recurrence. ² A combination of trauma and subsequent muscle traction may play a role in the development of osteomas as trauma causes subperiosteal bleeding that locally elevates the periosteum. ⁴ The continuous muscle traction accentuates the osteogenic reaction stimulated by local bleeding. ⁶

Although the patient in this case had a history of direct trauma prior to development of the lesion, this theory of combination of local bleeding and muscle traction does not seem to be true for this case as this is an endosteal osteoma and only the development of periosteal osteoma can be influenced by muscle traction. Another etiological theory based on stimulation of embryological remains states that the membranous and cartilaginous elements present at the sutures of skull bones could stimulate the development of cell rests and subsequent tumor formation. §

It could be hypothesized that it is the stimulation of osteogenic cells (differentiated or embryonic cell rests) by any means like infection, trauma, genetic alteration which could lead to the development of an osteoma.¹¹

CLINIC

Clinical presentation can vary depending on the location of the lesion; patients generally complain of localized, deep, and unremitting pain that increases in intensity over time, typically gets worse at night and rapidly improves after salicylates or other NSAIDs administration.² Soft tissue swelling and skin erythema may be present in osteomas in subcutaneous location.⁵ Duration of pain can vary from weeks to years before definitive diagnosis, depending on how typical the clinical presentation is and how early the diagnosis suspect is posed.⁸

Osteomas can assume significant dimensions causing aesthetic and/or functional problems due to bone distortion, with possible compression of nearby structures. Clinical manifestations of craniofacial osteomas are highly variable according to the sites of onset, as suggested by multiple case reports described in the literature. The most frequent osteoma onset sites are the jaw and the paranasal sinuses (frontal, ethmoid, maxillary, and

sphenoid), followed by the internal and external cranial planking and the maxillary bone. 6

DIAGNOSIS

The most used images for its diagnosis are panoramic radiography and computed tomography, in addition to bone scintigraphy to confirm whether it is in active or inactive growth.³ The diagnosis is often made incidentally through radiological investigations conducted for other reasons.⁵

On radiographic assessment the lesion appears as 'bone within bone' with both the cortices expanded and intact with the medulla of the lesion confluent with the adjacent normal bone.
8 X-ray is the initial imaging modality in case osteoma is suspected.
13 Plain radiograph typically shows a round or oval radiolucent nidus, usually smaller than 1,5 cm in diameter, surrounded by a variable but regular fusiform area of bone sclerosis.
8 In larger lesions, a central nucleus of bone mineralization within the nidus can also be observed.
10 Sometimes the peripheral rim of reactive bone sclerosis is so extensive that the underlying radiolucent nidus may result obscured.
11

Computed Tomography is the imaging technique of choice for osteoma, being advantageous for detection and characterization of both the nidus and the peripheral sclerosis. It is particularly helpful for small osteomas, for those lesions which show less peripheral bone sclerosis (especially medullary and subperiosteal types), and in all those cases where standard radiographs are not clearly conclusive. On CT scan the nidus appears as a small well-defined radiolucent area, with soft-tissue attenuation values, which shows early vascular contrast enhancement.

HISTOLOGICAL FINDINGS

Histologically, an osteoma is represented as a mass of abnormal dense bone that may originate from the periosteum or from bone marrow, thus differentiating between two types of osteomas.

Compact osteomas, also called "ivory", are made of mature lamellar bone with minimal marrow spaces and occasional haversian canals without any fibrous structure.

On the other hand, trabecular osteomas, also called "mature" are composed of cancellous trabecular bone with bone marrow enclosed by a cortical bone margin.
This distinction is typical of all osteomas and does not involve any association with a pattern of tumor proliferation.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Differential diagnosis of osteoma includes complex odontoma, central ossifying fibroma, osteoid osteoma, osteblastoma, Pindborg's tumor and low-grade osteosarcoma.³

Odontomas are hamartomas of hard tissue of dental origin. The radiographic appearance of odontomes varies from mixed to radiopaque depending on its developmental stage. Compound odontomes appear as well-defined irregular tooth like

radiopacities of varying sizes with a surrounding radiolucent band.² They may be single or multiple in number and rarely exceed 30 mm in size, thus making only complex odontoma as a possible differential diagnosis.⁹

Central ossifying fibroma, earlier termed as 'cementifying ossifying fibroma' is a benign fibroosseous lesion. It has a peak incidence at around 20–40 years of age with the lesion mostly occurring in mandible and affecting females more than males. Radiographically they appear as unilocular or multilocular radiolucencies having well defined corticated borders with or without multiple radiopaque foci or flecks of varying radiodensities and sizes depending upon its maturity. When totally calcified, it may appear as completely radiopaque. With sufficient growth they may cause cortical expansion, tooth displacement and even resorption.

Osteoid osteoma is a benign osteogenic neoplasm with limited growth potential. ¹⁷ Mandibular cases have been reported more than those in maxilla. ¹⁶ Radiographically, it presents as a well-defined round to oval radiolucency called the 'nidus' with varying amount of radiopacity in the centre and peripheral reactive sclerosis. ¹⁵ It rarely exceeds 2 cm in size. ¹ Nocturnal pain which is alleviated by NSAIDs is the most striking feature of this lesion. ¹⁷ Cortical and subperiosteal osteoid osteoma do not cause expansion while cancellous or medullary variant may cause an obvious cortical expansion. ¹⁶

Osteoblastoma is also a benign osteogenic neoplasm mostly affecting the axial skeleton in young adults. ¹⁵ Among the jaws mandible is the more common site. ¹⁸ It differs from osteoid osteoma in its higher growth potential with most lesions exceedingly more than 2 cm in size. ¹³ They cause pain which is not relieved by NSAIDs along with local swelling and tenderness. ¹⁶ Radiographic presentation comprises of well-defined radiolucency with areas of patchy radiopacities of varying densities and peripheral sclerosis. ¹⁸ A radiolucent band is usually visible in a mature lesion. ¹⁷ The main distinguishing features of Central ossifying fibroma from central osteoma is its surrounding radiolucent band and its well delineated and corticated borders. ¹⁵

Calcifying epithelial odontogenic tumor is an uncommon benign tumor of odontogenic origin mostly occurring in 20-40 years of age without any sex predilection and occasionally associated with an unerupted tooth.¹⁸ Most cases have been found in the posterior mandible. 14 Cortical bone perforation and tooth displacement are common findings in the central variant.¹⁷ Radiographic appearance varies from completely radiolucent to mixed radiopaque and unilocular to multilocular depending on its developmental stage. 18 The margins are usually well defined. 12 Histologically, the tumor comprises of polyhedral epithelial cells arranged in sheets in a fibrous background, Liesegang's rings and variable amount of amyloid like material.16 Osteosarcoma is a primary malignant tumor of cells of mesenchymal origin having ability of osteogenic differentiation.¹⁷ Clinical features include fast expansile growth with pain, paresthesia, and tooth mobility. 14 Radiographic

appearance may be of a completely radiolucent, mixed, or radiopaque lesion with ill-defined borders with occasional root resorption and cortical breach due to its aggressive nature. ¹⁸

TREATMENT

Surgical resection is the gold standard treatment. It is based on a radical excision extending to the surrounding normal bone, with the contextual aim of achieving an optimal cosmetic result by choosing the most minimally invasive surgical treatment possible. Over decades complete surgical excision has been considered the classical treatment for all those patients who had unremitting pain despite conservative treatment or those who could not tolerate long-term NSAIDs therapy.

