



UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

INFORME DE SERVICIO SOCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

**ASOCIACION ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL, HIPERTENSIÓN
ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS EN UN GRUPO DE PERSONAS DE LA
TERCERA EDAD EN LA CIUDAD DE MEXICO.**

Lorena Alejandra Osnaya Chávez

Matrícula: 201230650

México 2019

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM XOCHIMILCO

ASESOR INTERNO

Asesor del Servicio Social

Dra. Ma. Esther Josefina Irigoyen Camacho

Prof. Investigador CBS/DAS/UAM-X

**COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE LA
LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA UAM-X**

ÍNDICE

RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. Definición de enfermedad periodontal y su clasificación.	5
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1 Factores De Riesgo.....	9
2.2. Condiciones sistémicas como factores de la enfermedad periodontal.	10
2.3 Hipertensión Arterial (HTA)	13
2.4 Diabetes Mellitus (DM)	18
2.5 Tabaquismo	28
2.6 Síntomas y señales de alerta en la enfermedad periodontal.....	30
2.7 Prevención y diagnóstico de la enfermedad periodontal.....	31
3. JUSTIFICACIÓN	33
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	34
5. OBJETIVOS	35
5.1 Objetivo General	35
5.2 Objetivo específico	35
6. MATERIAL Y MÉTODOS	36
6.1 Información Recolectada.....	37
7. RESULTADOS	41
7.1 Análisis de Resultados	43
7.2 Submuestra IPC y pérdida de fijación periodontal	54
7.2.1 Datos Índice periodontal comunitario	54
7.2.2 Datos de pérdida de fijación periodontal por sextante	57
8. DISCUSIÓN	63
9. CONCLUSIÓN	69
10. ANEXOS	70
11. CONCENTRADO ACTIVIDADES	72
11.1 Cronograma de actividades del SS mensual (agosto 2005-julio 2006).....	72
11.2 Cronograma de actividades del SS anual 2005-2006.....	75
12. BIBLIOGRAFÍA	76

RESUMEN

Basándose en la identificación de factores de riesgo asociado a la enfermedad periodontal con las enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión arterial, son vitales estrategias de medicina preventiva, ya que algunos investigadores sugieren que puede haber conexión entre la enfermedad de las encías y otros problemas de salud como los problemas cardiovasculares y el aumento de los riesgos conforme se acerca la vejez. Se necesitan más estudios para determinar si las bacterias o la respuesta inflamatoria asociada con las enfermedades periodontales juegan algún papel en estos problemas sistémicos. Entre las principales causas de morbi-mortalidad en la población geriátrica se encuentran las enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes mellitus, entre otras, cuya atención es de suma importancia. El proceso de envejecimiento tiene una relación estrecha con las enfermedades, circunstancia de la que está incluida la cavidad oral. Existe conocimiento sobre la importancia de realizar tratamiento periodontal y su terapia para mejorar los pronósticos de tratamientos de rehabilitación periodóntica y reducir el riesgo de pérdida de dientes, ya que constituye un aspecto importante para la salud integral del paciente geriátrico ya que la enfermedad periodontal podría exacerbar los trastornos sistémicos preexistentes. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de enfermedad periodontal (EP) como factor de riesgo de enfermedades crónicas, utilizando el Índice Periodontal Comunitario (IPC) en una muestra de 343 pacientes geriátricos de cuatro ancianatos ubicados en la Ciudad de México. La asociación entre la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la enfermedad periodontal ha sido motivo de estudio por varias décadas. Se examinaron un total de 343 adultos mayores a 60 años. La edad promedio fue de 77.8 años (ds 9.5). Las mujeres conformaron el 70.5% de la muestra (241) y el 29.5% restante fueron hombres. El promedio del IPC fue de 1.30 (ds 2.03). La prevalencia de diabetes mellitus fue de 21.5% y la de HTA fue de 56.5%. El 7.6% de los participantes fumaba. Se observó una asociación entre la HTA y mayor pérdida de fijación periodontal, ($p=0.032$).

Son varias las hipótesis para explicar dicha relación. Numerosos estudios epidemiológicos han encontrado una gran prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos comparados con controles sanos, por lo tanto la evidencia en la literatura periodontal habla sobre la influencia que los factores del huésped ejercen sobre la patogénesis y la progresión de la enfermedad periodontal y el impacto de diversos desórdenes sistémicos tienen sobre el periodonto; con la suficiente información y evidencia científica supone que la diabetes mellitus es un factor de riesgo. La enfermedad periodontal es un cuadro clínico de origen inflamatorio e infeccioso, la salud bucal deficiente puede interferir con el control de la tensión arterial en personas diagnosticadas con hipertensión (cuando un paciente tiene una presión sistólica superior a 140mmHg y una presión diastólica superior a 90mmHg) ambas condiciones se han relacionado con la incidencia de eventos cardiovasculares, además que comparten factores de riesgo con la diabetes y el tabaquismo. A nivel de evidencia científica, se vincula a ambas patologías, por la asociación de los microorganismos que causan la enfermedad en el periodonto puede crear inflamación tanto local como sistémica, lo que lleva a crear daños en vasos sanguíneos. La enfermedad periodontal que hoy en día es un problema multifactorial y crónico de salud pública en todo el mundo; y si se relaciona con las enfermedades crónicas y que son causales, habrá que actuar en la prevención y tratamiento para evitar complicaciones, disminución en la calidad de vida o pérdida de esta.

ENFERMEDAD PERIODONTAL, HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS, EN PERSONAS DE LA TERCERA EDAD.

1. INTRODUCCIÓN

En México se presenta en la actualidad un proceso de envejecimiento demográfico bastante acelerado, que se caracteriza por el aumento de la población mayor a 60 años. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Aun cuando en la actualidad la mayoría de los mexicanos son niños y jóvenes, menores de 30 años, es un hecho que la población tiende a envejecer. El promedio de vida en nuestro país se ha incrementado a 74.6 años (*Fig.1*) y se espera que para el año 2020 la quinta parte de la población mexicana lo conformen personas mayores a 60 años.³



Figura 1. Promedio de vida de adultos mayores 74.6 años.

La capacidad humana en relación con muchas funciones -tales como la capacidad de ventilación, la fuerza muscular, el rendimiento cardiovascular- aumenta desde

la niñez y alcanzan un punto máximo en la edad adulta temprana. Tal punto es seguido eventualmente por una declinación. Sin embargo, la pendiente de la declinación a lo largo del curso de la vida está determinada en gran parte por factores externos – tales como el fumar, la nutrición poco adecuada o la falta de actividad física – por mencionar sólo algunos de los factores relacionados a los comportamientos individuales. La declinación natural en la función cardiaca, por ejemplo, puede acelerarse a causa del hábito de fumar, dejando al individuo a un nivel de capacidad funcional más bajo de lo que se esperaría normalmente para la edad de la persona. Sin embargo, la aceleración en la declinación puede ser reversible a cualquier edad. El dejar de fumar y los pequeños aumentos en la actividad física, por ejemplo, reducen el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria del corazón.⁴

Entre las principales causas de morbimortalidad en la población geriátrica se encuentran las enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes mellitus, entre otras, cuya atención es de suma importancia. El proceso de envejecimiento tiene una relación estrecha con las enfermedades, circunstancia de la que está incluida la cavidad oral.

La salud de la boca es el resultado de un complejo equilibrio de múltiples factores, razón por la cual las patologías de ella deben manejarse sobre la base del fomento de la salud, la identificación y la prevención de los riesgos, la protección y las actividades asistenciales, lo que permitirá en el mediano y el largo plazos bajar la incidencia y la prevalencia de estos males.

Las altas tasas de morbilidad odontológica a nivel mundial hacen necesaria una mayor conciencia de atención y prevención odontológica lo que en un futuro provocara una mejor calidad de vida, mejor administración de los recursos económicos y la contribución a la salud biopsicosocial del individuo.

La caries dental y la enfermedad periodontal dañan en un alto porcentaje a los mexicanos, por lo cual constituyen dos de las principales causas de consulta odontológica.⁵

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio de carácter crónico, desencadenado por una serie de bacterias periodonto-patógenas específicas. La enfermedad periodontal presenta una clara etiología multifactorial, donde las bacterias ejercen un factor etiológico causal e indispensable para el desarrollo de la enfermedad.⁶

Las teorías infecciosas se refieren a la capacidad bacteriana que de forma directa interactúan e invaden las células endoteliales, las células del músculo liso, los leucocitos y las plaquetas, o de forma indirecta estimulan la liberación de factores paracrinos (señalización de las células) que modulan las funciones de esas células.

La invasión celular por parte de las bacterias periodontopatógenas es un factor de virulencia clave para la supervivencia y diseminación del organismo en determinados ambientes, y para la evasión de las defensas del huésped. Una de las más estudiadas, tanto *in vitro* como *in vivo*, es la *P.gingivalis* y sus adhesinas tipo fimbria (FimA) para células endoteliales y macrófagos. Esta invasión induce la migración de monocitos e incrementa significativamente la producción de citoquinas proinflamatorias. Además induce efectos procoagulantes en las células endoteliales aórticas y causa apoptosis e incrementa la adhesión de células mononucleares a las células endoteliales. También parece haber una transmisión *in vitro* de unas células a otras. Por último, y ya dentro de la célula del huésped, puede modificar las vías de autofagia necesarias para la protección de la célula y hacerlas propias para incrementar la inflamación y los procesos ateroscleróticos.

Las enfermedades periodontales, sin un consenso universalmente aceptado para clasificarlas, son procesos que afectan a los tejidos de soporte dentario. En ésta se presentan transformaciones, como lo son: el cambio en el color de los dientes; atrofia de los músculos masticatorios y el hueso alveolar; incremento de la movilidad, y pérdida dentaria, además de la presencia de factores asociados, como: malos hábitos higiénicos y alimenticios, diabetes, osteoporosis y deficiencias metabólicas, que traen consigo la enfermedad periodontal o alteración de la masticación, causante de disfunciones digestivas y nutricionales. Los adultos

mayores con enfermedad periodontal requieren atención estomatológica de máxima calidad. La identificación de factores de riesgo asociado a la enfermedad periodontal con las enfermedades sistémicas como la diabetes, hipertensión arterial y cardiopatías, son vitales estrategias de medicina preventiva, como una acción de bajo costo, y a su vez en consultorios dentales hacer una detección de padecimientos en fase clínica mejorando las expectativas de la calidad de vida. Algunos investigadores sugieren que puede haber conexión entre la enfermedad de las encías y otros problemas de salud como los problemas cardiovasculares, los derrames cerebrales, la pulmonía bacteriana y aumento de los riesgos durante el embarazo. Se necesitan más estudios para determinar si las bacterias o la respuesta inflamatoria asociada con las enfermedades periodontales juegan algún papel en estos problemas sistémicos.

La enfermedad de las encías es generalmente causada por la placa dental, una película adherida de bacterias que se forma constantemente sobre los dientes. Si no se remueve la placa cepillándose minuciosamente y limpiando entre los dientes diariamente, las encías se irritan y se inflaman. El tejido de las encías irritadas se puede separar de los dientes y formar espacios llamados bolsas. Las bacterias se meten en las bolsas donde continúan promoviendo la irritación. Si no se da tratamiento, el proceso puede continuar hasta que el hueso y los otros tejidos de soporte se destruyen. La etapa temprana de la enfermedad periodontal se llama gingivitis. A menudo, como resultado, las encías se ponen rojas e hinchadas y sangran fácilmente. Por lo menos, a esta etapa temprana es generalmente reversible. A veces, lo único que hace falta son las limpiezas profesionales más regulares y un mejor cuidado en el hogar.⁷

1.1. Definición de enfermedad periodontal y su clasificación.

La enfermedad periodontal, es una infección localizada en las encías y estructuras de soporte del diente y esto se debe a la presencia de microorganismos, y se producen por ciertas bacterias que provienen de la placa subgingival que son el

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Tannerella forsythensis* (Tf).

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio de carácter crónico, desencadenado por una serie de bacterias periodonto-patógenas específicas. La enfermedad periodontal presenta una clara etiología multifactorial, donde las bacterias ejercen un factor etiológico causal e indispensable para el desarrollo de la enfermedad.⁸

La enfermedad de las encías es generalmente causada por la placa dental, una película adherida de bacterias que se forma constantemente sobre los dientes. Si no se remueve la placa cepillándose minuciosamente y limpiando entre los dientes diariamente, las encías se irritan y se inflaman. El tejido de las encías irritadas se puede separar de los dientes y formar espacios llamados bolsas. Las bacterias se meten en las bolsas donde continúan promoviendo la irritación. Si no se da tratamiento, el proceso puede continuar hasta que el hueso y los otros tejidos de soporte se destruyen. La etapa temprana de la enfermedad periodontal se llama gingivitis. A menudo, como resultado, las encías se ponen rojas e hinchadas y sangran fácilmente. Por lo menos, a esta etapa temprana es generalmente reversible. A veces, lo único que hace falta son las limpiezas profesionales más regulares y un mejor cuidado en el hogar.⁹ Cada grupo poblacional tiene características propias que lo distinguen de otros. Estas también le permiten estimar la probabilidad de riesgo por alguna enfermedad. En el caso del grupo de personas de la tercera edad, de acuerdo al proceso natural de envejecimiento, se generan condicionantes que las hacen más vulnerables al ataque de alguna entidad. La enfermedad periodontal no es la excepción, porque las estructuras que conforman el periodonto van perdiendo resistencia conforme se incrementa la edad. En este grupo de edad, por lo tanto, las alteraciones que se desarrollan en los tejidos de soporte dentario, ocupan el primer lugar de morbilidad bucal y el quinto en morbilidad general.¹⁰ El seminario de 1989 reconoció que la periodontitis presentaba diversas presentaciones clínicas distintas, diferentes edades de inicio y tasas de progresión. Con base en estas variables, el seminario categorizó la periodontitis

como prepuberal, juvenil (localizada y generalizada), del adulto y de rápida progresión. El Seminario Europeo de 1993 determinó que la clasificación debe ser simplificada y propuesta, agrupando a la periodontitis en dos encabezados principales: la periodontitis del adulto y la periodontitis de inicio temprano. Los participantes del seminario de 1996 determinaron que había evidencia nueva insuficiente para cambiar la clasificación. Se realizaron cambios sustanciales en la clasificación de la periodontitis de 1999, la cual ha estado en uso por los últimos 19 años. La periodontitis fue reclasificada como crónica, agresiva (localizada y generalizada), necrosante y como manifestación de enfermedad sistémica.¹¹ Recientemente en la ciudad de Ámsterdam durante la novena edición del EUROPERIO 2018 se recibió la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. En los aspectos más destacados de la nueva clasificación presentada oficialmente, se incluyen principalmente tres distintos tipos de enfermedad periodontal: la unificación del tipo de periodontitis (anteriormente crónica y agresiva), la periodontitis como manifestación directa de condiciones sistémicas, y la periodontitis necrotizante.¹²

2. MARCO TEÓRICO

La enfermedad periodontal se considera una infección oportunista, que no se limita a producir daños en los dientes y encías. Después de mucho tiempo recién se ha prestado mayor atención al vínculo entre las enfermedades periodontales y las sistémicas que comparten factores de riesgo comunes o que pudieran representar sinergismos recíprocos o unilaterales. Con base a la literatura científica actual, es posible concluir que la periodontitis moderadas a graves no tratadas, mal tratadas o recurrentes, aumenta la morbilidad y el riesgo sistémico al incrementar la presencia continua de productos y marcadores del proceso inflamatorio. El microbioma y la formación de un biofilm en cavidad oral, derivado de factores de virulencia bacteriana y productos de la reacción inflamatoria (*fig. 2*) se suman a las evidencias de fenotipos de susceptibilidad por polimorfismos genéticos.

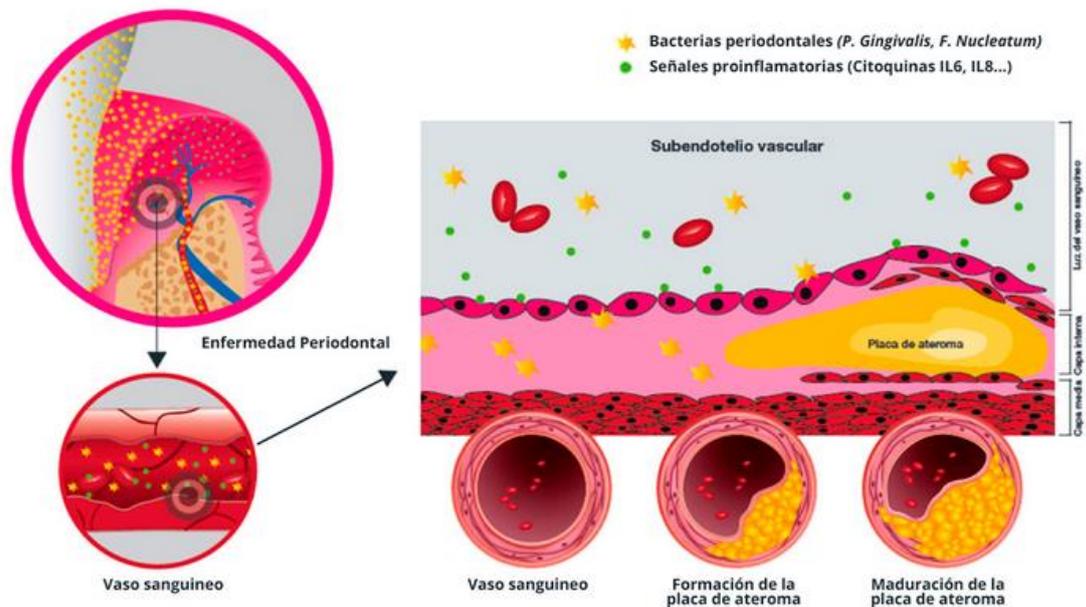


fig.2 Las señales proinflamatorias producidas a nivel del periodonto así como los anticuerpos debidos a esta respuesta inflamatoria. Aumenta las células inflamatorias en la pared del vaso sanguíneo.

