



Casa abierta al tiempo
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS EN LA POBLACIÓN ATENDIDA DURANTE LOS
TRIMESTRES 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I EN EL LABORATORIO DE DISEÑO Y
COMPROBACIÓN NEZAHUALCÓYOTL

INFORME DEL SERVICIO SOCIAL

LDC NEZAHUALCÓYOTL

PÉREZ HERNÁNDEZ NALLELY JAZMÍN
2143023136

18-I, 18-P, 18-O Y 19-I

AGOSTO 2019

ASESORA: C. D. E. M. B. ANGÉLICA ARACELI CUAPIO ORTIZ



C. D. E. M. B. ANGÉLICA ARACELI CUAPIO ORTIZ
ASESOR DEL SERVICIO SOCIAL

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO



C. D. E. M. B. ANGÉLICA ARACELI CUAPIO ORTIZ

ASESOR INTERNO

Patricia Engelke G

COMISIÓN DEL SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA

RESUMEN DEL INFORME

En la presente investigación se abordará el tema: Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes Mellitus en la población atendida durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl. Esta investigación incluye un marco teórico, metodología de investigación, resultados con su respectivo análisis, discusión y conclusiones.

Para la investigación se tomaron distintos rangos de edad, los cuales se agruparon en cuatro y son de 20-30, 31-40, 41-50, 51-60 y >61 años, estos fueron determinados según los casos presentados y atendidos en la LDC Nezahualcóyotl con la enfermedad periodontal. Esto con el fin de determinar en cuál de los grupos hubo mayor prevalencia.

Además de registrar la clasificación de la enfermedad periodontal de cada paciente, ya sea que padezca o no Diabetes Mellitus, relacionando ambas enfermedades y obteniendo los resultados.

También se adjuntan las actividades clínicas y administrativas realizadas durante el servicio social en cantidad y porcentaje en el apartado de Informe Numérico Narrativo.

Se integran tablas y gráficas de la distribución de la población atendida y de pacientes dados de alta.

Por último se integra un análisis del Informe numérico narrativo, Conclusiones generales y Fotografías tanto del lugar donde se realizó el servicio social, como del pasante trabajando dentro de estas instalaciones.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad Periodontal, Diabetes Mellitus, bidireccionalidad, prevalencia.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN GENERAL	1
2. INVESTIGACIÓN	
• INTRODUCCIÓN	2
• MARCO TEÓRICO	3
2..1. Periodonto	3
2..2. Origen y desarrollo del Periodonto	3
2..3. Histología y Anatomía del Periodonto	4
2..3.1. Encía	4
2..3.2. Líquido crevicular	7
2..3.3. Ligamento periodontal	11
2..3.4. Cemento	13
2..3.5. Hueso alveolar	14
2..3.6. Irrigación sanguínea del periodonto	15
2..3.7. Sistema linfático del periodonto	15
2..3.8. Inervación del periodonto	16
2..4. Funciones del Periodonto	17
2..5. Características clínicas del periodonto sano	18
2..6. Entorno bucal sano y enfermo	19
2..6.1. Saliva	19
2..6.2. Placa y cálculo dental	20
2..6.3. Microflora sana y patológica	23
2..7. Interacciones entre el huésped y el patógeno	26
2..7.1. Mecanismos de defensa del huésped	26
2..8. Factores de riesgo para la enfermedad periodontal	30
2..8.1. Factores de riesgo	31
2..8.2. Determinantes	32
2..8.3. Indicadores	32
2..9. Enfermedad periodontal	33
2..9.1. Definición de periodontitis o piorrea	33

2..9.2.	Historia natural de la enfermedad periodontal	34
2..9.3.	Mecanismos de producción de la enfermedad	36
2..9.4.	Manifestaciones clínicas	36
2..10.	Clasificación de las enfermedades periodontales 2018	38
2..11.	Diabetes	42
2..11.1.	Prevalencia	45
2..11.2.	Manifestaciones bucales	46
2..12.	Bidireccionalidad entre Enfermedad Periodontal y Diabetes Mellitus	47
2..12.1.	Alteraciones en periodonto como consecuencia de la alteración en la insulina	48
2..12.2.	Alteraciones como consecuencia de la periodontitis	51
2..12.3.	Diabetes como factor de riesgo de enfermedad periodontal	51
2..12.4.	Efecto de la enfermedad periodontal sobre la Diabetes	52
•	MATERIAL Y MÉTODOS	54
•	RESULTADOS	55
•	DISCUSIÓN	75
•	CONCLUSIONES	77
3.	ANTECEDENTES:	78
•	ZONA DE INFLUENCIA	78
•	SERVICIO ESTOMATOLÓGICO	95
4.	INFORME NUMÉRICO NARRATIVO	
•	CUADROS MENSUALES DE JULIO 2018 A JULIO 2019	98
•	CONCENTRADO ANUAL DE ACTIVIDADES PERIODO JULIO 2018- JULIO 2019	106
•	CUADROS DE POBLACIÓN ATENDIDA	109
•	CUADROS DE PACIENTES DADOS DE ALTA	110

5. ANALISIS DE LA INFORMACIÓN	111
6. CONCLUSIONES GENERALES	112
7. FOTOGRAFÍAS	113
8. BIBLIOGRAFÍA	115

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN GENERAL

El presente informe de servicio social fue realizado durante los trimestres 18- I, 18-P, 18-O y 19-I en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl y consta de lo siguiente:

Como primera parte se encuentra la investigación, la cual habla de la Prevalencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes con diabetes mellitus en la población atendida durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl.

La segunda parte es la zona de influencia fue el lugar donde se realizó el servicio social, Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México. Se desglosan temas con respecto a la población en general, ubicación demográfica, servicios de salud, servicios (agua, drenaje, electrificación, vías de comunicación), vivienda, servicios educativos, tasas de morbilidad y mortalidad.

La tercer parte está el informe numérico narrativo de todas las actividades realizadas durante el servicio social, dividido en tablas mensuales y una tabla anual, donde se distribuyen dichas actividades; también cuenta con un apartado para analizar toda la información e incluir actividades que no se pudieron colocar en los rangos establecidos de las tablas.

Por último están las conclusiones generales del informe, junto con las fotografías solicitadas: pasante ejerciendo sus actividades correspondientes y el lugar donde se realizó el servicio social.

CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN

Introducción

La investigación está enfocada en estudiar y analizar a la población atendida en la clínica que presenta Enfermedad Periodontal, enfocándose en aquellos pacientes con Diabetes Mellitus; así como tomar en cuenta algunos factores involucrados, como la edad, género y clase social que presente mayor prevalencia.

La enfermedad periodontal es un problema de salud pública mundial que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años, alcanzando el pico a los 50-60 años; comúnmente esta enfermedad empieza como gingivitis, si se deja sin tratamiento, termina en periodontitis, dando como consecuencia final la pérdida de órganos dentarios, estimándose que provoca un 30-35% de todas las extracciones dentales. Pero hay diversos factores que influyen en la progresión y su severidad, por ejemplo la Diabetes Mellitus.

Mencionando que la Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica, la cual aparece cuando el organismo no puede producir la suficiente cantidad de insulina o no es usada eficazmente. En el mundo hay 381 millones de personas con la enfermedad y ha provocado 5.1 millones de muertes. Esta enfermedad se presenta a partir de los 40 a 59 años, pero en el 2013 se presentaron 79 mil casos en niños.

Se ha hablado en varios estudios acerca de la incidencia de Periodontitis en los pacientes con Diabetes Mellitus, la cual es superior a la del resto de la población. Además, no sólo la prevalencia es mayor, sino que la severidad y progresión también difiere al compararla con los pacientes no diabéticos.

MARCO TEÓRICO

2.1. Periodonto

El periodoncio o periodonto (peri. Alrededor; odonto: diente) es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del elemento dentario. Comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar. También es llamado “aparato de inserción”.¹

De acuerdo a su función el periodonto se divide en:

- a) Periodonto de protección: comprende dos regiones, la encía alrededor del cuello del diente y la unión dentogingival que une la encía al diente; aislando la porción coronaria expuesta y protegiendo las estructuras de sostén.
- b) Periodonto de inserción: constituido por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. Asegurando la inserción radicular a los alveolos, por medio de haces de fibras colágenas.

2.2. Origen y desarrollo del periodonto

Hay tres periodos:

- 1) Periodo previo a la erupción dental

En la penúltima fase del ciclo vital de los ameloblastos, una vez que han elaborado la película primaria del esmalte (último producto de su secreción sobre la superficie adamantina), sufren una reorganización interna de su citoplasma celular, acortándose. Es así que los ameloblastos de aspecto cuboide se unen al esmalte formando el epitelio dentario reducido constituido por varias capas de células aplanadas.

Entre los postameloblastos y el esmalte queda la lámina basal interna del epitelio reducido del esmalte. Esa lámina basal o de inserción epitelial primaria (cutícula amorfa de 0,5 a 1,5 mm de grosor) se apoya directamente sobre el esmalte en los

dientes no erupcionados. La unión entre esta lámina y las células del epitelio reducido es por los hemidesmosomas.

2) Período de erupción dentaria

Al comenzar el mecanismo eruptivo el epitelio dentario reducido que rodea la corona se acerca al epitelio bucal; los estratos basales de ambos epitelios muestran una actividad mitótica y el tejido conectivo interpuesto. La membrana basal externa del epitelio dentario reducido se fusiona con la lámina basal del epitelio bucal. El área central de las células epiteliales, formada al fusionarse los epitelios, se necrosa dejando un ojal por el cual erupciona el diente.

3) Período posterior a la erupción dentaria:

Al erupcionar parte de la corona en la cavidad bucal, se produce la invaginación de la mucosa bucal formando la hendidura gingival y el epitelio de unión. La relación esmalte-epitelio se denomina ahora adherencia o inserción epitelial secundaria. A medida que el diente continúa erupcionando, hasta alcanzar el plano de oclusión, el epitelio reducido es gradualmente reemplazado por la proliferación de las células basales del epitelio de origen bucal y el nuevo epitelio se llama epitelio de unión.

La encía alcanza su forma y estructura definitiva con la erupción de los elementos dentarios. Por eso Erasquin nos dice “la encía nace y muere con el elemento dentario”.²

2.3. Histología y Anatomía del periodonto

ENCÍA

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe.

La mucosa bucal consta de:

- La mucosa masticatoria que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro
- La mucosa especializada que cubre la cara dorsal de la lengua
- La parte restante denominada mucosa de revestimiento.

La Encía forma parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical del diente.¹

Desde el punto de vista estructural posee un doble origen embriológico: el tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que recubre la cavidad bucal primitiva o estomodeo y el tejido conectivo subyacente del mesénquima cefálico o ectomesénquima.

Se distinguen dos partes de la encía:

- 1) Encía libre o marginal.
- 2) Encía adherida o fija.

ENCÍA MARGINAL O LIBRE

Mucosa no adherida a hueso, se extiende desde el borde gingival libre hasta el surco gingival libre o marginal (depresión lineal estrecha, su ubicación está al límite cemento-adamantino). Forma la papila o encía interdental, de forma piramidal; en sentido vestibulolingual se aprecia una depresión cóncava entre dos alturas, denominada "col", el tipo de epitelio que lo reviste es plano no queratinizado

a) Epitelio

El epitelio de la encía libre está conectado al tejido conectivo por una interfase ondulada debido a las proyecciones papilares del tejido conectivo hacia el epitelio; también se observa la presencia de crestas epiteliales interpapilares.

Se pueden distinguir los siguientes estratos celulares:

1. Estrato basal o germinativo (capa basal)
2. Estrato espinoso (capa de células espinosas)
3. Estrato granuloso (capa de células granulosas)
4. Estrato córneo (capa de células queratinizadas)

Existen melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

b) Corion

El corion contiene fibras colágenas, fibras de reticulina, escasas fibras elásticas, fibras de elastina y fibras de oxitalán.

Las células que encontramos son:

- Fibroblastos: célula predominante. Su función es sintetizar los diversos tipos de fibras del tejido conectivo e interviene en la elaboración de la sustancia fundamental.
- Células cebadas: se localizan cerca de los vasos sanguíneos. Estas células revisten, pues los mastocitos producen sustancias vasoactivas (heparina e histamina) que controlan el flujo de sangre.
- Macrófagos: participan en la defensa contra sustancias extrañas o irritantes, por su función fagocitaria.

Un pequeño número de macrófagos, linfocitos y plasmocitos se encuentran en el tejido conectivo e intervienen en la defensa y reparación. En las encías clínicamente sanas, los linfocitos T son del tipo T helper o cooperadores; y los linfocitos T citotóxicos killer o asesinos están presentes en las encías enfermas y su número aumenta con el grado de inflamación.

ENCÍA ADHERIDA, INSERTADA O FIJA

Unida al periostio del hueso alveolar, va desde el surco gingival libre hasta el surco mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la mucosa de revestimiento alveolar. Clínicamente se detecta por el cambio de color entre la encía y la mucosa alveolar

a) Epitelio

Presenta menos cantidad de glucógeno que el epitelio no queratinizado, hay mayor cantidad de células de Langerhans y melanocitos.

Se encuentran gruesos haces de fibras colágenas mezcladas con los provenientes del periostio y ligamento periodontal, denominado ligamento gingival o supracrestal, son los siguientes:

- Grupo gingivo-dental: se extienden desde la encía al cemento dentario
- Grupo gingivo-alveolar: unen la encía al periostio de la cresta alveolar.
- Grupo circular: forman una banda o anillo alrededor del cuello del diente entrecruzándose con las alveolares.
- Grupo periostio-dental: se dirigen desde el periostio de la vertiente externa de la cresta alveolar hacia el cemento.
- Grupo transeptal o dentodental: parten del cemento cervical del diente, atraviesan el tejido conectivo y se insertan en el cemento cervical del diente adyacente por encima de la cresta alveolar.

b) Corion

Es de tipo denso, sumamente fibroso. Se caracteriza por poseer un aspecto puntiforme. El aspecto depende de la presencia de las papilas coriales y pueden ser de tipo delomorfias (levantan el epitelio que la reviste) o adelomorfias (no elevan el epitelio).

Se encuentran gruesos haces de fibras colágenas mezcladas con los provenientes del periostio y ligamento periodontal, denominado ligamento gingival o supracrestal.

LIQUIDO CREVICULAR

Este líquido es un exudado inflamatorio y presenta leucocitos polimorfonucleares y otras sustancias antimicrobianas. Forma parte del mecanismo de defensa de la

unión dentogingival. Fluye con cualquier estimulación de las encías; el flujo aumenta enormemente cuando hay un proceso de inflamación. Las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) parecen aumentar el flujo, quizá al aumentar la permeabilidad de los vasos sanguíneos gingivales.

Sus funciones son:

- Limpia el surco gingival llevándose las células epiteliales desprendidas, leucocitos, bacterias y otros restos.
- Las proteínas plasmáticas pueden influir en la inserción epitelial del diente.
- Contiene antimicrobianos (ej. Lisozima).
- Transporta leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, que pueden fagocitar bacterias, también transporta inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM y otros factores del sistema inmunitario.

UNIÓN DENTOGINGIVAL

Constituye una parte del periodonto de protección. Su función es unir la encía al diente a través de una membrana basal.

Constituida por el epitelio del surco, el epitelio de unión y el corion subyacente a ambos epitelios.

a) Epitelio del surco (enfrenta el diente sin contactar con esmalte)

Tapiza el surco gingival, sus características morfológicas están determinadas por las propiedades inductivas de la lámina propia. Se ha demostrado que si se trasplanta epitelio queratinizado a la lámina propia del surco, se transforma en no queratinizado y viceversa.

La actividad mitótica es más rápida en el epitelio del surco y epitelio de unión (el tiempo de renovación es de siete días), que en el resto del epitelio bucal (tiempo de renovación doce a trece días).

b) Epitelio de unión (Contacto entre la encía y diente)

Su función esencial es la protección biológica, pues es una banda de epitelio que se forma alrededor del cuello de la corona. De lado interno se une al diente a través de una lámina basal interna y de lado externo se conecta al tejido conectivo por otra lámina basal denominada lámina basal externa.

En el epitelio de unión existen dos poblaciones celulares:

- La población intrínseca (Queratinocitos)

Las células de la capa basal, no exhiben tendencia a la maduración, a medida que se alejan las células se van aplanando y se desplazan hacia la superficie dentaria, llamadas células suprabasales y llegan a la base del surco gingival donde descaman.

Las células cercanas a la base del surco poseen capacidad fagocítica. Las células superficiales del epitelio se fijan al diente por medio de una lámina basal interna, que contiene una lámina densa (adyacente a la superficie adamantina) y otra lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas.

- La población extrínseca transitoria (Granulocitos, linfocitos y monocitos)

Son células que provienen de los vasos del tejido conectivo subyacente y que penetran en el epitelio de unión. El queratinocito activado segrega factores estimulantes para los granulocitos y monocitos.

Se puede dividir en tres zonas:

1. Zona apical: zona germinativa por su actividad mitótica.
2. Zona media: posee desmosomas muy desarrollados, casi sin espacio intercelular, lo que indica mayor adhesión celular y previene la penetración bacteriana.
3. Zona coronal: las células se caracterizan por presentar aspecto digitiforme, los espacios entre estas interdigitaciones se abren a veces directamente sobre la lámina basal externa, la cual tendría íntima

relación con el paso del fluido gingival o crevicular, es líquido tisular que, pasando a través del epitelio de unión, fluye en el surco y ejerce un efecto de limpieza y protección. Posee aminoácidos, proteínas, carbohidratos, electrólitos, anticuerpos y enzimas como la lisozima, neutrófilos y linfocitos. La saliva proporciona las inmunoglobulinas “A” (IgA).

c) Corion

Existe un infiltrado inflamatorio de varios tipos celulares: neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos.

El macrófago entre sus funciones inmunológicas posee la de procesar y presentar antígenos, fagocitar y segregar IL-1, enzimas que degradan el tejido conectivo, como colagenasa, elastasa e hialuronidasa, prostaglandinas, leucotrienos, TNF (factor de necrosis tumoral) y componentes del complemento.

Los neutrófilos son esenciales en la enfermedad periodontal por su actividad en las bacterias a las que se adhieren, fagocitan y destruyen tanto en medio aerobio, como anaerobio.

A continuación la tabla 1, que sintetiza la estructura histológica el periodonto de protección.

Estructura histológica del periodonto de protección				
Estructura	<i>Encía adherida</i>	<i>Encía marginal (libre)</i>	<i>Unión dentogingival – epitelio del surco</i>	<i>Unión dentogingival – epitelio de unión</i>
Epitelio	Plano estratificado paraqueratinizado u ortoqueratinizado.	Plano estratificado queratinizado o paraqueratinizado	Plano estratificado no queratinizado.	Plano estratificado no queratinizado con lámina basal externa e interna (fija al diente).
Corion	Conectivo denso adherido al periostio.	Conectivo semidenso no adherido al periostio.	Conectivo laxo. Irrigación abundante.	Corion laxo. Con infiltrado linfocitario.
Papilas coriales	Papilas “delomorfas” largas y estrechas. Irrigación escasa.	Papilas “adelomorfas” más cortas y numerosas. Irrigación moderada.	Sin papilas.	

Tabla 1. Estructura histológica del periodonto de protección ²

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado que rodea a las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo. Se ubica entre las raíces dentales y la lámina dura o hueso alveolar fasciculado.

El colágeno del ligamento periodontal es principalmente tipo I y también tipo III; el tipo III es más fibrilar y extensible que el tipo I y es importante para mantener la

integridad del ligamento durante los pequeños movimientos verticales y horizontales que se producen al masticar.

Cabe mencionar que las células del ligamento periodontal son los fibroblastos (célula más abundante), osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, células epiteliales y fibras nerviosas.

Los cementoblastos recubren la superficie del cemento y los osteoblastos, la superficie del hueso; mientras que los fibroblastos se alinean paralelos a las fibras principales, intervienen en la síntesis proteica, realizan la degradación del colágeno en el ligamento, son fagocíticos y pueden capturar fibrillas de colágeno dañadas.

Los fibroblastos segregan glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas con las funciones de absorber las tensiones funcionales, el control de la fibrilogénesis y la orientación de las fibras de colágeno.

La fibronectina interviene en la coagulación de la sangre, la cicatrización de heridas y la quimiotaxis.

El diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos, conforme a su disposición:

1. Fibras Crestoalveolares: dirección oblicua desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Contrarrestan la presión ejercida en dirección coronaria por las fibras apicales.
2. Fibras Horizontales: se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente.
3. Fibras Oblicuas: conforma el grupo más grande, se extienden desde el cemento en dirección coronal en forma oblicua con relación al hueso. Contrarrestan presiones verticales.
4. Fibras Apicales: van desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo.

CEMENTO RADICULAR

Es un tejido mineralizado que recubre las superficies radiculares, no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida.

El contenido mineral principal es la hidroxiapatita en un 65% en peso.

Existen diferentes formas de cemento:

1. Cemento Acelular con fibras extrínsecas: se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene fibras de Sharpey. Es el más mineralizado.
2. Cemento celular mixto estratificado: se sitúa en el tercio apical e las raíces y en las furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
3. Cemento celular de fibras intrínsecas: se encuentra en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.

Estos tipos de cemento son producidos por los cementoblastos del ligamento periodontal.

Las células incorporadas en el cemento se denominan cementocitos, los cuales residen en lagunas dentro del cemento celular mixto estratificado o del cemento celular con fibras extrínsecas. Se comunican por medio de una red de prolongaciones citoplasmáticas que discurren por conductillos del cemento, los cuales permiten el transporte de nutrientes a través del cemento atribuyendo a conservar la vitalidad de este tejido.

La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxiapatita, primero dentro de las fibras colágenas, después sobre la superficie de la fibra y finalmente en la matriz interfibrilar; su espesor va aumentando por el depósito de nuevas capas.

HUESO ALVEOLAR

Se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos dentales. La apófisis alveolar está compuesta de hueso que se forma tanto por células del folículo dental.

Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los maxilares está ocupada por hueso esponjoso, el cual tiene trabéculas óseas. El hueso compacto está perforado por numerosos conductos de Volkman por donde pasan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas, que van desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal.

El contenido mineral del hueso que se compone principalmente de hidroxapatita en un 60%.

El tejido óseo puede ser dividido en dos compartimientos: médula ósea (tiene adipocitos, estructuras vasculares y células mesenquimáticas indiferenciadas) y hueso mineralizado o laminar (formado por laminillas, osteones). Los osteones son unidades estructurales y metabólicas, asegurando la nutrición del hueso con los vasos sanguíneos de los conductos de Havers y los vasos conectores de los conductos de Volkman.

Los osteoblastos, células formadoras de hueso, producen matriz ósea (osteóide) consistente en fibras colágenas, glucoproteínas y proteoglicanos; experimentando mineralización por depósito de minerales (calcio y fósforo que se transforma posteriormente en hidroxapatita).

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales. La resorción ósea está asociada con osteoclastos (células gigantes especializadas en la degradación de matriz ósea mineralizada) y forman depresiones llamadas lagunas de Howship; después de un periodo los osteoblastos empiezan a depositar hueso nuevo.¹

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIODONTO

El aporte sanguíneo al periodonto de protección llega por tres vías:

- 1) Vasos supraperiósticos (provenientes del periostio).
- 2) Vasos del ligamento periodontal: que se anastomosan con los vasos sanguíneos supraperiósticos.
- 3) Vasos del hueso alveolar: que dan ramas para la papila y para el ligamento periodontal.

En la encía libre los vasos supraperiósticos se anastomosan con los vasos provenientes del ligamento periodontal y del hueso.

Los vasos supraperiósticos en su trayecto hacia la encía libre, emiten finas ramas que forman un plexo subepitelial, que a su vez envía asas capilares a cada una de las papilas conectivas interdigitadas con las invaginaciones epiteliales, tanto en la encía libre, como en la adherida. Por debajo del epitelio de unión y del epitelio del surco existe un plexo llamado dentogingival que consiste en una fina red vascular que corre paralela a la membrana basal de dichos epitelios y que no presenta asas capilares en condiciones de normalidad.

Se ha observado que el flujo sanguíneo es mayor en la región gingival que en el resto de la mucosa bucal, se relaciona con el grado de inflamación que siempre está presente, aun en grado mínimo.²

SISTEMA LÍNFÁTICO DEL PERIODONTO

La linfa es absorbida desde el líquido tisular, a través de la delgada pared de los capilares linfáticos. Desde los capilares de la linfa pasa a vasos linfáticos de mayor calibre, que a menudo están cerca de los vasos sanguíneos. Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas. Antes de que la linfa ingrese en la corriente sanguínea, pasa por uno o más ganglios linfáticos en los que es filtrada y recibe

linfocitos. La linfa proviene de los tejidos periodontales y drena en los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello.

La encía vestibular y lingual de la región de los incisivos inferiores drena hacia los ganglios submentonianos. La encía palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos. La encía vestibular del maxilar superior y la encía vestibular y lingual de la región de premolares y molares de la mandíbula drenan en los ganglios linfáticos submandibulares.

Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulodigástrico y los incisivos inferiores lo hacen en los ganglios linfáticos submentonianos.¹

INERVACIÓN DEL PERIODONTO

La encía está inervada por las ramas terminales del nervio trigémino V par, representado por las ramas: labiales superiores (del nervio infraorbitario), dentario superior y palatino anterior, sublingual (terminal del nervio lingual), dentario inferior y mentoniano.

En las fibras nerviosas que alcanzan la región del epitelio de unión, incluyendo las terminaciones intraepiteliales existentes a dicho nivel, se han identificado niveles de sustancia P más elevados que los que se detectan en la región del epitelio del surco y en el resto del epitelio que reviste la cavidad bucal. La sustancia P regula, como es sabido, el flujo sanguíneo y se libera en presencia de una inflamación.²

2.4 Funciones del periodonto

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.¹

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutritivas y sensoriales.