En bloc surgical resection has a reported success rate between 88% and 100% but it carries several significant disadvantages. Firstly, for the orthopedic surgeon it may be difficult to identify the precise location of the lesion and the exact amount of bone to resect; secondly, to be sure all the nidus is removed, a substantial volume of bone must be excised, potentially leading to bone weakness and consequent necessity of bone grafts, internal fixation, and postoperative immobilization to prevent subsequent fractures. Nonetheless, recurrence rate remains significantly high (reported in literature to range from 4,5% to 25%) due to incomplete nidus excision. On the surgicial subsequent from 100 to 100

OBJECTIVE

The objective of this manuscript is to describe a clinical case of an osteoma diagnosed in the maxillofacial surgery service of the General Hospital of Pachuca in the State of Hidalgo, Mexico.

PRESENTATION OF THE CLINICAL CASE

A 39-year-old female patient who comes to the General Hospital of Pachuca, Mexico due to pain and noises in the right preauricular region: the anamnesis shows that this condition began when she was 33 years old with approximately 6 years of evolution. Clinical examination of the head revealed facial asymmetry, mandibular deviation to the left, right posterior crossbite, anterior open bite mainly on the affected side, preauricular pain, joint sounds, and limitation of mandibular movements.



Figure 1: 3D image of a lateral skull showing an osteoma in the temporomandibular joint.

Extraoral clinical examination revealed a deformation in the right preauricular region due to the presence of tumor masses in the region of the condyle of the right mandible: fixed, multilobulated, hard lesions were evident on palpation. Computed tomography studies and 3D images of the affected facial mass were performed, observing a trapezoidal mass of 2.5 by 2.0 cm, with alteration of the condyle-mandibular anatomy on the right side (Figures 1-3). With clinical and radiographic data, it was determined that it was an osteoma in the region of the temporomandibular joint. Surgical intervention continues.

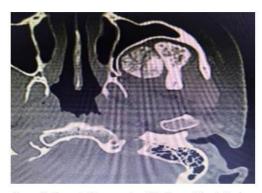


Figure 2: Computed tomography of the base of the skull where an increase in volume is observed in the temporomandibular joint.

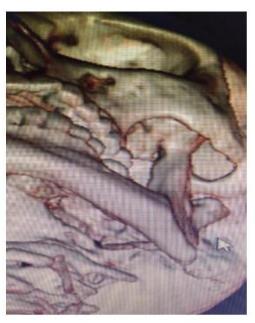


Figure 3: 3D image of the skull where an increase in volume is observed in the temporomandibular joint.

DESCRIPTION OF THE TECHNIQUE

Under balanced general anesthesia, nasotracheal intubation, infiltration of 2% lidocaine with epinephrine 1:100,000 for hemostatic purposes, through a preauricular approach, it is dissected by plans, vascular structures are identified, until the bone surface of the temporomandibular joint and tumor are exposed. Marginal osteotomies are performed, which was eliminated by means of a lower right condylectomy with a 1-mm margin of healthy tissue with the help of an electric-type pneumatic saw, chisel and percussors (Figure 4). Once the tumor mass has been removed, residual remodeling of the compromised region is carried out with low-speed rotary instruments and constant irrigation with physiological solution. Secretions are aspirated, drenovac 1/8 is placed, it is sutured in planes with vicryl 3-0 and skin with nylon 4-0 and the surgical procedure is terminated without incidents or immediate trans or postoperative accidents, the patient leaves partially recovered from the operating room.

The removed surgical specimen was sent for a pathological study for histopathological diagnosis, which reported the presence of dense cortical bone with a lamellar pattern and scant medullary spaces, concluding with the diagnosis of osteoma (Figure 5). The patient remains hospitalized for 5 days after surgery for antibiotic impregnation, after a month a tomography of the facial mass is requested.

ETHICAL CONSIDERATIONS

The manuscript was written in accordance with the precepts of the Declaration of Helsinki and informed consent was obtained from the patient to publish the images (always respecting confidentiality and concealing the patient's identity).

DISCUSSION

Osteoma is a benign tumor characterized by a variable amount of calcification, sclerosis and bone, the growth of these tumors is limited, with lesion size generally less than 2 cm according to the WHO classification criteria.¹⁵



Figure 4: Surgical procedure showing surgical dissection by planes of the temporomandibular joint.

Osteoma is extremely rare in the head and neck region. 16 About 80% of osteomas occur in the long bones, while less than 1% occur in the faces.¹⁷ Its actual incidence and prevalence are unknown since most cases are asymptomatic. 18 It is the most common benign neoplasm of the paranasal sinuses and the orbit, and can present at any age, in most cases, between the 2nd and 5th decades of life. 19 In the craniomaxillofacial region, most of these tumors occur in the mandible instead of the maxilla, causing spontaneous pain, and most are treated with excision of the damaged tissue.20 They usually present as incidental radiological findings.21 They are normally solitary masses and when they occur multiple times, we must rule out the presence of a syndromic complex such as Gardner's syndrome.²² Peripheral osteomas of the mandible are uncommon, being more frequently located in the vestibular and basal cortices.²³ In our clinical case, the osteoma was found in the condyle of the right mandible, which presented symptomatically, since its growth exceeded the limits of the bone where it sits, causing an asymmetry or facial deformity. The individualized evaluation of

36

the size and location of the tumor was a starting point for planning the treatment and its complications derived from his surgery. The literature recommends an annual radiographic control of osteomas, especially those that cannot be completely removed in surgery, such as those of the orbit and sphenoid sinus.24 As for the symptomatic mandibular osteomas, as in our case, they were removed with the appropriate intraoral approach since the patient already had an increase in size in the preauricular area that affected her daily life. ²⁵ Having established surgical treatment as the treatment, an adequate approach was planned based on the size and location of the tumor, and the skill of the surgical team, knowing that recurrence is possible, although rare.1 That is why it is important to create an adequate field of vision to avoid surgical complications.2 It should be borne in mind that osteomas grow from the center to the periphery, so their partial resection, leaving a peripheral remnant, will very rarely give recurrence and, therefore, their complete resection in critical areas will not be necessary when the risk of surgical damage is high. 12 The differential diagnosis of osteoma is osteoblastoma.²⁶ Both osteoblastoma and osteoma are benign osteoblastic lesions of bone.¹³ They have similar histologic features and likely represent different expressions of one pathologic process.4 Osteoma is small, self-limited, and benign, whereas osteoblastoma is often larger (>2 cm), more aggressive, and may become malignant .27 Osteomawas distinguished from osteoblastoma in the present case based on clinical features, radiographic features, and histologic.