Lo que da la oportunidad de incrementar la colaboración interdisciplinaria, para la conservación de la salud, el bienestar y la prevención de enfermedades sistémicas, para unir esfuerzos en la prevención de una periodontitis, así como desarrollar una detención oportuna de bolsas periodontales a fin de evitar la progresión infecciosa y la carga bacteriana en pacientes susceptibles.¹⁰

2.1 Factores De Riesgo (fig. 3)

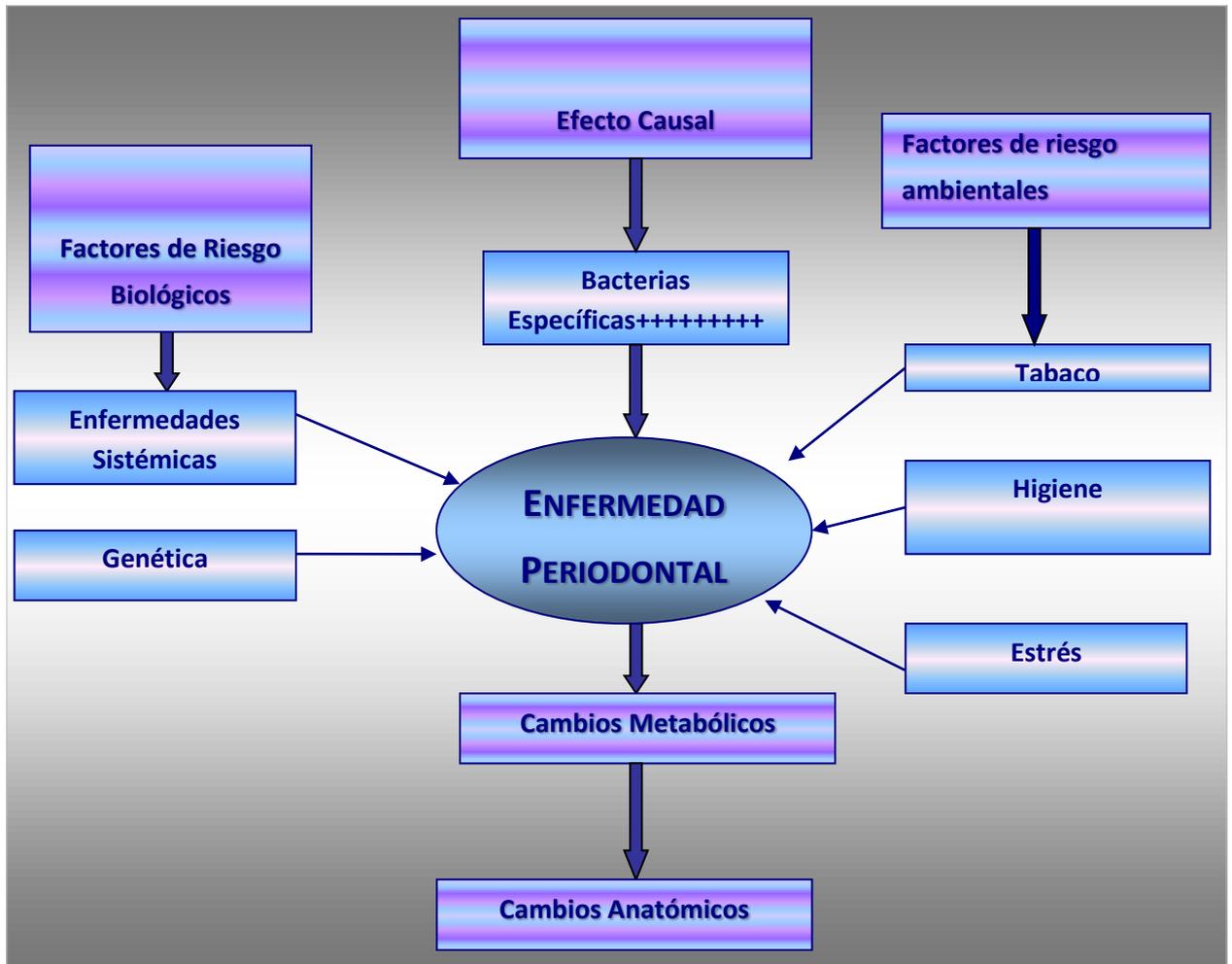


Fig.3 Factores que intervienen en la etiología de la enfermedad periodontal.

- Innatos: Raza, sexo, factores genéticos, inmunodeficiencias congénitas, disfunción fagocítica, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Ehler-Danlos.
- Adquiridos y ambientales: Mala higiene oral o insuficiente, edad, medicamentos, cigarrillo, estrés, defectos inmuno-adquiridos, enfermedades endocrinas adquiridas, enfermedades inflamatorias adquiridas, deficiencias nutricionales, osteoporosis, medicación con esteroides por períodos prolongados.(fig.4)



Fig. 4 Factores de riesgo locales

2.2. Condiciones sistémicas como factores de la enfermedad periodontal.

El término enfermedad periodontal se refiere a afecciones inflamatorias patológicas que afectan la encía y sostienen el hueso y el tejido conectivo (tejidos periodontales) que rodean los dientes. La enfermedad periodontal es característicamente de naturaleza crónica, y ocurre comúnmente en respuesta a la placa bacteriana oral y a la formación de biopelícula. Las dos enfermedades periodontales primarias son la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis se caracteriza por la inflamación de la encía que es reversible (con una higiene oral adecuada) y sin evidencia de colapso periodontal. Con el tiempo, la gingivitis no tratada puede progresar a periodontitis destructiva. La periodontitis, en cambio, se caracteriza por la inflamación gingival que se extiende más allá de la encía, lo que resulta en la ruptura irreversible de la unión del tejido conectivo a la raíz (*Fig. 5*) y la resorción ósea alveolar en una persona susceptible.



Fig. 5 Enfermedad periodontal afecta los tejidos de soporte dentario.

La destrucción progresiva de la unión del tejido conectivo y la resorción ósea alveolar da como resultado la migración apical del epitelio gingival y la formación de bolsas. Con el tiempo, la periodontitis no tratada puede provocar la destrucción progresiva del periodonto, lo que resulta en movilidad dental, disminución de la función masticatoria y eventual pérdida de dientes. Se han identificado más de 700 cepas diferentes de bacterias en la cavidad oral humana, con distintos subconjuntos a menudo predominando en diferentes hábitats, que entre otros, incluyen dientes y surco periodontal. *Streptococcus sanguis* (*S. sanguis*), *Streptococcus oralis*, *Actinomyces odontolyticus* y *Actinomyces naeslundii* suelen colonizar las áreas supragingivales del diente [6–8]. En contraste, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Veillonella parvula* y *Fusobacterium nucleatum* colonizan frecuentemente el surco subgingival. En presencia de inflamación crónica, un aumento en la formación de bolsas periodontales se asocia con un desarrollo concomitante de una microbiota subgingival anaeróbica compuesta de anaerobios y bacilos gramnegativos microaerófilos. La microflora subgingival en la periodontitis cambia de ser predominantemente grampositiva a espiroquetas, anaerobios obligados y organismos gramnegativos, como *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, *Seimonas noxia*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Aunque periodontal las enfermedades generalmente representan infecciones polimicrobianas, ciertas bacterias orales, como *P. gingivalis*, están fuertemente vinculadas a la periodontitis.¹³

La cavidad oral de los humanos contiene más de 700 especies bacterianas que pueden penetrar en el tracto digestivo y respiratorio. La microbiota oral es un factor clave en la protección contra la colonización de patógenos extrínsecos que podrían afectar la salud sistémica. Sin embargo, el desequilibrio del ecosistema, que puede ser causado por un sistema inmune débil, conduce a un desafío para la administración oral y salud sistémica. Las condiciones ecológicas de estos hábitats cambian constantemente, por lo que los ecosistemas son sujetos a variaciones frecuentes. Las especies bacterianas que puede penetrar el microbioma oral es un

factor clave en la salud o la enfermedad. Su modificación contribuye a la administración oral y las enfermedades sistémicas. Por otra parte, la disbiosis del ecosistema oral está asociada a la enfermedad sistémica como las enfermedades cardiovasculares, cánceres y diabetes.

Se han establecido los postulados de Socransky que determinan las características que debe reunir un microorganismo para ser considerado un patógeno potencial asociado con las diferentes formas clínicas de Enfermedad Periodontal:

1. El microorganismo debe estar presente en una proporción elevada en sitios activos de la enfermedad.
2. La eliminación del microorganismo se asocia con la remisión de la enfermedad
3. Los microorganismos poseen factores de virulencia para iniciar y agravar la enfermedad.
4. La respuesta inmune celular o humoral debe ser indicativa de enfermedad.
5. La implantación experimental del microorganismo dentro del surco gingival de un animal de experimentación debe inducir la enfermedad, inflamación, daño en el tejido conectivo y pérdida ósea.¹⁴

Las enfermedades periodontales son responsables de una gran carga de enfermedad a nivel mundial y están asociadas con otras enfermedades graves como las enfermedades cardiovasculares o la diabetes. Las pruebas para el diagnóstico temprano de enfermedades periodontales y tratamientos efectivos están disponibles. Sin embargo, la efectividad de la detección de enfermedades periodontales para detectar enfermedades periodontales en una etapa temprana durante los exámenes periódicos de salud en los centros de atención primaria, no está clara. El objetivo de esta revisión sistemática es evaluar los beneficios y riesgos de la detección de enfermedades periodontales en adultos durante los exámenes periódicos de salud.¹⁵

2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Las hipótesis de la literatura defienden firmemente un mayor impacto de la periodontitis a largo plazo sobre las principales enfermedades no transmisibles. Las infecciones periodontales están fuertemente asociadas con el desarrollo de la aterosclerosis.

La respuesta inflamatoria o inmune sistémica a la infección periodontal puede aumentar las enfermedades cardiovasculares y riesgo. Además, los patógenos de la boca pueden atravesar la barrera epitelio-conjuntiva gingival como el endotelio vascular e ingresan a las placas ateroscleróticas a través del torrente sanguíneo, lo que podría promover una respuesta inflamatoria o inmune dentro de la placa aterosclerótica. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) constituye una importante carga de mortalidad en todo el mundo. Según la OMS, aproximadamente 17,5 millones de muertes en 2012 se atribuyeron a ASCVD, lo que representa alrededor del 31% del total de muertes en todo el mundo. Las formas más comunes de ASCVD son infarto de miocardio (IM), enfermedad cerebrovascular (CBVD) y enfermedad arterial periférica (PAD). En 2015, ocurrieron 366,801 muertes debido a enfermedad coronaria (CHD). Aproximadamente 795,000 personas sufren un evento cerebrovascular nuevo o recurrente (CVE), 185,000 son eventos recurrentes y 610,000 son primeros eventos. Además, en 2015, 1 de cada 19 muertes en los Estados Unidos se debió a un accidente cerebrovascular. La PAD conduce a una disminución considerable de la luz arterial de las arterias, que tienen su origen distal a la bifurcación aórtica y generalmente se produce junto con la aterosclerosis, siendo la claudicación intermitente su síntoma más común. Casi 8,5 millones de personas mayores de 40 años se ven afectadas por la EAP, y su prevalencia aumenta con el aumento de la edad del 1,6% en las personas de 40 a 49 años al 22,7% en las personas de 80 años. Según *Aarabi y sus colegas*, cuatro mecanismos diferentes podrían explicar el vínculo entre enfermedad oral y el proceso patológico de la aterosclerosis. Primero, una bacteria oral llega al torrente sanguíneo después de bacteriemia. Segundo, durante una enfermedad oral, los

mediadores de la inflamación son liberados y puede ingresar al torrente sanguíneo.
(fig. 6)

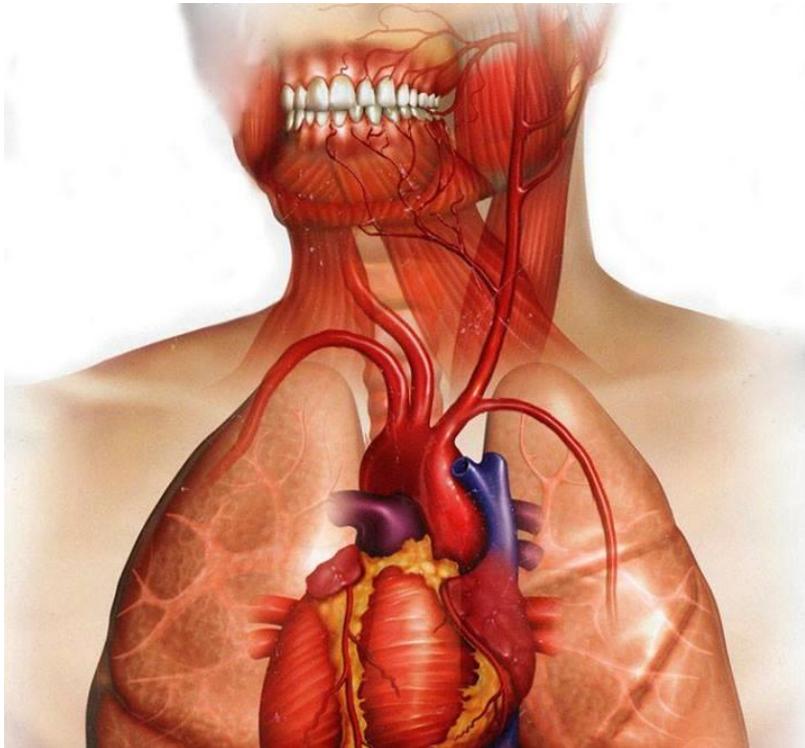


Fig. 6. La bacteria que se encuentra en los padecimientos periodontales también puede dar pie a coágulos de sangre, incrementando el riesgo de un infarto o de una embolia.

Tercero, después de la exposición a componentes de agentes patógenos orales como las bacterias, se produce una reacción autoinmune contra las proteínas del huésped. Finalmente, algunos patógenos orales producen toxinas con acción pro-aterogénica.

P. gingivalis puede intensificar la aterosclerosis después de la diseminación hematogena oral debido a bacteriemia. En su presencia, las células endoteliales activan ciertas moléculas de adhesión, lo que aumenta la probabilidad de diapedesis de macrófagos y la posterior conversión en células espumosas y una mayor progresión del ateroma. PGE₂, TNF- e IL-1 α producidos localmente en los bolsos periodontales en respuesta a las bacterias de la enfermedad periodontal y terminar en el torrente sanguíneo, causando un aumento desproporcionado de la respuesta en el tejido inmune innato local. Sin embargo, el mecanismo de la invasión activa

de las células endoteliales por *P. gingivalis*, probablemente ajusta la respuesta inflamatoria de estas células, sigue sin ser claro. La asociación de enfermedad coronaria y enfermedad periodontal puede deberse a un rasgo subyacente a la respuesta, lo que pone a una persona en alto riesgo de desarrollar enfermedades periodontales y enfermedad coronaria. Una vez establecida, la enfermedad periodontal proporciona una carga biológica de endotoxina (lipopolisacárido) e inflamatorio citoquinas, especialmente tromboxano A₂, PGE₂, IL-1 α y TNF-, que sirven para iniciar y exacerbar aterogénesis y eventos tromboembólicos. En las placas ateroscleróticas, diversas bacterias periodontales han sido identificadas. Análisis de trombos recogidos por aspiración durante las intervenciones en las arterias coronarias de pacientes que tuvieron un infarto de miocardio mostró 19,7% de *A. actinomycetemcomitans*, 3,4% de *P. gingivalis* y 2,3% de *T. denticola*. Niveles de anticuerpos contra cuatro patógenos periodontales principales, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* y *T. denticola*, están relacionadas con un mayor riesgo relativo de infarto de miocardio. Otro de los estudios destaca el importante papel de los estreptococos orales de Viridans en el desarrollo del miocardio infarto.

La infección por *P. gingivalis* después del infarto de miocardio en ratones mejoró la alta movilidad del miocardio expresión del cuadro de grupo 1 (HMGB1). HMGB1 es una proteína nuclear liberada de las células necróticas y fueron capaces de inducir la respuesta inflamatoria. Existe una posible relación entre la enfermedad periodontal y el postinfarto inflamación del miocardio a través de HMGB-1. La infección por *P. gingivalis* durante el infarto de miocardio genera una parte perjudicial en el procedimiento de recuperación del miocardio infartado por penetración e invasión de *P. gingivalis* en el miocardio, favoreciendo así la muerte celular programada y la metaloproteínasa de matriz (MMP) acción del miocardio, que produce sucesivamente la ruptura cardíaca. Los estudios clínicos en particular sugieren una relación directa entre la gravedad de las condiciones periodontales e hipertrofia ventricular izquierda. En modelos de constricción aórtica transversal animal, *A. actinomycetemcomitans*, una bacteria Gram-negativa que se considera un agente etiológico en endocarditis, hipertrofia cardíaca claramente mejorada con

activación de matriz MMP-2. El control de la inflamación crónica causada por la periodontitis puede afectar positivamente el tratamiento de hipertrofia miocárdica, disminuyendo el riesgo de infarto agudo de miocardio. El riesgo de accidente cerebrovascular, descrito por un metanálisis de estudios de cohortes, aumentó significativamente en la presencia de periodontitis. La enfermedad periodontal se correlacionó significativamente con trombosis. La utilización regular de atención dental se asoció con un menor riesgo de accidente cerebrovascular ajustado. *Pussinen y sus colegas* han establecido que *P. gingivalis*, una bacteria anaerobia Gram negativa, puede correlacionarse especialmente con accidente cerebrovascular.