- Física: transmite las fuerzas oclusales al hueso, mantiene al diente en el alvéolo, mantener los tejidos gingivales en estado funcional.
- Formativa: las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de los tejidos.
- Nutritiva: proporciona nutrientes al cemento, hueso y encía a través de los vasos sanguíneos y brinda drenaje linfático.
- Sensorial: está innervado el cual proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas y participa en la función neuromuscular a través de vías aferentes del hipotálamo.³

La presencia de un ligamento periodontal permite las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentales sean distribuidos y absorbidos en la apófisis alveolar. También es esencial para la movilidad dental.

La función del cemento es la inserción de las fibras periodontales y contribuye al proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

El hueso alveolar tiene la función de distribuir las fuerzas generadas por la masticación u otros contactos dentarios.¹

2.5 Características clínicas del periodonto sano

Al estudiar la encía, como en todas las mucosas, debemos observar el color. Este depende fundamentalmente de:

- a) El espesor del epitelio: está en relación con el grado de queratinización. Cuando la encía es ortoqueratinizada, es mayor el espesor y, en consecuencia el color de la mucosa es más pálida. Presenta un espesor promedio de 1 mm cuando se mide en la altura de las crestas epiteliales y 0.25 mm por encima de las papilas conectivas.
- b) La irrigación del corion: depende de la variedad del tejido conectivo.
- c) La población de melanocitos y la síntesis de melanina: será responsable de la mayor o menor pigmentación. Los melanocitos de la mucosa masticatoria son más numerosos que el resto de la mucosa.

El aspecto depende de la textura del corion y de la presencia de papilas coriales (red de clavijas). Pueden ser adelomorfas o delomorfas, de ahí su aspecto liso o rugoso.

Las encías sanas desde el punto de vista clínico se presentan las siguientes características:

- Color: por lo regular es rosa pálido; el aspecto se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y estado queratinizado de la superficie del epitelio. El color se puede modificar por la presencia de pigmentación en personas de color oscuro por el flujo sanguíneo a través de los tejidos y la síntesis de melanina.
- Superficie: cuando está seca su aspecto es rugosa granulada; presenta una superficie irregular, con puntilleo o cáscara de naranja, el grado de puntilleo varía considerablemente.
- Forma: depende del contorno y tamaño de las áreas interdentes, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes. La punta de la papila gingival es la parte más incisal y oclusal de la encía. El margen

gingival es delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo y es festoneado.

- Consistencia: a la palpación con un instrumento romo, la encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes; la encía marginal, aunque es movable, tiene que estar adaptada a la superficie del diente.
- Surco gingival: la profundidad de sondeo del surco gingival varía de 1 a 3 mm; al sondear con un instrumento romo no debe tener hemorragia. La encía normal presenta un flujo no detectable del líquido del surco.⁴

2.6 Entorno bucal sano y enfermo

La mucosa bucal está bañada en saliva, expuesta al paso de alimentos, la flora bucal, el complemento del tipo de higiene bucal y factores como cigarros, temperatura, etc.

SALIVA

Es fundamental en el mantenimiento de la integridad de los tejidos bucales, digestión de los alimentos y el habla.

Está compuesta en 95% de agua y 0.5% de sustancias orgánicas e inorgánicas, en la parte orgánica son proteínas en forma de glucoproteínas, inmunoglobulinas, albúmina sérica y enzimas, urea y creatinina. En la parte inorgánica hay calcio, fósforo, potasio y magnesio, dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno.

La principal enzima de la saliva es la amilasa.

Sus funciones son:

- Proceso digestivo: ayuda a formar el bolo alimenticio y aporta amilasa para digerir el almidón.
- Ayuda a la eliminación de bacterias y restos de comida.

- Los bicarbonatos y fosfatos amortiguan los ácidos de los alimentos y de las bacterias.
- Las glucoproteínas cubren y lubrican la mucosa
- La lisozima antibacteriana desintegra las paredes de las células bacterianas y actúa como eliminador de detritos.
- La inmunoglobulina (IgA) evita la adhesión de bacterias y virus a la superficie dental y la mucosa bucal, también reacciona a los antígenos alimenticios para neutralizar su efecto.
- Los leucocitos que migran por el epitelio de unión y en caso de gingivitis aumentan.
- La enzima sialoperoxidasa tiene actividad antibacteriana frente a lactobacilos y estreptococos.
- Los componentes minerales evitan la pérdida de iones minerales del tejido dentario.
- El agua y la mucina forman un lubricante.

PLACA DENTAL

Por medio de encuestas epidemiológicas y experimentos se ha confirmado el significado de la placa dento bacteriana en la patogenia de la gingivitis y periodontitis.

Las pruebas son las siguientes:

- Estudios epidemiológicos de muchos grupos de población en diferentes zonas del mundo demuestran una relación directa entre la cantidad del depósito de bacterias y la gravedad de la inflamación gingival.
- Los antibióticos tópicos o sistémicos reducen la inflamación gingival.
- Los márgenes irritantes mecánicos como márgenes desbordantes o mal pulidos de las obturaciones se cubren de placa bacteriana.
- Se encuentran linfocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas en tejido conectivo gingival y líquido crevicular, que aumentan ante signos de inflamación gingival.

Hay tres teorías de la etiología de la placa, que se mencionan a continuación:

Teoría específica: habla de un único patógeno específico es la causa de la enfermedad periodontal inflamatoria. El tratamiento se dirigía a eliminar el patógeno específico de la boca, con un antibiótico adecuado de espectro estrecho, y ya no era necesario controlar la placa porque la placa sin el patógeno específico no sería patógena.

Teoría inespecífica: dice que las bacterias bucales endógenas colonizan el surco gingival para formar la placa en ausencia de una buena higiene bucal. La enfermedad periodontal inflamatoria se desarrolla cuando la cantidad de placa bacteriana supera el umbral de resistencia del huésped. Se cree que todas las bacterias de la placa tienen algunos factores de virulencia que provocan inflamación gingival y destrucción periodontal.

Teoría unificada: explica que toda la placa bacteriana puede contribuir al potencial patógeno de la flora subgingival en mayor o menor grado, por su capacidad de colonizar y eludir las defensas del huésped y provocar inflamación y daño en el tejido. Es posible hallar diferentes combinaciones de bacterias en lesiones individuales y juntas producir los factores de virulencia necesarios.

La placa dental está formada por un 70 u 80% de microorganismos y el resto es matriz intercelular 20% que consta de materiales orgánico e inorgánicos derivados de la saliva, líquido crevicular y productos bacterianos.

La formación de placa consta de 3 fases:

1. Formación de película:

Segundos después de limpiarse los dientes se deposita una fina capa de proteínas salivales, llamada película adquirida, es lisa, incolora y translúcida; su función principalmente es protectora.

Pero también proporciona el sustrato sobre el cual se pueden acumular las bacterias para formar la placa.

2. Colonización inicial:

Minutos de la formación de la película adquirida aparecen las primeras bacterias que se depositan sobre el esmalte. Las especies recién depositadas se unen a las bacterias colonizadoras mediante mecanismos de enlace llave-cerradura (sustrato-enzima).

Estas dos fases abarcan dos días. La placa crece por multiplicación interna y por depósito en la superficie.

3. Colonización secundaria y maduración de la placa:

En este proceso los espacios intersticiales restantes formados por las interacciones de las bacterias se llenan de cocos gramnegativos, especies *Neisseria* y *Veillonella*, después de 4-7 días se desarrollará la gingivitis y habrá más cambios selectivos como la abertura del surco gingival como el lugar de crecimiento bacteriano y el líquido crevicular gingival y permite entren en la placa especies como *Prevotella*, *Phorphyromonas*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium* y *Bacteroides*. A los 7- 11 días aumenta la complejidad de la placa por la aparición de bacterias móviles como espiroquetas y Vibrios.

CÁLCULO DENTAL

Es una masa calcificada que se forma y adhiere a la superficie de los dientes y otros objetos sólidos de la boca. El sarro es una placa calcificada y puede ser supragingival o subgingival.

- Subgingival:

Es coronal al margen gingival, se encuentra frente a la salida de los conductos salivales. Es de color amarillo claro, salvo que se haya teñido por otros factores (ej. Tabaco, vino) es de tipo duro y se desprende con facilidad.

- Supragingival:

Se adhiere a la superficie radicular y es causa de la inflamación gingival y bolsas periodontales. Es de color verde oscuro o negro, es mucho más duro supragingival y más adherido a la superficie dental.

Los componentes minerales de cálculo supragingival derivan de la saliva; los del cálculo subgingival del exudado del líquido crevicular gingival.

MICROFLORA SANA Y PATOLÓGICA

A continuación se presentan unas tablas con las especies bacterianas en la salud, asociadas a la gingivitis y asociadas a la periodontitis.

ESPECIES BACTERIANAS ASOCIADAS A LA SALUD	
Bacilos grampositivos	
Actinomyces israelii	Rothia dentocariosa
Actinomyces naeslundii	Actinomyces gerencseriae
Actinomycesodontolyticus	
Cocos grampositivos	
Streptococcus mitis	Streptococcus sanguis
Streptococcus oralis	Streptococcus gordonii
Peptostreptococcus micros	
Bacilos gramnegativos	
Selenomonas sputigena	Prevotella intermedia
Capnocytophaga gingivalis	Fusobacterium nucleatum subespecie vincentii

Tabla 2. Especies bacterianas asociadas a la salud.

ESPECIES BACTERIANAS ASOCIADAS A LA GINGIVITIS

Proporciones similares en salud, gingivitis y periodontitis	Elevadas en gingivitis	Elevadas en gingivitis y periodontitis
Actinomyces gerencseriae	Actinomyces naeslundii III	Prevotella intermedia
Actinomyces naeslundii	Campylobacter concisus	Eubacterium timidum
Bacteroides gracilis	Streptococcus anginosus	Fusobacterium nucleatum
Capnocytophaga ochracea	Streptococcus sanguis	Campylobacter recta
Haemophilus aphrophilus		
Propionibacter acnes		
Gamella (Streptococcus) morbillorula		
Veillonella parvula		

Tabla 3. Especies bacterianas asociadas a la gingivitis.

ESPECIES BACTERIANAS ASOCIADAS A LA PERIODONTITIS

Bacilos grampositivos

Eubacterium brchy	Propionibacter acnés
Eubacterium nodatum	Lactobacillus minutus
Eubacterium timidum	

Bacilos gramnegativos

Porphyromonas gingivalis	Eikenella corrodens
Prevotella intermedia	Campylobacter recta
Prevotella denticola	Fusobacterium nucleatum subespecie nucleatum
Prevotella oralis	Fusobacterium alocis
Bacteroides forsythus	Selenomonas sputigena
Actinobacillus actinomycetemcomitans	Selenomonas flueggei

Cocos grampositivos

Peptostreptococcus micros	Peptostreptococcus acnés
Peptostreptococcus anaerobius	

Espiroquetas gramnegativas

Borrelia vincentii	Treponema oralis
Treponema denticola	Treponema socranskii
Treponema macrodentium	

Tabla 4. Especies bacterianas asociadas a la periodontitis.⁵

2.7 Interacciones entre el huésped y el patógeno

Los procesos inflamatorio e inmune se producen en los tejidos gingivales para proteger al huésped del ataque microbiano, evitando que los microorganismos se extiendan o invadan los tejidos. En algunos casos, estas reacciones de defensa del huésped pueden ser perjudiciales para éste, porque la inflamación puede dañar las células vecinas y las estructuras conectivas.

Por inflamación se entiende que hay una alteración visible de los tejidos que va a producir; los signos cardinales son; eritema, edema, calor, dolor y pérdida de la función.

La patogenicidad de los microorganismos se relaciona principalmente con la capacidad innata o inflamatoria o inmune del huésped.

La enfermedad periodontal se inicia y se mantiene por factores (sustancias) producidos por la microflora gingival (la biopelícula). Algunas de estas sustancias pueden dañar directamente las células y tejidos del huésped. Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inmunitarios celular y humoral que dañan en forma secundaria al periodonto. Esta última vía es la que representa en su mayoría el daño periodontal.¹

MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED

Existen diversos mecanismos para la protección del cuerpo frente al ataque de cuerpos extraños y toxinas, los cuales son:

- Respuesta inespecífica
- Respuesta específica frente a proteínas externas llamadas antígenos que estimulan el sistema inmunitario

Hay cinco mecanismos inespecíficos:

1. Equilibrio bacteriano: la boca puede considerarse ecosistema con un equilibrio entre las diferentes especies de microorganismos y entre esta flora y los tejidos.

2. Integridad de la superficie: la integridad de las membranas mucosas, incluida la encía, se mantiene por la renovación continua del epitelio desde la base y la descamación de las capas superficiales. La eficacia de la barrera se potencia con la queratinización y paraqueratinización.
3. Líquido y enzimas de la superficie: la saliva baña a la mucosa bucal y contiene sustancias antibacterianas. El exudado de líquido gingival fluye a través del epitelio de unión hacia el surco gingival y a su vez este líquido gingival fluye a través del epitelio de unión hacia el surco gingival, este líquido contiene leucocitos fagocíticos y sus enzimas.
4. Fagocitosis: las dos células fagocíticas más importantes son el leucocito polimorfonuclear y el macrófago.
 - Los leucocitos polimorfonucleares son producidos en la médula ósea y tienen la capacidad de cambiar de forma y moverse rápidamente y llegar al lugar de la lesión, donde las partículas extrañas son absorbidas y digeridas; además producen enzimas proteolíticas capaces de destruir tejido circundante.
 - Los macrófagos son en un inicio monocitos que se mueven hacia los tejidos y maduran. Los leucocitos polimorfonucleares son la principal línea de defensa en la infección aguda, los monocitos lo son en la infección crónica. Los macrófagos captan antígenos del líquido circundante para el procesamiento y presentación a los linfocitos.
5. Reacción inflamatoria: se produce por la lesión y la infección crónica y genera cambios en la microcirculación local. Esto produce hiperemia, aumento de permeabilidad vascular y formación de un exudado líquido y celular. De esta forma se acumulan proteínas séricas y células fagocíticas alrededor del irritante.

En cuanto a los mecanismos específicos, el sistema inmunitario adaptado; tiene tres características

1. Puede distinguir entre sí mismo y lo foráneo, “no propio”; puede alterarse por las enfermedades autoinmunitarias.
2. Las defensas contienen elementos específicos frente a un antígeno concreto. Cada antígeno contiene secuencias específicas de aminoácidos. En unos días o semanas el sistema inmunitario habrá desarrollado respuestas específicas a cada antígeno.
3. El sistema tiene memoria. El primer contacto con el antígeno produce una respuesta primaria en la que linfocitos (principal célula del sistema inmunitario) vírgenes proliferan y maduran, y el antígeno es memorizado de forma que un posterior contacto provoca una respuesta secundaria preparada.

Mencionando la respuesta inmunitaria y su función, los antígenos son incorporados primero por células presentadoras de antígenos. Incluyen macrófagos, células dendríticas foliculares de órganos linfoides y células dendríticas y de Langerhans presentes en las superficies mucosas. Los antígenos en forma de organismos infectantes son fagocitados por estas células y se descomponen dentro de los fagolisosomas en sus péptidos constituyentes.

Posteriormente hay una unión del Complejo Mayor de Histocompatibilidad a los péptidos antigénicos. Entonces el complejo va a la superficie celular donde es presentado para que pueda ser detectado por las células T y B con el receptor antigénico correspondiente.

Por otro lado en la inmunidad humoral, los receptores de anticuerpos en la superficie de un linfocito B pueden identificar antígenos no propios en el torrente circulatorio y unirse a ellos. El antígeno se incorpora en la célula y se coloca en una vesícula dentro de la célula y es presentado en la superficie celular donde es detectado por el clon correspondiente de linfocitos T4 colaboradores. El CD4 y las células T receptoras se unen al antígeno y al Complejo Mayor de

Histocompatibilidad, respectivamente. Las células B también necesitan una segunda señal de linfocito T colaborador. La célula T4 produce linfocinas colaboradoras que luego activan el sistema de señales que da lugar a la división y diferenciación en células plasmáticas y a la producción de anticuerpos. Estas linfocinas colaboradoras incluyen IL-2, IL-4, IL-5, IL6 e IFN.

Cuando comienza la diferenciación de linfocitos B, cesa la actividad de la molécula receptora de anticuerpos y se preparan para producir anticuerpos que son los mismos que los presentados por la célula como receptores de antígeno. Se forman diferentes tipos de anticuerpos, cada uno con la misma especificidad para cada variación diferente de la molécula del anticuerpo.

Después de unirse a los antígenos en el microorganismo, estos diferentes tipos de anticuerpos pueden activar el sistema de complemento, promover la fagocitosis (opsonización) o activar mastocitos.

Cabe mencionar que hay cinco tipos de anticuerpos, los cuales se encuentran en sangre y exudados inflamatorios; y la IgG es la más abundante. A continuación se mencionan junto a su función.

1. IgG

- Antitoxina
- Activa el complemento
- Neutraliza el virus en la sangre.

2. IgM

- Aglutinación bacteriana

3. IgA

- Impide la adherencia vírica
- Neutraliza virus en la membrana mucosa
- Evita la adherencia bacteriana en la membrana mucosa
- antitoxina

4. IgE

- Desgranula mastocitos

- Promueve la inflamación
- Se adhiere a los macrófagos y puede unir parásitos
- Estimula la producción de algunos factores que pueden ser mortales para los parásitos

5. IgD

- Tienen un papel en la función de las células B

Los péptidos antigénicos retenidos en el surco son reconocidos por linfocitos T4 “helper” portadores del marcador CD4 y las células T receptoras correspondientes. La unión del antígeno al receptor interacciona con el sistema de mensajes bioquímicos de la célula T4 que indicará a la célula que se divida, crezca, se diferencie y forme sus productos. El linfocito también debe recibir un mensaje al mismo tiempo para que se produzcan estos fenómenos, en caso de no ser así la célula es programada para morir y no desarrollarse.

Durante este proceso, el macrófago también produce IL-1 y reacciona con su receptor en la célula T4. Esto activa los genes correspondientes en la célula T4 para producir IL-2 y su receptor. La estimulación por la IL-2 y otras citocinas causa la división celular y da lugar a la producción de un clon de células T4 memoria y efectoras, estas últimas, producen linfocinas que activan macrófagos que contienen los antígenos para destruir el material de sus vesículas.⁵

2.8 Factores de riesgo para la enfermedad periodontal

Hoy en día y tras numerosos estudios epidemiológicos, se acepta el concepto de la existencia de determinados factores de riesgo que van a modular la susceptibilidad o resistencia del hospedador a padecer enfermedad periodontal, por lo tanto, en el desarrollo van a intervenir varias causas considerándose dicha patología de etiología multifactorial. La principal causa de la enfermedad periodontal es la infección bacteriana.

En el caso de la mayoría de las enfermedades infecciosas como la enfermedad periodontal, se conoce que la presencia de microorganismos no siempre va acompañada por los signos o síntomas característicos de este trastorno. Así, el germen por sí sólo no es suficiente para causar una presencia patológica sino que el desarrollo de la enfermedad puede depender de otros factores.

El término factor de riesgo se refiere a condiciones o características que se asocian fuertemente con individuos o grupos que tienen una determinada enfermedad en contraste con los que no la tienen.

FACTOR DE RIESGO

Es una característica, aspecto de la conducta o una exposición ambiental la cual se asocia con periodontitis. Su exposición hace que aumente la probabilidad de padecer la enfermedad y su eliminación reduce la posibilidad de adquirirla. Debe de ser biológicamente plausible, y debe demostrarse que precede al desarrollo de la enfermedad en estudios prospectivos.

Algunos factores locales de la enfermedad son:

- Restauraciones desajustadas
- Lesiones de caries
- Impactación de comida
- Prótesis parciales mal diseñadas, ejemplo las prótesis que se apoyan en mucosa.
- Aparatología ortodóntica
- Dientes mal alineados
- Incompetencia labial o respiración bucal, ya que la zona anterior de la boca no se humedece con la saliva, impidiendo sus efectos protectores.
- Surcos congénitos en esmalte cervical o superficie de la raíz
- Tabaco, que puede tener efectos locales y sistémicos; ya que causa vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan la encía, además que la nicotina aumenta la presencia de Interleucinas

El tabaco y la Diabetes Mellitus se han descrito como factores de riesgo verdaderos tras amplios debates en la literatura. También se incluyen la placa, microbiota e higiene bucal.

Además de los anteriores, se han asociado determinados factores locales como los espacios amplios interproximales y el impacto alimenticio con la pérdida de inserción y aumento de sondaje. Del mismo modo se ha asociado la oclusión traumática con una pérdida de hueso alveolar y los hábitos parafuncionales, así como una morfología dentaria específica con un peor pronóstico post-tratamiento periodontal.

DETERMINANTES DE RIESGO

Son factores de riesgo que no pueden ser modificados:

- Factores genéticos, ya que algunos pacientes son genéticamente más resistentes a la periodontitis y en otros puede aumentar considerablemente su velocidad de progresión.
- Edad
- Género
- Clase social

También podemos incluir determinadas enfermedades sistémicas asociadas con déficit o disfunción de los neutrófilos. Se utilizan para identificar grupos de riesgo. Algunas de estas características inmutables no se consideran etiológicas y pueden actuar como factores de confusión (edad, género y raza).

INDICADOR DE RIESGO

Es un factor causal biológicamente plausible pero sólo se ha demostrado estar asociado con la enfermedad en estudios transversales y casos-control:

- Estrés
- Comportamiento

- VIH/SIDA
- Osteopenia
- Osteoporosis

En lo que al estrés se refiere, su asociación con la gingivitis ulcero-necrótica se conoce desde hace tiempo, pero se ha demostrado recientemente que también puede haber asociación con periodontitis y gingivitis.⁶

Por otra parte los cuadros sistémicos que pueden afectar a los tejidos periodontales se describen a continuación:

- Cambios fisiológicos
- Enfermedades sistémicas
- Infecciones
- Reacciones dietéticas y nutricionales⁵

2.9 Enfermedad periodontal

DEFINICIÓN DE PERIODONTITIS O PIORREA

Se define, como característica principal, por una pérdida de soporte de los tejidos periodontales debida a inflamación: habitualmente se utiliza como umbral una pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 mm o ≥ 3 mm en dos o más dientes no adyacentes. Para la nueva definición, se ha propuesto que en el contexto de tratamiento clínico, un “caso de periodontitis” debería presentar:

- Pérdida de inserción clínica interdientaria en dos o más dientes no adyacentes.
- Pérdida de inserción clínica vestibular ≥ 3 mm con bolsas de > 3 mm en dos o más dientes.⁷

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La inflamación gingival tiende a empezar en la papila interdental y se extiende alrededor del cuello del diente, porque la acumulación de la placa bacteriana es máxima en la región interdental

Lesión inicial: El primer cambio ocurre alrededor de los vasos sanguíneos gingivales de pequeño calibre apicales al epitelio de unión. Estos vasos comienzan a dilatarse y el colágeno perivascular es sustituido por unas pocas células inflamatorias, células plasmáticas, linfocitos T, líquido hístico proteínas séricas. Aumenta la migración de leucocitos a través del epitelio de unión y el exudado del líquido hístico desde el surco gingival, puede que no haya signos clínicos de la inflamación en esta etapa.

Gingivitis: Los cambios inflamatorios continúan si persiste el cúmulo de placa, con incremento del flujo del líquido crevicular y PMN, hay signos de separación celular y proliferación de células plasmáticas y macrófagos.

Si no se reestablece una higiene bucal satisfactoria en 7 a 14 días, aparecen signos clínicos de inflamación en las papilas interdenciales volviéndose edematosas y sangran al sondaje. Al aumentar la destrucción de colágeno y la hinchazón, el margen gingival puede separarse fácilmente de la superficie dando origen a una bolsa gingival o pseudobolsa. Una característica de la gingivitis es la ausencia de bacterias en el epitelio y en el tejido conjuntivo.

Periodontitis: La integridad del epitelio de unión va deteriorándose progresivamente al mantenerse la irritación y la inflamación de la placa. Las células epiteliales se degeneran y se separan, y la unión a los dientes se pierde por completo.

La migración apical del epitelio se separa de la superficie radicular y va formando una bolsa periodontal verdadera. Este cambio es irreversible. La profundidad de la bolsa aumenta con la destrucción del ligamento periodontal y la resorción de la cresta alveolar; puede haber supuración y formación de abscesos.

La extensión de las células inflamatorias a la cresta alveolar está marcada por la infiltración, ya que es la vía principal siguiendo la trayectoria de los canales perivasculares y perinerviosos hacia los espacios trabeculares, esta resorción ósea tiende a compensarse por el depósito de nuevas células óseas a cierta distancia del foco inflamatorio, suele comenzar en la zona interproximal.

Según el grado de pérdida ósea hay daños en furca, puede ser de 2 mm o atravesar por completo la furcación, o en su defecto hay gran pérdida pasando la sonda de un lado a otro entre las raíces, y finalmente los dientes se aflojan, migran y se pierden.

Finalmente la recesión gingival; la atrofia da lugar a un movimiento apical del margen gingival ocasionando la recesión y la exposición de la raíz.

Los factores que causan o precipitan la recesión son:

- Desgaste físico como la técnica de cepillado.
- Defectos dentoalveolares por ejemplo la dehiscencias y la fenestración.
- Posición del diente ya que determina el grosor del hueso que lo rodea.
- Inserción de partes blandas como la inserción de un frenillo con presencia de inflamación.
- Enfermedad la cual destruye el tejido.

La progresión de la periodontitis no es continua, es impredecible, e indica que:

- En casos de persistencia o no tratada la gingivitis no siempre evoluciona a periodontitis.
- La destrucción periodontal no es continua, progresa de forma episódica, con periodos de aquiescencia y reparación.
- Hay una gran variación en cada individuo de destrucción que varía con el transcurso del tiempo.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La primera barrera contra las bacterias subgingivales es el epitelio que reviste el surco gingival, que protege al tejido conjuntivo subyacente, el epitelio crevicular y el epitelio de unión son capaces de reaccionar frente a las bacterias bucales mediante la liberación de moléculas de señalización que van a desencadenar la respuesta del huésped, como la interleucina, la prostaglandina y el factor estimulante de las colonias de granulocitos- macrófagos; estas células son para establecer la respuesta inflamatoria temprana.