Figure 5: Osteoma of 2.0 x 2.5 cm removed by condylectomy and fragmented into 2 pieces.

CONCLUSION

Osteoma in the temporomandibular joint is a rare lesion, usually at the time of diagnosis it is accompanied by alterations that prevent the normal performance of the individual due to the discomfort it causes. The correct diagnosis and treatment are of vital importance, because this ensures a good prognosis of the disease.

FINANCING

None.

INTEREST CONFLICT

The authors declare no conflict of interest.

ACKNOWLEDGMENT

To thank the help of the oral and maxillofacial surgery, anesthesiology and traumatology service of the General Hospital of Pachuca, Mexico.

REFERENCES

- De Filippo M, Russo U, Papapietro VR, Ceccarelli F, Pogliacomi F, Vaienti E, et al. Radiofrequency ablation of osteoid osteoma. Acta. Biomed. 2018;89(1-8):175-85.
- [2] Ghita I, Brooks JK, Bordener SL, Emmerling MR, Price JB, Younis RH. Central compact osteoma of the mandible: case report featuring unusual radiographic and computed tomographic presentations and brief literature review. J. Stomatol. Oral Maxillofac. Surg. 2021;122(5):516-20.
- [3] Yoon YS, Yoon YJ, Lee EJ. Incidentally detected middle ear osteoma: Two cases reports and literature review. Am. J. Otolaryngol - Head Neck Med. Surg. 2014;35(4):524-8.
- [4] Kucukkurt S, Özle M, Baris E. Peripheral osteoma in an unusual location on the mandible. BMJ. Case Rep. 2016;20(6):10-3.
- [5] Tarsitano A, Ricotta F, Spinnato P, Chiesa AM, Di Carlo M, Panneggiani A, et al. Craniofacial osteomas: From diagnosis to therapy. J. Clin. Med. 2021;10(23):1-16.
- [6] Jordan RW, Koç T, Chapman AWP, Taylor HP. Osteoid osteoma of the foot and ankle-A systematic review. Foot. Ankle. Surg. 2015;21(4):228-34
- [7] Yang H, Niu L, Zhang Y, Jia J, Li Q, Dai J, et al. Solitary subdural osteoma: A case report and literature review. Clin. Neurol. Neurosurg. 2018;172(7):87-9.
- [8] Humeniuk-Arasiewicz M, Stryjewska-Makuch G, Janik MA, Kolebacz B. Giant fronto-ethmoidal osteoma – selection of an optimal surgical procedure. Braz. J. Otorhinolaryngol. 2018;84(2):232-9.
- [9] AKSAKAL C. Frontal recess osteoma causing severe headache. Agri 2020;32(3):159-61.
- [10] Viswanatha B. Peripheral osteoma of the hard palate. Ear. Nose. Throat. J. 2013;92(8):31-2.
- [11] Hamid O, Abdelhamid AO, Taha T. Middle ear osteoma: case report and review of literature. J. Otolaryngol. Res. 2018;10(6):1-3.
- [12] Al-Yahya SNSH, Wan Hamizan AK, Zainuddin N, Arshad AI, Ismail F. Mastoid osteoma: Report of a rare case. Egypt. J. Ear. Nose. Throat. Allied. Sci. 2015;16(2):189-91.
- [13] Gotlib T, Kuźmińska M, Kołodziejczyk P, Niemczyk K. Osteoma involving the olfactory groove: evaluation of the risk of a CSF leak during endoscopic surgery. Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology. 2020;277(8):2243-9.
- [14] Sanchez Burgos R, González Martín-Moro J, Arias Gallo J, Carceller Benito F, Burgueño García M. Giant osteoma of the ethmoid sinus with

37

- orbital extension: craniofacial approach and orbital reconstruction. Acta. Otorhinolaryngol. Ital. 2013;33(6):431-4.
- [15] Bhatt G, Gupta S, Ghosh S, Mohanty S, Kumar P. Central Osteoma of Maxilla Associated with an Impacted Tooth: Report of a Rare Case with Literature Review. Head. Neck. Pathol. 2019;13(4):55-61.
- [16] Lee YG, Cho CW. Benign osteoblastoma located in the parietal bone. J. Korean. Neurosurg. Soc. 2010;48(2):170-2.
- [17] El-Anwar MW, Elsheikh E. Isolated osteoma of the ascending process of the Maxilla. J. Craniofac. Surg. 2015;26(4):e317-9.
- [18] Domínguez IB, Álvarez AVO, González LMM, García-Rubio BM, Iglesias GF, García JR. Osteoma frontoetmoidal con extensión intraorbitaria A propósito de un caso. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2016;91(7):349-52.
- [19] Lyutenski S, James P, Bloching M. Piezoelectric canalplasty for exostoses and osteoma. Am. J. Otolaryngol - Head Neck. Med. Surg. 2021;42(6):103114.
- [20] Nam KH, Kim B. Costal osteoma: Report of a case in an unusual site. Am. J. Case Rep. 2021;22(1):1-5.
- [21] Hania M, Sharif MO. Maxillary sinus osteoma: A case report and literature review. J. Orthod. 2020;47(3):240-4.
- [22] Valluzzi A, Donatiello S, Gallo G, Cellini M, Maiorana A, Spina V, et al. Osteoid Osteoma of the Atlas in a Boy: Clinical and Imaging Features-A Case Report and Review of the Literature. Neuropediatrics. 2021;52(2):105-8.
- [23] French J, Epelman M, Johnson CM, Stinson Z, Meyers AB. MR Imaging of Osteoid Osteoma: Pearls and Pitfalls. Semin Ultrasound, CT. MRI. 2020;41(5):488-97.
- [24] Tepelenis K, Skandalakis GP, Papathanakos G, Kefala MA, Kitsouli A, Barbouti A, et al. Osteoid osteoma: An updated review of epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, radiological features, and treatment option. In Vivo. 2021;35(4):1929-38.
- [25] Parmeggiani A, Martella C, Ceccarelli L, Miceli M, Spinnato P, Facchini G. Osteoid osteoma: which is the best mininvasive treatment option? Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2021;31(8):1611-24.
- [26] Malghem J, Lecouvet F, Kirchgesner T, Acid S, Vande Berg B. Osteoid osteoma of the hip: imaging features. Skeletal. Radiol. 2020;49(11):1709-18.
- [27] Bhure U, Roos JE, Strobel K. Osteoid osteoma: multimodality imaging with focus on hybrid imaging Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2019;46(4):1019-36.