A. actinomycetemcomitans y *Aggregatibacteria aphrophilus* pertenecen al HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) grupo de bacterias Gram-negativas y se reconoció la causa de endocarditis infecciosa. Los organismos HACEK son parte de la microbiota normal del tracto respiratorio oral y superior en humanos. Sin embargo, estas bacterias están implicadas en 1% para 3% de todas las endocarditis infecciosas. *A. actinomycetemcomitans* también está implicado en la etiología de periodontitis agresiva y genera muchos factores de virulencia, como la leucotoxina (repeticiones en toxina proteína), que mata las células inmunes humanas. También se demostró el papel de las bacterias orales en la adiposidad. *Selenomonas noxia* (*S. noxia*) representada en más del 1,05% del total de bacterias en el 98,4% de las mujeres con sobrepeso. *S. noxia* podría ser un predictivo marcador de obesidad dada su sensibilidad y especificidad. Esto lleva a la hipótesis relevante de si las bacterias de la esfera oral están implicadas en el proceso que puede conducir a la obesidad. El rol de la bacteria periodontopatógena en esta patología aún no se ha establecido. Sin embargo, los estudios en animales demostraron que la modificación de la microbiota intestinal al tomar nutrientes específicos, prebióticos, o los antibióticos naturales podría modificar la saciedad y la resistencia a la insulina y así permitir un mejor control de diabetes.¹⁶

Muchos estudios clínicos han investigado la posible asociación entre periodontitis y la enfermedad coronaria. Algunos mantienen una asociación epidemiológica entre

ellas y confirman las investigaciones previas que han demostrado que la inflamación periodontal crónica, la infección bacteriana persistente con la presencia de patógenos periodontales, las bolsas periodontales profundas, el número de dientes perdidos y otros marcadores periodontales, parecen ser factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares. Las enfermedades periodontales y cardiovasculares son comunes, y su asociación es muy importante en salud pública. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo, tales como la edad, tabaco, stress, estatus socioeconómico y metabolismo de las grasas, por lo que las posibilidades de sesgo son altas. La cardiopatía isquémica, consistente en una disminución en la perfusión miocárdica. ¿Cómo puede la enfermedad periodontal conducir a enfermedades cardiovasculares, incluidas la aterosclerosis, accidente cerebrovascular / CBVD, MI y PAD? En la periodontitis, que es predominantemente una condición crónica, los mecanismos inmunes innatos también operan a través de ciertos reactivos de fase aguda, lo que indica la presencia de inflamación sistémica en la periodontitis. Algunas de las propiedades proinflamatorias de los reactivos de fase aguda son la estimulación de la regeneración y reparación de una variedad de tejidos, la activación de factores del complemento y la neutralización de patógenos invasivos. Entre estos, el fibrinógeno, la PCR y el PAI-1 son los reactivos de fase aguda que han recibido más atención. Curiosamente, los estudios metaanalíticos han concluido que la inflamación juega un papel mediador clave en la asociación positiva entre enfermedades cardiovasculares enfermedad y enfermedad periodontal. El aumento moderado de la PCR sérica se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en personas sanas. TNF tiene una función principal en el inicio de la respuesta inflamatoria. Se conoce la asociación de los niveles sanguíneos de TNF con CIMT y con factores de riesgo para CVD. Por lo tanto, si estos marcadores también están asociados con la enfermedad periodontal, podrían ser los posibles mediadores en la asociación entre ECV y enfermedad periodontal. Existe evidencia de que la enfermedad periodontal está relacionada no solo con la ECV, sino también con sus factores de riesgo. La conclusión de los resultados de un estudio sugiere que la enfermedad periodontal está relacionada con biomarcadores de dislipidemia y

disfunción endotelial, por ejemplo, t-PA, PCR y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), que son factores de riesgo reconocidos para la ECV. En varios estudios se han propuesto varios posibles mecanismos que vinculan la periodontitis y la ECV, siendo el más importante la inflamación sistémica, la lesión vascular directa y la mímica molecular. Los vínculos entre las respuestas inflamatorias que afectan la ECV y la inflamación debida a los patógenos microbianos periodontales, aparecen en varias formas.¹⁷

Durante la investigación se incluyeron diez artículos para su análisis. El tratamiento periodontal redujo los niveles de proteína C reactiva (77.8% de los ensayos clínicos), factor de necrosis tumoral alfa (66.7%), interleucina-6 (100%) y leucocitos (50%). Los niveles de fibrinógeno también mejoraron considerablemente (66.7%). Los efectos sobre los parámetros lipídicos fueron más limitados, por lo que solo las lipoproteínas de baja densidad oxidadas y el colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad disminuyeron significativamente.

El metanálisis mostró una disminución estadísticamente significativa en los valores de proteína C reactiva y leucocitos cuando los pacientes fueron sometidos a tratamiento periodontal no quirúrgico en contraste con no recibir ningún tratamiento (diferencia media 1.199 mg / L, intervalo de confianza del 95%: 1.100-1.299, $p < 0.001$; y diferencia media 0,79 g / L, intervalo de confianza del 95%: 0.717-0.879, $p < 0.001$, respectivamente). El tratamiento periodontal tiene un efecto beneficioso sobre algunos de los parámetros bioquímicos considerados para representar el riesgo cardiovascular. Se necesitan ensayos clínicos aleatorios adicionales, con períodos de seguimiento más largos que incluyan monitoreo periódico, para determinar el alcance del impacto del tratamiento periodontal.¹⁸

2.4 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica en la cual el cuerpo no produce insulina o no puede usarla adecuadamente. Se estima que hay alrededor de 422 millones de personas con DM en todo el mundo. Las dos formas principales de la enfermedad son de tipo Diabetes 1 (DM1) y diabetes tipo 2 (DM2). Además,

otras formas también están descritas en la literatura, como la diabetes gestacional, así como otros tipos específicos de DM, como los asociados con trastornos genéticos, entre otros factores. Sin embargo, DM1 y DM2 afectan a la mayoría de la población, donde el 90% de los casos de enfermedad se concentran en el tipo 2. En el tipo 1 DM, las células beta-pancreáticas son atacadas por error por el sistema inmune humano. Entonces, se libera insulina insuficiente o nula. En consecuencia, los glucosa en la sangre en lugar de ser utilizados como energía por el cuerpo. Debido a que la mayoría de los estudios sobre la relación de diabetes mellitus y periodontitis están relacionados con DM2 y este es el tipo más frecuente de diabetes, esta revisión abordará los aspectos que solo están involucrados en el tratamiento de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. DM2, un problema de salud pública mundial, consiste en un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos que presenta hiperglucemia crónica como resultado de defectos en la acción o la secreción de insulina. La DM2 resulta de una combinación de resistencia a la insulina y una respuesta compensatoria inadecuada a la secreción de insulina, lo que lleva a una deficiencia relativa en la liberación de esta hormona. La insulina es la única hormona responsable de la reducción de la glucosa en la sangre y es producida y liberada por las células β de los islotes pancreáticos de Langerhans. Las principales complicaciones de la diabetes son la microangiopatía, la nefropatía, la neuropatía, la enfermedad macrovascular tiene facilidad y retraso en la cicatrización de heridas. La periodontitis se considera la sexta complicación de la DM. La periodontitis es una enfermedad principalmente infecciosa e inflamatoria causada por bacterias anaeróbicas (*Porphyromonas gin-givalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Pre-votella nigrescens*, *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, entre otros). (fig.7)

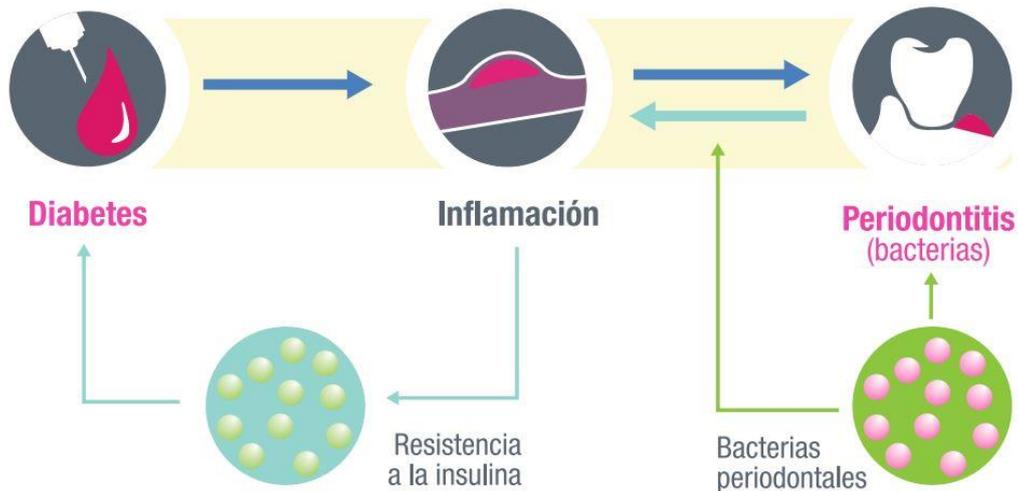


Fig. 7 Existe una relación bidireccional entre la diabetes y la EP: por un lado, la EP puede predisponer a desarrollar diabetes y, por el otro, diabetes puede participar en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Otros periodontopatógenos, en biopelícula dental afectan la protección de los dientes y los tejidos de soporte como la encía y el hueso alveolar y puede conducir a la mutilación dental. Recientemente, la periodontitis se ha asociado muy fuertemente con el papel de un sistema inmunitario sobrerreactivo en la crítica punto del desarrollo de la enfermedad periodontal. Periodontopatógenos estimulan, entre otros medidores inflamatorios, la producción de citocinas como interleucina 1 beta (IL1- β), interferón gamma (IFN- γ), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y quimiocinas (CXCL- 1, CXCL-8, CCL-5) epitelio gingival, moléculas de adhesión, mayor permeabilidad de los capilares gingivales y quimiotaxis de neutrófilos desde el epitelio de unión hasta el surco gingival en la respuesta inicial, con la producción de citocinas y quimiocinas específicas, promueve la migración de un infiltrado inflamatorio compuesto de células T perivasculares y monocitos al tejido conectivo [6, 7]. Si la respuesta inmune celular no logra controlar la infección, se produce el reclutamiento de células B que se diferencian en células plasmáticas. Las células plasmáticas producen inmunoglobulinas (anticuerpos) que pueden conferir protección a los tejidos periodontales, controlar el proceso infeccioso o inducir

efectos nocivos, que conducen a la destrucción del tejido conectivo y promueven la reabsorción del hueso alveolar. La efectividad de esta respuesta varía entre los individuos y demuestra importancia en la determinación de la susceptibilidad a la enfermedad [6]. Actualmente está bien establecida la relación entre la progresión de la periodontitis y varios factores, como la presencia de patógenos periodontales, altos niveles de citocinas proinflamatorias (IFN- γ y TNF- α), matriz de metaloproteinasas (MMP) y prostaglandina E2 (PGE2), y bajos niveles de citocinas inhibitorias de la inflamación (IL-10), factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) e inhibidores de tejido de MMP (TIMP). La susceptibilidad y el alcance de la destrucción del tejido parecen estar determinados por el complejo equilibrio de citoquinas producido por la presencia de numerosas asociaciones entre microorganismos periodontales. Cuando la respuesta del huésped se agrava, puede ocasionar daño tisular y causar pérdida de soporte periodontal. Las enfermedades sistémicas, como la diabetes, también pueden interferir con la afección periodontal, lo que hace que el pronóstico de las enfermedades asociadas sea desfavorable. La diseminación intravascular de microorganismos y sus productos en todo el cuerpo puede ocurrir debido a la inflamación en los tejidos periodontales. Se estima que el área de superficie total de este campo inflamatorio periodontal es del tamaño de la palma de la mano. Se debe realizar una intervención médica inmediata si una lesión de este tamaño estaba en la piel. Sin embargo, los profesionales de la salud ignoran con frecuencia la odontitis, aunque puede estar asociada con una variedad de enfermedades y afecciones sistémicas. Se ha investigado la asociación de periodontitis con DM y los estudios han demostrado que existe una correlación definitiva entre ambos. Se puede observar que las personas con diabetes y el control glucémico inadecuado tienen más probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal grave y que la periodontitis puede interferir en el control glucémico de estos individuos.¹⁹

El control glucémico deficiente puede estar asociado con el brote y la progresión de la gingivitis, periodontitis y pérdida ósea alveolar.

Se ha informado enfermedad periodontal con mayor incidencia y prevalencia en pacientes con diabetes tipo 1 y 2. Se ha encontrado que la prevalencia de periodontitis severa en pacientes diabéticos en comparación con los no diabéticos es 59.6%: 39%. Los posibles mecanismos para explicar la mayor susceptibilidad a las enfermedades periodontales incluyen alteraciones en la respuesta de defensa del huésped (como la disfunción de neutrófilos), microflora subgingival, estructura y metabolismo del colágeno, vascularización y líquido crevicular gingival y también patrones de herencia. Además, se han informado varios factores de riesgo que hacen que estos pacientes sean más susceptibles al desarrollo de la enfermedad periodontal, incluida una mala higiene bucal, un control metabólico deficiente, una mayor duración de la diabetes y el tabaquismo. Es de destacar que numerosos estudios han demostrado que la enfermedad periodontal tiene un impacto negativo en la diabetes, y el tratamiento de la enfermedad periodontal tiene un efecto deseable en el control de la glucosa en sangre. La eliminación de agentes patógenos por tratamiento conduce a una disminución de la inflamación, lo que a su vez reduce la resistencia a la insulina; Esto a su vez disminuye los niveles de glucosa. Por lo tanto, existe una relación bidireccional entre la enfermedad periodontal y la diabetes. En los adultos, la enfermedad periodontal es la razón principal de la movilidad dental y, en consecuencia, la pérdida de la misma. Por lo tanto, el tratamiento de la periodontitis, además de reducir los niveles de glucosa en sangre, puede prevenir la pérdida de dientes. La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia debido a la producción insuficiente de insulina o el bajo rendimiento, o ambos, producida en el páncreas, la insulina desempeña un papel en algunas funciones biológicas importantes, incluido el transporte de glucosa. La diabetes mellitus es una enfermedad inflamatoria crónica y tiene un impacto significativo en la salud pública. La diabetes mellitus se considera actualmente una de las enfermedades más comunes, por lo que es importante conocer los cambios dentales más relevantes que ocurren en estos pacientes y cuyo desarrollo podría verse influenciado por ella. El tipo más común de diabetes es la DM tipo 1 (también conocida como dependiente de insulina), que ocurre con mayor frecuencia en pacientes más jóvenes, y la DM tipo 2 (también

conocida como no dependiente de insulina), considerada una enfermedad crónica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, resistencia de las células a la acción de la insulina o pobre secreción de insulina. La DM tipo 2 es más común que la diabetes tipo 1 y representa del 85 al 90% de todos los casos diagnosticados. Los pacientes con diabetes se ven afectados por cambios en el estado de salud general, y ambos tipos pueden experimentar complicaciones que pueden ocurrir tarde o temprano. Las manifestaciones orales de diabetes pueden ser devastadoras e incluyen enfermedades gingivales y periodontales, caries dental, cambios en el flujo salival (xerostomía) y cambios en los componentes salivales, infecciones orales como candidiasis, herpes y lesiones precancerosas, síndrome de boca ardiente, cicatrización deficiente heridas orales, aumento de las patologías periapicales y periodontales. Factores de riesgo como la obesidad o el sobrepeso, la inactividad física, la falta de higiene bucal, los valores y hábitos hipercalóricos de los alimentos influyen en la progresión del trastorno.²⁰ La diabetes tiene una doble asociación con la enfermedad periodontal. Identificado como una de las enfermedades pandémicas crónicas, enfermedad periodontal y tipo 2 diabetes (DM2) también son factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares. La hipótesis de un causal en la relación entre el desequilibrio de la microbiota periodontal y la incidencia del metabolismo de la enfermedad ya avanzada.²¹

La infección periodontal y la inflamación posterior aumentan la resistencia a la insulina y da negativamente un control glucémico. Esto se explica en parte por el aumento en el nivel de sistémico de mediadores proinflamatorios, en particular las citocinas, que exacerban la resistencia a la insulina, y por bacteriemia crónica que acompaña a la periodontitis. En el caso de la EP, varias moléculas inflamatorias, tales como IL-1 β , IL-6, IL-8, LPS, TNF- α y prostaglandina (PG) E2, se liberan. Estas moléculas son capaces de interactuar con ácidos grasos libres, lípidos y productos finales de glicación avanzada, todos los cuales son característicos de la diabetes. Por lo tanto, algunas vías intracelulares asociadas con la resistencia a la insulina son impactado, como el I-kappa-B (I κ B), I-kappa-B quinasa- (IKK β), factor nuclear-kappa B (NF- B) y los ejes de la proteína c-Jun N-terminal quinasa (JNK). JNK promueve la resistencia a la insulina al fosforilar residuos de serina en el receptor

de insulina sustrato-1. La fosforilación contrarreguladora de serina y la treonina inhibe la señalización del receptor de insulina que normalmente ocurre a través de una tirosina quinasa cascada. Con respecto a IKK β , la resistencia a la insulina resulta de la activación de la transcripción de NF- κ B. La activación de IKK β conduce a la fosforilación de I κ B α , un inhibidor citosólico de NF- κ B. Fosforilación por IKK β objetivos I κ B para la degradación proteasomal, que libera NF- κ B para la translocación en el núcleo, donde inicia la transcripción de varios genes implicados en la resistencia a la insulina, como factores de crecimiento, genes de citoquinas (IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α), moléculas de adhesión y proteínas en la fase aguda. La activación de estas vías inflamatorias en hepatocitos, células endoteliales, las células inmunes (monocitos o macrófagos), las células musculares y los adipocitos promueven y contribuyen a un aumento en la resistencia a la insulina en general, lo que hace difícil realizar la regulación metabólica en individuos con EP y DM2.¹¹

La enfermedad periodontal en forma de gingivitis y periodontitis es generalizada y significativamente afecta tanto el bienestar individual como los sistemas de salud. También es importante informar que existe un vínculo entre la presencia de periodontitis y consecuencias negativas para la salud general. Los datos epidemiológicos han demostrado que la enfermedad periodontal aumenta el riesgo de un control glucémico deficiente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como complicaciones diabéticas y asociadas morbilidad, debido a la liberación de productos bacterianos y mediadores inflamatorios de las bolsas periodontales en el torrente sanguíneo.

La prueba tiene un valor importante para ayudar a los profesionales de la salud tanto orales como médicos a identificar junto con los informes anteriores, este estudio proporciona evidencia adicional de que el dentista tiene el entorno es ideal para la detección oportunista de diabetes y ese punto de atención HbA1c, especialmente cuando es combinado con una evaluación de MPM-8 por profesionales dentales, es conveniente y eficaz para identificar diabetes no diagnosticada y prediabetes.²²

Basados en estudios epidemiológicos, la diabetes mellitus insulino y no insulino dependiente, particularmente en pacientes quienes han sido afectados durante muchos años, son ahora vistos como factores de riesgo significativos para la enfermedad periodontal. Pacientes con diabetes insulino o no-insulino dependientes tienen igual riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, cuando otras variables están controladas. También la periodontitis progresa más rápido y conduce a mayor pérdida dental en pacientes quienes no tienen buen control de la diabetes. Es una alteración en el metabolismo de los glúcidos en la cual se produce glicemia (aumento de la concentración de glúcidos en sangre), hiperglicemia en ayunas, glucosuria y una tendencia a desarrollar aterosclerosis, microangiopatía, nefropatía y neuropatía. La insulina se sintetiza como proinsulina en los ribosomas de las células beta de los islotes de Langerhans, pasando luego al retículo endoplásmico y el de Golgi. La síntesis se controla por los niveles de glucosa lo mismo que su liberación. La liberación se verifica en dos fases, primero la almacenada y luego lo que se sintetiza en forma activa. La forma como actúa la glucosa a nivel de las células Beta:

- Insulino dependiente: Tipo I. se alteran los islotes de Lagerhams.
- No Insulino dependiente: Tipo II No se produce suficiente o adecuada insulina.