Las bacterias tienen que pasar tres fases para que puedan causar daño, y deben:

1. Colonizar el surco gingival evadiendo las defensas del huésped.
2. Lesionar la barrera del epitelio crevicular.
3. Producir sustancias que puedan lesionar directa o indirectamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la periodontitis son:

1. Inflamación y sangrado gingival
2. Formación de bolsas
3. Recesión gingival
4. Movilidad dental
5. Migración dental
6. Molestias
7. Pérdida de hueso alveolar
8. Halitosis y sabor desagradable

Se describe cada punto a continuación:

1. La inflamación gingival es un precursor necesario de la periodontitis, las manifestaciones obvias de inflamación se hacen menos evidentes con la progresión de la periodontitis. La presencia y la gravedad de la inflamación gingival dependen del estado de higiene bucal.

2. La medición de la bolsa es esencial para el diagnóstico periodontal, junto con la inflamación y los signos radiográficos de la pérdida de hueso alveolar. una bolsa de 3-4 mm indica periodontitis.
3. La recesión o exposición de raíz generalizada se asocia indudablemente a la periodontitis.
4. El aumento de la movilidad dental es producido por:
 - Aumento de la anchura del ligamento periodontal sin pérdida de hueso alveolar ni de otro tejido de soporte
 - Aumento de la anchura del ligamento periodontal más pérdida de hueso alveolar y otras estructuras de soporte.
 - Pérdida del hueso alveolar o de otros tejidos de soporte sin aumento de la anchura del ligamento periodontal.

Esos cambios del tejido pueden ser producidos por:

- Extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos más profundos.
 - Pérdida de tejido de soporte
 - Trauma oclusal
5. La migración dental es una característica común de la enfermedad periodontal. Un diente sano es mantenido en su posición por el equilibrio de la lengua, labio y fuerza de oclusión, pero cuando el tejido de soporte se pierde las demás fuerzas influyen en la migración, frecuentemente hacia vestibular.
 6. La molestia o dolor puede variar dependiendo de si sobreviene de una inflamación aguda, o sensibilidad, sobre todo al frío.
 7. La resorción del hueso alveolar es diagnosticado a través de un examen radiográfico, proporcionando datos acerca de la altura del hueso alveolar; puede conducir a la pérdida dental. El primer signo es la pérdida de densidad del margen alveolar.
 8. El metabolismo de numerosas bacterias bucales, en particular bacterias anaerobias gramnegativas de la saliva, el surco gingival y la placa, cuando

actúan sobre sus sustratos de la boca, por ejemplo, los restos de alimentos y la placa, puede producir sustancias sulfurosas como el sulfuro de hidrógeno y el metilmercaptano, capaces de proporcionar un olor desagradable a la boca y al mal aliento.⁵

2.10 Clasificación de las enfermedades periodontales 2018

Esta es una nueva clasificación que se adapta a los conocimientos científicos y viene a sustituir la creada en 1999; ofrece la posibilidad de integrar el nuevo sistema de clasificación de las patologías periodontales y periimplantarias, publicado en Journal of Clinical Periodontology el pasado mes de junio de 2018, fruto de los trabajos del Workshop mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias, promovido por la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia y celebrado el pasado mes de noviembre de 2017 en Chicago, donde participaron 120 expertos.

En la clasificación de 1999 (Armitage 1999), se enumeraron diferentes trastornos como enfermedades periodontales, aparte de las enfermedades gingivales:

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica.
- Enfermedades periodontales necrosantes.
- Abscesos del periodonto.
- Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.
- Deformidades y trastornos del desarrollo o adquiridas.

En la nueva clasificación la periodontitis se caracteriza por medio de dos dimensiones, estadios y grados. La nueva clasificación puede ofrecerles a los profesionales de la salud bucal una forma útil y práctica de realizar futuras investigaciones y mejorar el tratamiento de los pacientes a nivel mundial.

Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales.					
		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	Pérdida de inserción clínica interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal <15%	Tercio coronal 15-33%	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdidas dentarias	Sin pérdidas dentarias por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥ 8 mm
				Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Disfunción masticatoria, Trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥ 2
				Afectación de furca grado II o III	Colapso de mordida, migraciones, abanicamiento dentario
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto de cresta moderado	Defecto de cresta grave
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/ incisivo			

Tabla 5: Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

En esta nueva clasificación se reunió a la periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y, al mismo tiempo, caracterizarla adicionalmente con un sistema de calificación por estadios y grados. La estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento, y los grados informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica.

Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores				
		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
Evidencia indirecta	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

Tabla 6: Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

La nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología:

1. Periodontitis necrosante, explicada conjuntamente con las EPN.
2. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas, explicada en otra sección.
3. Periodontitis, que debe ser caracterizada adicionalmente aplicando un abordaje de clasificación mediante estadios y grados. El estadio describe la gravedad de la enfermedad en su presentación inicial y la complejidad prevista del manejo de la enfermedad; adicionalmente, también se registran la extensión y distribución de la enfermedad en la boca. El grado describe la velocidad y el riesgo de progresión, las probabilidades de obtener un mal resultado tras el tratamiento y su impacto sobre la salud general.

Existen algunas excepciones, para evitar situaciones en las que la pérdida de inserción no estaba asociada a periodontitis, entre las que se incluyen: recesión gingival por razones traumáticas, caries en la región cervical, pérdida de inserción clínica en la cara distal de un segundo molar (asociada a una malposición o extracción del tercer molar), lesión endodóntica o fractura radicular vertical.⁷

2.11 Diabetes

Es una enfermedad crónica que aparece cuando el cuerpo no puede producir suficiente insulina o no puede usar la insulina eficazmente.

La insulina es una hormona producida en el páncreas que permite que la glucosa de los alimentos se convierta en energía necesaria para que funcionen los músculos y los tejidos.

Una persona con diabetes no absorbe adecuadamente la glucosa y sigue circulando por la sangre (afección conocida como hiperglucemia), dañando los tejidos del cuerpo; puede conducir a una discapacidad y complicaciones de salud que pueden llegar a ser mortales.⁸

El diagnóstico de diabetes se establece al demostrar una elevación de la glucosa plasmática según cualquiera de los criterios siguientes:

- Poseer signos y síntomas de diabetes junto a una concentración ocasional de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l); definiendo casual, como un momento cualquiera del día, independiente del tiempo transcurrido desde la última comida.
- Tener niveles de glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Se considera ayunas cuando han pasado al menos 8 horas sin aporte calórico.⁹

Existen tres tipos de Diabetes

1. Diabetes tipo 1
2. Diabetes tipo 2
3. Diabetes gestacional

Se describirá cada una a continuación.

1. La diabetes tipo 1 es causada por una reacción autoinmune, en la que el sistema de defensa del cuerpo ataca las células beta productoras de insulina en el páncreas, por lo tanto el cuerpo ya no puede producir la insulina que necesita. Puede afectar a cualquier edad, generalmente se presenta en niños o adultos jóvenes. Las personas con este tipo de diabetes necesitan insulina todos los días para controlar los niveles de glucosa en sangre. Sin insulina, una persona con diabetes tipo 1 muere.

La diabetes tipo 1 suele desarrollarse repentinamente y puede producir síntomas como:

- Sed anormal y sequedad de boca
- Micción frecuente
- Falta de energía, cansancio extremo
- Hambre constante
- Pérdida repentina de peso

- Heridas de cicatrización lenta
- Infecciones recurrentes
- Visión borrosa

2. La diabetes tipo 2 es la más común. Por lo general ocurre en adultos, pero cada vez más aparece en niños y adolescentes. En la diabetes tipo 2, el cuerpo puede producir insulina, pero no es suficiente o bien el cuerpo no puede responder a sus efectos, dando lugar a una acumulación de glucosa en sangre. Muchas personas con diabetes tipo 2 no son conscientes de su enfermedad durante mucho tiempo, ya que los síntomas pueden tardar años en aparecer, pero durante este tiempo el cuerpo está siendo dañado por el exceso de glucosa en sangre. Estas personas suelen ser diagnosticadas sólo cuando las complicaciones de la diabetes ya se han desarrollado. Hay varios factores de riesgo importantes. Por ejemplo:

- La obesidad
- La mala alimentación
- La inactividad física
- La edad avanzada
- Los antecedentes familiares de diabetes
- El grupo étnico

A diferencia de las personas con diabetes tipo 1, la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 no requieren, por lo general, dosis diarias de insulina para sobrevivir. Muchas personas pueden controlar su enfermedad a través de una dieta sana, actividad física y medicación bucal; si no son capaces de regular sus niveles de glucosa en sangre, puede que tengan que tomar insulina.

3. Las mujeres que desarrollan una resistencia a la insulina y, por tanto, una alta glucosa en sangre durante el embarazo se dice que tienen diabetes gestacional (también conocida como diabetes mellitus gestacional o DMG). La diabetes gestacional tiende a ocurrir alrededor de la semana 24. La condición

se produce porque la acción de la insulina es bloqueada por las hormonas producidas por la placenta, provocando resistencia a la insulina.

La diabetes gestacional no controlada puede tener graves consecuencias, tanto para la madre como para el bebé, ya que puede dar lugar a un bebé con un tamaño superior a la media (conocida como la macrosomía fetal), haciendo que un parto sea difícil y de riesgo. El recién nacido correrá el riesgo de sufrir lesiones en los hombros y problemas respiratorios. También existe el riesgo de preeclampsia, condición en la que la alta presión arterial repentina representa un peligro para la salud y la vida de la madre y su bebé. La diabetes gestacional desaparece después del nacimiento. Sin embargo, tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes gestacional en embarazos posteriores y diabetes tipo 2. Los bebés que nacen de madres con diabetes gestacional tienen un mayor riesgo de obesidad y diabetes tipo 2 en la adolescencia o edad adulta temprana.

PREVALENCIA

En el mundo hay 381 millones personas con Diabetes, y en el año 2035 aumentará a 592 millones de personas; 175 millones de personas con diabetes no están diagnosticadas.

La mayoría de las personas con diabetes tiene entre 40 y 59 años de edad. Pero en el año 2013 más de 79.000 niños desarrollaron diabetes tipo 1.

La diabetes causó 5,1 millones de muertes en 2013 Cada seis segundos una persona muere de diabetes.

Tabla 7: Los 10 principales países/territorios de prevalencia (%) de diabetes (20-79 años), 2013 y 2035.⁸

País	2013 (millones)	País	2035 (millones)
China	98.4	China	142.7
India	65.1	India	109.0
Estados Unidos de América	24.4	Estados Unidos de América	29.7
Brasil	11.9	Brasil	19.2
Federación de Rusia	10.9	México	15.7
México	8.7	Indonesia	14.1
Indonesia	8.5	Egipto	13.1
Alemania	7.6	Pakistán	12.8
Egipto	7.5	Turquía	11.8
Japón	7.2	Federación de Rusia	11.2

MANIFESTACIONES BUCALES

Existen complicaciones bucales debido a la disminución de la quimiotaxis de polimorfonucleares neutrófilos, que reduce a su vez la resistencia inmunológica de los tejidos, y la disminución de la síntesis y metabolismo del colágeno, hacen que los pacientes diabéticos tengan un mayor riesgo de padecer infecciones u otras patologías a nivel bucal. Todo esto se va a producir, especialmente, si el paciente tiene un mal control de su enfermedad.

Entre las patologías que se pueden ver relacionadas, destacan las siguientes:

- Caries
- Úlceras bucales
- Candidiasis bucal

- Glositis
- Xerostomía
- Liquen plano, leucoplasia y reacciones liquenoides
- Alteraciones en el desarrollo dental
- ✓ Enfermedad periodontal

Esta investigación se enfocará en la última patología bucal, enfermedad periodontal.⁹

2.12 Bidireccionalidad entre Enfermedad Periodontal y Diabetes Mellitus

Estudios recientes en amplias poblaciones de enfermos diabéticos han demostrado claramente que la incidencia de Periodontitis en los pacientes con Diabetes Mellitus, es sensiblemente superior a la del resto de la población. En el estudio de Sápala y cols. realizado en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente, han demostrado una alta prevalencia de Periodontitis en la población diabética. Además, no sólo la prevalencia es significativamente mayor, sino que la severidad y progresión también difiere al compararla con los pacientes no diabéticos.

Aparte de esta asociación epidemiológica, otros hechos demuestran la asociación entre las dos enfermedades son:

- La edad de aparición de la periodontitis es más temprana en los enfermos diabéticos se evidenciaron signos claros de periodontitis en pacientes diabéticos insulino dependientes.
- La evolución de la periodontitis es más rápida y avanzada en los pacientes diabéticos. Estos pacientes presentan bolsas más profundas, más movilidad dentaria, más pérdida de inserción, menor nivel óseo y peor respuesta al tratamiento. Esto hace que las consecuencias de la periodontitis se hagan más evidentes en ellos. Además de que son

pacientes con altos índices de desdentación y la pérdida dental es más rápida, con las secuelas funcionales y estéticas que ello conlleva.

Esta relación patogénica diabetes-periodontitis, no es lineal, sino que depende del control de la glucemia. Esta asociación ha sido explicada biológicamente tanto por los cambios tisulares característicos de las complicaciones microangiopáticas de la diabetes, como por las alteraciones en el metabolismo de colágeno, así como por las alteraciones más o menos importantes del sistema inmunitario que sufren estos pacientes.

No sólo se contempla el efecto que la diabetes podría ejercer como factor de riesgo en la patogénesis de la periodontitis, sino una relación inversa, es decir el efecto deletéreo que tiene una periodontitis no tratada sobre el control glucémico de un paciente diabético.

Grossi y cols. en un estudio realizado en 1997, compararon la efectividad de varios tratamientos antisépticos y antimicrobianos combinados con el raspado y alisado radicular, sobre los pacientes diabéticos. Al analizar los resultados no sólo encontraron que el tratamiento con Doxiciclina era efectivo en el control de la periodontitis, sino que también había una baja de los niveles de HbA1c y de glucosa sérica cercana al 10%.

ALTERACIONES EN PERIODONTO COMO CONSECUENCIA DE LA ALTERACIÓN EN LA INSULINA

El metabolismo de los hidratos de carbono es uno de los ciclos metabólicos más importantes del organismo ya que la utilización de estos nutrientes es la ruta energética más importante. Este metabolismo está controlado por un sistema de regulación, en el que la insulina permite el paso a las células de la glucosa que se utilizan para su metabolismo energético (la cantidad de glucosa que puede pasar a las células por difusión es muy escasa) y activa la rutas anabólicas que permiten su almacenamiento.

La insulina es una hormona endocrina de origen pancreático, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans.

La insulina circulante interacciona con receptores específicos (IRS) presentes en todas las células del organismo. Esta interacción desencadena una serie de reacciones intracelulares (fosforilaciones) que activan los mecanismos que toman la glucosa de torrente sanguíneo y la transforman en productos de reserva, glucógeno en el músculo e hígado y triglicéridos en los adipocitos. Estos mecanismos son los que permiten mantener una glucemia media entre 75-115 mg/dl.

En la diabetes mellitus, la no producción o la escasa producción de insulina es la causa de que la glucosa no pase al compartimiento intracelular y se acumule en sangre (hiperglucemia).

Los estados hiperglucémicos no sólo se asocian con problemas agudos en la homeostasis de la glucosa, sino que una elevada concentración plasmática de glucosa se convierte en tóxica debido a su elevado poder oxidante.

Cuando se encuentra en exceso, la glucosa circulante se une a ciertas proteínas a través del proceso de «Glicosilación no Enzimática o Reacción de Millard». En este proceso los grupos amino de los aminoácidos que componen las proteínas, reaccionan con los grupos carbonilo de la glucosa, añadiendo radicales de oxígeno y alterándolos estructuralmente. Esta reacción afecta tanto a proteínas estructurales de los tejidos (predominantemente el colágeno) como a proteínas circulante.

Se define como estrés oxidativo, la cantidad de radicales de oxígeno que contienen los tejidos.

Dentro de los tejidos la molécula más afectada por este proceso es la molécula de colágeno. En presencia de elevadas concentraciones de glucosa los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son glicadas dando como resultado cadenas inmaduras y estructuralmente anómalas.

Esta información se puede aplicar a los vasos y membranas basales de otros compartimentos conectivos, tales como el compartimento periodontal. Lisgarten y cols. evidenciaron un engrosamiento de la lámina densa de la lámina basal de los tejidos periodontales de los pacientes diabéticos; el grosor se ve multiplicado por cuatro. Este incremento de grosor se debe al depósito de sustancias fibrilares, derivados anómalos la glicosilación no enzimática del colágeno, que se acumulan en la lámina densa alterándola estructuralmente y comprometiendo la función de anclaje y unión entre el epitelio y el tejido conjuntivo.

Esta alteración estructural de las proteínas y el aumento del estrés oxidativo ocasiona en los tejidos periodontales:

- Microangiopatía gingival: Se debe a una afectación de los capilares, que sufren un engrosamiento de su lámina basal. Los capilares se degeneran dejando un tejido con escasa vascularización y susceptibilidad a las infecciones.
- Degeneración de las cadenas de colágeno de los tejidos.
- Estas alteraciones estructurales también afectan al tejido óseo. Mori & Mauro en 1999 han descrito una reducción en la actividad osteoblástica en sujetos con Diabetes, la causa de esta disminución de la actividad se debe, según Verhaeghe, a una reducción en el reclutamiento de los osteoblastos para la regeneración de las lesiones, aunque este hecho no está aún aclarado por completo. Lo que sí es evidente es que el retardo en la cicatrización de las heridas es un hecho que está asociado, en los pacientes diabéticos, no sólo a la reparación de los tejidos blandos sino que también se evidencia en el tejido óseo.

Por otra parte los Polimorfonucleares interaccionan con Productos de glicación avanzada circulantes o presentes en los tejidos activándose y perdiendo su capacidad de ser estimulados y reclutados hacia las zonas donde existe estímulo quimiotáctico. Es típica la inmovilización de Polimorfonucleares en las membranas basales y la alteración funcional que incapacita a los Polimorfonucleares para responder frente a estímulos e incluso anula su capacidad de fagocitosis.

ALTERACIONES COMO CONSECUENCIA DE LA PERIODONTITIS

En un sentido fisiopatológico inverso, se ha demostrado recientemente una posible asociación de la periodontitis como factor de riesgo en la diabetes mellitus. Fundamentalmente se ha demostrado que la severidad y progresión de la periodontitis influye en el grado de control metabólico de la Diabetes.

La posible influencia de la periodontitis en la diabetes se encuadra dentro de las alteraciones que los procesos infecciosos, en especial las sepsis, producen en el metabolismo de los hidratos de carbono.

La disminución de la actividad de la insulina y las alteraciones en los niveles de glucosa se deben principalmente a dos procesos:

1. Resistencia de los receptores de insulina debido al mediador pro-inflamatorio TNF α .
2. Mecanismo β -adrenérgico (inducido por adrenalina y cortisol).¹⁰

DIABETES COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Está comprobado que las funciones de los neutrófilos, la quimiotaxis, la producción de moléculas de la adhesión y la fagocitosis están disminuidas en la diabetes no controlada, y que, paradójicamente, existe una mayor respuesta de monocitos y macrófagos frente a antígenos bacterianos, lo que ocasiona un incremento en la producción de citocinas inflamatorias, tales como factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) e interleucina 1 beta (IL-1b), lo que favorece el crecimiento de las bacterias anaerobias gramnegativas, y a su vez, explica la mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en el diabético.

Al mismo tiempo, por ser la diabetes mellitus una enfermedad en la que prevalecen los procesos catabólicos, la pérdida ósea que se observa en la enfermedad periodontal podría ser consecuencia de la inhibición en la función osteoblástica y disminución de la producción de colágena, con reducción en la

producción de hueso nuevo. A mayor duración de una diabetes no controlada, mayor producción de Productos de glicación avanzada, los cuales activan a las células endoteliales, macrófagos, monocitos, células musculares lisas y neuronas. Los diabéticos presentan un incremento de hasta 50%, responsable del incremento del estrés oxidativo celular lo que da como resultado la producción de citocinas proinflamatorias tales como IL-1b y TNF-a, así como niveles elevados de prostaglandina E2.

EFFECTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA DIABETES

De la misma forma en que una diabetes mal controlada influye negativamente sobre el periodonto y agrava estados inflamatorios presentes en este, la periodontitis impacta sobre niveles de glucosa sanguínea y amplifica los niveles de citocinas proinflamatorias, contribuyendo a incrementar las complicaciones sistémicas de la diabetes.

Diversos estudios a largo plazo han puesto de manifiesto que la periodontitis severa ocasiona el empeoramiento de la glicemia en sujetos con diabetes, lo que no ocurre en los diabéticos sin enfermedad periodontal. Es interesante notar que la periodontitis también parece incrementar notablemente en los diabéticos el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y eventos vasculares periféricos, y que este impacto negativo va más allá, pues el riesgo de muerte por cardiopatías coronarias y nefropatías es mucho más alto que el que presentan los diabéticos libres de enfermedad periodontal.

En los últimos 50 años se ha visto que al realizar terapia periodontal, procedimientos quirúrgicos localizados, extracciones selectas y la prescripción de tetraciclinas (antimicrobianos con acción antiinflamatoria) a pacientes diabéticos, éstos suelen requerir una dosis menor de insulina o presentan mejores respuestas a los hipoglucemiantes bucales que aquellos a quienes no se les realizó dicho tratamiento periodontal. En algunos estudios se ha observado que junto con el mejoramiento periodontal hay una reducción del 10% de los valores base de la

hemoglobina A1c. Así como las infecciones virales y bacterianas generan resistencia a la insulina en individuos con diabetes y dificultan el control de la enfermedad, la microbiota gramnegativa responsable de la periodontitis también lo hace.

Microorganismos como la *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Prevotella intermedia* incrementan en el suero los niveles de MMP-9, proteína C reactiva, IL-6 y fibrinógeno. Asimismo, la diseminación hematológica de las bacterias y sus productos (lipopolisacáridos y proteínas de la pared) inducen un estado inflamatorio crónico que dificulta el control glicémico, de ahí que se especule que al controlar el proceso inflamatorio local, el adecuado tratamiento periodontal ayuda a controlar la glicemia al disminuir las citocinas circulantes.¹¹

MATERIAL Y MÉTODOS

El tipo de estudio fue descriptivo, observacional, transversal y analítico. Entre las variables se incluyeron: la clasificación periodontal 2018 (Estadio I, II, III, IV, Extensión y Grado A, B y C), la relación con la edad (dividido en 20-30, 31-40, 41-50, 51-60 y >61 años), género, clase social y con los antecedentes personales patológicos, en específico pacientes con Diabetes Mellitus.

La muestra estudiada es de 60 pacientes, los criterios de inclusión son:

- Pacientes que presentaron Enfermedad Periodontal
- Pacientes activos (cada uno cuenta con un Expediente Clínico).
- Pacientes que ingresaron durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl.

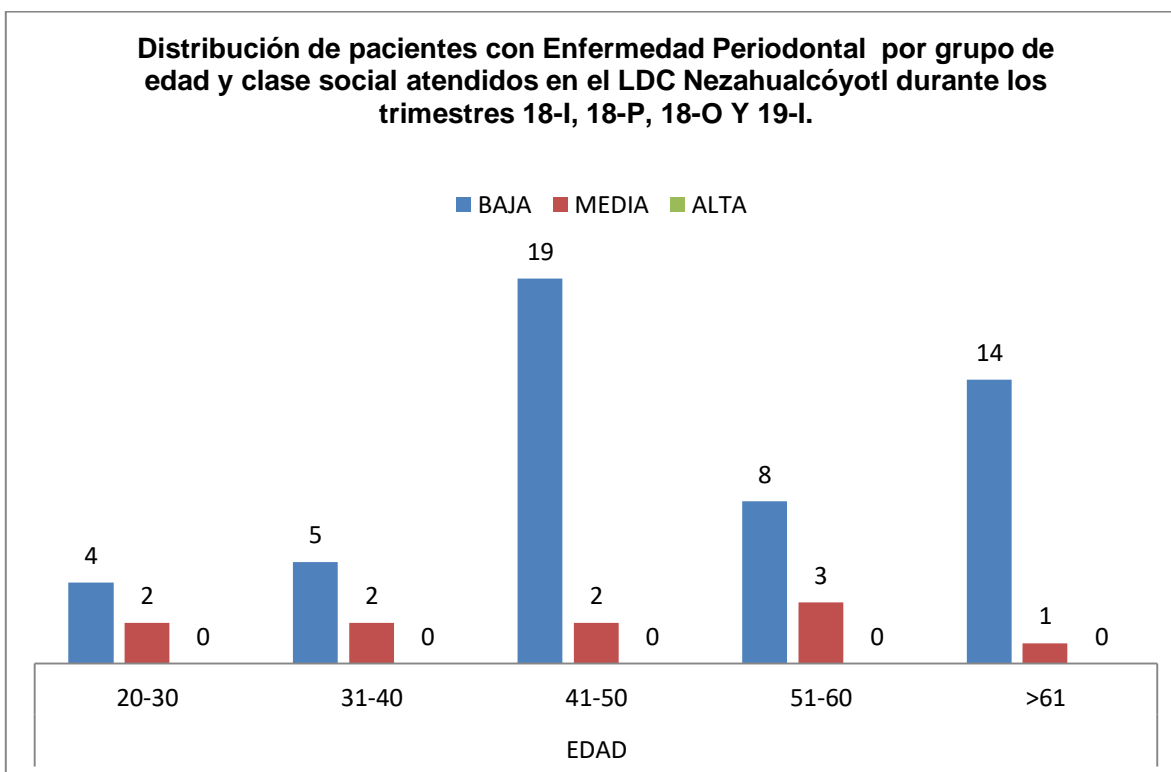
A partir de los datos recabados se realizó una base de datos en Microsoft Excel, estos datos se graficaron según los factores de riesgo (edad, género, clase social); así como también la correlación entre la prevalencia de enfermedad periodontal y dichos factores, además de aquellos pacientes con Diabetes Mellitus.