INVESTIGACIÓN BÁSICA, CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN ESTOMATOLOGÍA

HASLP UASLP

Red de Investigación en Estomatología



"Del Enigma sin Albas a Triángulos de Luz"

Editores / Coordinadores

Norma Leticia Robles Bermeo Rogelio José Scougall Vilchis Edith Lara Carrillo Salvador Eduardo Lucas Rincón América Patricia Pontigo Loyola Juan Fernando Casanova Rosado Nuria Patiño Marin





"Del Enigma sin Albas a Triángulos de Luz"

Investigación básica, clínica y epidemiológica en estomatología

(Revisado por pares)

EDITORES/COORDINADORES

Norma Leticia Robles Bermeo Rogelio José Scougall Vilchis Edith Lara Carrillo Salvador Eduardo Lucas Rincón América Patricia Pontigo Loyola Juan Fernando Casanova Rosado Nuria Patiño Marín

Editoras de idioma inglés María Alejandra Sarmiento Bojórquez Sara Ananny Iturbe Peñaloza Claudia García Chávez

> Diagramación Paola Heredia Gonzalo Heredia

ISBN: 978-607-8907-06-9 Revisado por pares

San Francisco de Campeche, Campeche mayo de 2023



Sobre la presente edición Universidad Autónoma de CampecheFacultad de Odontología Av. Agustín Melgar s/n Entre Juan de la Barrera y Calle 20 Colonia Buenavista. CP. 24039 1ra Edición mayo de 2023

ISBN: 978-607-8907-06-9

Revisado por pares

Los comentarios, interpretaciones y conclusiones de este libro son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente reflejan el puntode vista del editor.



Investigación básica, clínica y epidemiológica en estomatología by Universidad Autónoma

de Campeche & Red de Investigación en Estomatología is licensed under a <u>Creative</u>

Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional License.



DIRECTORIO

Dr. José Alberto Abud Flores Rector

Mtro. Fernando Medina Blum Secretario General

Mtro. Juan Carlos Limón López Director General de Estudios de Posgrado e Investigación

> Dra. Gladys Remigia Acuña González Directora de la Facultad de Odontología

Investigación básica, clínica y epidemiológica en estomatología ISBN: 978-607-8907-06-9

Agradecimiento a revisores

Alejandro José Casanova Rosado América Patricia Pontigo Loyola Ana Alicia Vallejos Sánchez Blanca Silvia González López Carmen Celina Alonso Sánchez Cesar Tadeo Hernández Martínez **Edith Lara Carrillo Eduardo Cerón Zamora Elena** Saraí Baena-Santillán Gladys Remigia Acuña González Horacio Islas Granillo José de Jesús Navarrete Hernández Juan Alejandro Casanova Sarmiento Juan Fernando Casanova Rosado Juan José Villalobos Rodelo María de Lourdes Márquez Corona Mariana Mora Acosta Martha Mendoza Rodríguez Mauricio **Escoffié Ramírez** Miriam Alejandra Veras Hernández Mirna Minaya Sánchez Norma Leticia Robles BermeoNuria Patiño Marín Rogelio José Scougall Vilchis Rosa Alicia García Jau Rosalina Islas Zarazúa Rubén de la Rosa Santillana Salvador Eduardo Lucas Rincón Sandra Isabel Jiménez Gayosso Taurino Amílcar Sosa Velasco Vicente Rueda Ibarra Víctor Jesús Delgado Pérez

CONTENIDO

CONTENIDO	
	Pag.
Capítulo 1. Estudio comparativo de los diámetros mesiodistales dentales en pobladores mazahuas y de laCiudad de Toluca, México. Iris Carrillo-Novia, Edith Lara-Carrillo, Toshio Kubodera-Ito, Brenda Iniesta-García, Angélica Lucía Domínguez-Colín, Víctor Hugo Toral-Rizo, Ulises Velázquez-Enríquez.	1
Capítulo 2. Características cefalométricas relacionadas con la prevalencia de caninos permanentes incluidos. Néstor Abundio Burgos-Arcega, Edith Lara-Carrillo, Toshio Kubodera-Ito, Saraí López-González, Elías Nahum Salmerón-Valdés, Rogelio José Scougall-Vilchis, Carlo Eduardo Medina-Solís.	12
Capítulo 3. Detección de Ni, Fe y Cr liberados en la saliva después de la colocación de coronas metálicas prefabricadas en niños. Sandra Isabel Jiménez-Gayosso, Raúl Alberto Morales-Luckie, Norma Leticia Robles-Bermeo, César Tadeo Hernández-Martínez, Marius Ramírez-Cardona, América Patricia Pontigo-Loyola, Taurino Amílcar Sosa-Velasco, Verónica García-Hernández, Carlo Eduardo Medina-Solís, Gerardo Maupomé.	22
Capítulo 4. Detección de micronúcleos y anormalidades nucleares en células de la mucosa oral después de lacolocación de coronas metálicas en niños. Fátima Patoni-Hernández, Norma Leticia Robles-Bermeo, Edith Lara-Carrillo, Víctor Hugo Toral-Rizo, Elías Nahúm Salmerón-Valdés.	29
Capítulo 5. Enfermedad periodontal en pacientes con diabetes con factor de riesgo cardiovascular. Eder Yahir Monroy-Mendoza, María de Lourdes Márquez Corona, Rogelio José Scougall-Vilchis, América Patricia Pontigo Loyola, Martha Mendoza-Rodríguez, Norma Leticia Robles-Bermeo, Mariana Mora-Acosta, Miriam Alejandra Veras-Hernández, Juan José Villalobos-Rodelo, Nuria Patiño-Marín.	41
Capítulo 6. Exposición a radiación ionizante en la clínica del Posgrado en Endodoncia de la UniversidadAutónoma de Sinaloa. Emigdio de Jesús Rodríguez-Hernández, Gloria Yolanda Castro-Salazar, Rosa Alicia García-Jau, Alfredo del Rosario Ayala-Ham, Erika de Lourdes Silva-Benítez, Efigenia Moreno-Terrazas.	49
Capítulo 7. Edentulismo en adultos de Oaxaca, México y su distribución por variables sociodemográficas y socioeconómicas. Enrique A. Martínez-Martínez, Juan Alpuche, Salvador Eduardo Lucas-Rincón, S. Aida Borges-Yáñez, Gladys Remigia Acuña-González, Sonia Márquez-Rodríguez, María de Lourdes Márquez-Corona, Horacio Islas-Granillo, Rogelio José Scougall-Vilchis, Carlo Eduardo Medina-Solís.	59

Capítulo 8.