Cuando se produce aumento de la glicemia, se disminuyen las defensas y hay propensión a la infección. La insulina es una hormona anabólica mayor que actúa en el transporte de transmembrana de la G y los a.a. Estimula la formación de glicógeno en el hígado y músculo esquelético, convierte la glucosa en triglicéridos, estimula la síntesis de ácidos nucleicos y la síntesis proteica. Su principal función es promover la entrada de glucosa en el músculo estriado, miocardio e incluso en fibroblastos, células de grasa (que en conjunto son los 2/3 del peso corporal).

Los diabéticos tienen en común un déficit de la insulina o una función inadecuada de esta. Además de no haber incorporación de glucosa a la célula hay marcada glicógenolisis. Esto hace que la glicemia sobrepase el umbral de reabsorción de

glucosa del riñón. El hígado produce cuerpos cetónicos por el estímulo insulínico (acetoacetato, B-hidroxibutirato y acetona) utilizados por el músculo, el corazón, riñón y cerebro como fuente de energía.

La enfermedad periodontal se considera la sexta complicación de la diabetes, se produce porque en estos pacientes la función de los polimorfos nucleares se encuentra alterada, la adherencia, la quimiotaxis y la fagocitosis. Oliver y col. reportaron mayor prevalencia de periodontitis en pacientes con diabetes no controlada en presencia de grandes depósitos de cálculo ellos también reportaron que en pacientes con diabetes no controlada pero con buena higiene se producía poca enfermedad periodontal leve. La Periodontitis también progresa más rápidamente en los diabéticos no-controlados, estos pacientes poseen un riesgo mayor de padecer de enfermedad periodontal destructiva, tienden a perder más altura ósea, existe también controversia sobre si la enfermedad periodontal afecta el control de la diabetes.²³

Puede concluirse que la diabetes no origina gingivitis o bolsas periodontales, pero puede alterar la respuesta de los tejidos periodontales a los agentes irritantes haciéndolos más sensibles y retrasado la cicatrización del tejido periodontal. Una de estas consecuencias es que los diabéticos presentan una mayor incidencia de abscesos periodontales.

La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal, pero esta última puede poseer efectos negativos sobre los valores de la glucemia. Las formas más graves de enfermedad periodontal se han asociado a niveles elevados de productos de glucosilación avanzada. Por tanto, el mal control metabólico mantenido en personas diabéticas contribuye al desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal y ²⁴ compromete la respuesta inflamatoria y reparativa del organismo. Es posible considerar además que los tejidos periodontales, al estar expuesta a un constante desafío infeccioso y traumático podrían ser particularmente sensibles al efecto de la diabetes. La hiperglicemia podría actuar como mecanismo efector común de las alteraciones

generadas por la diabetes en los tejidos periodontales. En este sentido, se ha observado que niveles elevados de glicemia pueden inhibir la proliferación celular en osteoblastos y la producción de colágeno durante las etapas tempranas de la formación del callo óseo, lo que resulta en una menor neoformación ósea y una reducida capacidad mecánica del hueso regenerado.²⁵

Las manifestaciones bucales y periodontales de la enfermedad en *Diabéticos incontrolados*:

1. Sequedad de la boca.
2. Eritema difuso de la mucosa.
3. Lengua saburral.
4. Tendencia a formación de abscesos periodontales.
5. "Periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética".
6. Encía agrandada.
7. Pólipos gingivales sésiles o pediculados.
8. Papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profundamente.
9. Proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes.
10. Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.
11. Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

12. Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de *Candida Albicans*, Estreptococo Hemolítico y Estafilococo.

13. Patrones de erupción alterados.

14. Aumento de sensibilidad dentaria a la percusión.

15. Aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte.

16. Aumento de la incidencia de caries (Torres 2007; Artuña).²⁶

2.5 Tabaquismo

Se encuentra entre los factores de riesgo más importantes, en la incidencia y la progresión de las enfermedades periodontales; así mismo tiene un efecto adverso negativo especialmente, en el espectro de abordajes terapéuticos periodontales: el desbridamiento mecánico, el tratamiento microbiano local y sistémico, la cirugía, los procedimientos regenerativos y los implantes. El uso del tabaco, la predisposición genética y los factores psicológicos pueden interactuar con los mecanismos centrales de la respuesta del huésped y la reacción microbiana. Expone el riesgo en cantidad, frecuencia y duración de la exposición. (Fig.8)



Fig. 8 Además de ser un factor de riesgo para la enfermedad, el tabaco perjudica la cicatrización y la respuesta al tratamiento básico y quirúrgico.

El tabaquismo se ha asociado a enfermedades crónicas tales como cáncer en diversas partes del organismo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares causando, solo en Europa alrededor de un millón de muertes al año. El tabaco, particularmente el que se fuma, ha tenido una importante influencia en la salud o enfermedad periodontal. Está asociado al incremento de la tasa de enfermedad en términos de pérdida de hueso, pérdida de adherencia periodontal, así como a la formación de sacos periodontales, en adición al efecto enmascarado que tiene sobre los síntomas gingivales de la inflamación. La evaluación del riesgo basado en el incremento de las investigaciones en los últimos años sugieren que este es considerable; se ha estimado en una proporción de 2,5 a 6,0 y quizás mayor. Así mismo, los mecanismos por los cuales el tabaco ejerce su influencia no están claros, la información disponible no ofrece una visión exacta acerca de la acción que pueda tener en comparación con los otros factores virulentos tales como la placa dental o alguna otra microflora específica. Parece más real aceptar que

principalmente tiene una influencia sistémica que afecta la susceptibilidad o la respuesta del huésped.

La prevalencia de enfermedad periodontal atribuida al tabaco es estable o quizás en aumento. Esto parece ser análogo a lo que se ha observado para las otras enfermedades asociadas con el hábito de fumar, lo cual indica que la enfermedad periodontal se comporta como varias de las enfermedades crónicas y más aún, que el tabaco se debe considerar un gran factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

El fumar tiene profundos efectos en el sistema inmune, localmente la nicotina actúa como vasoconstrictor causando reducción en el flujo de sangre en la encía, esto también reduce la capacidad de la encía para cicatrizar. ²⁷

2.6 Síntomas y señales de alerta en la enfermedad periodontal

Sangrado inexplicable, sangrado al cepillar, usando hilo dental o comiendo; es uno de los síntomas más comunes de una infección periodontal. Dolor o enrojecimiento, inflamación - una infección periodontal puede ser presente.

Recesión de la encía. Las toxinas producidas por las bacterias pueden destruir el tejido y los huesos de soporte, haciendo los dientes parezcan más largos. (Fig.9)

Halitosis – Aunque puede ser originado de la parte posterior de la lengua, uso del tabaco, del alimento, y del estómago, o partículas del alimento que entre los dientes y por debajo de la línea de la encía.

Dientes con movilidad o cambio en la oclusión - Una muestra de periodontitis de progreso rápido es el aflojamiento o el desplazamiento de los dientes en el área afectada. Mientras que el tejido del hueso se destruye.

Pus que exuda entre de los dientes es una muestra definitiva que una infección periodontal está en curso. El pus es un resultado del cuerpo que intenta luchar la infección bacteriana.



Fig. 9 Señales y síntomas más comunes la EP.

2.7 Prevención y diagnóstico de la enfermedad periodontal

Un cepillado apropiado tres veces al día, así como hilo dental diariamente ayudarán a prevenir la enfermedad periodontal. Una limpieza profesional, cada tres o seis meses, realizada por un odontólogo, removerá la placa y el sarro en áreas difíciles de alcanzar, y consecuentemente son susceptibles a la enfermedad periodontal. Durante una revisión dental regular, el odontólogo inspeccionará las encías y el espacio entre el diente y la encía para descartar la enfermedad periodontal. Si las señales de la enfermedad han progresado hasta un cierto punto, el odontólogo aconsejará que el paciente visite a un periodoncista–dentista que se especializa en el tratamiento de la enfermedad periodontal, este especialista realizara la evaluación de la profundidad de surco, movilidad, sangrado y debe orientar al paciente de acuerdo a lo identificado a su estado general de salud (*Figura 10*).



Figura 10. Evaluación de la profundidad de surco a través del sondeo

3. JUSTIFICACIÓN

La proporción de personas de la tercera edad se ha incrementado considerable en México, así mismo la esperanza de vida continúa incrementándose. Es frecuente que las personas de la tercera edad presenten enfermedades crónicas, dentro de las de mayor prevalencia se encuentra la hipertensión arterial donde más de dos terceras partes de la población de adultos mayores presente este problema. Asimismo, la diabetes mellitus se presenta en cerca de la quinta parte de la población adulta.

La presencia de enfermedad periodontal es frecuente en el paciente de la tercera edad y su relación con la condición sistémica es un tema que merece especial atención.

En México se cuenta con poca información sobre la posible asociación entre estas enfermedades crónicas y el estado del tejido de soporte del diente. Esta información puede favorecer el tratamiento integral del paciente y un mejor control de sus padecimientos crónicos, mejorando su calidad de vida en esta vulnerable etapa de la vida.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La falta de información sobre la situación de salud de las personas de la tercera edad dificulta el brindar los servicios de salud que requieren. El control de las enfermedades crónicas es importante para la longevidad de los pacientes.

En México el control de los padecimientos crónicos es difícil y en el grupo de la tercera edad lo es aún más dadas sus limitaciones de movilidad y la falta de recursos económicos para tener las condiciones que requiere el control de sus enfermedades.

La salud bucal tiene un papel importante en la salud general, no obstante en México esta relación no ha sido explorada y se desconoce el grado en que la enfermedad periodontal afecta a los pacientes con enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión. Esta información permitirá realizar tratamientos integrales e incentivar la colaboración entre médicos y dentistas en el manejo del paciente de la tercera edad con padecimientos sistémicos.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en personas de la tercera edad y su posible asociación con enfermedades crónicas.

5.2 Objetivo específico

- Determinar la prevalencia y distribución la enfermedad según sexo
- Identificación de factores de riesgo asociado a la enfermedad periodontal con enfermedades sistémicas como diabetes mellitus (dm), hipertensión arterial (hta)

6. MATERIAL Y MÉTODOS

La presente investigación es un estudio de abordaje cualitativo, la muestra evaluada fue de 343 pacientes mayores de 60 años, residentes del ancianato y de vida libre.

Los análisis estadísticos fueron realizados con el software estadístico JMP. Se evaluó la normalidad de las variables de acuerdo a la presencia o no de esta. Para caracterizar las relaciones encontradas se realizaron test de Chi² entre las variables dependientes. Se generó un modelo de regresión múltiple para estudiar la asociación entre HTA y DM ajustado por edad y hábito tabáquico. La significancia estadística se consideró para $p < 0.05$.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Hombres o mujeres que aceptaran participar en el estudio.
2. Residentes del ancianato seleccionado que estuvieran presentes durante los días del estudio.
3. Asistentes a un centro de actividades para ancianos.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Personas menores de 60 años.
2. Residentes o asistentes al centro de actividades que necesitaran el uso de premedicación para la revisión de su cavidad bucal.

La epidemiología se ocupa de la frecuencia y distribución de las enfermedades poblacionales. Uno de los objetivos principales es el establecimiento de cuáles son los factores determinantes (o factores de riesgo) de una enfermedad, por medio de variables; por lo cual se llevó a cabo un estudio experimental de intervención comunitaria en una población geriátrica mayores los 60 en dos localidades, el ancianato "Mateos Portillo" y en los adultos mayores de vida libre en la CDMX. En la fase experimental se tomó una muestra de 343 *pacientes*. El estudio incluyó variables de edad, enfermedades sistémicas, así como indicadores de salud oral.

- Criterios de inclusión: Adultos mayores que encuentren en ambas localidades.
- Variables Dependientes: CPOD, total de dientes.
- Variables Independientes: Edad, Sexo, Fuma, Fumó, Lugar, Enfermedades Sistémicas.

6.1 Información Recolectada

El diagnóstico de enfermedad periodontal, así como la aplicación de la encuesta, fue realizado por una persona, usando una técnica fue la Standard de valoración; lo que se pretendió fue evitar una interpretación distinta de odontólogo a odontólogo.

Los datos recolectados son los siguientes:

- Nombre del adulto mayor.
- Sexo, edad, escolaridad, estado civil,
- Lugar de la encuesta.
- Fuma o fumó.
- Enfermedades Sistémicas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.)
- *IPC (INDICE PERIODÓNTICO COMUNITARIO) (Fig. 11)* usado en los resultados de la muestra. Es necesario determinar el estado periodontal por medio del Índice Periodóntico Comunitario. El procedimiento fue un examen periodontal se lleva a cabo con el auxilio de una sonda periodontal diseñada por la OMS; es una sonda ligera, presenta una punta esférica de 0.5 mm, una banda blanca situada entre 3.5 y 5.5 mm y anillos situados a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica. Indicadores. Los tres indicadores del estado periodóntico utilizados en esta evaluación son: hemorragia gingival, cálculo y bolsas periodontales. Se utiliza una sonda ligera, especialmente diseñada, que comprende una punta esférica de 0,5 mm, una banda blanca situada entre 3,5 y 5,5 mm y anillos situados a 8,5 y 11,5 mm de la punta esférica. Sextantes. La boca está dividida en sextantes definidos por los números de

los dientes: 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 Y 44-48. Sólo debe examinarse un sextante si contiene dos o más dientes en los que no está indicada la extracción. (Nota: Esta instrucción sustituye a la precedente, que consistía en incluir el único diente que quedaba en el sextante contiguo).

17	16	11	26	27
47	46	31	36	37.

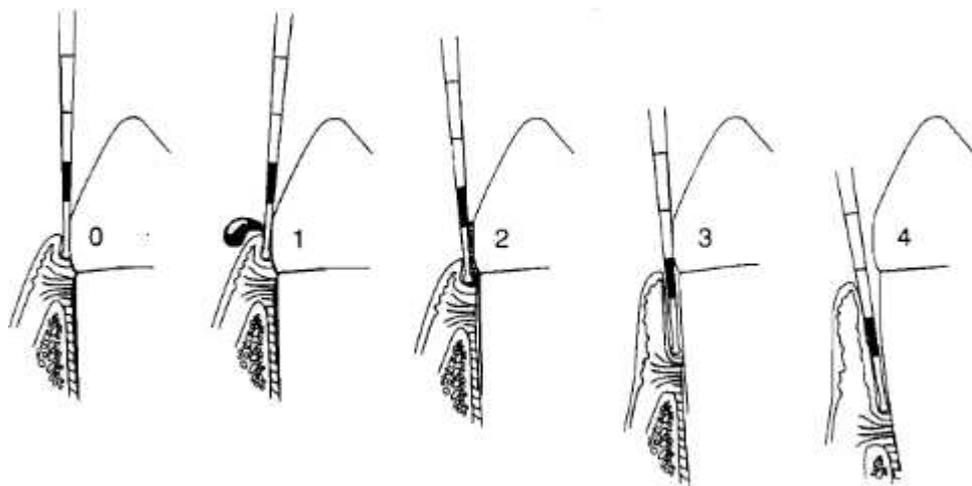


Figura 11. Códigos del índice periodóntico comunitario

Examen y registro. Deben explorarse el diente indicador o todos los dientes que queden en un sextante cuando no haya diente indicador, registrando la puntuación máxima en la casilla apropiada. *Las sondas usadas tipo OMS (Organización Mundial de la Salud) son ideales para la implementación exitosa de los exámenes periodontales PSR (Examen y Registro Periodontal) e IPC (Índice periodontal comunitario). La banda de color negro (que se extiende de los 3.5 a los 5.5 mm) y los anillos individuales del mismo color (que se encuentran a los 8.5 y 11.5 mm) cumplen con los criterios del examen PSR para una evaluación precisa de las bolsas. (Anexo imagen 2).*

Las claves son:

O Sano.

1 Hemorragia observada, directamente o utilizando el espejo bucal, después de la exploración.

2 Cálculo observado durante la exploración con la sonda, pero es visible toda la banda negra de la sonda.

3 Bolsa de 4-5 mm (margen gingival dentro de la banda negra de la sonda).

4 Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible).

X Sextante excluido (existen menos de dos dientes).

9 No registrado.

- Pérdida de fijación. Puede recogerse en los dientes indicadores información sobre la pérdida de fijación para estimar la destrucción acumulada durante la vida de la fijación periodóntica. Ello permite establecer comparaciones entre grupos de población, pero no sirve para describir la totalidad de la pérdida de fijación en un individuo. El modo más fiable de examinar la pérdida de fijación en cada sextante es registrarla inmediatamente después de determinar el índice IPC para ese sextante en particular. Los mayores grados de IPC y de pérdida de fijación pueden no hallarse necesariamente en el mismo diente de un sextante. *(anexo imagen 1)*

La pérdida de fijación no debe registrarse en los niños menores de 15 años. La exploración de la profundidad de la bolsa facilita ciertos indicios sobre la amplitud

de la pérdida de la fijación. Esta medición no es fiable cuando existe una recesión gingival, esto es, cuando no es visible la unión cemento-esmalte (UCE). Cuando es invisible la UCE y el grado máximo de IPC para un sextante es inferior a 4 (profundidad de la exploración inferior a 6 mm), se calcula que la pérdida de fijación para ese sextante es menor de 4 mm (grado de pérdida de fijación = 0). La amplitud de la pérdida de fijación se registra utilizando los siguientes códigos (*Figura 12*):

- 0** Pérdida de fijación entre 0-3 mm (UCE invisible y grados de IPC de 0 a 3). Si el grado de IPC es de 4 o si la UCE es visible:
- 1** Pérdida de fijación de 4-5 mm (UCE dentro de la banda negra).
- 2** Pérdida de fijación de 6-8 mm (UCE entre el límite superior de la banda negra y el anillo de 8,5 mm).
- 3** Pérdida de fijación de 9-11 mm (UCE entre los anillos de 8,5 mm y 11,5 mm).
- 4** Pérdida de fijación de 12 mm o más (UCE más allá del anillo de 11,5 mm).
- X** Sextante excluido (existen menos de dos dientes).
- 9** No registrado (la UCE no es visible ni detectable).

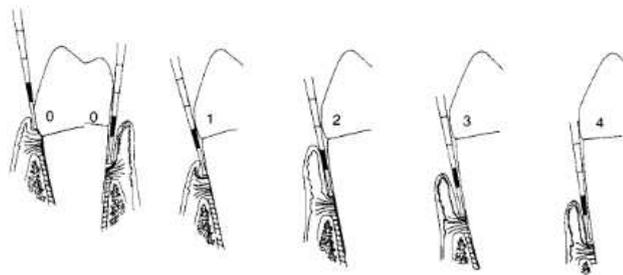


Figura 12. Códigos para evaluar la pérdida de fijación.