RESULTADOS

Distribución de pacientes con enfermedad periodontal por grupo de edad y clase social atendidos en el LDC Nezahualcóyotl durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I.

1. Grupo de edad relacionada con la clase social con enfermedad periodontal

	Grupo de edad y clase social				
	20-30	31-40	41-50	51-60	>61
BAJA	4	5	19	8	14
MEDIA	2	2	2	3	1
ALTA	0	0	0	0	0

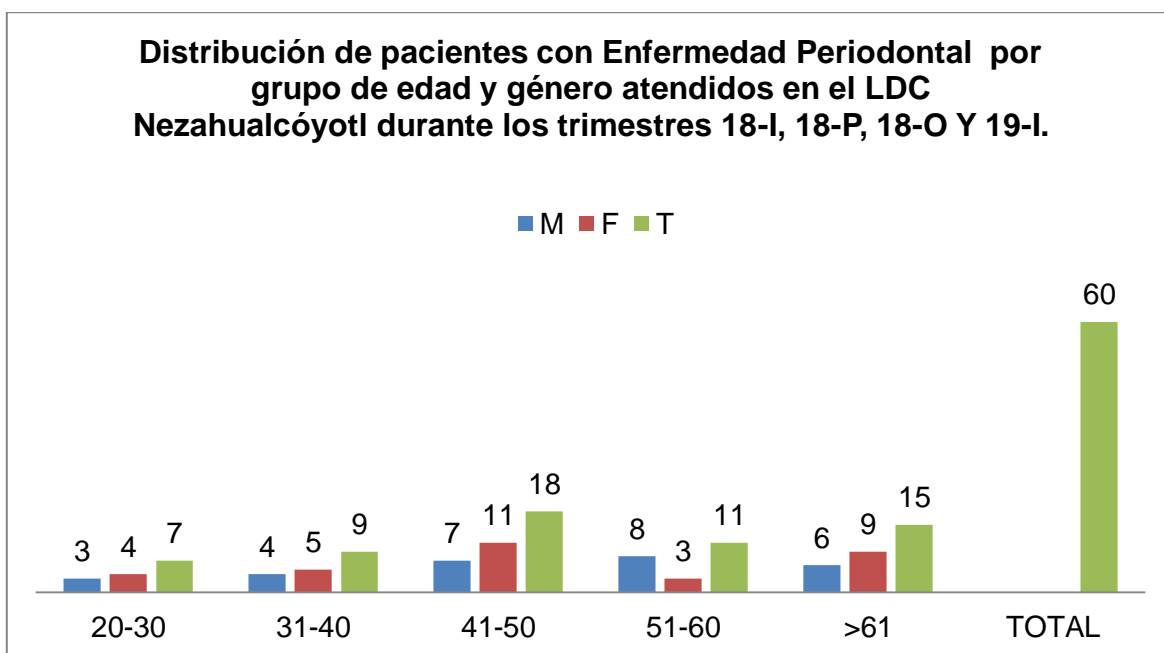


Se observa en la gráfica, respecto a la clase social, hay una mayor prevalencia con enfermedad periodontal en clase baja con un 83.3%, continua con 16.7% para la clase media y un 0% en clase alta.

Distribución de pacientes con enfermedad periodontal por grupo de edad y género atendidos en el LDC Nezahualcóyotl durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O Y 19-I.

2. Grupo de edad relacionada con género con enfermedad periodontal

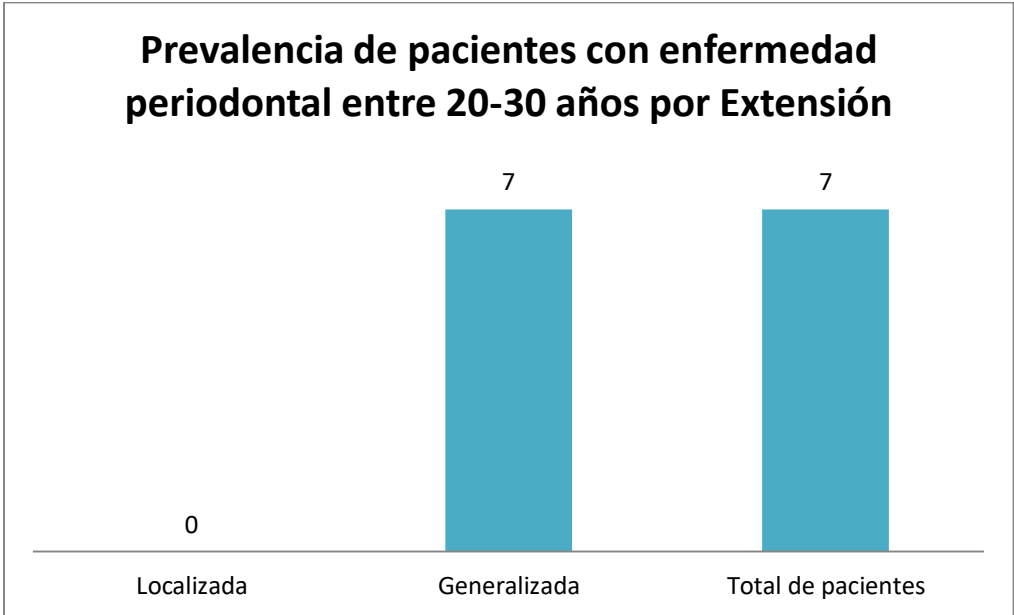
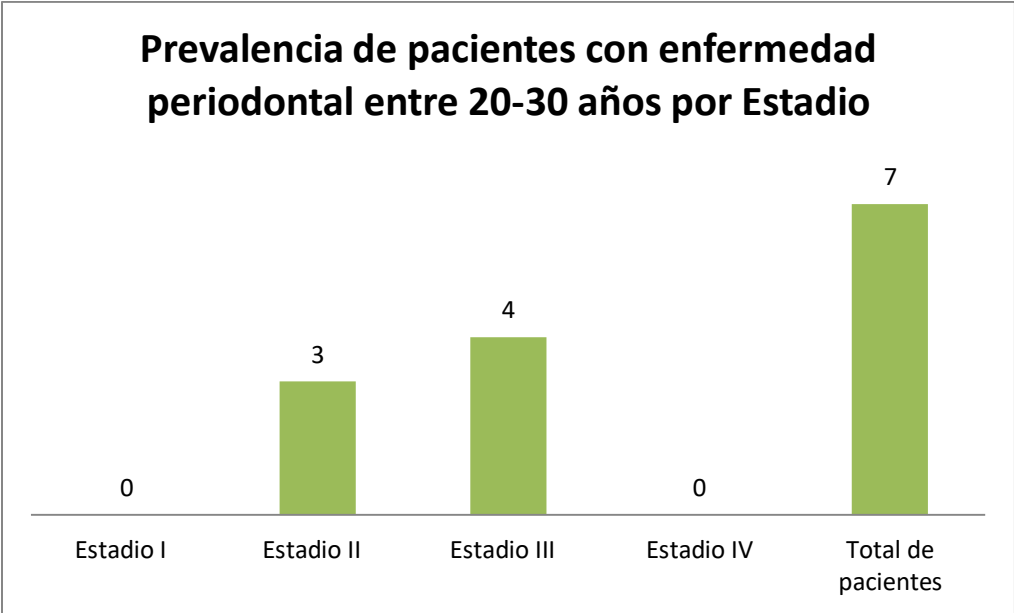
Grupo de edad y género															
20-30			31-40			41-50			51-60			>61			
M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	TOTAL
3	4	7	4	5	9	7	11	18	8	3	11	6	9	15	60

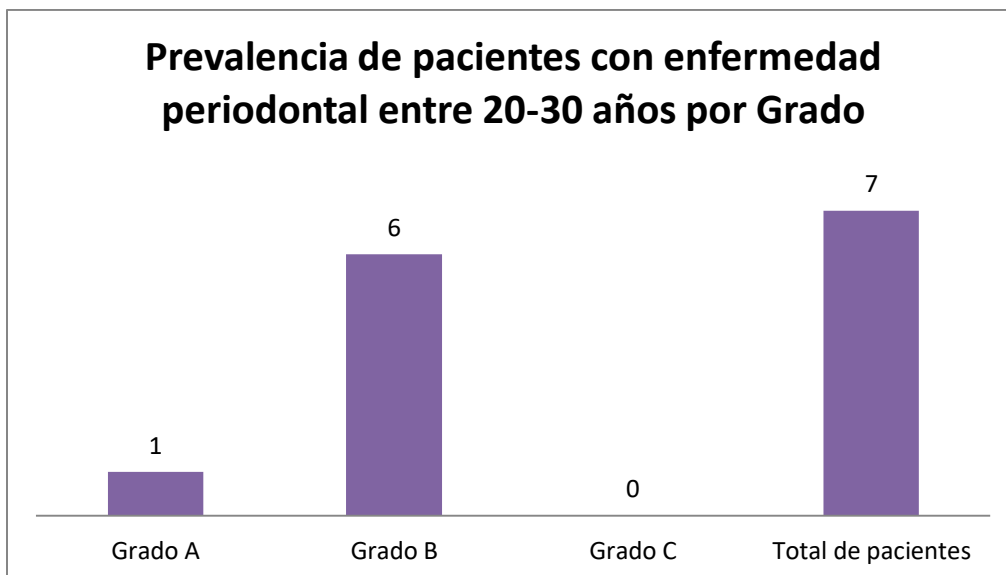


Se observa en la gráfica, respecto al género, existe una mayor prevalencia con enfermedad periodontal en mujeres con un 53.3%, mientras que el género masculino obtuvo un 46.7%. En el rango de edades quedó de la siguiente forma: de 20-30 años fue del 11.7%, de 31-40 años el 15%, de 41-50 años el 30%, de 51-60 años el 18.3% y >61 años el 25%. La media de 38 años y la mediana de 43 años.

A continuación se presentaran las gráficas de prevalencia según la clasificación periodontal del 2018, iniciando por la estadificación, que dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento; se continuará con los grados que informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento.

3. Prevalencia de pacientes con edades de 20-30 años realcionados con enfermedad periodontal





Se presentaron 7 casos distribuidos de la siguiente manera:

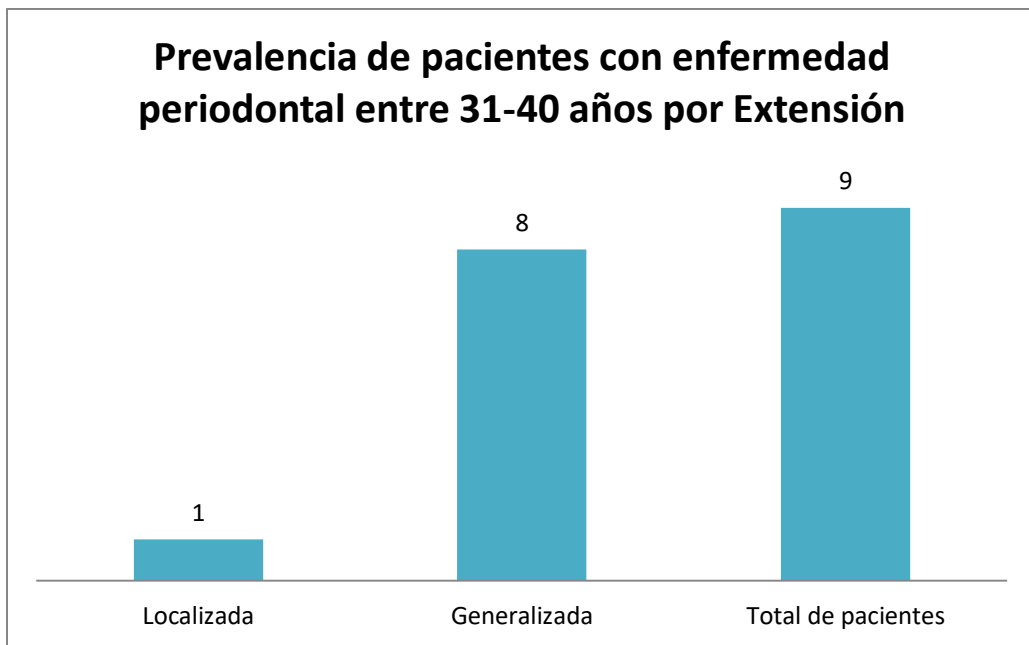
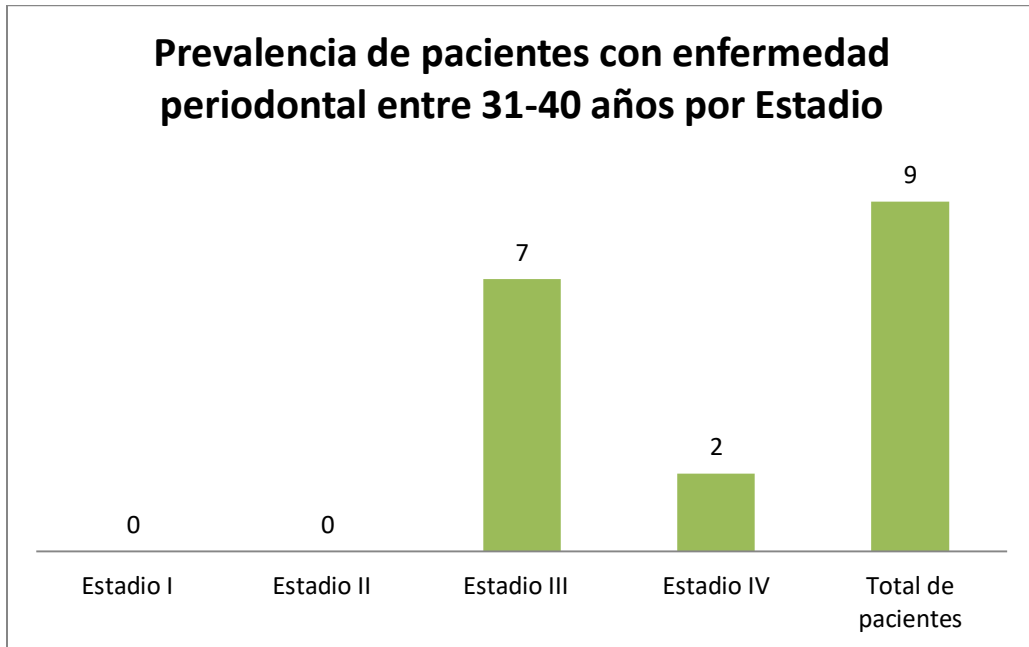
ESTADIO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	3	5%
Estadio III	4	6.7%
Estadio IV	0	0%
Total de pacientes	7	11.7%

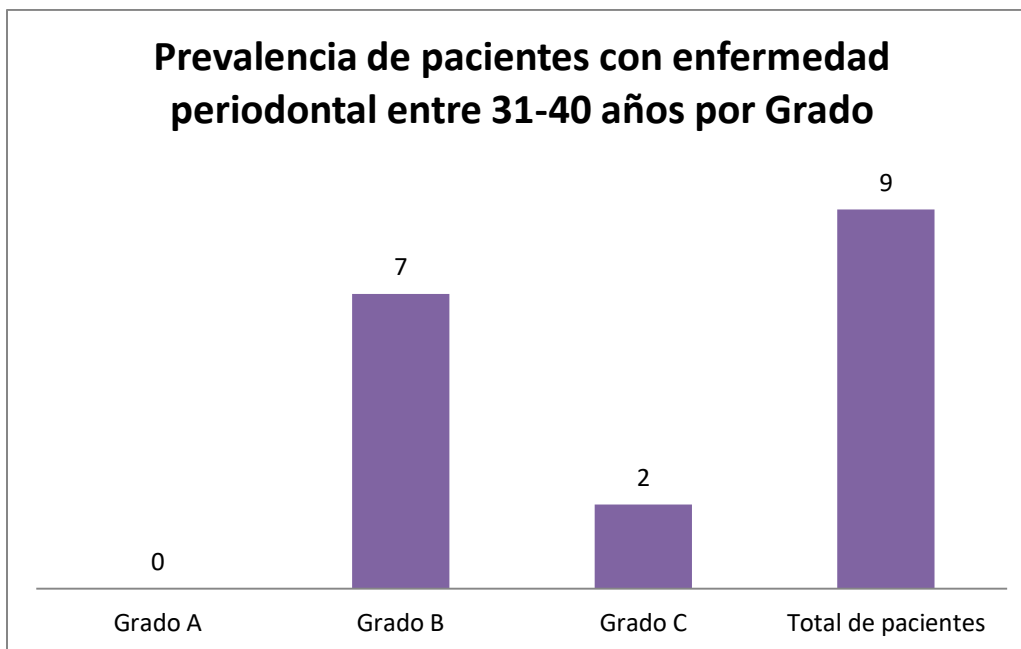
EXTENSIÓN	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	0	0%
Generalizada	7	11.7%
Total de pacientes	7	11.7%

GRADO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	1	1.7%
Grado B	6	10%
Grado C	0	0%
Total de pacientes	7	11.7%

Se observa una mayor prevalencia del estadio III con 6.7%, extensión generalizada del 11.7% y grado B con 10%.

4. Prevalencia de pacientes con edades de 31-40 años relacionados con enfermedad periodontal





Se presentaron 9 casos distribuidos de la siguiente manera:

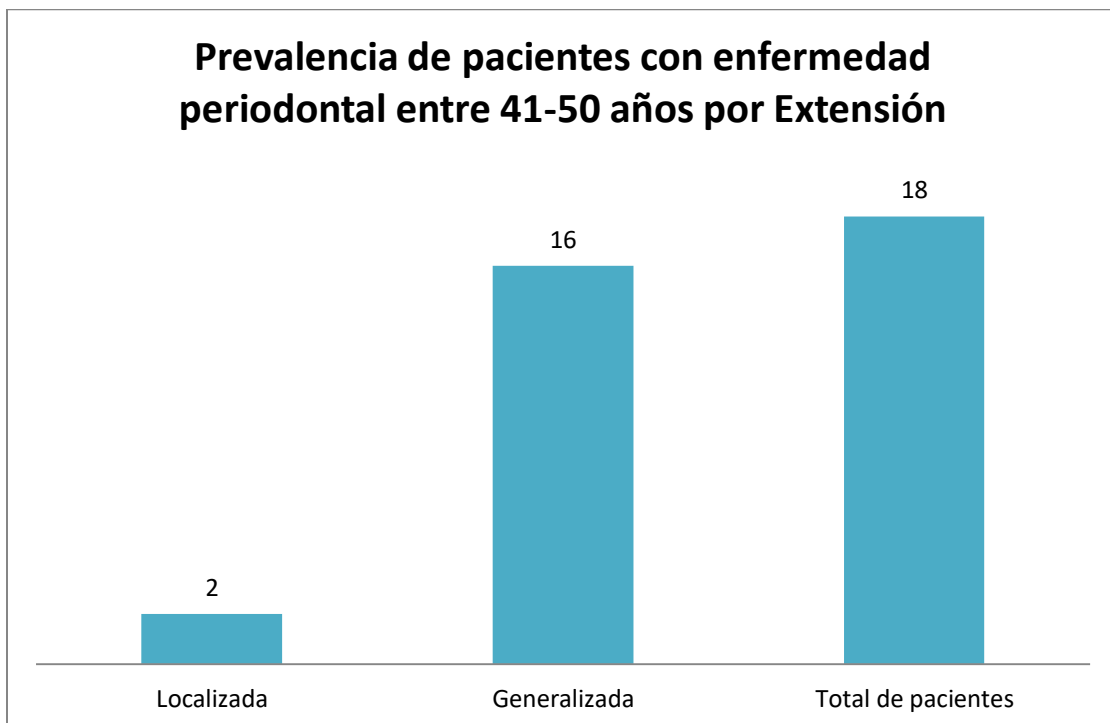
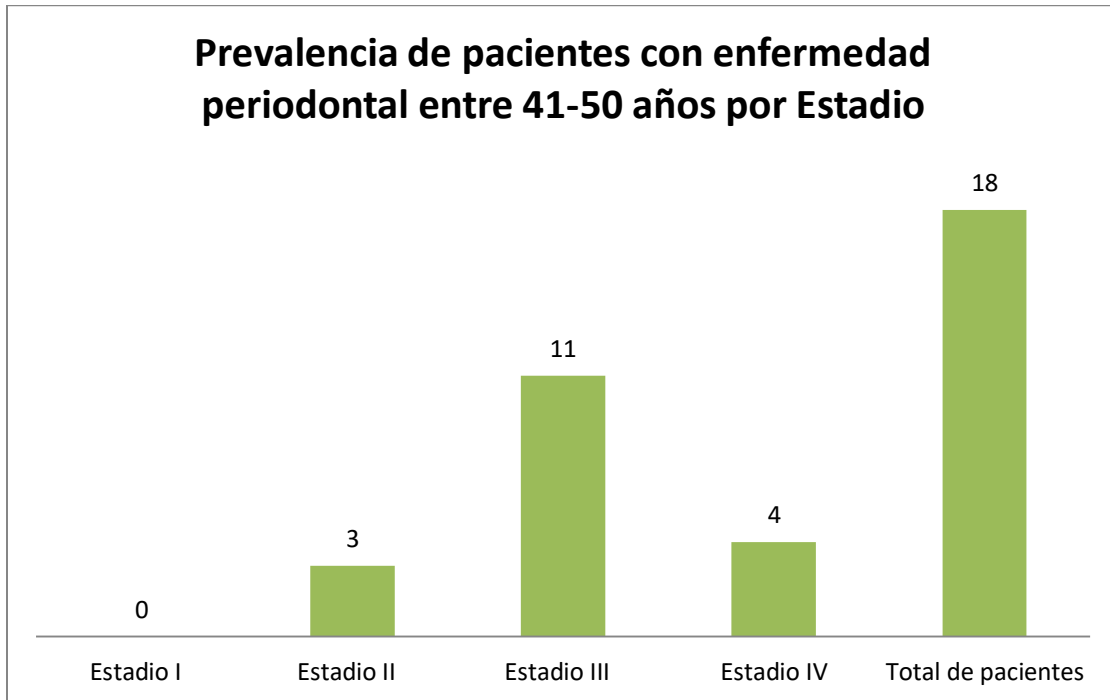
ESTADIO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	0	0%
Estadio III	7	11.7%
Estadio IV	2	3.3%
Total de pacientes	9	15%

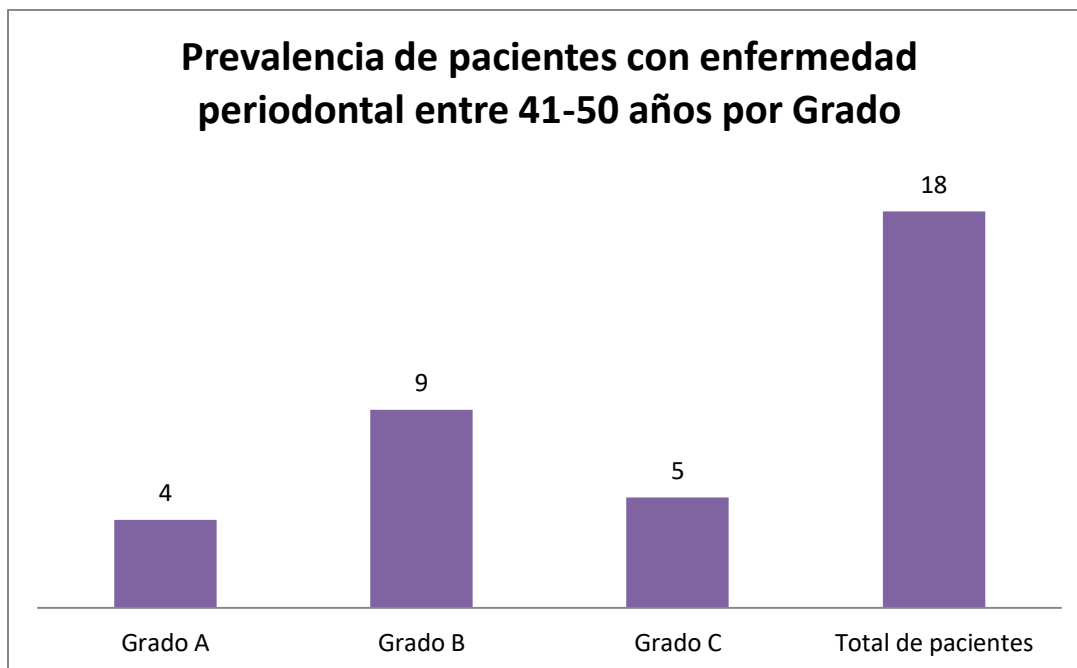
EXTENSIÓN	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	1	2%
Generalizada	8	13%
Total de pacientes	9	15%

GRADO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	0	0%
Grado B	7	12%
Grado C	2	3%
Total de pacientes	9	15%

Se observa una mayor prevalencia del estadio III con 11.7%, extensión generalizada del 13% y grado B con 12%.