Síntesis e identificación de nanopartículas de plata usando un método químico por espectrofotometría a partir de ácido gálico.

Eva María Molina-Trinidad, Ana Karen Bazán-Suárez, Ana Josefina Monjarás-Ávila, Carmen Balderas-Delgadillo, Marco Antonio Becerril-Flores.

72

Capítulo 9.

Experiencia y prevalencia de caries en dentición primaria de niños de 6 y 7 años de edad y factoresasociados en una muestra de escolares

Alejandro José Casanova-Rosado, Mirna Minaya-Sánchez, Salvador Eduardo Lucas-Rincón, Juan Alejandro Casanova-Sarmiento, José Luis Robles-Minaya, Sandra Aremy López-Gómez, Rosalina Islas-Zarazúa, Nuria Patiño-Marín, América Patricia Pontigo-Loyola, Juan Fernando Casanova-Rosado.

80

Capítulo 10.

Dolor bucodental en pacientes adultos de 18 a 59 años que acuden a las clínicas de odontología dela Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Ma. Elena Ponce-Díaz, Miriam Alejandra Veras Hernández, Salvador Eduardo Lucas Rincón, Irene Aurora Espinosa-de Santillana, Mirna Minaya-Sánchez, Juan Fernando Casanova-Rosado, Blanca Silvia González-López, Martha Mendoza-Rodríguez, Carmen Celina Alonso-Sánchez, Carlo Eduardo Medina-Solís.

92



CAPÍTULO 5

Enfermedad periodontal en pacientes con diabetes con factor de riesgo cardiovascular

Eder Yahir Monroy-Mendoza,¹ María de Lourdes Márquez Corona,¹ Rogelio José Scougall- Vilchis,² América Patricia Pontigo Loyola,¹ Martha Mendoza-Rodríguez,¹ Norma Leticia Robles-Bermeo,² Mariana Mora-Acosta,¹ Miriam Alejandra Veras-Hernández,¹ Juan José Villalobos-Rodelo,³ Nuria Patiño-Marín.⁴

¹Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Keisaburo Miyata "de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ³Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Culiacán, México. ⁴Programa de Doctorado en Ciencias Odontológicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. SLP, México.

Correspondencia

María de Lourdes Márquez Corona: Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. email: lmarquez@uaeh.edu.mx

Resumen

Objetivo: Determinar la relación y prevalencia existente entre la periodontitis y factores de riesgo cardiovascular de una muestra de pacientes con diabetes, que acuden a clínicas del Estado de Hidalgo, México. Materiales y Métodos: Se realizó un estudio transversal en sujetos con diabetes tipo 2 de diferentes Centros de Salud del Estado de Hidalgo, México. Previa firma del consentimiento informado, se tomaron muestras sanguíneas para determinar hemoglobina glicosilada (HbA1c) y perfil de lípidos. Se aplicó un cuestionario que incluyó datos sociodemográficos, de diabetes y de riesgo cardiovascular. Un examinador estandarizado efectuó la exploración bucal, utilizando el índice de severidad y extensión de enfermedad periodontal (ISE). El análisis estadístico se realizó en SPSS® versión 11 utilizando pruebas no paramétricas. Resultados: Se examinó a 332 pacientes diabéticos; 223 mujeres y 109 hombres, con una media de edad 55.58 ± 11.96 años. La prevalencia de periodontitis fue 75.9%, la extensión de 62.32% y la severidad de 3.34 mm. Mayor edad, antecedentes de diabetes, tiempo con diabetes, hipercolesterolemia e higiene bucal deficiente fueron las categorías de las variables asociadas (p<0.05) a periodontitis. Conclusiones: La evidencia actual sugiere la existencia de una asociación entre la periodontitis y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes. Resaltando la importanciade informar a las personas con diabetes de su mayor riesgo de padecer periodontitis y de un impacto negativo de este cuadro en su control glucémico.

Palabras clave: Periodontitis; diabetes; enfermedad cardiovascular.

Periodontal disease in diabetic patients with cardiovascular risk factor

Abstract

Objective: To determine the relationship and prevalence between periodontitis and cardiovascular riskfactors in a sample of patients with diabetes who attend clinics in the State of Hidalgo, Mexico. Materials and Methods: A cross-sectional study was conducted in subjects with type 2 diabetes from different Health Centers in the State of Hidalgo, Mexico. After signing the informed consent, blood samples were taken to determine glycosylated hemoglobin (HbA1c) and lipid profile. A questionnaire was applied that included sociodemographic, diabetes and cardiovascular risk data. A standardized examiner performed the oral examination, using the index of severity and extent of periodontal disease (ISE). Statistical analysis was performed in SPSS® version 11 using non-parametric tests. Results: 332 diabetic patients were examined; 223 women and 109 men, with an average age of 55.58±11.96 years. The prevalence of periodontitis was 75.9%, the extension of 62.32% and the severity of 3.34 mm. Older age, history of diabetes, time with diabetes, hypercholesterolemia, and poor oral hygiene were the categories of variables associated (p<0.05) with periodontitis. Conclusions: Current evidence suggests the existence of an association between periodontitis and cardiovascular risk factors in patients with diabetes. Highlighting the importance of informing people with diabetes of their increased risk of suffering from periodontitis and of a negative impact of this condition on their glycemic control.

Key words: Periodontitis; diabetes; cardiovascular diseases.