7. RESULTADOS

Se examinaron un total de 343 adultos mayores a 60 años. La edad promedio fue de 77.8 años (ds 9.5). Las mujeres conformaron el 70.5% de la muestra (241) y el 29.5% restante fueron hombres. La prevalencia de diabetes mellitus fue de 21.5% y la de HTA fue de 56.5%. El 7.6% de los participantes fumaba. El promedio del IPC fue de 1.30 (ds 2.03).

El fin de la investigación epidemiológica es aportar medidas preventivas y terapéuticas eficaces y dirigidas a buscar la salud periodontal en la población afectada.

El envejecimiento es la declinación lenta de la función natural, una desintegración del control equilibrado y la organización que caracterizan al joven.

Las funciones biológicas del organismo se hacen “más lentas” con la edad, además existe una disminución general en la capacidad reparadora del cuerpo.

La edad cronológica del paciente es menos importante que la biológica y la emocional. Estos pacientes tienen más problemas de salud a medida que la edad aumenta.

Es importante reconocer los cambios ocasionados por la edad en el periodonto, para poder brindar una mejor calidad en la atención odontológica de estos pacientes.

La acumulación y metabolismo de las bacterias sobre la superficie dental son considerados como el factor principal en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Los agentes bacterianos afectan los tejidos periodontales, los cuáles también se pueden ver modificados en su función, por diferentes afecciones sistémicas como la diabetes mellitus, estrés, VIH, entre otras, las cuales agravan la respuesta del huésped.

La placa bacteriana es el único factor capaz de ocasionar la enfermedad periodontal, y su agravante, son los factores sistémicos.

Las enfermedades periodontales son infecciones y como cualquier enfermedad, se clasifican por los signos clínicos e histopatológicos y por su etiología.

La patogenia de la enfermedad periodontal, incluye aspectos básicos de la inflamación, de inmunología, además de los mecanismos de defensa del periodonto. Las etapas de la patogenia son: lesión inicial, temprana, establecida y avanzada.

En años recientes se ha logrado la regeneración de las estructuras periodontales perdidas por la enfermedad, lo que ha dado surgimiento a procedimientos regenerativos en los cuales se utilizan materiales como injertos óseos y membranas dentro del curetaje abierto.

Los resultados obtenidos nos indican que la prevención y atención odontogeriatría debe ser considerada una necesidad de suma importancia para nuestro gobiernos, ya que se han obtenido resultados preocupantes sobre esta enfermedad que puede ser controlada con estrategias a nivel local, con ayuda y canalización por parte de los especialistas y médicos, para dar acciones de promoción de educación bucodental a tempranas edades.

Las complicaciones orales en pacientes con diabetes mellitus se consideran complicaciones importantes de la enfermedad y pueden impresionar la calidad de vida de los pacientes. Existe evidencia de que las complicaciones orales crónicas y persistentes en estos pacientes afectan negativamente el control de la glucosa en sangre. Por lo tanto, la prevención y el manejo de las complicaciones orales debido a la diabetes son considerables.

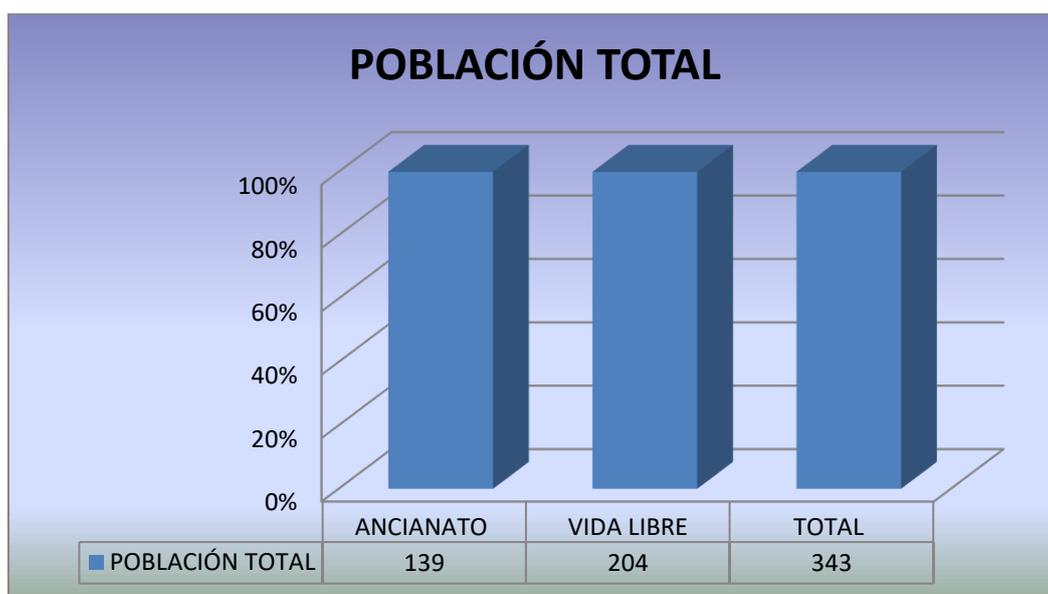
7.1 Análisis de Resultados

La encuesta incluyó un total de 343 individuos de ambos sexos, de 60 y 95 años de edad; los cuales se distribuyeron de la siguiente manera:

- Ancianato (139 personas)
- Vida libre (199 personas)

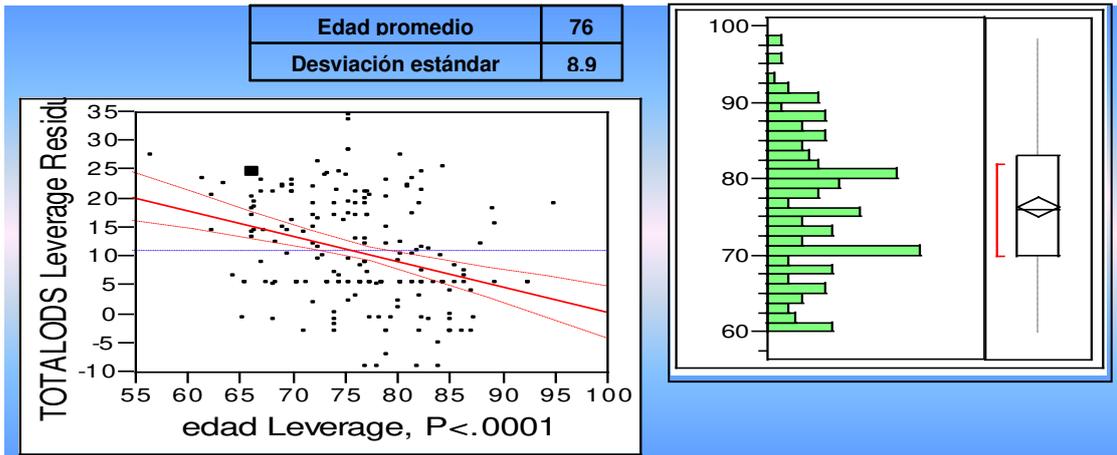
Total de 343 adultos mayores. (Cuadro. 1)

Ya obtenidos los datos proporcionados, se interpretaron en cuadros, de la siguiente manera, los cuales nos hablan de la asociación entre las variables estudiadas.



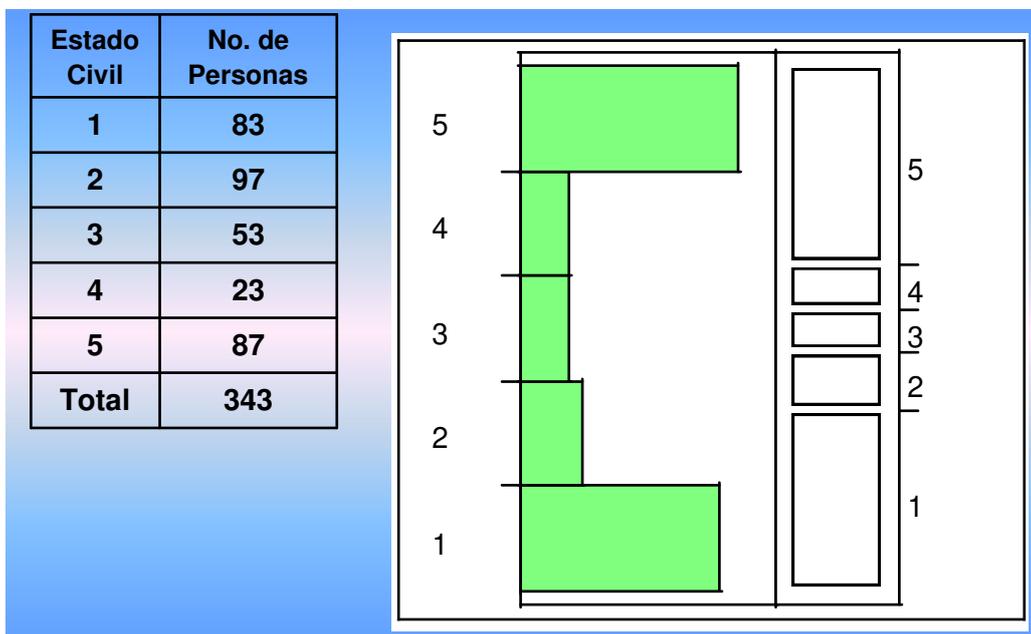
Cuadro1. Indica la población total y número de personas encuestadas

La edad promedio de la población encuestada se determinó que es de 76. En el Cuadro 2, se observan los cuadros correspondientes a éste:



Cuadro 2. Edad Promedio de Ambos Lugares Encuestados

Cuadro 3. Estado civil: 1. Casado(a) 2. Viudo(a) 3. Divorciado(a) 4. Soltero(a) 5. Unión libre



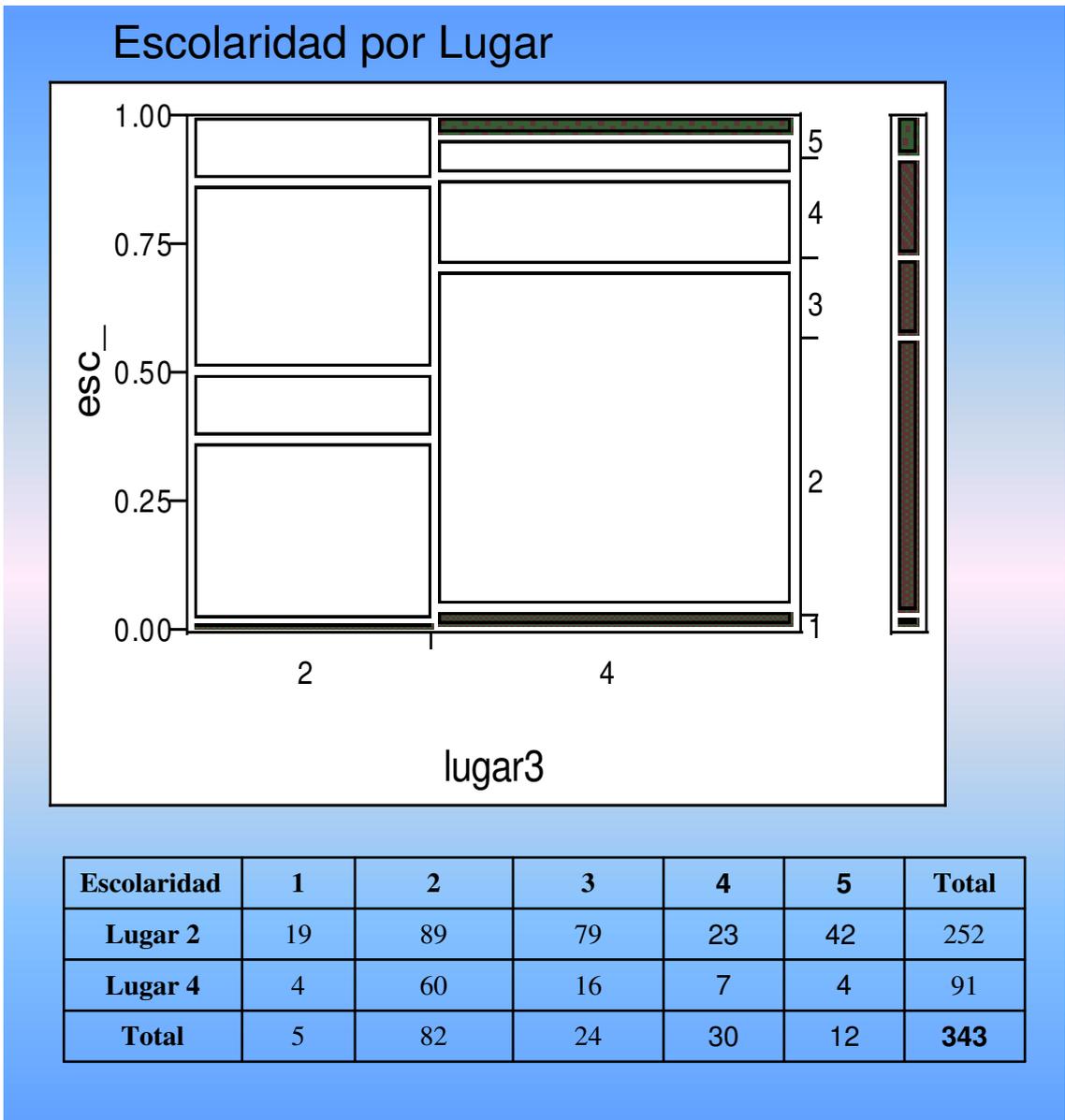
Cuadro 3. Encuesta por estado civil.

Cuadro 4. La siguiente gráfica nos explica la escolaridad de los encuestados por:

Lugar 2: ancianato,

Lugar 4: vida libre.

Escolaridad: 1 primaria, 2 secundaria, 3 preparatoria, 4 licenciatura, 5 analfabeto.



Cuadro 4. Escolaridad por lugar encuestado.

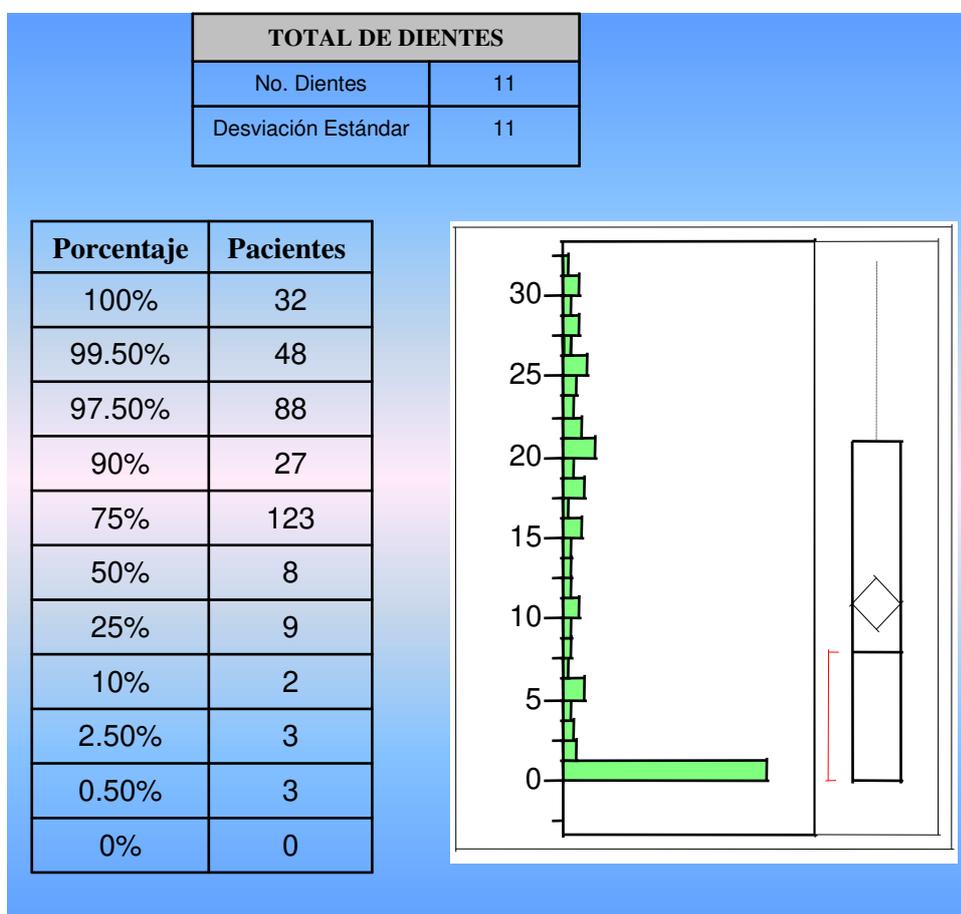
Cuadro 5. Referente al tabaquismo. Nos muestra que un total de 324 individuos no fuma, pero que 19 adultos mayores aún fuman. Los encuestados que nunca han fumado son un total de 164 y los que alguna vez fumaron suman un total de 179.

	No fuma	Fuma	Total
Lugar 2	182	12	194
Lugar 4	142	7	149
Total	324	19	343

	No fumó	Si fumó	Total
Lugar 2	65	82	147
Lugar 4	99	97	196
Total	164	179	343

Cuadro 5. Adultos mayores tabaquismo

Cuadro 6. El total de dientes encontrados en boca en general fue de 11.



Cuadro 6. Gráfica señalando la comparación de IMC y total de dientes.

Cuadro 7. Enfermedades Sistémicas.

Lugar 2- Ancianato.