5. Prevalencia de pacientes con edades de 41-50 años realcionados con enfermedad periodontal





Se presentaron 18 casos distribuidos de la siguiente manera:

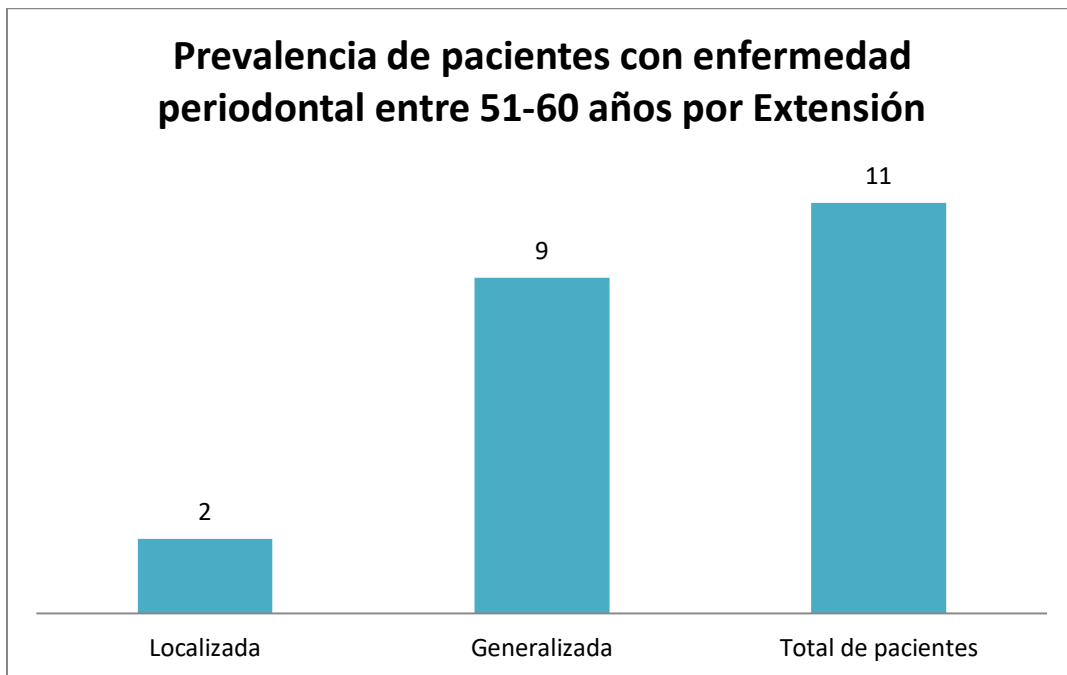
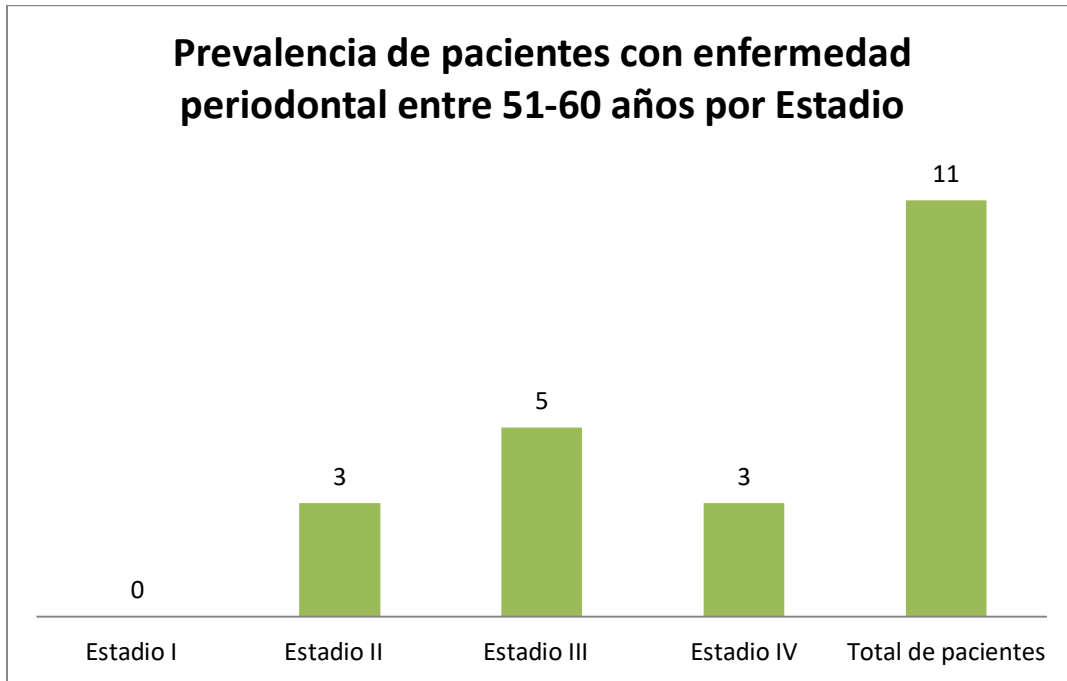
ESTADIO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	3	5%
Estadio III	11	18.3%
Estadio IV	4	7%
Total de pacientes	18	30%

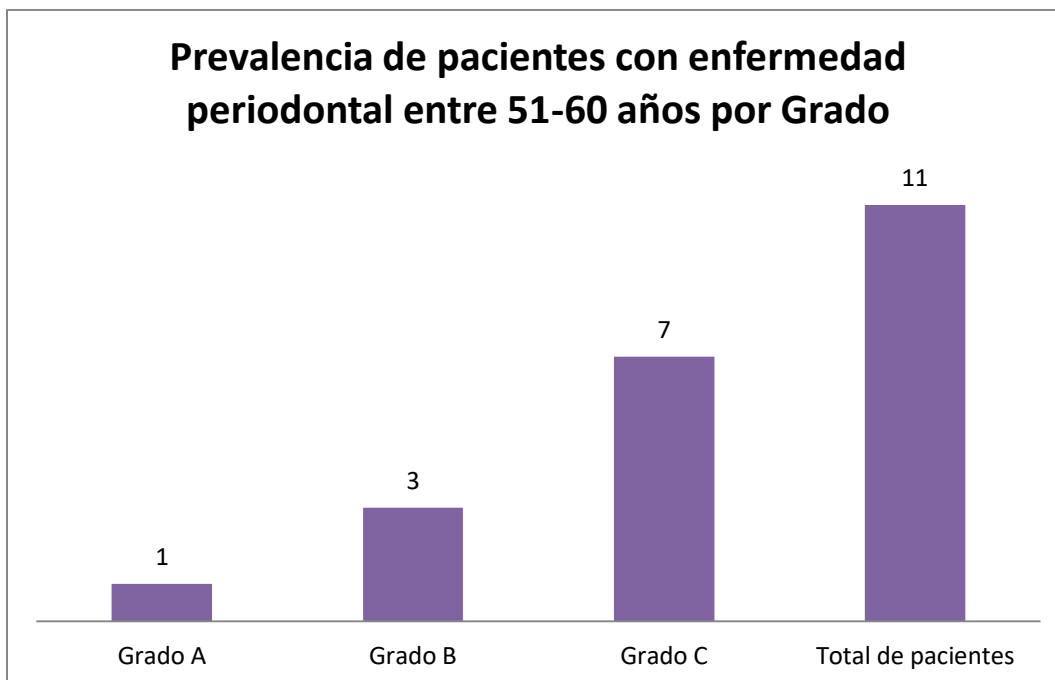
EXTENSIÓN	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	2	3.3%
Generalizada	16	26.7%
Total de pacientes	18	30%

GRADO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	4	7%
Grado B	9	15%
Grado C	5	8%
Total de pacientes	18	30%

Se observa una mayor prevalencia del estadio III con 18.3%, extensión generalizada del 26.7% y grado B con 15%.

6. Prevalencia de pacientes con edades de 51-60 años relacionados con enfermedad periodontal





Se presentaron 11 casos distribuidos de la siguiente manera:

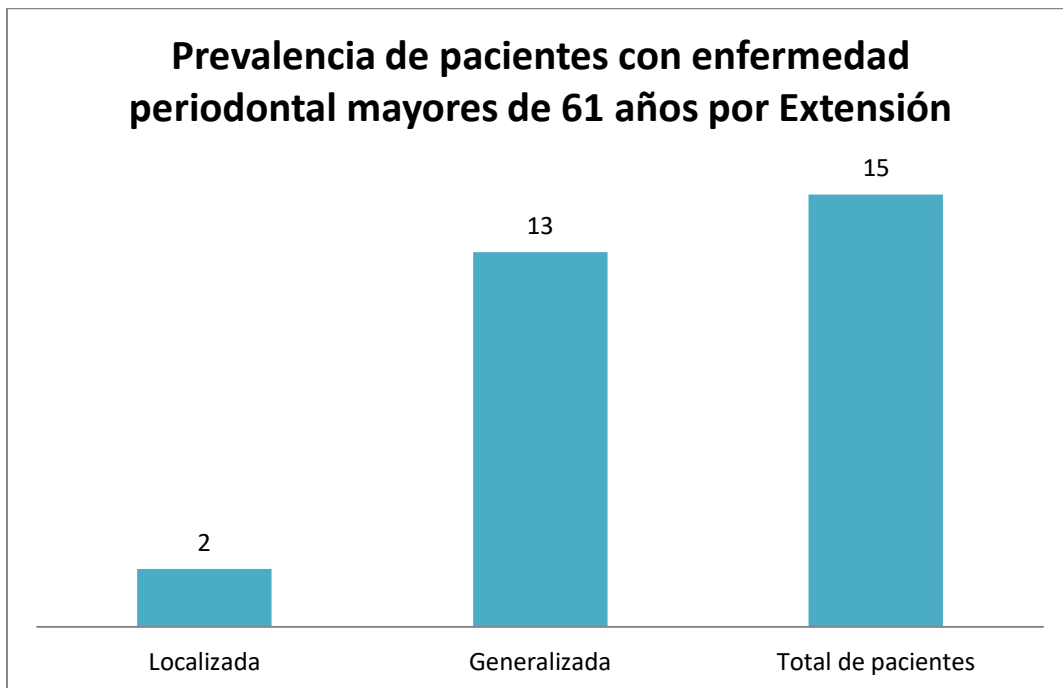
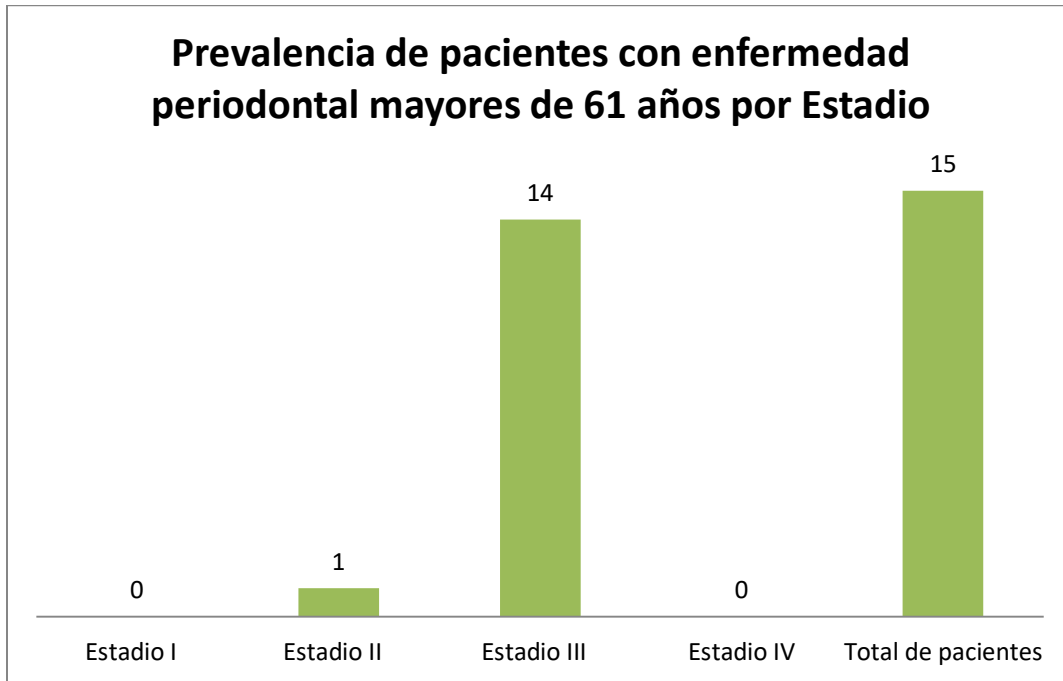
ESTADIO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	3	5%
Estadio III	5	8%
Estadio IV	3	5%
Total de pacientes	11	18%

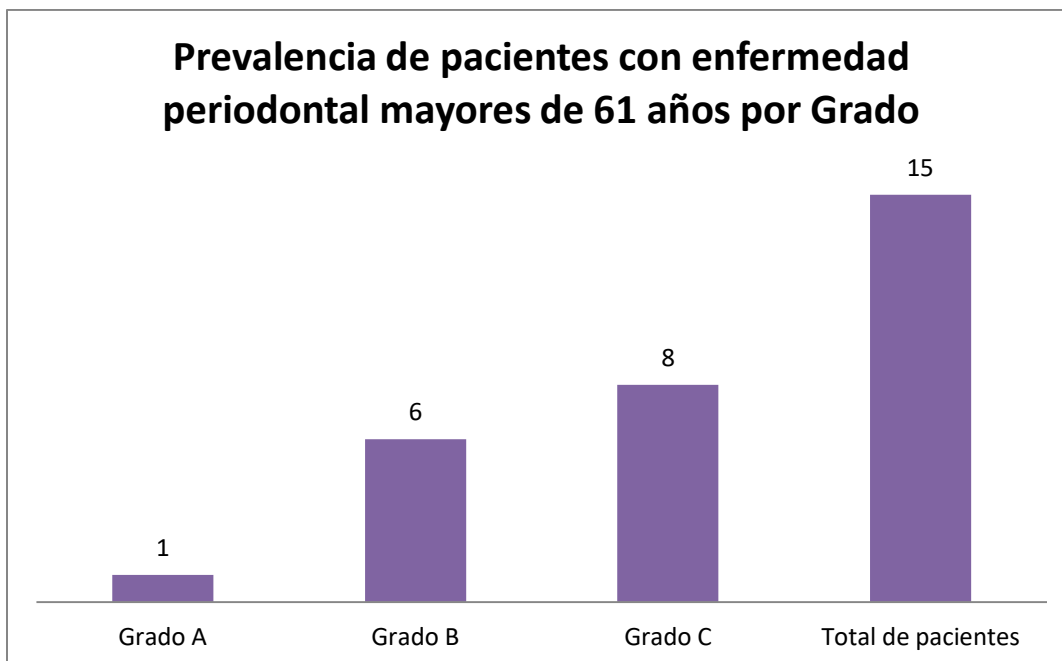
EXTENSIÓN	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	2	3%
Generalizada	9	15%
Total de pacientes	11	18%

GRADO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	1	2%
Grado B	3	5%
Grado C	7	11%
Total de pacientes	11	18%

Se observa una mayor prevalencia del estadio III con 8%, extensión generalizada del 15% y grado C con 11%.

7. Prevalencia de pacientes mayores a 61 años relacionados con enfermedad periodontal





Se presentaron 15 casos distribuidos de la siguiente manera:

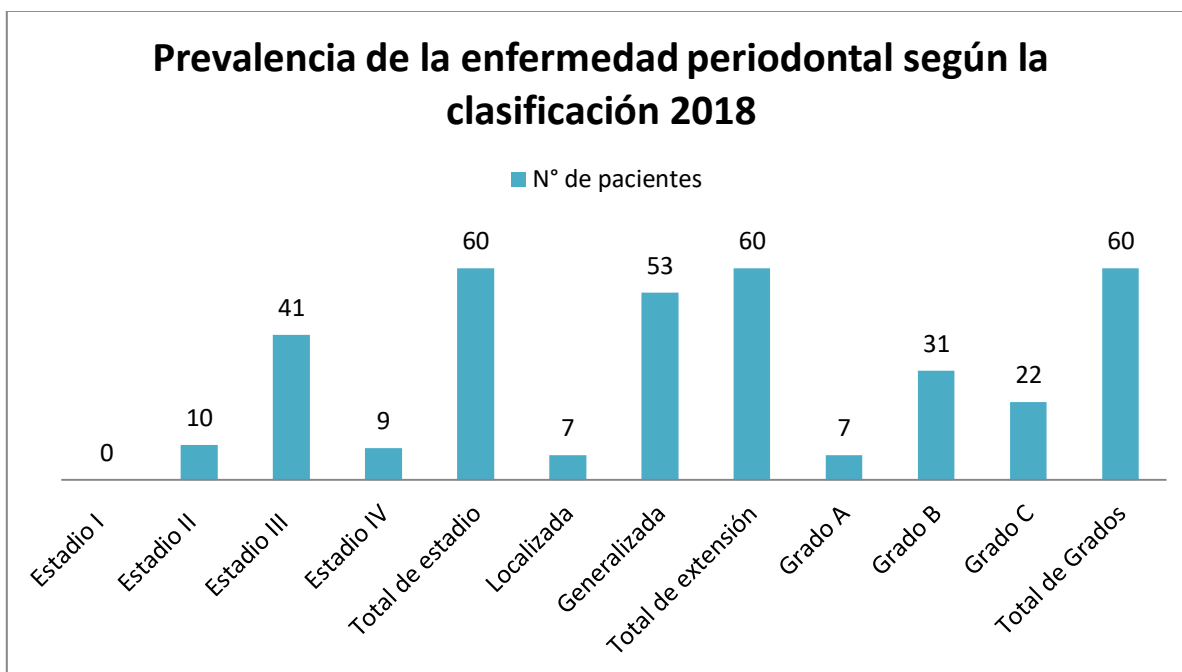
ESTADIO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	1	1.7%
Estadio III	14	23.3%
Estadio IV	0	0%
Total de pacientes	15	25%

EXTENSIÓN	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	2	3.3%
Generalizada	13	21.7%
Total de pacientes	15	25%

GRADO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	1	2%
Grado B	6	10%
Grado C	8	13%
Total de pacientes	15	25%

Se observa una mayor prevalencia del estadio III con 23.3%, extensión generalizada del 21.7% y grado C con 13%.

8. Prevalencia la enfermedad periodontal en la LDC Nezahualcoyotl



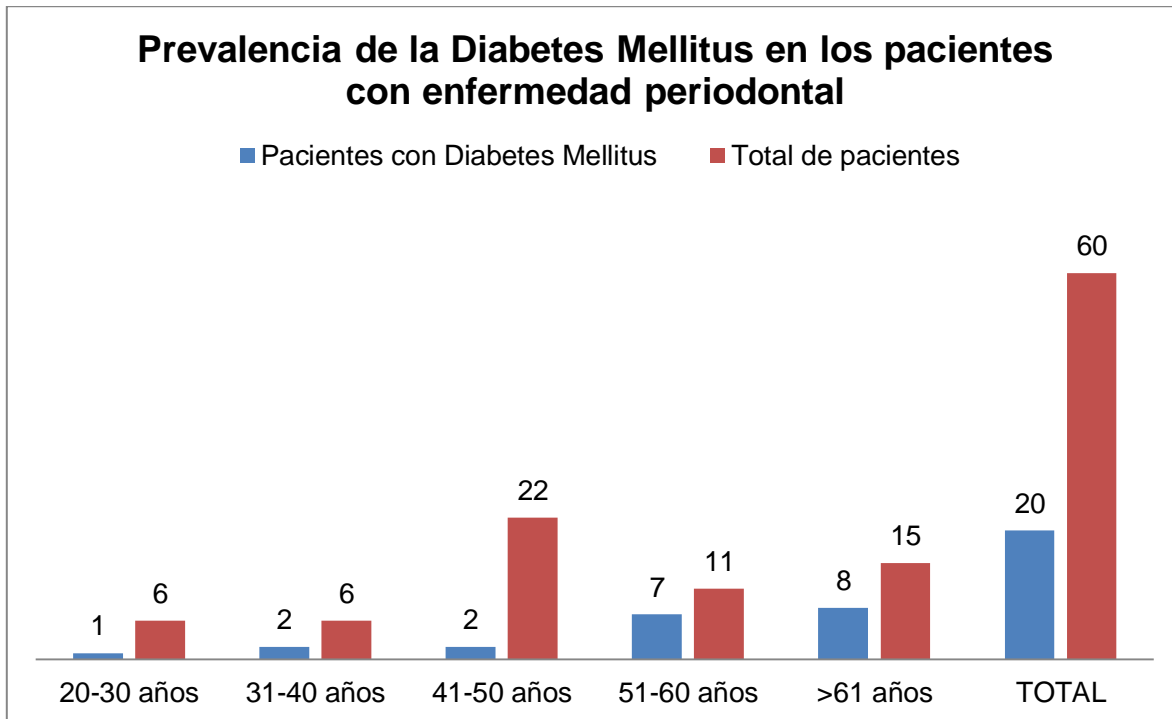
ESTADIO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Estadio I	0	0%
Estadio II	10	16.7%
Estadio III	41	68.3%
Estadio IV	9	15%
Total de pacientes	60	100%

EXTENSIÓN	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Localizada	7	12%
Generalizada	53	88%
Total de pacientes	60	100%

GRADO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Grado A	7	12%
Grado B	31	52%
Grado C	22	37%
Total de pacientes	60	100%

Se presentaron 60 pacientes mostrando una mayor prevalencia el estadio III con 68.3%, extensión generalizada del 88.3% y grado B con 52%.

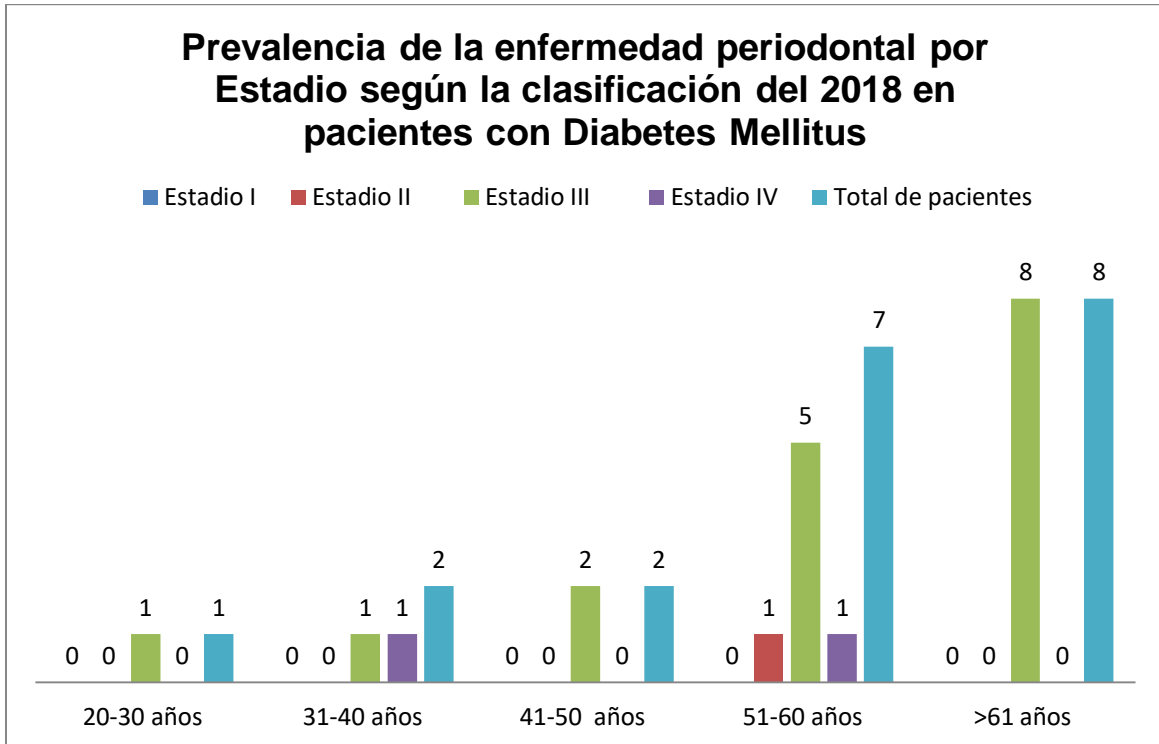
9. Prevalencia de la Diabetes Mellitus en pacientes con enfermedad periodontal



Edad	Pacientes con Diabetes Mellitus	Porcentaje de pacientes con diabetes mellitus	Total de pacientes con enfermedad periodontal
20-30 años	1	1.7%	6
31-40 años	2	3.3%	6
41-50 años	2	3.3%	22
51-60 años	7	11.7%	11
>61 años	8	13.3%	15
TOTAL	20	33.3%	60

Se observa un total de 60 pacientes, el 100%, con enfermedad periodontal de los cuales 20 de ellos padecen Diabetes Mellitus, que corresponde al 33.3%. También la edad con mayor prevalencia son los mayores de 61 años con Diabetes Mellitus, 13.3% de los 60 pacientes.

10. Prevalencia de la enfermedad periodontal según la clasificación periodontal del 2018 en pacientes con Diabetes Mellitus.

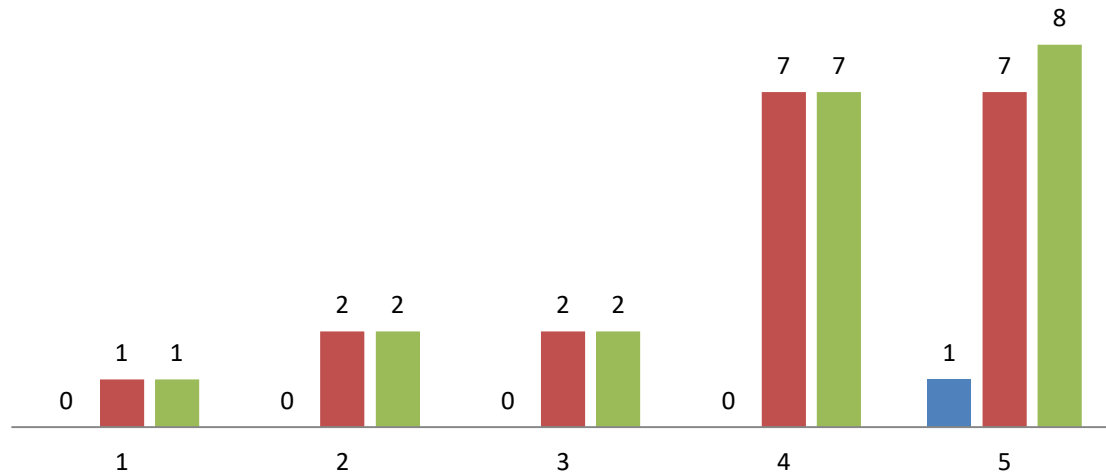


ESTADIO	20-30 años	31-40 años	41-50 años	51-60 años	>61 años	Porcentaje
Estadio I	0	0	0	0	0	0%
Estadio II	0	0	0	1	0	5%
Estadio III	1	1	2	5	8	85%
Estadio IV	0	1	0	1	0	10%
Total de pacientes	1	2	2	7	8	100%

Se observa la distribución de pacientes con enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus mostrando una mayor prevalencia el estadio III con 85% de los 20 pacientes.