Introducción

La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad infecciosa-inflamatoria crónica localizada en los tejidos de soporte del diente (periodonto) que puede destruir estos tejidos y provocar la pérdida de hueso alveolar alrededor de los dientes y, en casos avanzados, finalmente, la pérdida dentaria.1 Es 4 veces más frecuente en personas con diabetes y está considerada la sexta complicación más común en estos pacientes. Existe una relación bidireccional entre la hiperglucemia y la EP, ya que esta empeora el control glucémico y, por otro lado, el control glucémico deficiente se ha asociado a una mayor incidencia y progresión de la enfermedad periodontal.² Los mecanismos que subyacen en la relación entre estas dos patologías no son bien conocidas, estando implicados aspectos del funcionamiento del sistema inmunológico, la actividad de los neutrófilos y la biología de citoquinas.3 La EP se ha relacionado con la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares.4 El riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica es 3 veces mayor en los diabéticos con EP. El tratamiento de la EP se asocia con reducciones de hemoglobina glicosilada (HbA1c) de hasta el 0.4%. La profilaxis dental (eliminación del cálculo supragingival y la biopelícula) en personas con diabetes ha demostrado la detención de la progresión de la EP, recomendando profilaxis de rutina cada 3 meses en estos pacientes. Dado que la EP y la diabetes mellitus tipo 2 son problemas de salud muy prevalentes en poblaciones de bajos ingresos, que tienen más dificultades para la atención dental, debería facilitarse el acceso a la misma para todas las personas con diabetes. 5,6

El Colegio Americano de Cardiología y el Consenso de la cuarta definición de infarto, catalogan el síndrome coronario agudo como una entidad clínica dada por síntomas de isquemia miocárdica, cambios isquémicos en el electrocardiograma y elevación de la troponina, si se trata de infarto, cuya fisiopatología cuando es del tipo 1, consiste en ruptura, fisura o erosión de una placa ateromatosa, quedetermina la formación de un trombo coronario que reduce el flujo de sangre al corazón de manera totalo parcial. Este síndrome incluye el infarto agudo de miocardio (IAM), con o sin elevación del segmentoST y la angina inestable.⁵⁻⁷ La prevalencia de EP y la enfermedad cardiovascular, es alta, y ambas son causas frecuentes de morbilidad y mortalidad en la población adulta.⁸⁻⁹ Estudios sobre la asociación

entre EP y enfermedad cardiovascular han sido evaluados en varias revisiones sistemáticas, y entre otros factores clásicos descritos, se ha informado que la EP es un factor de riesgo independiente, asociado con eventos cardiovasculares.¹⁰⁻¹¹

La prevalencia de EP en pacientes con síndrome coronario agudo se ha estudiado en algunas poblaciones. Estos estudios indican que los pacientes con síndrome coronario agudo tienen una prevalencia más alta de EP que la población general. Sin embargo, estos estudios incluyeron pacientes con comorbilidades como diabetes y obesidad, que se han asociado con la gravedad de la EP podrían sobreestimar la prevalencia de la EP en pacientes con síndrome coronario agudo. La aterosclerosis, es una patología de origen multifactorial y de base inflamatoria, ocasionada por el acúmulo de lípidos y tejido fibroso en la pared arterial. A pesar de los progresos de las últimas décadasen cuanto a la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la aterosclerosis, las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en el mundo. Se ha reportado que la EP puede intervenir en la etiopatogenia de la aterosclerosis debido a bacteriemias ocasionales que surgiríande las bolsas periodontales, por la masticación, el cepillado dental o el uso del hilo dental.

El objetivo del presente estudio fue determinar la relación y prevalencia existente entre la periodontitisy factores de riesgo cardiovascular de una muestra de pacientes con diabetes, que acuden a clínicas delEstado de Hidalgo, México.

Material y Métodos

Diseño de estudio

El presente estudio tiene un diseño transversal, con las siguientes características: observacional ycomparativo. Donde la unidad de análisis es el individuo.

Metodología

En primera instancia se obtuvo la autorización de las instituciones. Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos y el cuestionario diseñado para este proyecto, proporcionando una copia del formato de consentimiento informado a los pacientes diabéticos. La variable dependiente del presente análisis fue periodontitis. La cual fue obtenida a partir del índice de severidad y extensión de EP. Se consideró paciente con periodontitis cuando al menos un sitio mostró nivel de inserción ≥ 1mm y profundidad de sondeo ≥ 4mm. Las variables independientes fueron la edad, sexo, hipertensión arterial, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, riesgo aterogénico, inactividad física, control glucémico, tiempo de diabetes e higiene bucal.

Plan de análisis de datos

Para realizar el análisis de los datos se empleó el paquete estadístico SPSS® versión 11. En el análisis univariado se reportan frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas; así como medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. Se generaron tablas para presentar los resultados.

Con la finalidad de buscar diferencias entre la prevalencia de periodontitis y las variables independientes, se realizó un análisis bivariado. En éste se emplearon las pruebas de chi cuadrada. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p<0.05.

Aspectos éticos

El protocolo de estudio se aprobó por el comité de ética e investigación del ICSA de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, registrado con el número 00345/2019 La realización de la presente investigación cumplió con las especificaciones de la Ley General de Salud en materia de investigacióny con los principios científicos de Helsinki. Se requirió la firma de consentimiento informado.

Resultados

En total se incluyeron 332 pacientes diabéticos; 223 mujeres y 109 hombres, con una media de edad55.58±11.96 años. Las mujeres representaron 67.2% de la muestra (Cuadro 1).

Cuadro 1. Resultados descriptivos de las variables

	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Hombre	109	32.8
Mujer	223	67.2
	media	desviación estándar
Edad	55.58	11.96

De los 332 pacientes con diabetes, 230 tenían una edad ≥ 50 años y 102 < 50 años (Cuadro 2). La prevalencia de EP fue 75.9% (Cuadro 3).

Cuadro 2. Resultados de variables sexo y edad

	Edad		Total
	<50 años	≥ 50 años	
Sexo			
Femenino	66	157	223 (67.2%)
Masculino	36	73	109 (32.8%)
Total	102	230	332 (100%)

Cuadro 3. Resultado de variables cruzada enfermedad periodontal y edad

	Edad		Total
	<50	≥ 50	
Sin enfermedad periodontal	40	40	80 (24.1%)
Con enfermedad periodontal	62	190	252 (75.9%)
Total	102	230	332 (100%)

Por otro lado, entre la variable edad categorizada en grupos la prevalencia de enfermedad periodontalfue mayor en el grupo de mayor edad \geq 50 años (p=0.00) diferencia estadísticamente significativa (Cuadro 4).

A través de diferentes variables categorizadas se observaron diferencias estadísticamente significativas,por ejemplo: si los pacientes tenían antecedentes heredofamiliares de diabetes la prevalencia de periodontitis se encontró de 73.9% para los que respondieron SI (n=178), mientras que para los que respondieron NO fue de 83.52% (n=76); (p=0.042) La EP con tiempo de diabetes, se obtuvo 29.49% para

<10 años (n=23), mientras que para \geq 10 años 42,92% (n = 109); diferencia estadística significativa (p= 0.022) La higiene bucal (buena 0.00-1.29 = 57.5% vs deficiente 1.30-6.00 = 82.3%; p=0.000) (Cuadro 4).