Enfermedades	No. de Enfermedades
Artritis, hipotiroidismo	1
CA, cardiopatías	1
DM1, HTA	1
DM1, HTA	1
DM2, Asma	1
DM2,HTA	1
DMI ,By pass AV, H.H.	1
Demencia, HTA	1
Demencia, incontinencia urinaria y fecal	1
EPOC,HTA	1
H.H., estreñimiento	1
HTA, DM2	1
HTA, DM2, Ca próstata	1
HTA, Cardiópata, U. gástrica	1
HTA,DM2	2
HTA, Demencia vasc, AR	1
HTA, IVMI.	1
HTA, hipoacusia	1
Hernia hiatal, Osteoporosis	1
OAD, IVP, Osteoporosis, neurodermatosis	1
OAD, IVP, SCI, Osteoporosis	1
Osteoporosis, HTA	1
Parkinson, estreñimiento crónico	1
Úlcera, hipotensión	1
Úlcera gástrica, columna	1
AR	1
Alcoholismo	1
Alzheimer	1
Angina de pecho	1

Artritis	4
Cardiópata	1
Ciática	1
Colitis nerviosa	1
Columna	1
Cálculos biliares	1
DM2	5
Dermatomiositis	1
EVC	1
Epilepsia/Hernia hiatal	1
Estreñimiento	1
Gastritis	2
HTA	9
Hernia hiatal	2
Hipotensa	1
Micosis	1
OAD	1
Osteoporosis	1
Parkinson	2
Poliomielitis	1
Total	68

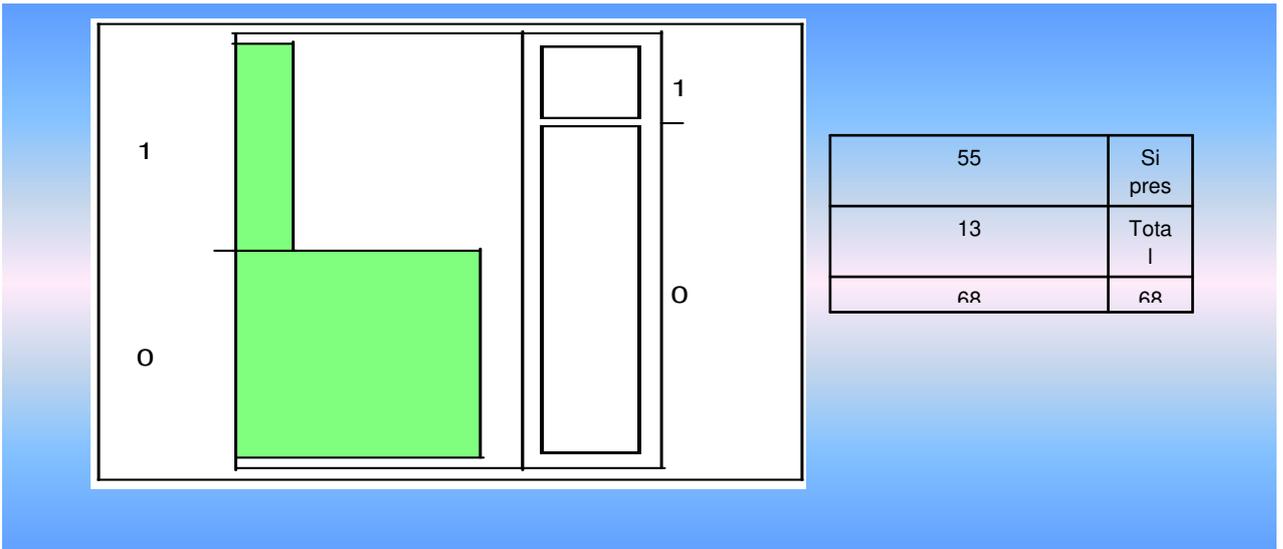
Cuadro 8. Enfermedades sistémicas.

Lugar 4- Vida Libre

Enfermedades	No. de enfermedades
Colitis, gastritis	1
DM2, Osteoporosis	1
Gastritis, migraña	1
HTA, Artritis	1
HTA, DM2, obesidad	1
HTA, hipocolesterolemia, ácido Úrico	1
HTA, Alteraciones urinarias	1
HTA, Artritis	1
HTA, Artritis, osteoporosis	1
HTA, Ca. Prostático	1
HTA, Ciática	1
HTA, DM2	2
HTA, DM2, Cardiópata	1
HTA, DM2, Cataratas	1
HTA, DM2, Insuficiencia cardiaca	1
HTA, DM2, Parálisis facial	1
HTA, DM2, Úlcera péptica	1
HTA, IVP	1
HTA, IVP, osteoporosis	1
HTA, Insuficiencia cardiaca	1
HTA, Osteoporosis, estreñimiento	1
HTA, asma	1
HTA, colitis	1
Hepatitis, E. coli.	1
Insuficiencia circulatoria	2
Osteoporosis	1
Osteoporosis HTA	1
Osteoporosis, hipocolesterolemia	1

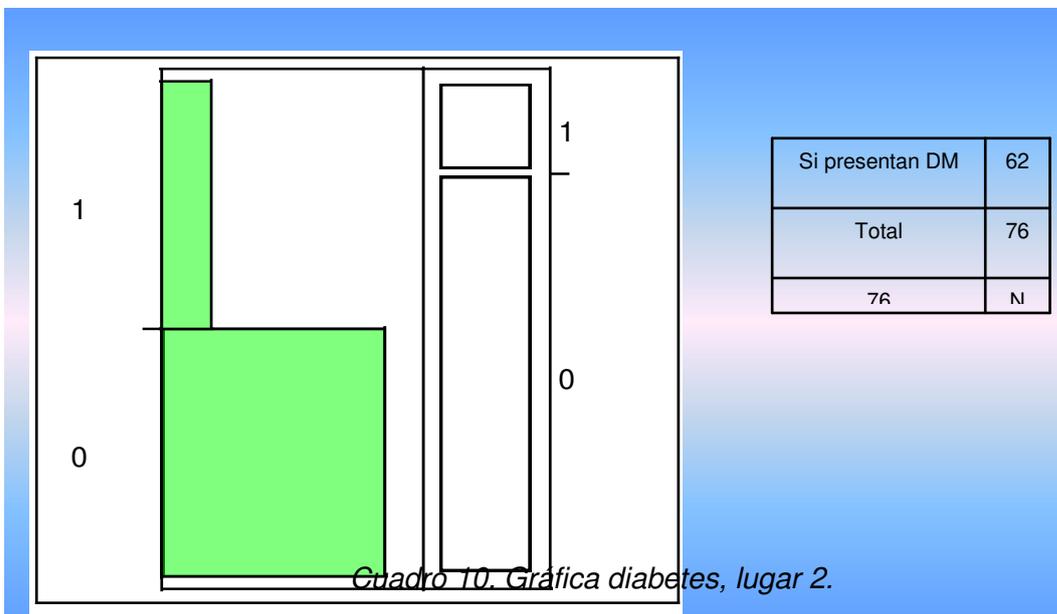
Osteoporosis, AR	1
Ácido úrico	1
Alcoholismo	1
Alteraciones urinarias	1
Artritis	1
Ca. Pulmonar	1
Cardiopatía isquémica	1
Cardiópata	1
Ciática	1
DM1	2
DM2	3
Desviación de la columna	1
HTA	10
Hipercolesterolemia	1
Ignora	1
Inc. Urinaria	1
Insuficiencia cardiaca	1
Litiasis vesicular	1
Migraña	1
Neurótico	1
Osteoporosis	1
Prostatitis	1
Sano	1
Sana	1
Sano	8
Sinusitis crónica	1
Hipercolesteremia	1
Total	76

Adultos mayores que presenta (dm), lugar 2 en *Cuadro 9*. El grupo intervenido mostro que 13 adultos mayores presentan diabetes mellitus.



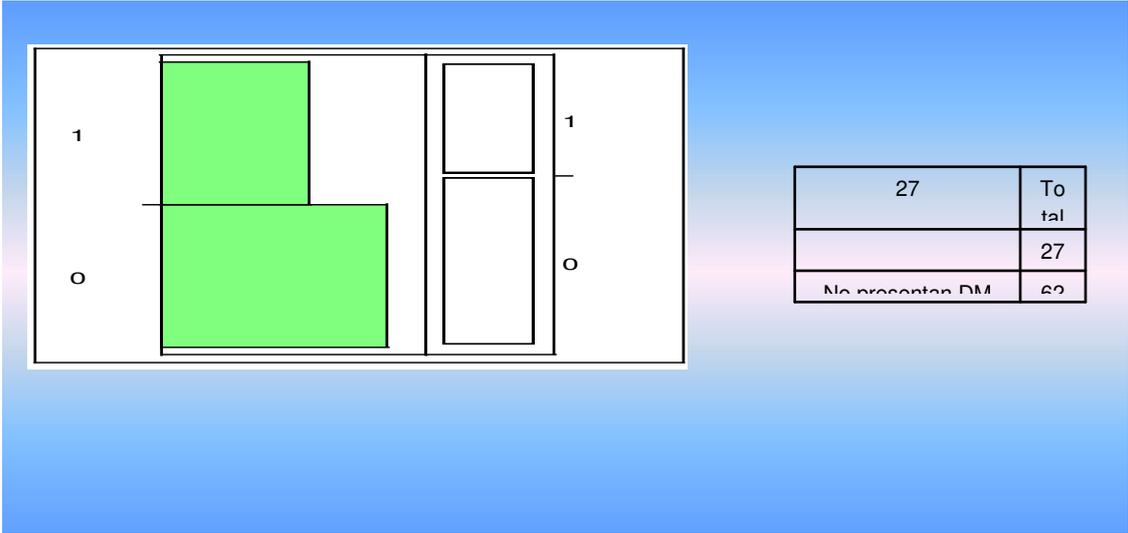
Cuadro 9. Gráfica diabetes, lugar 2.

Cuadro 10. Se ubica la siguiente gráfica como 62 encuestados presentan, en el lugar 4. Mostrándose así que, los ancianos de vida libre, presentan más esta enfermedad.



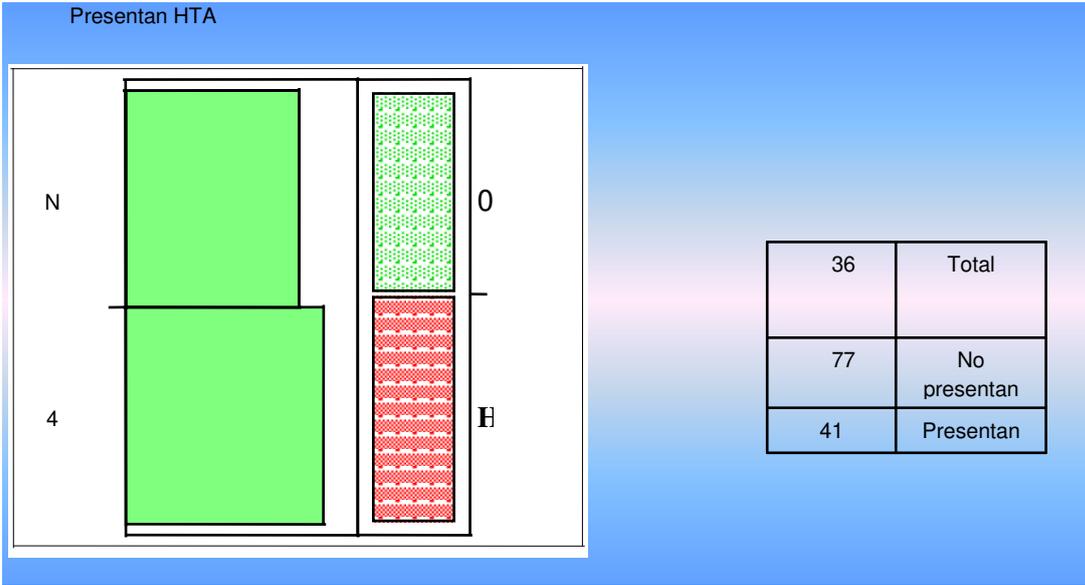
Cuadro 10. Gráfica diabetes, lugar 2.

Cuadro 11. La Hipertensión Arterial en el lugar 2, 27 encuestados presenta esta enfermedad. De un total de 68 individuos.



Cuadro 11. Adultos mayores presentan hta, lugar 2.

Cuadro 12. En el lugar 4 el total de ancianos que presentan Hipertensión Arterial son 36.



Cuadro 12. Adultos mayores presentan HTA, lugar 2.

7.2 Submuestra IPC y pérdida de fijación periodontal

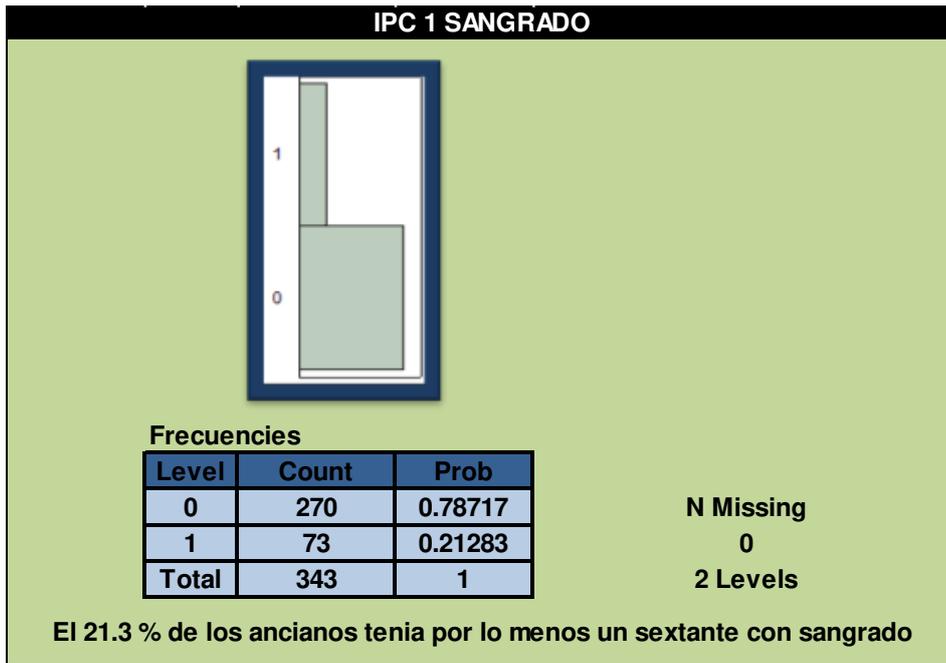
Con la información resultante a partir de la exploración realizada, se construyó una base de datos empleando el programa estadístico SPSS donde se obtuvieron las frecuencias porcentuales para la variable IPC.

El contraste entre los valores porcentuales para la variable IPC, se realizó a través del test *Chi Cuadrada* (Ch^2).

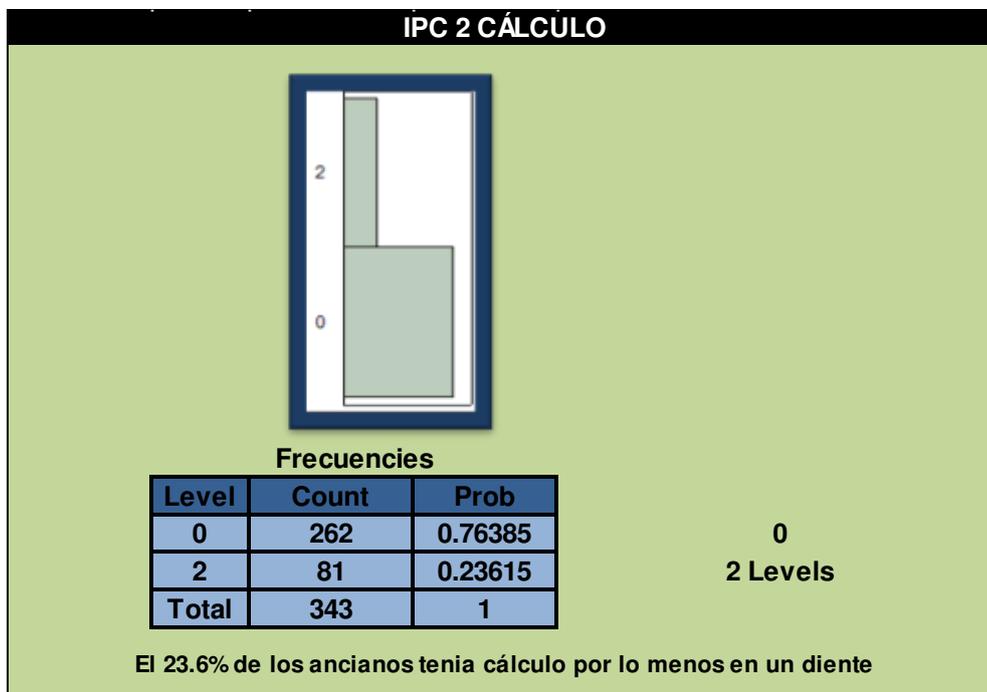
7.2.1 Datos Índice periodontal comunitario (cuadros 13- 17)