Prevalencia de la enfermedad periodontal por Extensión según la clasificación del 2018 en pacientes con Diabetes Mellitus

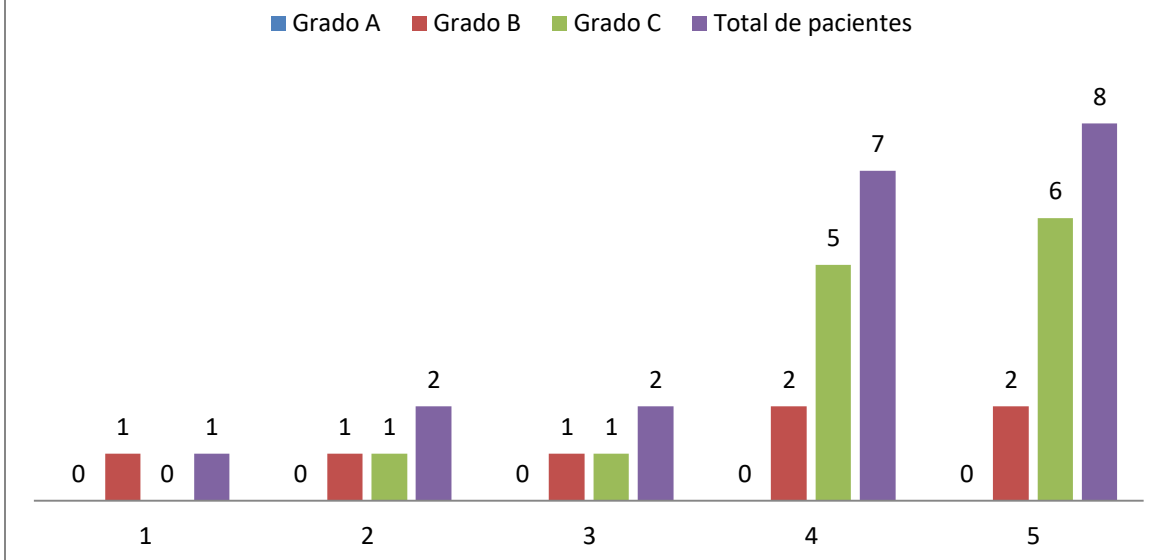
■ Localizada ■ Generalizada ■ Total de pacientes



EXTENSIÓN	20-30 años	31-40 años	41-50 años	51-60 años	>61 años	Porcentaje
Localizada	0	0	0	0	1	5%
Generalizada	1	2	2	7	7	95%
Total de pacientes	1	2	2	7	8	100%

Se observa la distribución de pacientes con enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus mostrando mayor prevalencia la extensión Generalizada con 95% de los 20 pacientes.

Prevalencia de la enfermedad periodontal por Grado según la clasificación del 2018 en pacientes con Diabetes Mellitus



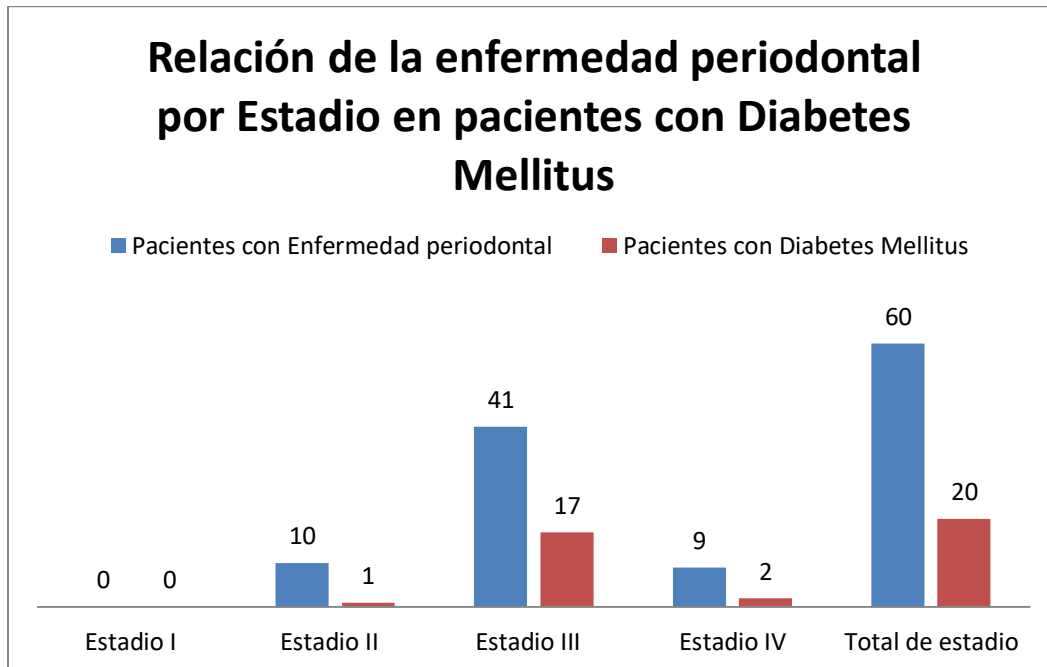
GRADO	20-30 años	31-40 años	41-50 años	51-60 años	>61 años	Porcentaje
Grado A	0	0	0	0	0	0%
Grado B	1	1	1	2	2	35%
Grado C	0	1	1	5	6	65%
Total de pacientes	1	2	2	7	8	100%

Se observa la distribución de pacientes con enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus mostrando una mayor prevalencia el Grado C con 65%

En relación a las tablas anteriores hay una mayor prevalencia en los pacientes con Diabetes Mellitus según la clasificación periodontal en el Estadio III con una expansión Generalizada y de Grado C.

A continuación se muestran unas tablas relacionando la enfermedad periodontal por Estadio, Extensión y Grado con la Diabetes Mellitus.

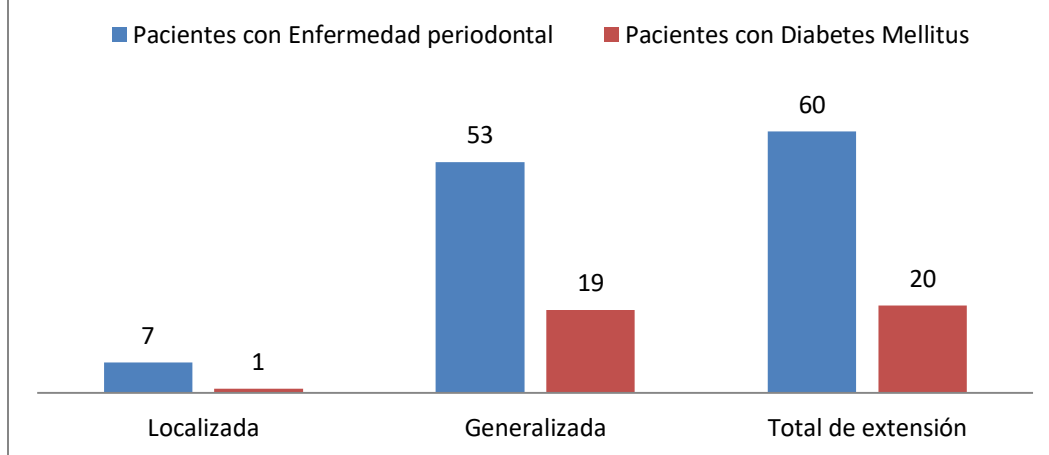
11. Relación de la enfermedad periodontal según la clasificación periodontal del 2018 en pacientes con Diabetes Mellitus.



	Enfermedad periodontal	Diabetes Mellitus
Estadio I	0	0
Estadio II	10	1
Estadio III	41	17
Estadio IV	9	2
Total	60	20

Relacionando ambas enfermedades por estadio se observa mayor prevalencia del Estadio III, 17 pacientes con Diabetes Mellitus de 41 pacientes, o sea, el 41.5% de los pacientes en Estadio III tienen Diabetes Mellitus.

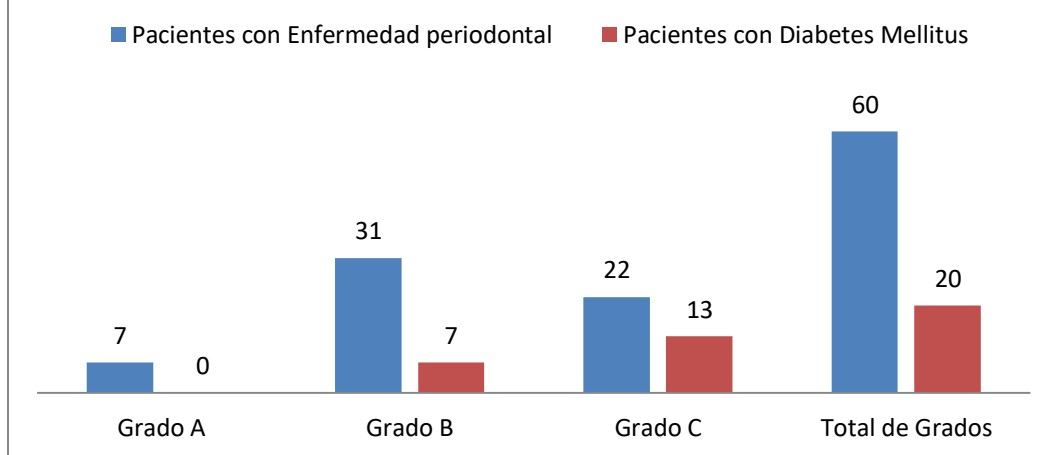
Relación de la enfermedad periodontal por Extensión en pacientes con Diabetes Mellitus



	Enfermedad periodontal	Diabetes Mellitus
Localizada	7	1
Generalizada	53	19
Total	60	20

Relacionando ambas enfermedades por extensión se observa mayor prevalencia en la Generalizada, 19 pacientes con Diabetes Mellitus de 53, o sea, el 35.8% de los pacientes en Extensión generalizada tienen Diabetes Mellitus .

Relación de la enfermedad periodontal por Grado en pacientes con Diabetes Mellitus



	Enfermedad periodontal	Diabetes Mellitus
Grado A	7	0
Grado B	31	7
Grado C	22	13
Total	60	20

Relacionando ambas enfermedades por Grado se observa mayor prevalencia en Grado C, 13 pacientes con Diabetes Mellitus de 22, o sea, el 41.5% de los pacientes en Grado C tienen Diabetes Mellitus.

DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal es una enfermedad que daña a los tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del órgano dentario y es un problema de salud para el paciente, en Ciudad Nezahualcóyotl¹² se registraron 3,061 casos con esta enfermedad. Según los datos obtenidos en el LDC Nezahualcóyotl se presentaron 60 pacientes con esta enfermedad.

También la Diabetes Mellitus, que es una enfermedad crónica la cual aparece cuando no hay suficiente insulina o no se usa eficazmente, tuvo 7,213 casos registrados en Ciudad Nezahualcóyotl¹².

Durante la anterior investigación se observó que el género femenino tuvo una mayor prevalencia en el número de casos en relación al género masculino con una diferencia de 6.6% entre los mismos, estos resultados se asemejan a los obtenidos por los autores Rojo, Flores y Arcos¹³, donde se coincide en que el género femenino fue el más afectado por la enfermedad periodontal con un 62.5% en su estudio y un 53.3% obtenido en esta investigación.

El rango de edad con mayor prevalencia en esta investigación fue el de 41-50 años que bien, se relaciona a las limitaciones económicas, ya que el 31.7% de la población de esa edad es de clase social baja, también aunada a la poca o nula educación en salud bucal marcada en esta clase social. Los resultados obtenidos también guardan similitud con el mismo estudio realizado por los autores Rojo, Flores y Arcos¹³, debido a que en la población estudiada el rango de mayor prevalencia se ubicó entre los 40-49 años de edad e igualmente existe mayor prevalencia entre la población de clase social baja. Por otra parte la SIVEPAB¹⁴ dice que el porcentaje de pacientes sanos disminuye con la edad y la prevalencia de periodontitis aumenta con la edad ya que en sus estudios mencionan que el mayor rango de enfermedad periodontal se encuentra en el grupo mayor a los 65 años de edad.

En cuanto a la relación de la Diabetes Mellitus y la enfermedad periodontal el artículo publicado por Sanz y Bascones¹⁵ menciona que la prevalencia de la

diabetes en pacientes con enfermedad periodontal es de 1.293 pacientes con periodontitis, el 12,5% tenían diabetes. Comparando con la LDC hubo una prevalencia del 33.33% de pacientes con Diabetes Mellitus y enfermedad periodontal.

Por otra parte, hablando de gravedad, los autores Montero, Madianos y Herrera¹⁶ exponen que los pacientes diabéticos de larga evolución presentaban mayor gravedad en la enfermedad periodontal, identificando que presentaban más pérdida de inserción, mayor pérdida ósea alveolar y profundidad de sondaje más elevada.

Coincidiendo en que los datos obtenidos en esta investigación se observa que existe una mayor prevalencia, según la clasificación periodontal, en el Estadio III con una expansión Generalizada y de Grado C, indicando la gravedad, la complejidad y el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento.

Concluyendo con la relación de ambas enfermedades, se desglosan los datos, mencionados anteriormente, de la evolución en la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos:

- ESTADIO III: 17 pacientes de 41 pacientes, o sea, el 41.5% de los pacientes con enfermedad periodontal tienen Diabetes Mellitus.
- EXTENSIÓN GENERALIZADA: 19 pacientes de 53, o sea, el 35.8% de los pacientes con enfermedad periodontal tienen Diabetes Mellitus.
- GRADO C: 13 pacientes de 22, o sea, el 41.5% de los pacientes con enfermedad periodontal tienen Diabetes Mellitus.

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal es un problema de salud pública a nivel mundial que afecta la mayoría de la población adulta. En el LDC Nezahualcóyotl durante los trimestres 18-I, 18-P, 18-O y 19-I hubo un total de 60 pacientes con enfermedad periodontal, presentando mayor prevalencia en el rango de edad de 41 – 50 años. Del total de pacientes, el 33.3% padece Diabetes Mellitus.

Existe evidencia que respalda el hecho de que la Diabetes Mellitus, especialmente si está mal controlada, es un factor de riesgo para la periodontitis que aumenta el riesgo de aparición y progresión de ésta.

Por lo tanto el concepto de influencia bidireccional, en la que cierta enfermedad, ya sea Diabetes Mellitus o enfermedad periodontal, empeora o contribuye a controlar a la otra, es de gran importancia, ya que nos permite comprender que el manejo de ambas entidades debe ser simultáneo.

Por ejemplo, la terapia periodontal puede no ser exitosa si el paciente diabético no logra controlar la enfermedad sistémica y, de igual manera, un tratamiento médico puede empeorar o fracasar si el paciente no recibe el manejo odontológico adecuado para controlar la periodontitis, consistente en el manejo de aquellos factores de riesgo, como lograr controlar la placa dentobacteriana (técnica adecuada de cepillado y uso de hilo dental), cambiar aquellas restauraciones defectuosas, recibir aplicaciones tópicas de flúor y mantener una correcta higiene y ajuste adecuado de los aparatos protésicos.

Dada la interrelación existente entre Diabetes Mellitus y enfermedad periodontal, es muy importante establecer una buena comunicación entre los profesionales responsables del paciente diabético (médico, nutriólogo, dentista), y entre ellos lograr el adecuado apego al tratamiento integral, en el que debe incluirse de manera prioritaria el control dietético y la prevención de infecciones bucodentales.

CAPÍTULO III: ANTECEDENTES

3.1. ZONA DE INFLUENCIA

UBICACIÓN GEOGRÁFICA

El municipio de Nezahualcóyotl se asienta en la porción oriental del valle de México, en lo que fuera el lago de Texcoco.

Situada a una altura de 2,220 msnm (msnm: metros sobre el nivel del mar) y pertenece a la región III Texcoco, subregión II y forma parte de la zona conurbada de la ciudad de México.

Limita al noroeste con el municipio de Ecatepec de Morelos y la zona federal del lago de Texcoco; al oeste con las delegaciones Gustavo A. Madero y Venustiano Carranza del Distrito Federal; al este con los municipios de La Paz, Chimalhuacán y Atenco; al sur con las delegaciones Iztapalapa e Iztacalco del Distrito Federal. (Imagen 1)



Imagen 1: Municipio de Nezahualcóyotl

El territorio es de 63.74 kilómetros cuadrados de los cuales 50.57 son de uso urbano (81%) en donde se ubican 86 colonias; 11.87 kilómetros cuadrados corresponden a la zona federal del Ex-vaso de Texcoco.¹⁷

ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

- Distribución de población

La población total en el año 2014 en el Municipio de Nezahualcóyotl es de 1,364,410 habitantes, de los cuales 673,165 son hombres el 47.8% y 691,245 son mujeres con el 52.2% del total de la población.¹²

Distribución de población por colonias del municipio de Nezahualcóyotl del 2014

COLONIA	HABITANTES
BENITO JUAREZ	51,711
VERGELITO	101,103
AURORA	57,578
CIUDAD LAGO	58,943
NEZAHUALCÓYOTL	32,064
ESTADO DE MÉXICO	22,363
ESPERANZA	71,786
IMPULSORA	77,498
JARDINES GPE	77,226
LOMA BONITA	31,109
MANANTIALES	71,086
MARAVILLAS	70,813
METROPOLITANA	122,115
PIRULES	103,545
REFORMA	34,228
EL SOL	53,076
VIRGENCITAS	46,799
EMILIANO ZAPATA	41,287
FLORESTA	43,989
MAGDALENA	98,865
EL PINO	24,123
REYES	56,298
SAN ISIDRO	16,807
TOTAL	1,364,410

Fuente: Diagnóstico Del Municipio De Nezahualcóyotl, 2014

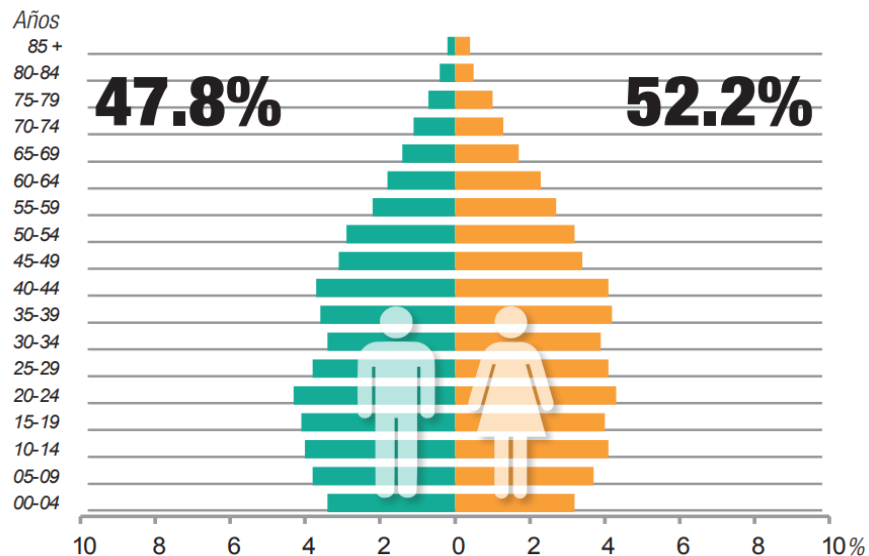
Distribución de población del municipio de Nezahualcóyotl por grupos de edad y género 2014.

EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
-1	10,574	7,556	18,130
1	10,574	6,832	17,406
2	10,574	11,488	22,063
3	10,574	11,355	21,929
4	13,315	13,658	26,973
0 - 4	55,612	50,888	106,500
5 - 9	54,590	61,398	115,988
10 - 14	68,248	56,623	124,871
15 - 19	95,509	103,027	198,535
20 - 24	61,398	72,314	133,712
25 - 29	49,707	64,127	113,834
30 - 34	61,398	57,305	118,704
35 - 39	47,072	43,661	90,733
40 - 44	39,365	42,297	81,661
45 - 49	37,074	30,017	67,091
50 - 54	30,340	34,110	64,451
55 - 59	25,988	22,097	48,085
60 - 64	11,802	10,233	22,035
65 - 69	8,951	10,984	19,934
70 - 74	8,009	12,334	20,343
75 - 79	6,440	8,650	15,090
80 - 84	7,228	6,922	14,150
85 - +	4,434	4,257	8,691
TOTAL	673,165	691,245	1,364,410

Fuente: Diagnóstico Del Municipio De Nezahualcóyotl, 2014

- Pirámide poblacional

De la población total, 673,165 son hombres el 47.8% y 691,245 son mujeres con el 52.2%.

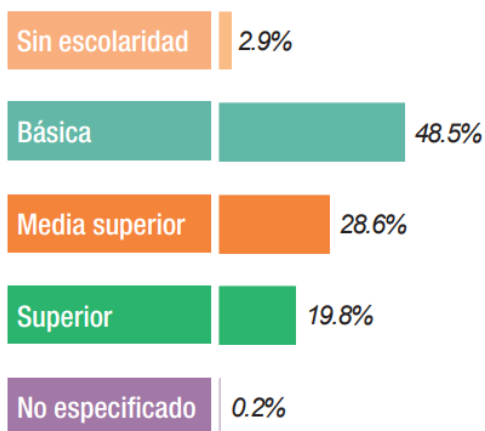


Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.¹⁸

- Nivel de educación

En el municipio de Nezahualcóyotl, en la población de 15 años y más hay 796,808 habitantes alfabetos y 22,470 habitantes analfabetos.

Nivel de educación en la población de 15 años y más.



Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

Tasa de alfabetización por grupos de edad



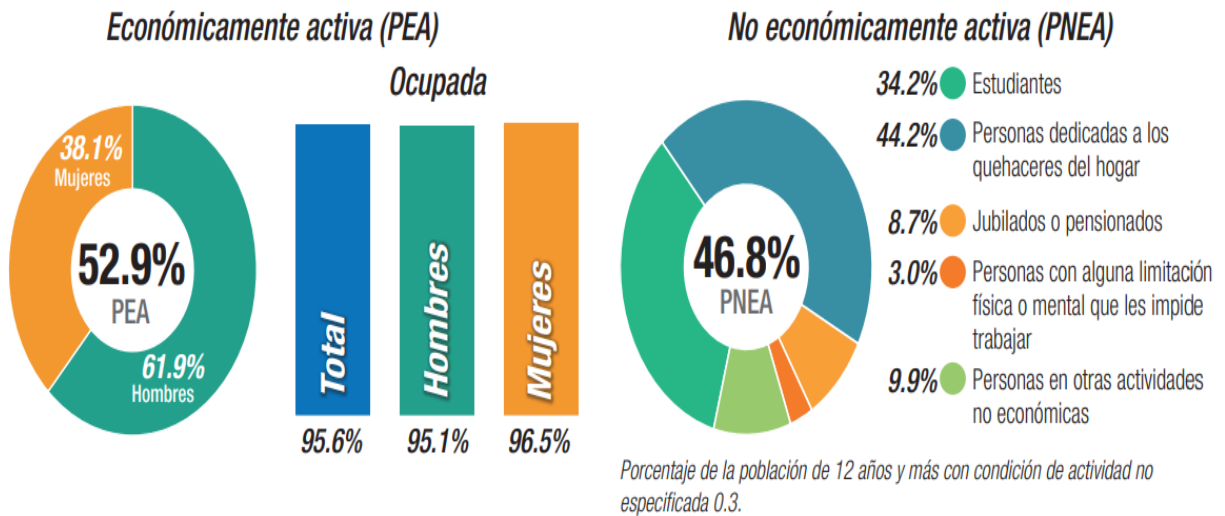
Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.¹⁸

- Población económicamente activa

En cuanto a la población económicamente activa, conforme al Censo de población 2015, el municipio tiene el 52.9% de la población es económicamente activa.¹²

En lo que se refiere al género de la población económicamente activa ocupada, los hombres tienen una mayor presencia con un 61.9%, mientras que las mujeres ocupadas con el 38.1%.¹⁹

Población de 12 años y más



PEA: población económicamente activa, PEI: Población económicamente inactiva.
Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

La población Económicamente Inactiva (PEI), es menor a la que ejerce alguna labor remunerada, el 46.8% de la población total.

- Ocupación

La actividad económica en el municipio está dividida en varios sectores, ubicando al comercio como la principal actividad económica con el 42.8% de la población.