Por el contrario, no se encontraron diferencia en cuanto a las variables categorizadas de hipertensión, HbA1c, triglicéridos e IMC (p > 0.05) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Análisis bivariado entre la enfermedad periodontal y las variables independientes

Antecedentes con diabetesSi No	63(26.14%) 15(16.48%)	178(73.86%) 76(83.52%)	0.042
Tiempo de diabetes <10 años ≥10 años	55 (70.51%) 145 (57.08 %)	23 (29.49 %) 109 (42.92 %)	0.022
Hipertensión ≤120/80 > 120/80	39 (25.16%) 41 (23.16%)	116 (74.84%) 136 (76.84%)	0.383
HbA1c 6.5-7.9 > 8	18 (22.78%) 62 (24.51%)	61 (77.22%) 191 (75.49%)	0.441
Hipercolesterolemia < 200 ≥ 200	33 (19.53%) 47 (28.83%)	136 (80.47%) 116 (71.17%)	0.032
Triglicéridos < 150 ≥ 150	30 (22.9%) 50 (24.87%)	101 (77.1%) 151 (75.13%)	0.392
IMC < 30 ≥ 30	46 (21.59%) 34 (28.57%)	167 (78.41%) 85 (71.43%)	0.099
Higiene Bucal Buena 0.00- 1.29 Deficiente: 1.30-6.00	37 (42.5%) 43 (17.7%)	50 (57.5%) 200 (82.3%)	0.000
Variable	Sin Periodontitis	Con Periodontitis	Valor de p
Edad < 50 años ≥ 50 años	40 (39.1%) 40 (17.4%)	62 (60.9%) 190 (82.6%)	0.000
Sexo Femenino Masculino	58(26%) 22(20.1%)	165 (74%) 87(79.9%)	0.152

Discusión

La importancia de la inflamación en cualquier enfermedad crónica degenerativa como en la diabetes, aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares se discuten en el mundo ampliamente, y la EP es una fuente importante de inflamación.18 Las personas con diabetes y EP tienen mayor riesgo de padecer algún síndrome coronario que las personas sin EP.8 La prevalencia de EP observada en el presente estudio fue de 75.9%, la cual es similar a la reportada previamente por otros autores en México (alrededor de 75%). 19 El parecido entre estos estudios en cuanto a la prevalencia, posiblemente se deba a que fueron realizados en población mexicana y en grupos de estudio similares. Los resultados de un estudio realizado en Ecuador. reportan una prevalencia de EP de 73.3% a 75%,20 los resultados obtenidos difieren de un estudio en España, donde se reportó una prevalencia de EP del 32.2%.²¹ La diferencia entre los resultados se puede atribuir al grupo de edad estudiado y a diferente metodología, además de utilizar escenarios distintos de donde provienen los sujetos de estudio, lo que refleja la importancia quetienen las variables contextuales para el desarrollo de las EP. Por otro lado, la muestra incluida en el presente estudio fue de personas que demandaban un servicio de salud, por lo cual la prevalencia obtenida puede no reflejar verdaderamente la situación real de la EP en el estado de Hidalgo.

La edad es un factor sociodemográfico importante para considerar cuando se habla de EP; estudios previos sugieren que por cada año de edad la posibilidad de padecer EP y pérdida de órganos dentalesaumenta hasta un 8%.²² La relación encontrada entre EP y edad coincide en estudios realizados en otraspartes del mundo, tales como en Ecuador,²⁰ España²¹ y México.^{18,19} Esta asociación (entre EP y edad) se puede explicar debido a que la diabetes y síndromes coronarios presentan una característica acumulativa que termina con un factor de riesgo de presentar EP si no son controladas, son las enfermedades más prevalentes a nivel global y nacional, dado que la diabetes y síndrome coronario son

problemas de salud muy prevalentes en poblaciones de bajos ingresos, que tienen más dificultades parala atención dental, debería facilitarse el acceso a la misma para todas las personas con diabetes.²³ Además, representan el impacto del descuido de muchos años, el fallo en el acceso a los servicios desalud o la falta de conciencia de salud por parte de las personas a lo largo de su vida.²² Esto tieneimplicaciones futuras, debido a que la pirámide poblacional que se presenta en México en algunos añosun porcentaje importante de la población serán principalmente adultos mayores, por lo cual esimportante generar medidas preventivas efectivas para combatir el problema.²⁴

En cuanto al sexo, el sexo masculino presento una prevalencia de EP mayor que el sexo femenino, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa en el presente estudio. Las diferencias biológicas y socioculturales que pueden existir entre sexos es necesario compensarlas con medidas preventivas. Promover la equidad de género en salud es una de las maneras que sirven como marco para evaluar las tendencias de salud actual y futuras en el mundo.^{25,26} En la actualidad el sexo femeninotiene mayor cuidado en su estado de salud, lo cual concuerda con varios reportes que mencionan que las mujeres utilizan más los servicios de salud en general.^{27,28}

Los estudios han relacionado la enfermedad periodontal con la aterosclerosis y la enfermedad cardiovasculares, y los estudios serológicos han asociado títulos elevados de anticuerpos contra bacterias periodontales con enfermedad aterosclerótica e hipertensión.² Las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología publicadas en 2016, para la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica, mencionan a la enfermedad periodontal entre los marcadores o factores de riesgo que están en estudio, pero no hacen una recomendación específica.³ Los resultados observados en la variable categorizada de hipercolesterolemia (<200, 80.5%, ≥200, 71.2%; p=0.032), indican un factor de riesgo cardiovascular para presentar EP, y a su vez la EP provocar alguna enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos estudiados. En pacientes con enfermedad cardiovascular sin la presencia de comorbilidades asociadas, la inflamación crónica se convierte en un predictor importante de eventos cardiovasculares. La inflamación en la aterosclerosis, caracterizada por el movimiento de las células desde la luz vascular a la luz arterial, es una respuesta vascular a gran variedad de estímulos perjudiciales. Cuando el estímulo inflamatorio es persistente o se repite continuamente en el caso de EP, se producirá inflamación crónica.³¹

La variable categorizada higiene bucal, demuestra que en este estudio la mala higiene bucal es un factorde riesgo para presentar EP, diabetes y problemas cardiovasculares. La diabetes y la EP pueden coexistira lo largo de la evolución de la enfermedad, cuando se tiene como factor causal mala higiene, interactuando de forma recíproca a múltiples niveles. Por todo ello, es importante conocer los mecanismos que relacionan la EP y la diabetes, así como el tratamiento y la prevención de las diferentesentidades para mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes y reducir la repercusión social que lleva asociada.³²

El presente estudio tiene limitaciones que conviene tener en cuenta en la interpretación de los resultados. Por ejemplo, en el diseño, tratándose de un estudio transversal solo se puede hablar de asociaciones y no de relaciones causales. Otra limitación es el escenario donde se realizó, el cual fue conuna muestra no aleatoria de pacientes que demandaba servicios de salud bucal, lo cual puede estar introduciendo algún tipo de sesgo de selección y no representar a la población general.