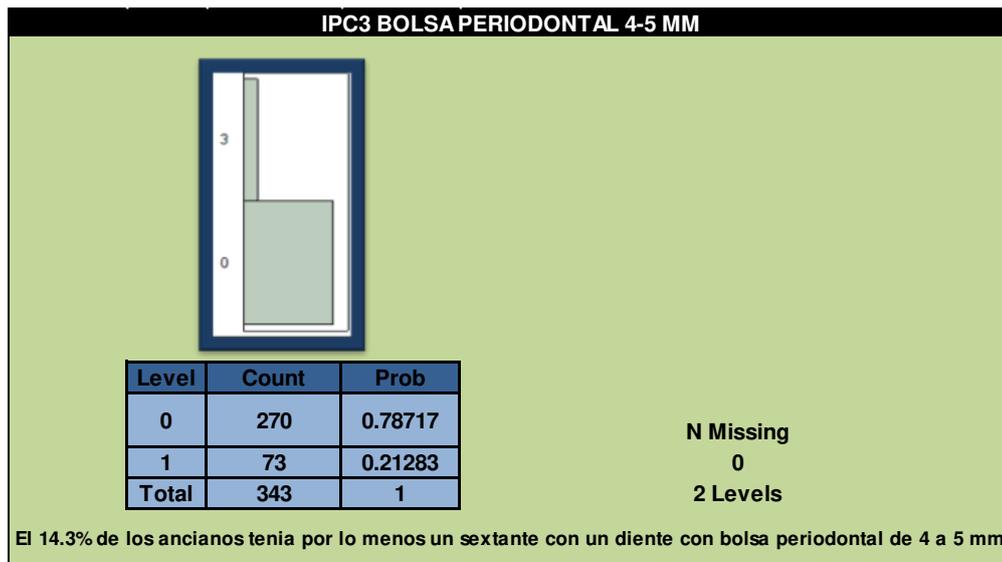
Cuadro 13. IPC SANO



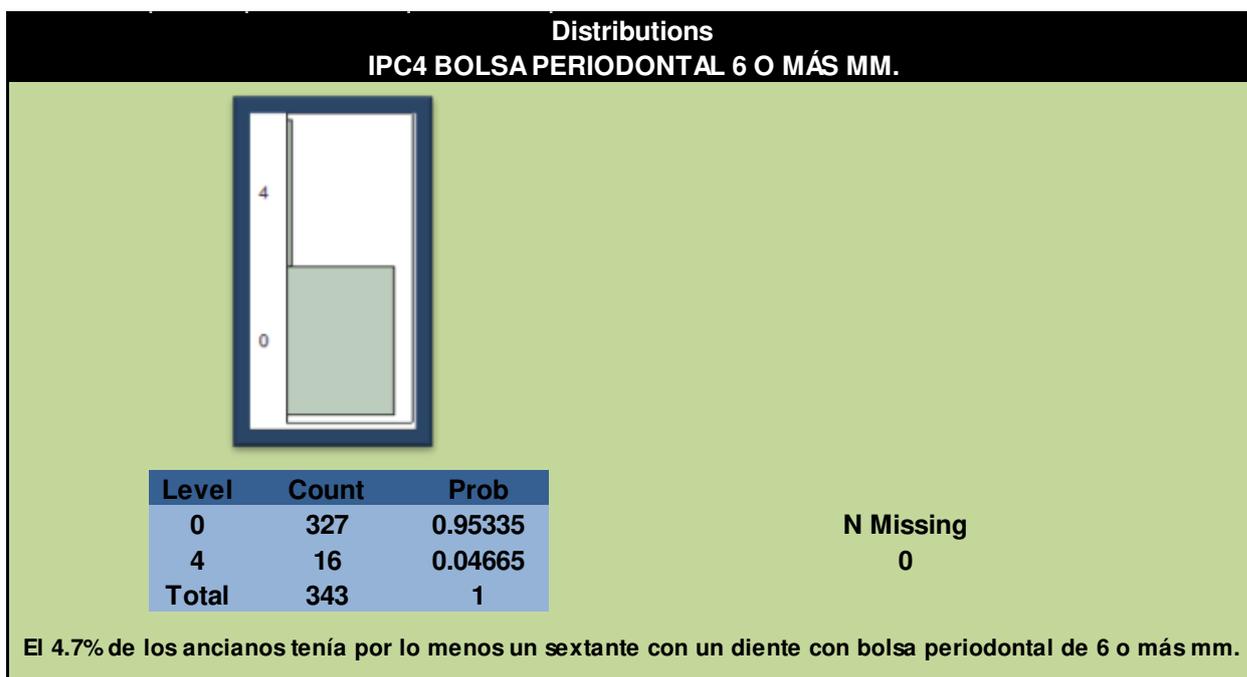
Cuadro 14. IPC 1 sangrado



Cuadro 15. IPC Cálculo

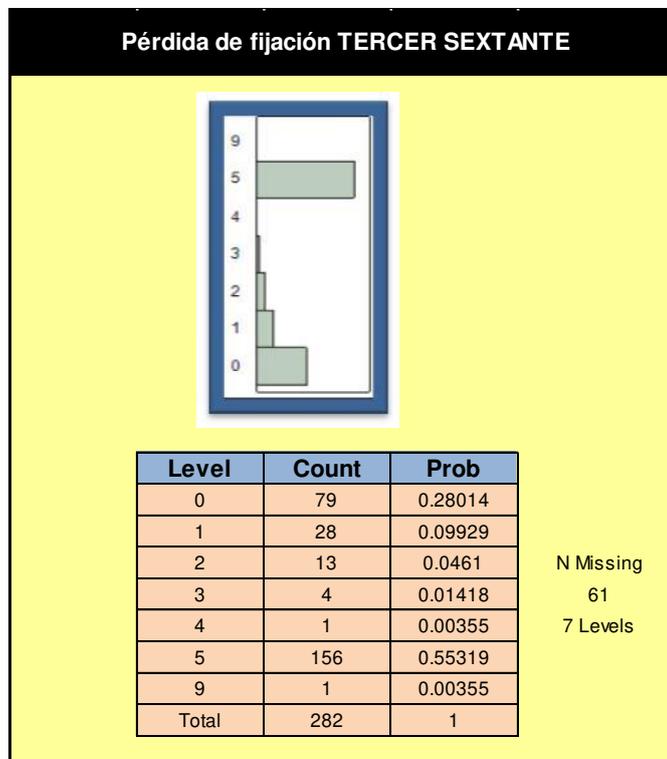
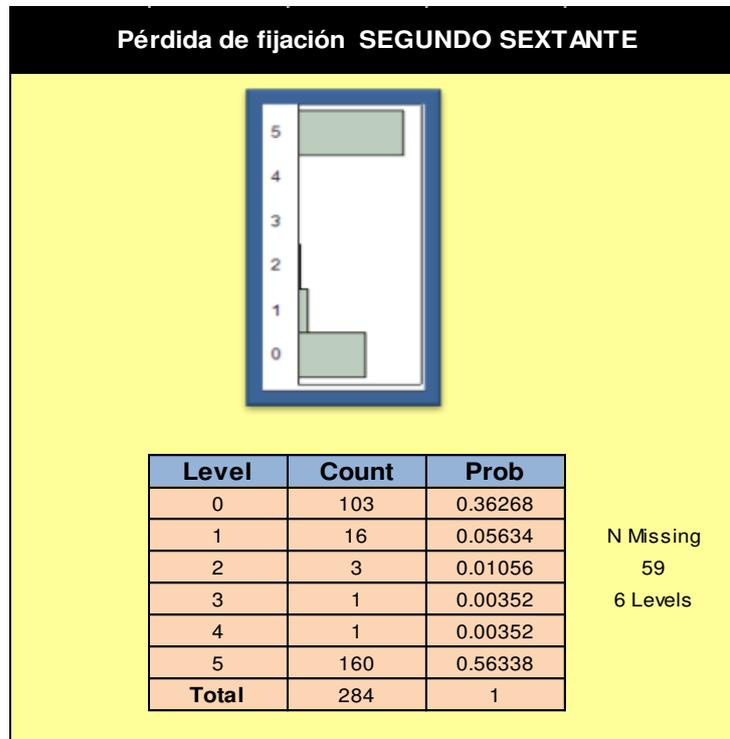


Cuadro 16. IPC bolsa periodontal 4-5 mm.

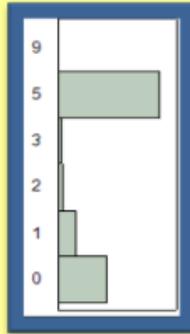


Cuadro 17. IPC Bolsa periodontal 6 o más mm.

7.2.2 Datos de pérdida de fijación periodontal por sextante. (Cuadros 18-22)



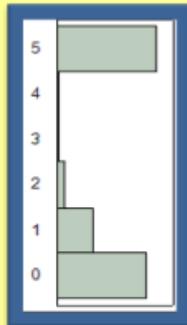
Pérdida de fijación CUARTO SEXTANTE



Level	Count	Prob
0	78	0.27857
1	29	0.10357
2	7	0.025
3	4	0.01429
5	161	0.575
9	1	0.00357
Total	280	1

N Missing
63
6 Levels

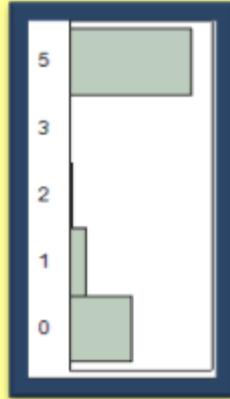
Pérdida de fijación QUINTO SEXTANTE



Level	Count	Prob
0	109	0.37716
1	45	0.15571
2	10	0.0346
3	2	0.00692
4	1	0.00346
5	122	0.42215
Total	289	1

N Missing
54
6 Levels

PÉRDIDA DE FIJACION SEXTO SEXTANTE



Level	Count	Prob
0	87	0.30851
1	22	0.07801
2	3	0.01064
3	1	0.00355
5	169	0.59929
Total	282	1

N Missing
61
5 Levels

Las condiciones de salud periodontal de la muestra de cada uno de los sextantes explorados, se describen de acuerdo al código establecido para el Índice Peridontal Comunitario (IPC).

En la submuestra, encontramos que se identificó una asociación entre diabetes y la enfermedad periodontal ($p > 0.05$), (Figura 13) controlando por tabaquismo y edad. Por otra parte, el IPC e hipertensión arterial, si se asocia, al igual que con la pérdida de fijación en los dientes anteriores ($p < 0.05$)

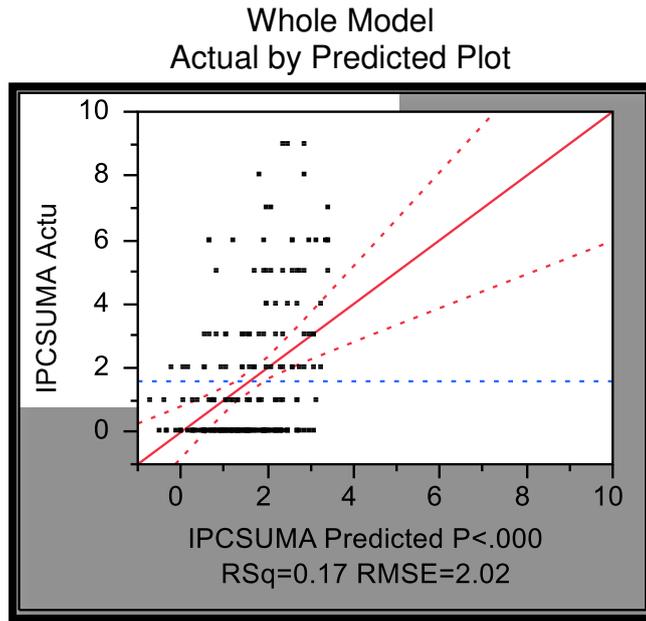


Figura 13. Resultados del modelo con la variable dependiente IPC y como independientes edad, DM y tabaquismo.

Summary of Fit

RSquare	0.168565
RSquare Adj	0.152652
Root Mean Square Error	2.027972
Mean of Response	1.588785
Observations (or Sum Wgts)	214

Analysis of Variance

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Ratio
Model	4	174.2648	43.5662	10.5932
Error	209	859.5483	4.1127	Prob > F
C. Total	213	1033.8131		<.0001*

Lack Of Fit

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Ratio
Lack Of Fit	89	343.89237	3.86396	0.8992
Pure Error	120	515.65595	4.29713	Prob > F
Total Error	209	859.54832		0.7000
				Max RSq

Parameter Estimates

Term	Estimate	Std Error	t Ratio	Prob> t
Intercept	8.5504327	1.300818	6.57	<.0001*
Edad	-0.096042	0.016629	-5.78	<.0001*
Diabet2[0]	0.1877114	0.163446	1.15	0.2521
FUMA[0]	-0.137395	0.294329	-0.47	0.6411
FUMA[1]	0.4510849	0.230913	1.95	0.0521

Effect Tests

Source	Nparm	DF	Sum of Squares	F Ratio	Prob > F
Edad	1	1	137.19161	33.3583	<.0001*
Diabet2	1	1	5.42447	1.3190	0.2521
FUMA	2	2	16.21929	1.9719	0.1418

En relación a los resultados del modelo de regresión para pérdida de fijación e hipertensión se observó una asociación significativa, (*figura 14*). Modelo de regresión para pérdida de inserción en el segmento anterior y la presencia de hipertensión arterial, controlando por edad y tabaquismo.

Model	-LogLikelihood	DF	ChiSquare	Prob>ChiSq
Difference	17.14976	20	34.29952	0.0242*
Full	228.25273			
Reduced	245.40249			

RSquare (U)	0.0699
AICc	513.495
BIC	590.42
Observations (or Sum Wgts)	212

Measure	Training	Definition
Entropy RSquare	0.0699	$1 - \text{Loglike}(\text{model}) / \text{Loglike}(0)$
Generalized RSquare	0.1657	$(1 - L(0) / L(\text{model}))^{(2/n)} / (1 - L(0))^{(2/n)}$

Mean -Log p	1.0767	$\sum -\text{Log}(\rho_{[j]})/n$
RMSE	0.6153	$\sqrt{\sum (y_{[j]} - \rho_{[j]})^2/n}$
Mean Abs Dev	0.5809	$\sum y_{[j]} - \rho_{[j]} /n$
Misclassification Rate	0.4387	$\sum (\rho_{[j]} \neq \rho_{\text{Max}})/n$
N	212	n

Lack Of Fit

Source	DF	-LogLikelihood	ChiSquare
Lack Of Fit	455	125.95745	251.9149
Saturated	475	102.29528	Prob>ChiSq
Fitted	20	228.25273	1.0000

Effect Likelihood Ratio Tests

Source	Nparm	DF	L-R ChiSquare	Prob>ChiSq
Edad	5	5	10.4645137	0.0631
hta2	5	5	11.9779439	0.0351*
FUMA	10	10	12.8425856	0.2326

Fig. 14 Modelo de regresión para pérdida de inserción anterior

8. DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó una elevada prevalencia de enfermedad periodontal. Así mismo, se identificó que la pérdida de fijación se asoció a la presencia de hipertensión, controlando por edad y tabaquismo. La diabetes mellitus no mostró asociación con el índice periodóntico comunitario, es posible que los pacientes tuvieran un control adecuado de su diabetes lo cual impidiera ver la relación. Así mismo, el número alto de dientes perdidos pudo haber dificultado la identificación de la relación entre el estado periodontal y la DM.

La enfermedad periodontal es la segunda de las enfermedades bucales padecidas por el hombre y la causante de mayores pérdidas de dientes en la segunda mitad de la vida. Los resultados de investigaciones y estudios clínicos revelan que las lesiones producidas por las periodontopatías en las estructuras de soporte de los dientes en los adultos jóvenes, son irreparables y que en la tercera edad, destruye gran parte de la dentadura natural, privando a muchas personas de todos sus dientes durante la vejez. La prevalencia y gravedad de las periodontopatías varía en función de factores sociales, ambientales, enfermedades bucales y generales, y particularmente de la situación de higiene bucal individual. Los primeros signos de periodontopatías suelen ser evidentes después del segundo decenio de la vida y es común observar destrucciones considerables después de los 40 años. .

Hay evidencias de que el incremento de servicios estomatológicos especializados, de carácter predominantemente curativos, en la mayoría de los países, han sido incapaces de disminuir la alta prevalencia de las enfermedades gingivales y periodontales, generando necesidades ilimitadas de atención. Por otro lado, las medidas educativas y preventivas, generalmente se aplican en el contexto de la atención curativa empleando métodos tradicionales ya obsoletos. En nuestro país la atención primaria es de vital importancia, y nuestro personal de salud practica un enfoque preventivo de la medicina, en el caso de la periodoncia.

Nuestros resultados además demostraron que tener antecedentes familiares de infarto de miocardio identificó un perfil de mayor riesgo entre las mujeres que tenían

estos antecedentes y fumaban. Aunque el estudio dental reprodujo directamente la asociación de y el riesgo de enfermedad periodontal en este informe, se encontró una fuerte asociación para la periodontitis severa entre los participantes que tenían estos antecedentes de infarto y fumaron, que deberán examinarse en grandes cohortes independientes adicionales. Dado que la enfermedad periodontal y muchas comorbilidades sistémicas correlacionadas, como la hipertensión arterial y la diabetes, comparten factores de riesgo, la validación de la asociación podría sugerir una mayor conciencia de antecedentes de tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal y, por lo tanto, motivar a los estudios que aborden el impacto potencial del manejo del riesgo cardiovascular en la prevención de la enfermedad periodontal.²⁸

En este documento, nosotros, por primera vez, hemos demostrado que la periodontitis deteriorada con un aumento de saliva. Se observó gingivitis en un grupo de pacientes con diabetes mellitus no controlada en comparación con un grupo con DM bien controlada. La periodontitis, una enfermedad inflamatoria oral crónica común, se caracteriza por la destrucción de los tejidos blandos y los huesos. La modulación de factores fantasma, como la diabetes mellitus, es importante para la progresión de la periodontitis. Aunque la patogénesis de la enfermedad periodontal en la diabetes mellitus sigue sin estar clara, la mayoría de las pruebas sugieren que la exposición prolongada a la hiperglucemia produce una inmunodeficiencia adquirida. Varios estudios epidemiológicos han sugerido que la infección periodontal es un factor de riesgo para la hipertensión arterial. Es ampliamente conocido que la diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de que las enfermedades cardiovasculares. Los diabéticos con enfermedad periodontal grave pueden ser particularmente susceptibles a las complicaciones vasculares, que son principalmente responsables del aumento de la morbilidad y mortalidad causadas por la diabetes mellitus. El estudio ha examinado diferentes condiciones periodontales y prevalencia bacteriana entre diabetes mellitus bien controlada y pobremente controlada en pacientes con hipertensión arterial.²⁹

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de pacientes con más de 18 dientes perdidos, nuestros datos sugieren la necesidad de medidas educativas y sociales para mejorar las actitudes de los pacientes hacia el cuidado dental y fomentar el uso de prótesis entre los ancianos para restaurar una masticación normal para permitir una nutrición adecuada. Teniendo en cuenta que las personas mayores representan el 20% de la población, que la vida promedio se ha alargado y el aumento creciente del gasto público para los ancianos, el cardiólogo, geriatra y el dentista deberían colaborar para mejorar la educación sobre salud oral en los ancianos y prevención para contrarrestar el desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades generales e identificar tempranamente a los pacientes con riesgo de diabetes mellitus e hipertensión arterial.³⁰

P. gingivalis pero uno de los varios patógenos que contribuyen a la enfermedad periodontal y esto puede contribuir a la falta de o baja importancia de la superposición entre el interacción huésped/patógeno y los genes asociados con la periodontitis en sí. Muchas personas no desarrollan periodontitis durante su vida (*Trombelli et al., 2004*). La progresión a la forma agresiva de periodontitis también es rara y se asocia con defectos de neutrófilos con *A. actinomycetemcomitans* como el agente etiológico dominante (*Zambon, 1985*), mientras que la periodontitis crónica se asocia con complejos que contienen mezclas de especies como *P. gingivalis*, *T. forsitia* y una gama de espiroquetas (*Socransky et al., 1998; Haffajee et al., 2008*). Dada la relación entre los genes patógenos y del huésped, como se ejemplifica en este documento, tales variables clínicas también pueden depender del perfil genético del huésped. Sin embargo, el enriquecimiento del interacción en genes asociados con muchas otras enfermedades relacionadas con la periodontitis con la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, fue muy significativo. Esto sugiere que, dentro del microbioma subgingival, la gingivitis *P* es un patógeno clave que contribuye a las patologías de estas enfermedades. El patógeno oral *P. la encía* interactúa o altera la expresión de miles de genes del huésped que forman un extenso interactoma host / patógeno.