Sector	Número de población ocupada
1. Agricultura, ganadería, caza, silvicultura y pesca.	16
2. Minería y extracción de petróleo.	0
3. Industrias manufactureras.	16,575
4. Electricidad y agua.	884
5. Construcción.	429
6. Comercio.	51,126
7. Transporte y comunicaciones.	552
8. Servicios financieros, de administración y alquiler de bienes muebles e inmuebles.	2,458
9. Servicios comunales y sociales; hoteles, restaurantes; profesionales, técnicos y personales.	33,393
Otros servicios, excepto actividades gubernamentales.	13,934
Total	119,367

Fuente: INEGI. Censos económicos Encuesta Intercensal 2015¹⁹

- Nivel de ingresos

Nivel salarial	Municipio de Nezahualcóyotl
Hasta un Salario mínimo	6.81
De 1 a 2 Salarios mínimos	25.33
Más de 2 Salarios mínimos	53.88
No especificado	13.98
Población	435 543

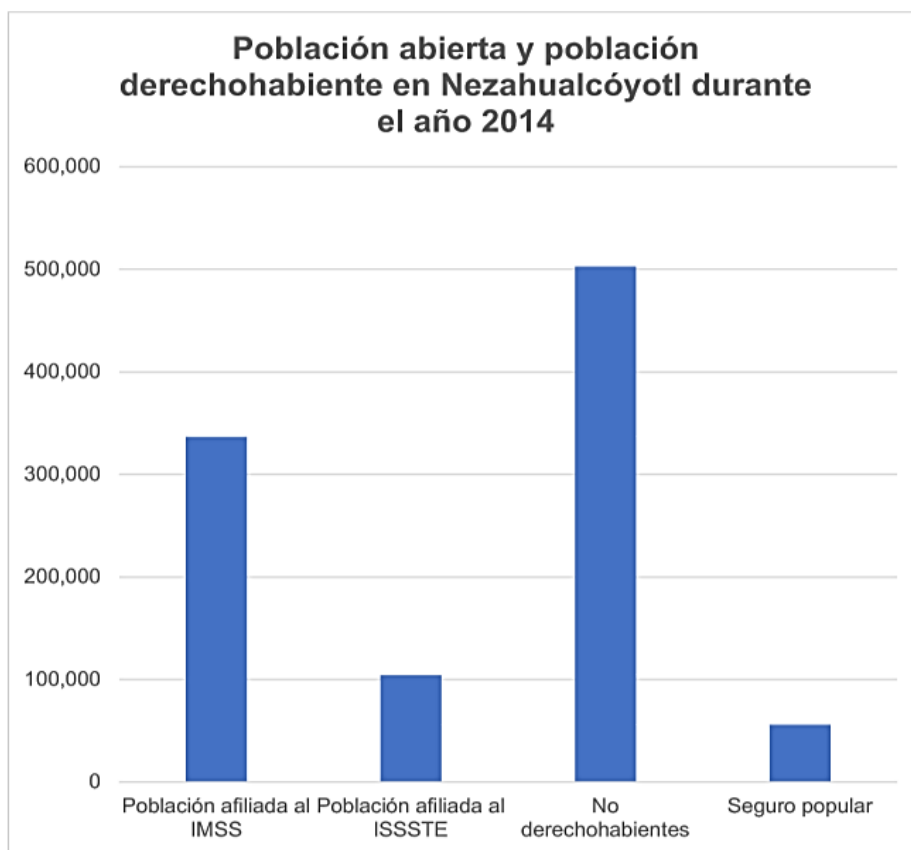
* Personas de 12 y más años de edad que realizaron alguna actividad económica durante al menos una hora. Incluye a los ocupados que tenían trabajo, pero no lo desempeñaron temporalmente por alguna razón, sin que por ello perdieran el vínculo con este.

Fuentes: INEGI. Encuesta Intercensal 2015. Tabulados México. Características económicas. México.¹⁸

- **Derechohabiencia**

Tomando como base los datos del INEGI, la población derechohabiente de los servicios de salud en Nezahualcóyotl es del 43.1%. Del IMSS es de 24.6% del ISSSTE son 7.6%.

La población que no posee derechohabiencia es del 56.8%. Las familias beneficiadas con el seguro popular en Nezahualcóyotl son el 4.0% de la población. De los servicios de Salud Pública al municipio le corresponden 1,080,219 personas, que representan un 72.16% del total de la población. Corresponde a datos del 2015.¹²



Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

SERVICIOS

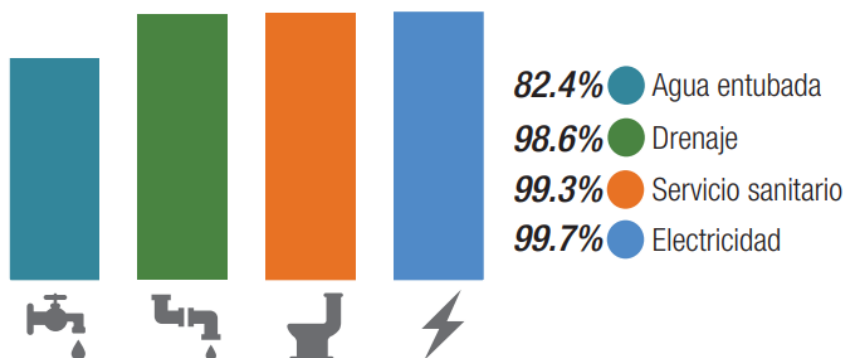
El municipal de Nezahualcóyotl del año 2014 contó con los siguientes servicios:

- Vías de comunicación y transporte: El medio de transporte es el terrestre, cuenta con 7.70 km. de longitud carretera, de los que 6.20 km , son pavimentados y 1.5 km son revestidas
- Medios de transporte: Cuenta con 105,068 vehículos registrados de los cuales 507 son públicos, 561 son particulares, también cuenta con 20,113 camiones, para el servicio público son 51 y particulares 20,062
- Cobertura de televisión, radio y periódicos: La comunicación por la prensa escrita en el municipio, se basa fundamentalmente en los periódicos de distribución nacional; sin embargo los editados a nivel local funcionan de manera primordial como promotores de la economía privada. Por la cercanía con la CDMX se cuenta con todos los periódicos nacionales.
- Por la cercanía con la Ciudad de México las estaciones de radio son las mismas, no se cuenta con ninguna local.
- La red telefónica se extiende prácticamente por todo el municipio.
- Existen 3 oficinas de telégrafos en el municipio y 104 oficinas postales, 4 son administraciones y 117 expendios.

VIVIENDA

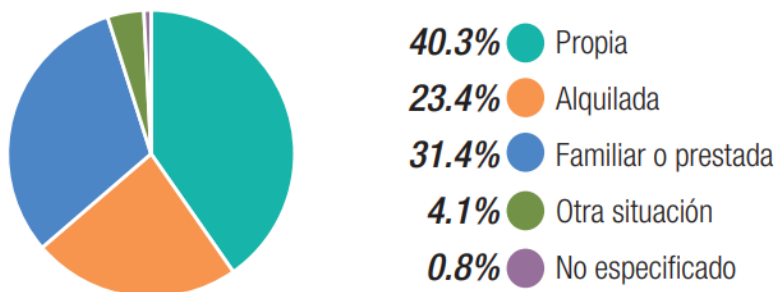
- Total de viviendas particulares 303,248
- Total de viviendas particulares habitadas 285,027 o sea el 93.9%
- Total de viviendas particulares deshabitadas 14, 039 o sea el 4.6%
- Habitantes por vivienda: El promedio por vivienda es de 3.7 habitantes
- Habitantes por cuarto: El promedio es de 0.9 habitantes.
- Las viviendas que cuentan con:
 - Cocina son 260, 630 que representa un 94.6% de viviendas.
 - Baño son 237, 995 viviendas equivalente al 86.5 % de viviendas.²⁰

- Servicios de la vivienda



Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

- Tipo de vivienda



Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

- Materiales de la vivienda

En Nezahualcóyotl hay 285,027 viviendas habitadas, de las cuales:

- Piso de tierra: 3,708 viviendas y habitan 13,283 personas
- Cemento o firme: 172,287 viviendas y habitan 679,684
- Madera, mosaico u otro recubrimiento: 102, 906 viviendas con 394,716 habitantes
- Material no especificado: 1,500 viviendas habitadas por 5,276 personas.¹⁸

Vivienda con materiales de construcción inestables

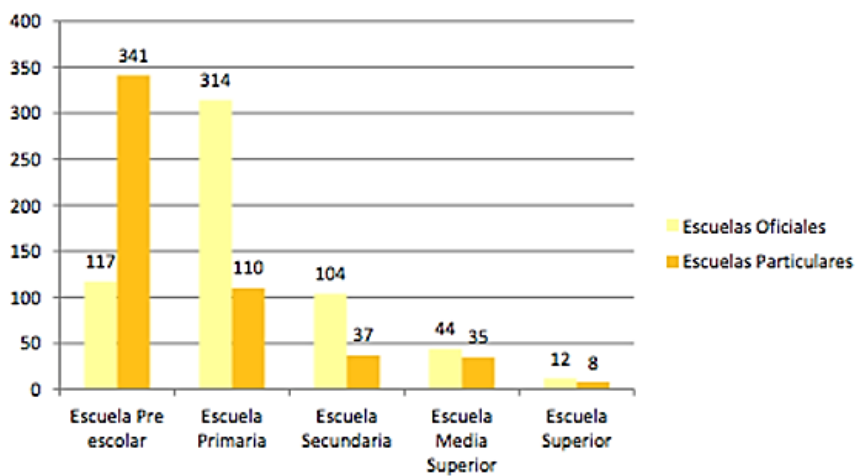


Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo poblacional según el INEGI 2015.

SERVICIOS EDUCATIVOS

Existen 12 bibliotecas, 4 casas de cultura, 1 Centro Regional de Cultura (estatal), el Centro Cultural Municipal “Dr. Jaime Torres Bodet” y un Centro Municipal de Educación para Adultos (CMEPA). Existen 902 escuelas, de las cuales 712 son públicas y 190 privadas.¹²

Numero de planteles por nivel educativo oficiales y escuelas particulares, 2015



Fuente: Plan de desarrollo municipal 2013-2015 de Ciudad Nezahualcóyotl

Infraestructura para la educación en Nezahualcóyotl, 2015.

	PLANTELES	DOCENTES	MATRÍCULA
EDUCACIÓN PREESCOLAR	462	1,466	30,310
EDUCACIÓN PRIMARIA	424	4,809	111,378
EDUCACIÓN SECUNDARIA	142	1,478	43,764
EDUCACIÓN MEDIA SUPERIOR	82	2,427	33,184
EDUCACIÓN SUPERIOR	21	2,606	25,778
OTRAS MODALIDADES	138	1,168	31,839
TOTAL	1,269	14,954	176,053

Fuente: Estadística básica del sector educación en el Estado de México 2015. Instituto de información e investigación geográfica, estadística y catastral.

SERVICIOS DE SALUD

- Unidades Médicas del Sector Salud
 - Unidades de Hospitalización
 1. Hospital General Dr. Gustavo Baz
 - Unidades de Consulta Externa
 1. Benito Juárez
 2. Benito Juárez III Aurora
 3. Capa Centro Nueva Vida Neza Estado de México
 4. Capa Centro Nueva Vida Neza Jardines
 5. Capa Centro Nueva Vida Pirules
 6. Capa Centro Nueva Vida Neza Manantiales
 7. Capasits Nezahualcóyotl
 8. Caravana Nezahualcóyotl 1
 9. Caravana Nezahualcóyotl 2
 10. Caravana Nezahualcóyotl 3

11. Caravana Nezahualcóyotl 4
12. Caravana Nezahualcóyotl 5
13. Caravana Nezahualcóyotl 6
14. Caravana Nezahualcóyotl 7
15. Ciudad Lago
16. Col. Benito Juárez II El Vergelito
17. Col. Impulsora Popular Avícola
18. Col. Manantiales
19. Col. Maravillas
20. El Sol
21. Esperanza
22. Estado de México
23. Estado de México Nezahualcóyotl
24. Jardines de Guadalupe
25. Loma Bonita
26. Los Pirules
27. Metropolitana
28. Reforma
29. Virgencitas

Infraestructura	
Unidades médicas	
ISEM	31
ISSEMyM	2
SDIFEM	5
IMSS	0
ISSSTE	2
TOTAL	40

Fuente: Estadística básica del sector salud en el Estado de México 2014

La infraestructura para la atención de la salud para la población de Nezahualcóyotl, de acuerdo con datos del IGECEM del año 2014, existen 40 unidades médicas, 1,033 médicos y 1,461 enfermeras en la demarcación.

Para el Programa de Atención Odontológica a la Población se encuentran las siguientes unidades:

UNIDADES MÉDICAS CON SERVICIO ESTOMATOLÓGICO	CONSULTORIOS
Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos"	1
Hospital General Gustavo Baz Prada	1
Hospital General La Perla Nezahualcoyotl	7
Hospital Materno Infantil Miguel Hidalgo Y Costilla	1
Capasits Nezahualcoyotl	1
Estado De México	1
Estado De México Nezahualcoyotl	1
Loma Bonita	1
Reforma	1
Ciudad Lago	1
El Sol	1
Virgencitas	1
Benito Juárez	1
Benito Juárez III Aurora	1
Col.Impulsora Popular Avicola	1
Col.Maravillas	1
Col.Benito Juárez II El Vergelito	1
Col.Manantiales	1
Esperanza	1
Jardines De Guadalupe	1
La MAGDALENA	1
Metropolitana	2
Los Pirules	1

Fuente: Estadística básica del sector salud en el Estado de México 2013. Instituto de información e investigación geográfica, estadística y catastral. Datos 2011- 2014

En el municipio hay 27 mil 764 habitantes por cada unidad médica, mientras que se tiene un médico por cada 1,075 habitantes, y una enfermera por cada 785 habitantes.

Variable	Número
Médicos generales	79
Médicos con maestría o E.S.P. en Salud Pública	50
Médicos pasantes en servicio social	1
Cirujano general	
Ginecólogo	1
Pediatra	1
Anestesiólogo	
Odontólogos especialistas	
Odontólogos	48
Odontólogos pasantes	
Psicólogos	
Enfermeras	177
Enfermeras pasantes en servicio social	18
Trabajadores sociales	15
Técnicos en atención primaria en salud	305
Cuidadoras de la salud	45
Administrativos	260
Técnico laboratorista	5
Químicos farmacobiólogos	2
Intendentes	48
Estadígrafo	225
Vigilancia (policías)	43
Otros administrativos	169
Total	1,292

Fuente: Estadística básica del sector salud en el Estado de México 2013. Instituto de información e investigación geográfica, estadística y catastral. Datos 2011- 2014

- Recursos materiales del servicio de salud municipal

Existen 17 unidades de primer nivel con 102 núcleos básicos completos, el C.S.C.H. cuenta con 102 consultorios generales y 17 consultorios dentales, cuenta 288 camas censables y 136 no censables, 6 incubadoras, 6 quirófanos, 4 salas de expulsión, 19 salas de hidratación bucal, 4 laboratorios clínicos, 45 unidades dentales, 19 farmacias, 9 ambulancias, 3 equipos de rayos "X".¹⁹

- Programas de salud dirigidos a la población

Programa de ejercicios para el cuidado de la salud
Programa la salud empieza en casa
Programa de desarrollo humano oportunidades
Programa del seguro popular
Programa de salud municipal
Programa de salud escolar
Programa indica

Fuente: Estadística básica del sector salud en el Estado de México 2013. Instituto de información e investigación geográfica, estadística y catastral. Datos 2011- 2014

MORBILIDAD

La principal causa de morbilidad en el municipio de Nezahualcóyotl son las infecciones respiratorias agudas con 186, 768 casos. Y la principal causa de morbilidad por enfermedades no transmisibles son las úlceras, gastritis y duodenitis con 10,785 casos. Resaltando que una causa de morbilidad es la Gingivitis y enfermedades periodontales con 2,599 casos.

Causas de morbilidad en Nezahualcóyotl, 2014

	ENFERMEDADES	CASOS	TASA X1000
1	Infección respiratoria aguda	186,769	136.88
2	Infecciones intestinales por otros organismos	31,287	22.93
3	Infecciones de vías urinarias	27,136	19.88
4	Úlceras, gastritis y duodenitis	11, 287	8.27
5	Diabetes Mellitus tipo I y II	7,213	5.28
6	Hipertensión arterial sistémica	6,090	4.46
7	Otras helmiasis	3,759	2.75
8	Amibiasis	2,851	2.08
9	Gingivitis y otras enfermedades periodontales	2,599	1.90
10	Varicela	2,520	1.84

Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo según el INEGI 2015.

Causas de morbilidad por enfermedades no transmisibles Nezahualcóyotl, 2014

1	Úlceras, gastritis y duodenitis	10,785
2	Diabetes Mellitus no insulino dependiente (Tipo II)	7,720
3	Hipertensión arterial	5,995
4	Enfermedades periodontales	3,061
5	Asma y estado asmático	1,130
6	Quemaduras	720
7	Enfermedades cerebrovasculares	576
8	Enfermedades isquémicas del corazón	355
9	Enfermedad alcohólica del hígado	289
10	Edema, proteinuria y trastornos hipertensivos del embarazo	208

Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo según el INEGI 2015.

MORTALIDAD

La principal causa de mortalidad en el municipio de Nezahualcóyotl es la Diabetes Mellitus con 1,528 defunciones.

Causas de mortalidad, Nezahualcóyotl 2014.

No.	CAUSA DE DEFUNCIÓN	DEFUNCIONES	TASA X100,000
1	Diabetes Mellitus	1,528	11.98
2	Enfermedades del corazón	1,501	110
3	Tumores malignos	1,006	73.73
4	Enfermedades del hígado	487	35.69
5	Neumonía e influenza	337	24.69
6	Enfermedades cerebrovasculares	333	24.4
7	Agresiones (homicidios)	285	20.88
8	Accidentes	239	17.51
9	Enfermedades pulmonares	228	16.72
10	Insuficiencia renal	200	14.65

Fuente: Plataforma del municipio de Nezahualcóyotl, Datos del Censo según el INEGI 2015. ¹⁸

ANÁLISIS Y CONCLUSIONES DEL DIAGNÓSTICO DE SALUD MUNICIPAL

Las cifras analizadas con anterioridad muestran que en el municipio de Nezahualcóyotl la población, en su mayoría, son mujeres con el 52.2%. Además que el nivel de educación predominante es nivel básico, con el 48.5%, casi la mitad; el 2.9% de la población no recibió algún tipo de educación, mientras que el 19.8% tiene una educación a nivel superior, analizando que menos de la cuarta parte de la población terminó sus estudios.

Del total de la población, sólo el 52.9% es económicamente activa, más de la mitad son hombres con el 61.9%, y relacionándolo con el nivel de educación, sólo el 21.5% de la población económicamente activa tiene estudios a nivel superior. Mencionando que casi la mitad de la población, el 40.3%, tiene casa propia, coincidiendo con la mitad de la población económicamente activa y la que recibe más de dos salarios mínimos, sin olvidar que sólo el 2.4% de todas las viviendas son de materiales inestables.

En el tema de la salud, se exhibe la mala atención, en relación al número total de pobladores del municipio y las unidades médicas, ya que cada unidad debe atender cerca de 27 mil habitantes, además de que el 56.8%, más de la mitad, no es derechohabiente, mostrando la incapacidad del sector de salud para tratar a toda la población, dando a las personas una calidad de vida baja en cuanto a salud se refiere.

Por consiguiente podemos concluir este apartado con lo siguientes puntos:

- Una determinante de la calidad del proceso de Planeación y Estrategias, Programas y Acciones, es el Diagnóstico de Salud, con el conocimiento de las condiciones de salud de la población y de los recursos disponibles.
- El diagnóstico Municipal de Salud resulta de vital importancia para planear y evaluar los Programas de salud junto con las acciones que se debieran tomar para solucionar los problemas de la población que debe ser atendida.

LABORATORIO DE DISEÑO Y COMPROBACIÓN NEZAHUALCÓYOTL

Los Laboratorios de Diseño y Comprobación (L.D.C. o Clínicas Estomatológicas) son espacios universitarios donde los alumnos integran, aplican y comprueban los conocimientos teóricos que son aplicados en la clínica.²¹

En ellos se desarrollan habilidades y destrezas en la atención a las enfermedades bucodentales o Acciones de servicio para las comunidades que residen en sus áreas de influencia o Investigación para abordar y resolver los problemas estomatológicos de la población

• Objetivo general

Participar en la formación de profesionales capaces de identificar y resolver las necesidades de salud bucal de la población

• Objetivos específicos

- Fomentar la atención holística en el manejo de paciente
- Impulsar el trabajo en equipo en la atención del paciente
- Promover la responsabilidad que se tiene con el paciente y la sociedad
- Fomentar los valores éticos de la profesión
- Promover la actualización continua de conocimientos

• Funcionamiento del L.D.C

Dentro de este espacio las actividades son realizadas por los alumnos y supervisadas por los docentes; al inicio de cada trimestre se forman equipos multinivel (alumnos de cuarto a doceavo trimestre) de 4-5 integrantes aproximadamente, para que cada alumno realice ciertas actividades y con ello cubra los rubros que se le solicitan por trimestre y obtengan una evaluación. Todo lo anterior se realiza con el fin de atender las necesidades estomatológicas de los pacientes de la zona, así como también de lugares aledaños.

Cada actividad realizada por los alumnos cuenta con firmas de revisión y supervisión de los docentes en los expedientes correspondientes.

PROGRAMAS DE ATENCIÓN

• Programa de Atención al Niño

Objetivo: Mejorar la salud bucal de la población infantil a través de la aplicación de medidas de protección específica, promoción de la salud y atención integral de los problemas de mayor prevalencia, como son: caries dental, periodontopatías y maloclusiones.²¹

Días de atención: Martes y Jueves de 8:30 a 14:00 hrs

• Programa de Atención al Adulto

Objetivo: Atender las necesidades de salud bucal de la población adulta y grupos específicos como gestantes y adultos mayores. En este programa se proporciona atención integral programada como:

- Diagnóstico bucal y de enfermedades sistémicas con repercusiones bucales
- Actividades educativo-preventivas
- Servicio de Patología y Medicina Bucal
- Atención básica en áreas de operatoria, endodoncia, periodoncia, prótesis y cirugía bucal

Días de atención: Lunes, Miércoles y Viernes de 8:30 a 14.00 hrs.

• Servicio en urgencias

Objetivo: Solución de problemas en la demanda espontánea para Niños y adultos.

- Días de atención: Lunes a Viernes de 8:30 a 14:00 hrs.²¹

Infraestructura

Área de esterilización

Área para desechos RPBI

Área clínica

Área de imagenología

Recursos humanos: Se cuenta con el siguiente personal:

Directora
Jefe de servicio
Docentes de apoyo
Administrador
Secretaria
Técnico académico
Técnico dental
Asistente dental
Oficial de vigilancia (Policía privada)
Oficial de vigilancia (UAM)
Intendentes

Recursos materiales

Unidades dentales (19)
Ortopantomografo
Caja de revelado
Aparatos para radiografías intraorales (2)
Motor de banco
Recortador
Micromotor de prótesis
Vibrador
Vacuum dental

CAPÍTULO IV: INFORME NUMÉRICO NARRATIVO

1. Las actividades que realicé durante el servicio social fueron de carácter intramuros en un horario de 8:00 am - 2:00 pm. Las condiciones en las que realicé todas las actividades fueron óptimas, y fueron mayoritariamente de carácter administrativo, en las cuales se incluían actividades como la revisión y asignación de pacientes a las unidades, revisión y asignación de pacientes de emergencia, revisión de los expedientes, esterilización del instrumental, manejo de los materiales dentales y el uso del Ortopantomografo; además de atender personalmente pacientes de manera integral.

2. Cuadros mensuales de las actividades realizadas.

- Actividades realizadas durante el mes de Septiembre de 2018.

ACTIVIDADES	No.	%
Diagnóstico		
• Historia clínica	2	3.85%
• Actualización de plan de tratamiento	1	1.92%
• Otras (exploración de mucosas)	3	5.77%
SUBTOTAL	6	11.54%
Preventivas		
• Flúor	1	1.92%
• Profilaxis	1	1.92%
SUBTOTAL	2	3.85%
Intermedias		
• Dique de hule	1	1.92%
• Ionómero de vidrio	1	1.92%
SUBTOTAL	2	3.85%
Administrativas		
• Asignación de pacientes	30	57.70%
• Control y manejo de instrumental	4	7.69%
• Control y manejo de material	4	7.69%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	4	7.69%
SUBTOTAL	42	80.77%
TOTAL	52	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Octubre de 2018.

ACTIVIDADES	No.	%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	7	3.83%
• Flúor	2	1.09%
• Odontoxesis	1	0.55%
• Profilaxis	2	1.09%
SUBTOTAL	12	6.56%
Intermedias		
• Cementación	1	0.55%
• Dique de hule	7	3.83%
• Preparación para corona	1	0.55%
• Toma de modelos	3	1.63%
• Otras (preparación de incrustación)	1	0.55%
SUBTOTAL	13	7.10%
Curativas		
• Resinas	9	4.92%
• Exodoncias	1	0.55%
SUBTOTAL	10	5.47%
Rehabilitación		
• Incrustación	1	0.55%
SUTOTAL	1	0.55%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	4	2.18%
• Control y manejo de material	4	2.18%
• Registro y manejo de expedientes	120	65.57%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	19	10.38%
SUBTOTAL	147	80.32%
TOTAL	183	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Noviembre de 2018.

ACTIVIDADES	No.	%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	3	9.10%
SUBTOTAL	3	9.10%
Intermedias		
• Dique de hule	5	15.15%
• Toma de modelos	1	3.03%
SUBTOTAL	6	18.18%
Curativas		
• Resinas	3	9.10%
• No. de conductos obturados	4	12.12%
SUBTOTAL	7	21.22%
Rehabilitación		
• Unidades protésicas removibles	1	3.03%
SUTOTAL	1	3.03%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	4	12.12%
• Control y manejo de material	4	12.12%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	8	24.24%
SUBTOTAL	16	48.48%
TOTAL	33	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Diciembre de 2018.

ACTIVIDADES	No.	%
Preventivas		
• Flúor	1	4.54%
• Profilaxis	1	4.54%
SUBTOTAL	2	9.10%
Intermedias		
• Toma de modelos	1	4.54%
SUBTOTAL	1	4.54%
Curativas		
• Cementación	1	4.54%
SUBTOTAL	1	4.54%
Rehabilitación		
• Alta integral	1	4.54%
• Alta preventiva	1	4.54%
• Unidades protésicas removibles y fijas (corona metal-porcelana)	1	4.54%
SUTOTAL	3	13.63%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	4	18.18%
• Control y manejo de material	4	18.18%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	7	31.82%
SUBTOTAL	15	68.19%
TOTAL	22	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Enero de 2019.

ACTIVIDADES	No.	%
Diagnóstico		
• Historia clínica	2	4.88%
• Otras (exploración de mucosas)	1	2.44%
SUBTOTAL	3	7.32%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	1	2.44%
• Flúor	1	2.44%
• Profilaxis	2	4.88%
SUBTOTAL	4	9.76%
Administrativas		
• Asignación de pacientes	30	73.17%
• Control y manejo de instrumental	2	4.88%
• Control y manejo de material	2	4.88%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	2	4.88%
SUBTOTAL	34	82.92%
TOTAL	41	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Febrero de 2019.