Conclusiones

Los resultados del estudio permiten concluir que la prevalencia de EP en pacientes diabéticos tipo 2 queacuden a las clínicas de atención dental de diferentes centros de salud del estado de Hidalgo, México. Fue 75.9%, además, se observó diferencia en la prevalencia de EP por edad; a mayor edad (≥ 50 años)

mayor prevalencia de EP. Las variables categorizadas hipercolesterolemia e higiene bucal son los factores predisponentes que pueden provocar un evento cardiovascular en la población de estudio, ya que la alta prevalencia de EP y formas severas, se asocian a las enfermedades coronarias con la inflamación crónica, estos hallazgos deberían llamar la atención del personal médico y odontológico sobre la importancia de incorporar el tratamiento periodontal en el control de pacientes con diabetes.

Declaraciones

Financiamiento: Ninguno.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Aprobación ética: Aprobado por el Comité de Investigación y Ética de la Universidad

Autónoma delEstado de Hidalgo, Instituto de Ciencias de la Salud.

Consentimiento para participar: Los participantes firmaron carta de consentimiento informado. **Disponibilidad de datos y material:** Los datos están disponibles previa solicitud a los autores.

Referencias

- 1. Gomis GC, Servat OS (2017). Diabetes y enfermedad periodontal. FMC. 2017;24 (2):64–69. Obtenido de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5972476
- 2. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: a review of pathogenesis. Indian.
- J. Endocrinol Metab. 2012; 16(1): S27-36.
- 3. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: atwo-way relationship. Diabetología. 2012; 55(2): 21-31.
- 4. López NJ, Quintero A, Casanova PA, Martínez B. Routine prophylaxes every 3 months improves chronic periodontitis status in type 2 diabetes. J. Periodontol. 2014; 85(2): e232-40.
- 5. Wilson PWF, Polonsky TS, Miedema MD, Khera A, Kosinski AS, Kuvin JT. Systematic Review for the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J.Am.Coll.Cardiol. 2019; 73(24): 3210-27.
- 6. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax JJ, Morrow D, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definicióndel infarto. Rev Esp Cardiol. 2019; 72:e1-27.
- 7. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guidelinefor the management of ST -elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. J Am Coll Cardiol.2013; 61:e78-140.
- 8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2014update: a report from the American Heart Association. Circulation.2014; 129:e28-92.
- 9. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. Periodontol.2012; 58:10-25.
- 10. Xu S, Song M, Xiong Y, Liu X, He Y, Qin Z. The association between periodontal disease and the risk of myocardial infarction: a poo -led analysis of observational studies. BMC Cardiovasc Disord.2017; 17:50.
- 11. Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 95:559-69.
- 12. Lim J, Pérez L, Guarda E, Fajuri A, Marchant E, Martínez A, et al. Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome coronario agudo. Rev Méd Chile. 2005; 133:183-9.
- 13. Stein JM, Kuch B, Conrads G, Fickl S, Chrobot J, Schulz S, et al. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with acute myocardial infarction. J Periodontol.2009; 80:1581-9.
- 14. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. 1. J Clin Periodontol. 2013; 40 Suppl14: S135-52.

- 15. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and metaanalysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes an update of the EFP-AAPreview. J Clin Periodontol. 2018; 45:167-87.
- 16. Ross R. Atherosclerosis An inflammatory disease. N Engl J Med. 1999; 340:115–26.
- 17. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. Periodontitis and systemic inflammation:Control of the local infection is associated with are duction in serum inflammatory markers. J Dent Res. 2004; 83:156-60.
- 18. Mendoza F, Lafaurie GI, Moscoso S, Sarmiento JM, Morales K, Castro M, Méndez M, et al. Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con antecedente de síndrome coronario agudo en un programa de rehabilitación cardiaca. Rev Colomb Cardiol. 2019. 11 (6): 21-47.
- 19. Peralta D, Espinosa L, Carreón R, Bologna R, González R, Gómez M, Cornejo A. Evaluación de la enfermedadperiodontal e hiperglucemia asociados con diabetes mellitus tipo 2 en pacientes del estado de Durango, México. Revista ADM. 2016; 73 (2): 72-80.
- 20. Pozo CA, Balsec MC. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. Dom. Cien. 2017; 3(2):963-990.
- 21. Tapias Ledesma, M. Á., Gallardo Pino, C., Gil de Miguel, Á., & Hernández Barrera, V. Relación entre diabetesy enfermedad periodontal en una población. Aten Primaria. 2016; 3 (6): 11-13.
- 22. Medina-Solís CE, Pérez-Nuñes R, Maupomé G, Casanova-Rosado JF. Edentulism among Mexican adults aged35 years and older and associated factors. Am J Public Health. 2006; 96:1578-81.
- 24. Aguayo C, Nass L. Estereotipos sociales como amenaza a la inserción de adultos mayores. Revisión narrativa. J Oral Res. 2013; 2:145-152.
- 25. García-Cortés JO, Loyola-Rodríguez JP, Patiño-Marín N, Islas- Granillo H, Mendoza-Rodríguez M, Medina- Solís CE. Pérdida de dientes en adolescentes y adultos jóvenes universitarios mexicanos. Rev Estomatol Herediana. 2010; 20:191-5.
- 26. Mitra AK, Rodriguez-Fernández G. Latin América and the Caribbean: Assessment of the advances in public health for the achievement of the Millennium Development Goals. Int J Environ Res Public Health. 2010; 7:2238-55.
- 27. Australian Research Centre for Population Oral Health. Dental visiting and use of dental services among the Australian older population. Aust Dent J. 2010; 55:223-7.
- 28. Astrom AN, Ekback G, Nasir E, Ordell S, Unell L. Use of dental services throughout middle and early old ages: A prospective cohort study. Community Dent Oral Epidemiol. 2013; 41:30-9.
- 29. Hanaoka Y, Soejima H, Yasuda O, Nakayama H, Nagata M, MatsuoK, et al. Level of serum antibody against periodontal pathogens associated with atherosclerosis and hypertension. Hypertens Res. 2013; 36:829-33.
- 30. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. 2016 European Guidelines oncardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2016; 37:2315-81.
- 31. Pant S1, Deshmukh A, Gurumurthy GS, Pothineni NV, Watts TE, Romeo F, Mehta JL. Inflammation and atherosclerosis-revisited Cardiovasc Pharmacol Ther. 2014; 19:170-8.





"Del Enigma sin Albas a Triángulos de Luz"

Este libro forma parte de la línea de investigación de laRED DE INVESTIGACION EN ESTOMATOLOGÍA UAEM - UAC - UAEH - U de G - UASLP



ISBN: 978-607-8907-06-9