También se superponen varias afecciones psiquiátricas y/o factores psicológicos que determinan los estilos de vida, incluidos trastornos del estado de ánimo, depresión, ansiedad y trastornos del sueño y abuso de sustancias. La periodontitis puede afectar el estado de ánimo, la depresión, la ansiedad y los trastornos del sueño como se discutió *previamente* (Harding et al., 2017) y el resultado de este análisis de interacción respalda esta discusión. Además, la dependencia de drogas como la nicotina y el consumo excesivo de alcohol puede afectar negativamente la higiene oral y la periodontitis (Bonfim et al., 2013; Singh et al., 2013) y, en consecuencia, la salud mental como una asociación bidireccional (salud oral y salud mental) (Kisely, 2016). La superposición entre los genes asociados con el abuso de nicotina y alcohol y la periodontitis. El interactoma gingival puede relacionarse con los efectos de la nicotina o el alcohol en los genes del huésped que afectan los niveles de patógenos y la virulencia. Por ejemplo, la nicotina reduce la inducción de la beta-defensina-2 antimicrobiana inducida por *P. gingivalis*, las células epiteliales gingivales inhumanas (Mahanonda et al., 2009), e incluso bajas concentraciones de condensado de humo de cigarrillo aumentan la invasión de células epiteliales gingivales humanas por enfermedad de encías (Imamura et al., 2015). En general, tanto el alcoholismo como el tabaquismo pueden modificar las respuestas de las citocinas al LPS bacteriano o al ácido lipoteicoico en las células inmunes sistémicas (Gaydos et al., 2016). Los polimorfismos en los genes humanos afectan la fisiología del huésped, pero también es probable que afecten las interacciones entre el patógeno y el huésped. Los patógenos también usan estos genes / proteínas del huésped durante sus ciclos de vida, y el huésped emplea muchos genes inmunes, inflamatorios y defensivos contra los patógenos. Las modificaciones en los genes del huésped también deben afectar estos efectos como se discutió anteriormente (Carter, 2013), los genes de susceptibilidad a las enfermedades relevantes para los patógenos pueden desviar los efectos del patógeno hacia o lejos de rutas particulares, orientando así su efecto adverso a direcciones que permitan para influir en diversas enfermedades de una manera que depende de la genética del huésped. Los efectos de *P.* La colonización de la encía, la formación de biopelícula, las respuestas inmunes y la activación celular del endotelio también dependen de la

cepa (Walter et al., 2004; Belanger et al., 2008; Wilensky et al., 2009; Barbosa et al., 2015) y es probable que sea un huésped distinto. Existen relaciones genéticas y relaciones de enfermedades para cepas con diferente virulencia. En este estudio, los genes hospedantes del interactoma bacteriano coincidieron con un alto grado de significación con genes de susceptibilidad relacionados con trastornos cognitivos y demencia, así como con genes relacionados con la obesidad y la diabetes mellitus, y a aquellos relacionados con la aterosclerosis y trastornos relacionados. Este estudio agrega importancia a la enfermedad periodontal o la infección gingival que tiene asociaciones con todas estas afecciones. La interacción de las encías se relaciona con genes relacionados específicos o comúnmente con la EA, la aterosclerosis, la diabetes y la hipertensión, como se muestra en el diagrama de Venn. Estas condiciones están relacionadas entre sí. Por ejemplo, la diabetes (Shinohara y Sato, 2017), la aterosclerosis (Hofman et al., 1997) y la hipertensión (de la Torre, 2006) están asociadas con la EA, al igual que la obesidad (Milionis et al., 2014). La encía puede contribuir a cada condición de diversas maneras a través de estas interacciones huésped / patógeno. El patógeno puede influir en el riesgo directamente como a través de su influencia en estos otros factores de riesgo. Ha habido menos estudios que relacionen la enfermedad periodontal con trastornos psiquiátricos.³¹

La pérdida de dientes es una condición irreversible que refleja la etapa final de las enfermedades orales, incluida la periodontitis. Aunque la periodontitis es un factor importante en la progresión de la diabetes mellitus y la enfermedad cardiovascular. Los exámenes orales y periodontales revelaron que el número de dientes faltantes en el grupo diabetes mellitus aumentó en comparación con el grupo sin diabetes. No hubo diferencias significativas entre los grupos con respecto a la incidencia de edentulismo, la profundidad de la sonda de sondaje, el nivel de inserción clínica o la incidencia de sangrado al sondaje. La muestra nos arrojó que el número de dientes perdidos entre los pacientes con hipertensión arterial con diabetes mellitus fue significativamente mayor. Este estudio transversal se realizó para revelar la relación entre diabetes mellitus y periodontitis en pacientes. Nuestra hipótesis fue que la periodontitis y la diabetes mellitus se afectan entre sí e influyen en el

desarrollo de la hipertensión arterial. Se ha demostrado una fuerte relación entre periodontitis y diabetes mellitus y ambas enfermedades están asociadas con la hipertensión arterial. Sin embargo, no teníamos información sobre si la afección oral y la periodontitis de pacientes con enfermedad cardiovascular con pacientes con diabetes mellitus eran peores en comparación con los pacientes con hipertensión arterial solo. Por lo tanto, realizamos el presente estudio transversal. En este estudio, demostramos que el número de dientes perdidos en el grupo diabetes mellitus aumentó en comparación con el grupo no diabetes mellitus en pacientes con hipertensión arterial. Se sabe que la periodontitis es la causa más crítica de pérdida de dientes en la población adulta a nivel mundial. Aunque existen otras mediciones periodontales, estas mediciones reflejan condiciones orales en curso y reversibles. Por el contrario, la cantidad de dientes faltantes indica condiciones orales irreversibles en la etapa final, incluida la periodontitis. Por lo tanto, el número de dientes faltantes puede ser un punto final difícil de usar en la evaluación del estado oral. La observación en el presente estudio indicó que los pacientes con diabetes mellitus con enfermedades cardiovasculares tenían periodontitis reversible en etapa terminal. El estudio también se asoció con otras limitaciones, incluido el pequeño número de participantes, el diseño de estudio transversal simple, la generalización limitada y la información limitada sobre otros factores de confusión importantes. Se necesita un análisis adicional para aclarar las relaciones causales entre los factores. Revelamos que los pacientes con hipertensión arterial con diabetes mellitus perdieron más dientes en comparación con los pacientes con hipertensión sin diabetes mellitus. Se necesitan más investigaciones para revelar la relación causal detallada entre estas enfermedades crónicas en el futuro cercano.³²

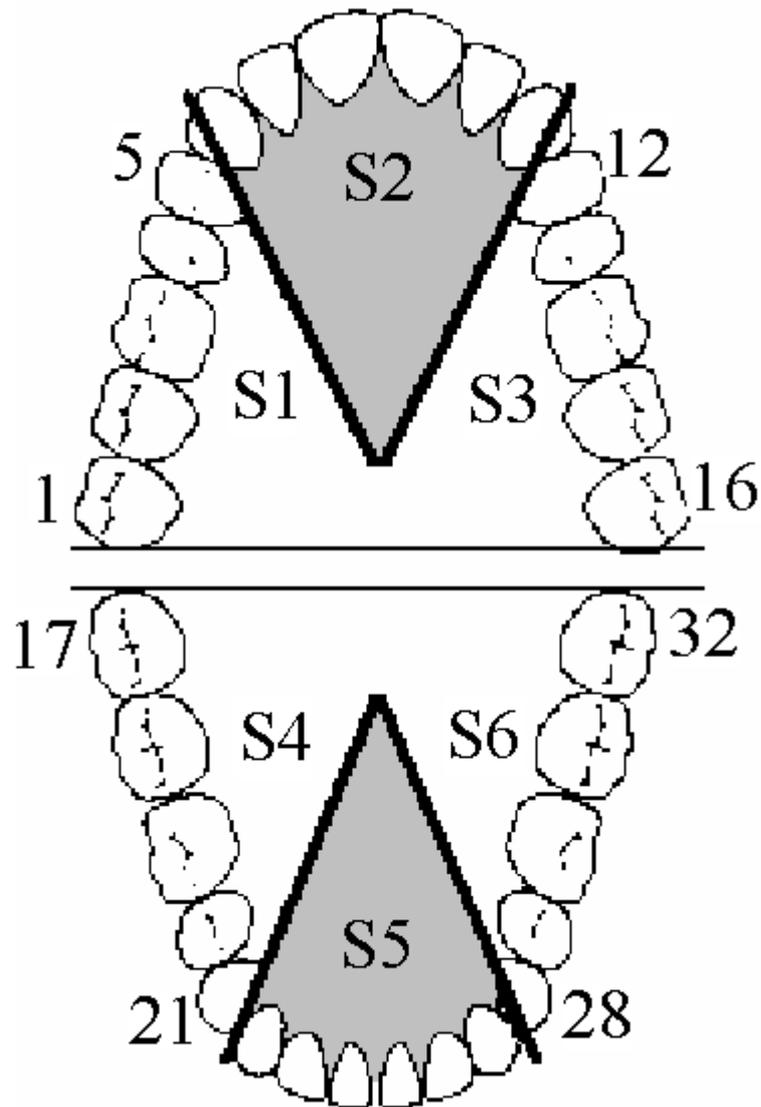
9. CONCLUSIÓN

Los factores de riesgos encontrados para la enfermedad periodontal fueron tanto modificables como no modificables. Como riesgos no modificables se encontró los cambios hormonales, infecciones relacionadas al VIH, edad, género, raza y factores genéticos. Como factores de riesgo modificables, la diabetes no controlada, la obesidad, el estrés, tabaquismo, placa dentobacteriana y calculo dental, estos últimos son los que con mayor frecuencia son descritos en los estudios. La prevención es la clave para fomenta la salud dental en pacientes adultos. Además que es evidente que puede prevenirse y bajar la incidencia de la enfermedad, mediante un control de gingivitis así dando mejor calidad de vida al adulto mayor. Hacer conciencia que las enfermedades periodontales comparten factores de riesgo como el tabaquismo, malos hábitos de limpieza dental y enfermedades sistémicas. La salud periodontal es esencial en un envejecimiento saludable.

Por lo tanto podemos concluir que los pacientes geriátricos con enfermedades sistémicas necesitan control de higiene bucal y control-tratamiento periodontal, con el propósito de prevenir daños periodontales y la pérdida dentaria, de manera que el conocimiento permanente de los aspectos fisiopatológicos, resulta clave para seleccionar y ejecutar una adecuada terapia, con el fin no solo de reducir la morbilidad de la infección local, sino también de influir en la salud general.

10. ANEXOS

Imagen 1.



11. Concentrado de actividades.

La presente investigación comenzó en el año 2005, con búsqueda de información en Bibliotecas y hemerotecas, la traducción de artículos científicos PUBMED de inglés, uso de internet así como de la paquetería Word, Excel. Aprendizaje de programas de cómputo. Se realizó visita al ancianato "Mateos Portillo", participación conjunta.

A continuación se relata numéricamente y narrativamente las actividades realizadas en el servicio social.

11.1 Cronograma de actividades mensual (agosto 2005-julio 2006)

AGOSTO DEL 2005	NÚMERO	%
Búsqueda de información en Bibliotecas y hemerotecas.	20	20
Traducción de artículos científicos de inglés a español.	25	25
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	25	25
Uso de power point p/gráficas	30	30

SEPTIEMBRE DEL 2005	NÚMERO	%
Búsqueda de información en Bibliotecas y hemerotecas.	25	25
Traducción de artículos científicos de inglés a español.	25	25
Búsqueda PUBMED.	50	50

OCTUBRE DEL 2005	NÚMERO	%
Participación conjunta a ancianato para aplicar encuestas.	20	20
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	30	30
Traducción de artículos de inglés a español.	50	50

NOVIEMBRE DEL 2005	NÚMERO	%
Visita a ancianato para toma de datos.	20	20
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	70	70
Traducción de artículos de inglés a español.	10	10

DICIEMBRE DEL 2005	NÚMERO	%
Visita a ancianos vida libre, para toma de datos.	20	20
Búsqueda de información en Bibliotecas y hemerotecas.	30	30
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	30	30
Traducción de artículos de inglés a español.	20	20

ENERO DEL 2006	NÚMERO	%
Visita a ancianos vida libre, para toma de datos.	20	20
Búsqueda de información en Bibliotecas y hemerotecas.	30	30
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	30	30
Traducción de artículos de inglés a español.	20	20

FEBRERO DEL 2006	NÚMERO	%
Traducción de artículos de inglés a español.	50	50
Uso de Internet, paquetes de Word y Excel.	50	50

MARZO DEL 2006	NÚMERO	%
Uso de Internet; paquetes de Word, Excel.	50	50
Organización de las bases datos.	25	25
Vaciamiento de los datos en EXCEL.	25	25

ABRIL DEL 2006	NÚMERO	%
Uso de Internet PUBMED; paquetes de Word y Excel.	10	10
Organización base de datos.	35	35
Análisis de los datos y obtención de los resultados.	35	35
Desarrollo de informe del servicio social.	10	10
Traducción de artículos PUBMED	10	10

MAYO DEL 2006	NÚMERO	%
Búsqueda de información en bibliotecas y hemerotecas.	10	10
Traducción de artículos científicos de inglés a español.	50	50
Uso de Internet; paquetes de Word y Excel.	10	10
Desarrollo de informe del servicio social.	30	30

JUNIO DEL 2006	NÚMERO	%
Traducción de artículos científicos PUBMED de inglés a español.	15	15
Desarrollo de informe del servicio social y análisis de discusión	70	70
Revisión con el asesor interno.	15	15

JULIO DEL 2006	NÚMERO	%
Desarrollo de informe del servicio social.	65	65
Revisión con el asesor interno.	35	35

11.2 Cronograma de actividades del Servicio Social anual 2005-2006

**Lista de actividades que se muestran en la gráfica de actividades anuales.
Cronograma Anual.**



12. BIBLIOGRAFÍA

³ Díaz Guzmán Laura María, Gay Zárate Óscar. Series *en Medicina Bucal X. Odontología de calidad para los pacientes ancianos*. ADM 2005. LXIII-1: 36-39.

⁴ Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la OMS. Módulo 3, 2004.

⁵ Tapia Conyer, NORMA Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales. *ISSSTE*, 2004.

⁶ Valderrama G, Vijande F, Escribano JM, Garrido-Pertierra A, Bascones A. *La IL-1 y su eventual asociación con la enfermedad periodontal crónica. Una revisión de la literatura (I)*. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 2: 89-95.

⁷ www.ada.org JADA, Vol. 132. septiembre 2001

⁸ José Francisco Murrieta Pruneda, Luz María Vargas Esquivel, Aída Angoa Pérez, Esperanza Guadalupe Ortiz Contreras y María del Carmen Rodríguez Martínez. *Revista Digital Universitaria*. UNAM. 2003, Vol 4, no. 2

⁹ Valderrama G, Vijande F, Escribano JM, Garrido-Pertierra A, Bascones A. *La IL-1 y su eventual asociación con la enfermedad periodontal crónica. Una revisión de la literatura (I)*. Av Perio Implantol. 2005; 17, 2: 89-95.

¹⁰ Bascones Martinez, Figuero Ruíz. *Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; suppl: S92-107.

¹¹ Herrera, ET AL .Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Periodontology and Journal of Clinical Periodontology*, 2018. Volumen 6, 578: 596.

-
- ¹² Zerón. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. *Revista ADM*. 2018; 75(3): 122-124.
- ¹³ Makkar Hina, Reynolds, M. Periodontal, metabolic, and cardiovascular disease: Exploring the role of inflammation and mental health. *Pteridines*. 2018 February ; 29(1): 124–163.
- ¹⁴ Medina Myriam L., Merino Luis A., Gorodner Jorge O. Manifestaciones Clínicas y hallazgos microbiológicos en enfermedades gingivoperiodontales. *Doc Medical Rev Científica*, 2002,1-6.
- ¹⁵ Teufer, B. Screening for periodontal diseases by non-dental health professionals: a protocol for a systematic review and overview of reviews. *Syst Rev*, 2019 Feb 25;8(1):61
- ¹⁶ Bougeois Denis. Periodontal Pathogens as Risk Factors of Cardiovascular Diseases, Diabetes, Rheumatoid Arthritis, Cancer, and Chronic Obstructive Pulmonary Disease—Is There Cause for Consideration? *MDPI* 2019. 7, 424
- ¹⁷ Makkar Hina, Reynolds, M. Periodontal, metabolic, and cardiovascular disease: Exploring the role of inflammation and mental health. *Pteridines*. 2018 February ; 29(1): 124–163
- ¹⁸ Roca-Millan E, González B. Periodontal treatment on patients with cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018 Nov 1;23 (6):e681-90.
- ¹⁹ Naiff Priscilla, Carneiro V. Importance of Mechanical Periodontal Therapy in Patients with Diabetes Type 2 and Periodontitis. *International Journal of Dentistry* Volume 2018, Article ID 6924631, p. 7.
- ²⁰ Bita Rohani. Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes*. Sep 15, 2019; 10(9): 485-489
- ²¹ Berechet CM. Statistical Study of Dental Changes in Patients Diagnosed with Diabetes Mellitus. *Curr Health Sci J*. 2019 Apr-Jun; 45(2):190-197.

²² Grigoriadis, Andreas, ET Al. Prediabetes/Diabetes Can Be Screened at the Dental Office by a Low-Cost and Fast Chair-Side/Point-of-Care aMMP-8 Immunotest. *Diagnostics* 2019, 9, 151;

²³ Castellanos Suárez, Díaz Guzmán. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Moderno. Capítulo 2, p. 8.*

²⁴ Fajardo Puig. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal: aspectos fisiopatológicos actuales de su relación. *MEDISAN* 2016; 20(6):845

²⁵ Smith P y cols. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* Vol. 5(2); 90-92, 2012.

²⁶ Aguilar Soto, F. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *Revista Iberoamericana de las Ciencias de la Salud*. Vol. 6, Núm. 11 Enero - Junio 2017.

²⁷ Castellanos Suárez, Díaz Guzmán. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Moderno. Capítulo 2, p. 18.*

²⁸ Doucette-Stamm L. Family History of MI, Smoking, and Risk of Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2018 Sep;97(10):1106-1113.

²⁹ Aoyama Norio. Increased Oral *Porphyromonas gingivalis* Prevalence in Cardiovascular Patients with Uncontrolled Diabetes Mellitus. *Int Heart J* 2018; 59: 802-807.

³⁰ De Angelis Francesca. Influence of the oral status on cardiovascular diseases in an older Italian population. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*. Volume 31: 1–7

³¹ Carter, Chris. The *Porphyromonas gingivalis*/Host Interactome Shows Enrichment in GWASdb Genes Related to Alzheimer's Disease, Diabetes and Cardiovascular Diseases. *Front Aging Neurosci*. 2017 Dec 12;9:408.

³² Akazawa, Hiroshi. Japanese Cardiovascular Disease Patients with Diabetes Mellitus Suffer Increased Tooth Loss in Comparison to Those without Diabetes Mellitus—A Cross-sectional Study. *Intern Med* 57: 777-782, 2018.