ACTIVIDADES	No.	%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	1	20
SUBTOTAL	1	20
Intermedias		
• Dique de hule	1	20
SUBTOTAL	1	20
Curativas		
• Exodoncias	1	20
SUBTOTAL	1	20
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	1	20
• Control y manejo de material	1	20
SUBTOTAL	2	40
TOTAL	5	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Mayo de 2019.

ACTIVIDADES	No.	%
Diagnóstico		
• Historia clínica	1	1.64%
• Actualización de plan de tratamiento	1	1.64%
• Otras (exploración de mucosas)	2	3.28%
SUBTOTAL	4	6.56%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	11	18.03%
• Flúor	3	4.92%
• Odontoxesis	1	1.64%
• Profilaxis	2	3.28%
• Sellador	1	1.64%
SUBTOTAL	18	29.51%
Intermedias		
• Dique de hule	7	11.47%
• Toma de impresión	1	1.64%
SUBTOTAL	8	13.11%
Curativas		
• Resinas	14	22.95%
• Pulpotomía	1	1.64%
SUBTOTAL	15	24.59%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	4	6.56%
• Control y manejo de material	4	6.56%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	8	13.11%
SUBTOTAL	16	26.23%
TOTAL	61	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Junio de 2019.

ACTIVIDADES	No.	%
Diagnóstico		
• Historia clínica	1	0.68%
• Otras (exploración de mucosas)	1	0.68%
SUBTOTAL	2	1.36%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	16	10.96%
• Flúor	2	1.37%
• Profilaxis	2	1.37%
• Selladores	1	0.68%
SUBTOTAL	21	14.38%
Intermedias		
• Ameloplastía	4	2.74%
• Cementación	1	0.68%
• Dique de hule	14	9.59%
SUBTOTAL	19	13.01%
Curativas		
• Resinas	20	13.70%
SUBTOTAL	20	13.70%
Rehabilitación		
• Cirugía	2	1.37%
• Corona de acero cromo	1	0.68%
• Unidades protésicas removibles	1	0.68%
SUBTOTAL	4	2.74%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	4	2.74%
• Control y manejo de material	4	2.74%
• Registro y manejo de expedientes	70	47.95%
• Otras (uso del Ortopantomografo)	2	1.37%
SUBTOTAL	80	54.80%
TOTAL	146	100%

Fuente: Bitácora personal

- Actividades realizadas durante el mes de Julio de 2019.

ACTIVIDADES	No.	%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	1	3.45%
• Flúor	2	6.90%
• Profilaxis	2	6.90%
SUBTOTAL	5	17.25%
Intermedias		
• Toma de modelos	2	6.90%
SUBTOTAL	2	6.90%
Rehabilitación		
• Alta integral	4	13.80%
• Alta preventiva	2	6.90%
• Cirugía	2	6.90%
• Ortodoncia interceptiva	2	6.90%
SUBTOTAL	10	34.48%
Administrativas		
• Control y manejo de instrumental	6	20.70%
• Control y manejo de material	6	20.70%
SUBTOTAL	12	41.37%
TOTAL	29	100%

Fuente: Bitácora personal

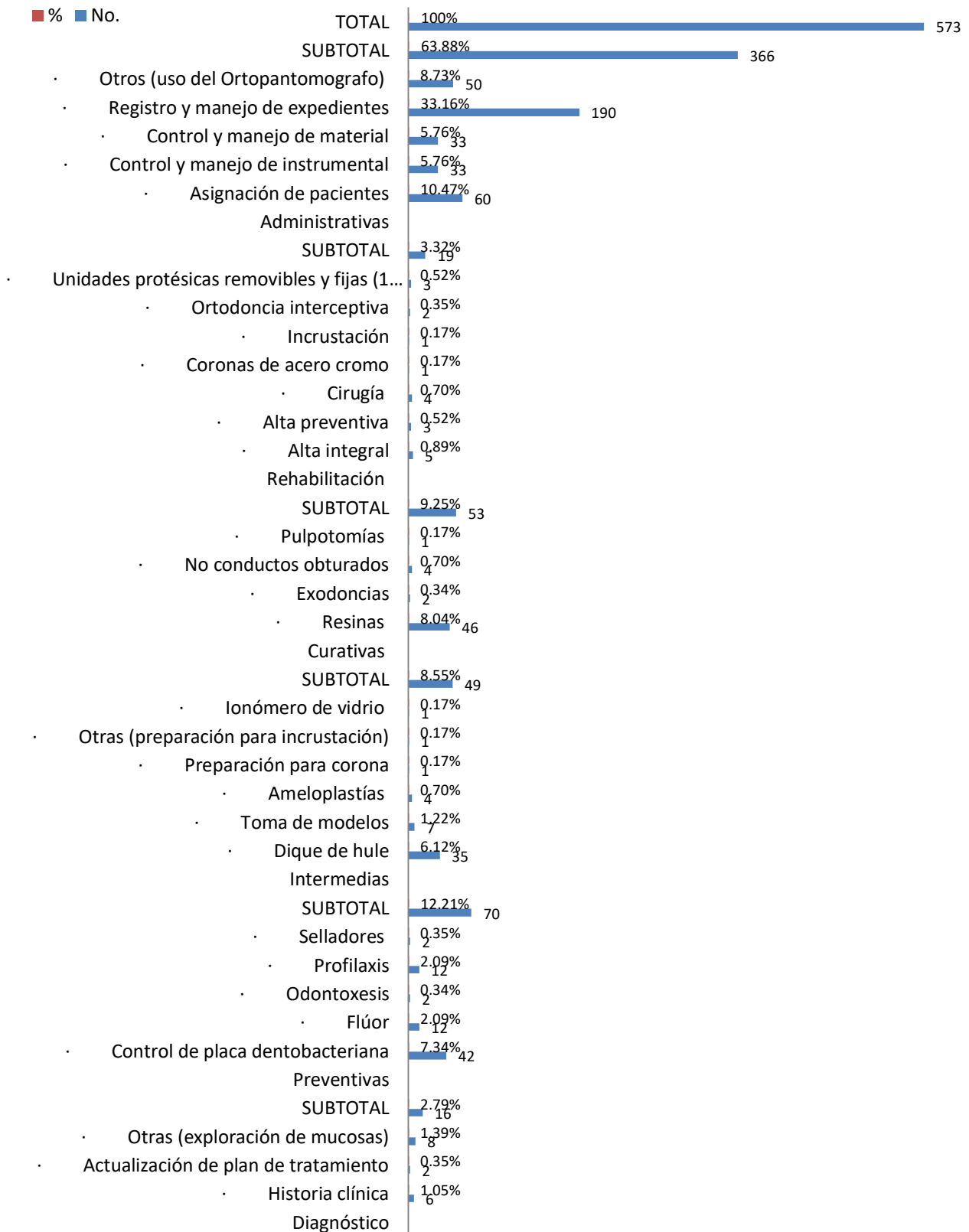
c) Concentrado anual de actividades periodo SEPTIEMBRE 2018 – JULIO 2019

ACTIVIDADES	No.	%
Diagnóstico		
• Historia clínica	6	1.05 %
• Actualización de plan de tratamiento	2	0.35%
• Otras (exploración de mucosas)	8	1.39%
SUBTOTAL	16	2.79%
Preventivas		
• Control de placa dentobacteriana	42	7.34%
• Flúor	12	2.09%
• Odontoxesis	2	0.34%
• Profilaxis	12	2.09%
• Selladores	2	0.35%
SUBTOTAL	70	12.21%
Intermedias		
• Dique de hule	35	6.12%
• Toma de modelos	7	1.22%
• Ameloplastías	4	0.70%
• Preparación para corona	1	0.17%
• Otras (preparación para incrustación)	1	0.17%
• Ionómero de vidrio	1	0.17%
SUBTOTAL	49	8.55%
Curativas		
• Resinas	46	8.04%
• Exodoncias	2	0.34%
• No conductos obturados	4	0.70%
• Pulpotomías	1	0.17%
SUBTOTAL	53	9.25%
Rehabilitación		
• Alta integral	5	0.89%
• Alta preventiva	3	0.52%
• Cirugía	4	0.70%
• Coronas de acero cromo	1	0.17%
• Incrustación	1	0.17%
• Ortodoncia interceptiva	2	0.35%
• Unidades protésicas removibles y fijas (1 Corona y 2 PPR)	3	0.52%
SUBTOTAL	19	3.32%

Administrativas		
• Asignación de pacientes	60	10.47%
• Control y manejo de instrumental	33	5.76%
• Control y manejo de material	33	5.76%
• Registro y manejo de expedientes	190	33.16%
• Otros (uso del Ortopantomografo)	50	8.73%
SUBTOTAL	366	63.88%
TOTAL	573	100%

Fuente: Bitácora personal

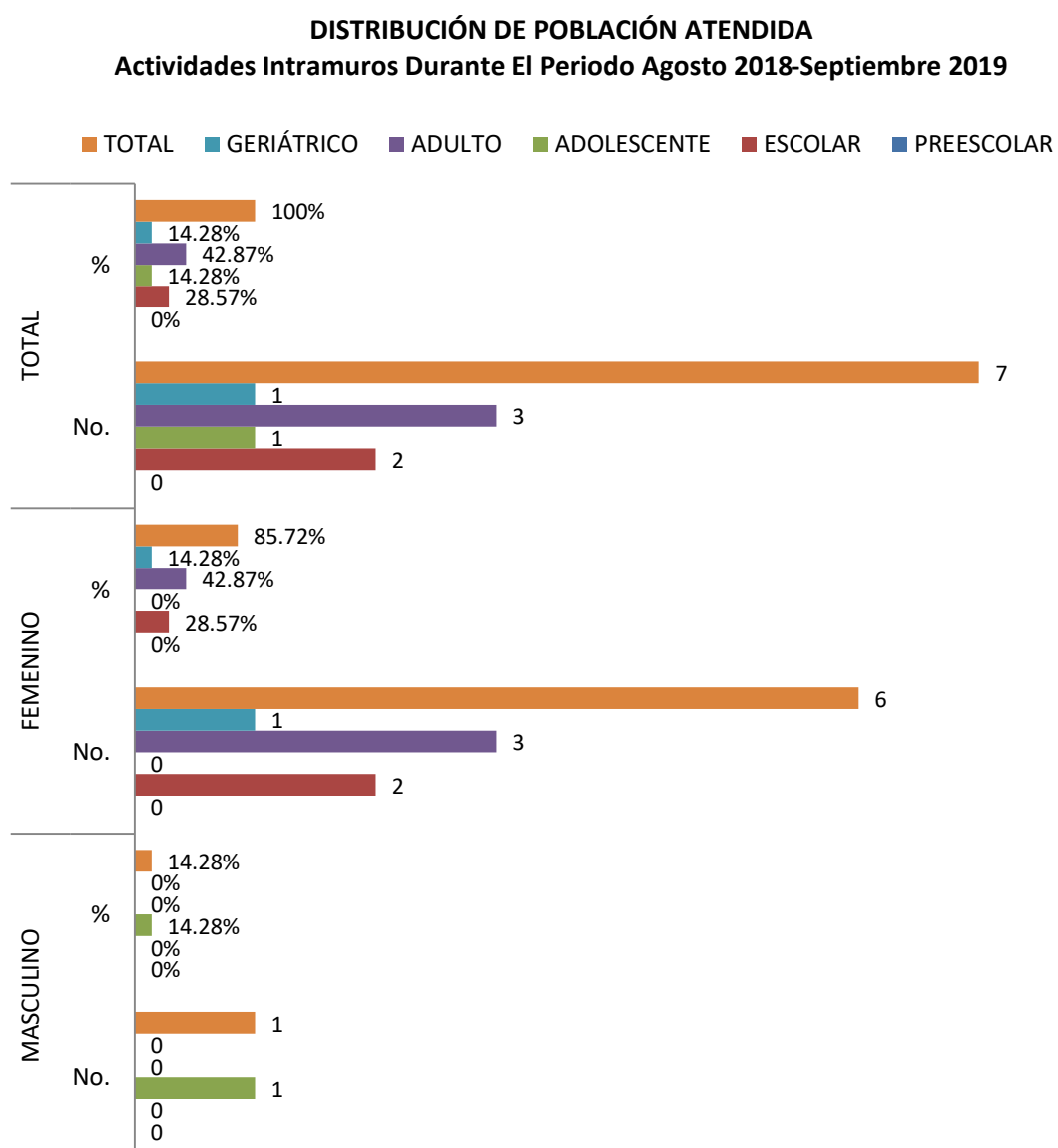
Concentrado anual de actividades periodo Septiembre 2018 – Julio 2019



i. Cuadros de población atendida

DISTRIBUCIÓN DE POBLACIÓN ATENDIDA						
Actividades Intramuros Durante El Periodo Agosto 2018-Septiembre 2019						
NOMBRE	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
PREESCOLAR	0	0%	0	0%	0	0%
ESCOLAR	0	0%	2	28.57%	2	28.57%
ADOLESCENTE	1	14.28%	0	0%	1	14.28%
ADULTO	0	0%	3	42.87%	3	42.87%
GERIÁTRICO	0	0%	1	14.28%	1	14.28%
TOTAL	1	14.28%	6	85.72%	7	100%

Fuente: Bitácora personal

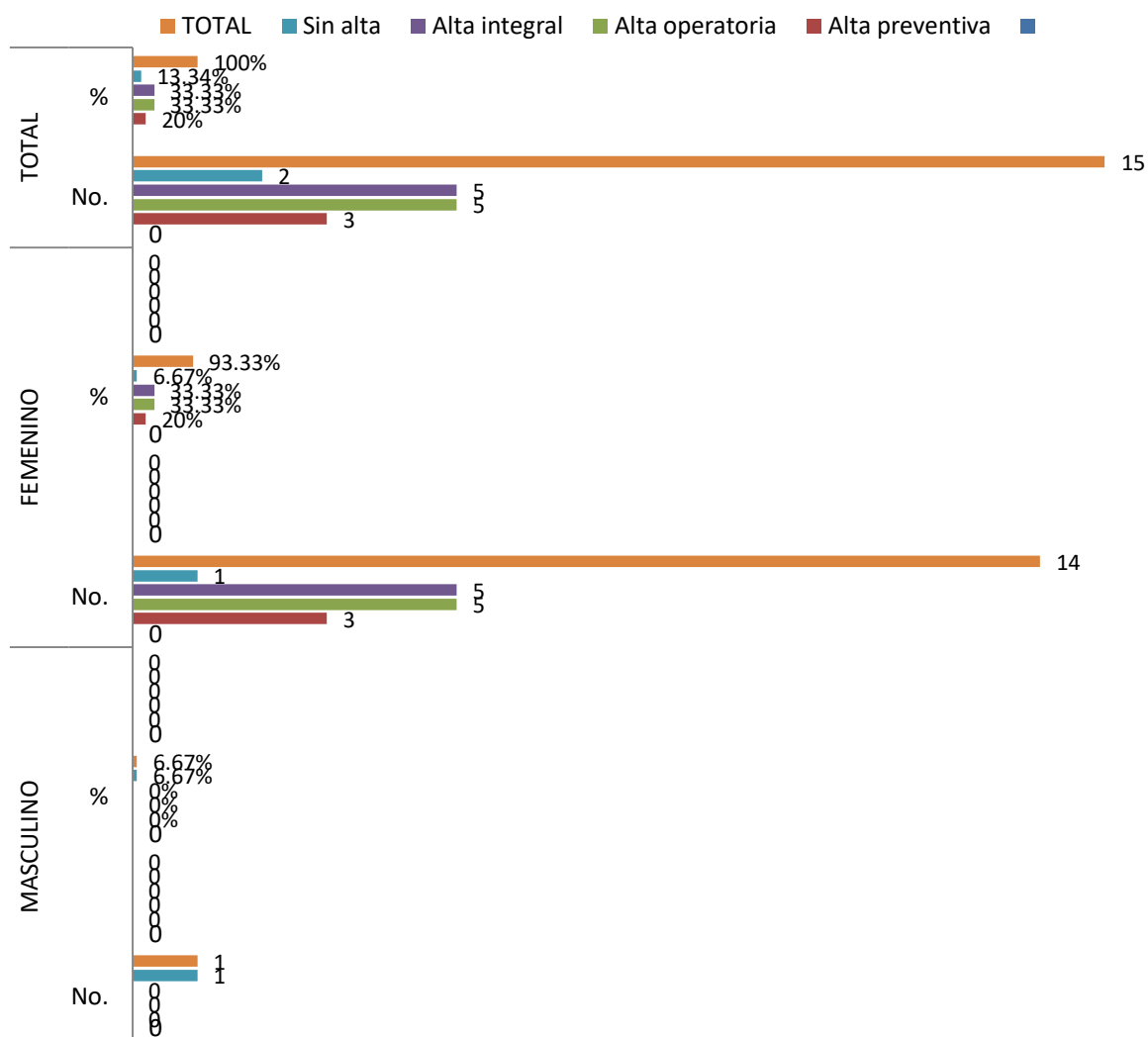


ii. Cuadro de pacientes dados de alta

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DADOS DE ALTA										
Durante El Periodo Agosto 2018-Septiembre 2019										
NOMBRE	MASCULINO				FEMENINO				TOTAL	
	No.		%		No.		%		No.	%
	Intra	Extra	Intra	Extra	Intra	Extra	Intra	Extra		
Alta preventiva	0	0	0%	0	3	0	20%	0	3	20%
Alta operatoria	0	0	0%	0	5	0	33.33%	0	5	33.33%
Alta integral	0	0	0%	0	5	0	33.33%	0	5	33.33%
Sin alta	1	0	6.67%	0	1	0	6.67%	0	2	13.34%
TOTAL	1	0	6.67%	0	14	0	93.33%	0	15	100%

Fuente: Bitácora personal

Distribución de Pacientes Dados de Alta
Durante el Periodo Agosto 2018- Septiembre 2019



CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Durante el periodo de agosto del 2018 a julio del 2019 en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl realicé diversas actividades; en su mayoría de carácter administrativo con un 63.88%, seguidas de preventivas con un 12.21%, posteriormente actividades curativas con un 9.25%, continuando con actividades de intermedias con un 8.55%, de rehabilitación con 3.32% y finalmente de diagnóstico con un 2.79%.

Entre las actividades administrativas que realicé destacan las siguientes: identificar las necesidades terapéuticas de los pacientes de nuevo ingreso para poder ser asignados a los alumnos de acuerdo a su avance académico, revisar expedientes clínicos de los alumnos de sexto a doceavo trimestre en la quinta semana de cada trimestre para garantizar el orden, limpieza y contenido de los mismos antes de que los alumnos empiecen a atender al paciente por la importancia que esto tiene durante la atención estomatológica, asignar pacientes de urgencia en el primer turno a las unidades que les corresponde de acuerdo al rol de atención y, finalmente brindar atención estomatológica integral a los pacientes asignados hasta darlos de alta integral. Además de que tuve trato personal con pacientes, en donde realicé actividades de diagnóstico, preventivas, intermedias, curativas y de rehabilitación para poder darlos de alta integral, cubriendo de esta manera sus necesidades bucodentales.

También colaboré en el programa de detección oportuna de lesiones bucodentales con la finalidad de brindar un diagnóstico temprano en caso de lesiones con potencial maligno. Dicho apoyo consistió en llenar los formularios requeridos, toma de fotos intraorales de la lesión y el llenado de las notas de evolución.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES GENERALES

Durante el servicio social en el Laboratorio de Diseño y Comprobación Nezahualcóyotl, reconocí a la Estomatología, como una disciplina de la salud, y que su práctica puede considerarse de carácter social y adquiere un compromiso ético con el bienestar de las personas, ya que no sólo se observan órganos dentarios, sino que también se incluye una revisión minuciosa de estructuras adyacentes, así como la exploración de mucosas, y posteriormente analizarlo en conjunto con el organismo del paciente para poder prevenir o atender patologías relacionadas.

También comprendí la importancia de dar a la población una educación bucal con el fin de prevenir las complicaciones principales en la Estomatología, que son las lesiones por caries y la enfermedad periodontal, según la OMS, haciendo el tratamiento más complicado y costoso.

Por ello me interesa mencionar como estrategia, la educación para la salud, ya que es una forma de enseñanza que pretende conducir a la población a un proceso de cambio de actitud y conducta, que intenta hacer énfasis en el mejoramiento de las condiciones de salud. Un elemento importante para lograr los objetivos de la misma es conocer las actitudes, pues es sobre la base de ellas que se lograrán las modificaciones en los estilos de vida y para lo cual es fundamental la motivación que alcancemos a desarrollar en la población, y sobre la que debemos sustentar nuestro trabajo.

A lo largo del servicio me interesó desarrollar en la investigación el tema de la enfermedad periodontal, ya que es un problema de salud pública a nivel mundial, que afecta la mayoría de la población adulta. Además de su interrelación con Diabetes Mellitus, comprendiendo la importancia de establecer una buena comunicación entre los profesionales responsables del paciente diabético (médico, nutriólogo, dentista), y lograr el adecuado tratamiento integral, incluyendo de manera prioritaria el control diabético y la prevención de infecciones bucodentales.

CAPÍTULO VII: FOTOGRAFÍAS



Fotografía 1: Pasante trabajando



Fotografía 2: Lugar donde se realizó el servicio social

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Lindhe, T. Karring y M. Araujo. Periodoncia Clínica e Implantología Odontológica. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005. P. 3-000
2. M. E. Gómez, A. Campos. Histología y embriología bucodental. 2ª ed. España: Médica Panamericana; 2002. P. 319-333.
3. F. Carranza. Manual de Periodontología Clínica. México, D.F: interamericana Mc GRAW-HILL; 1993. P. 2-000
4. R. Genco, H. Goldman y W. Cohen. Periodoncia. Missouri USA: Nueva editorial Interamericana Mc GRAW-HILL; 1993. P. 30-31.
5. B. Eley, M. Soory y J. Manson. Periodoncia. 6ª ed. España: ELSEVIER; 2012. p. 19-65
6. R. Crespo, A. Bascones. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Rev. Avances en Periodoncia [en línea] 2005 [fecha de acceso 30 de Junio del 2019]; 17 (2): 4-6. URL Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000200003
7. A. Guerrero, et all. Periodoncia Clínica. Rev. Científica de la Sociedad Española de Periodoncia [en línea] 2018 [fecha de acceso 01 de julio 2019]; 4 (11): 1-19. Disponible en: http://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/09/Lecturas_Sepa_EST93_ok.pdf
8. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes de la FID. Bélgica: FID; 2013. ISBN: 2-930229-80-2.
9. B. Hechavarría, L. Núñez, M. Fernández y N. Cobas. Principales alteraciones bucodentales en pacientes con diabetes mellitus. MEDISAN [en línea] 2016 [fecha de acceso 01 de julio 2019]; 20 (9): p. 1-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v20n9/san02209.pdf>.
10. J. Ámaro y M. Sanz. Patología sistémica y Periodoncia: Diabetes y periodontitis: Patogenia de una relación bidireccional. Periodoncia [en línea] 2002 [fecha de acceso 01 de julio 2019]; 12 (3): p. 1-12. Disponible en: <http://scielo.sld.PERIODONCIA/articulos%20bidireccionalidad/SEPA.pdf>.

11. Boletín de Información Clínica Terapéutica de la Academia Nacional de Medicina. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, influencia bidireccional. [en línea] 2013 [fecha de acceso 01 de julio 2019]; 56 (1): p. 1-4. Disponible en: <http://scielo.sld.PERIODONCIA/articulos%20bidireccionalidad/SEPA.pdf>.
12. Diagnóstico de salud 2014. Gobierno del estado de México, Ciudad Nezahualcóyotl, 2014 [fecha de acceso 17 de julio del 2019]; Disponible en: <https://epifesz.files.wordpress.com/2016/01/dxsalud-juris-neza2014.pdf>
13. N. Rojo, A. Flores y M. Arcos. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis. Rev. Odont. Mex [en línea] 2011 [fecha de acceso 17 de julio del 2019]; 15 (1). Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2011000100006.
14. SIVEPAB. Resultado del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. México: Secretaria de Salud [en línea] 2015 [fecha de acceso: 17 de julio del 2019]; Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/212323/SIVEPAB-2015.pdf>.
15. S. Sanz y A. Bascones. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. Rev. Avances en odontoestomatología [en línea] 2009 [fecha de acceso 01 de julio 2019]; 25 (5): p. 1-15. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2011000100126
16. E. Montero, P. Madianos y D. Herrera. Diabetes y enfermedades periodontales: Su asociación bidireccional y sus implicaciones. Rev. El dentista moderno. [en línea] 2018. [fecha de acceso: 17 de julio del 2019]; Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/2018/08/diabetes-y-enfermedades-periodontales-su-asociacion-bidireccional-y-sus-implicaciones/>
17. Instituto Nacional para el Federalismo y el Desarrollo municipal. INAFED [en línea], 2017 [fecha de acceso 17 de julio del 2019]. Disponible

en:<http://www.inafed.gob.mx/work/enciclopedia/EMM15mexico/municipios/15058a.html>

18. Instituto Nacional de estadística y Geografía. Panorama sociodemográfico del Estado de México. México: INEGI; 2015. Serie 304601072.
19. Nezahualcóyotl. Plataforma electoral municipal 2014-2016. [fecha de acceso 17 de julio del 2019]. Disponible en http://www.ieem.org.mx/2015/plata/municipal/02_PRI/NEZAHUALCOYOTL.pdf
20. H. ayuntamiento de ciudad Nezahualcóyotl. Plan de desarrollo municipal 2013-2015. [fecha de acceso: 17 de julio del 2019]. Disponible en: www.ipomex.org.mx/ipo/archivos/downloadAttach/96778.web
21. Universidad Autónoma Metropolitana. División de ciencias biológicas y de la salud. Clínicas estomatológicas. [fecha de acceso: 17 de julio del 2019]. Disponible en: <http://www.xoc.uam.mx/ofertaeducativa/divisiones/cbs/coordinaciones/clinicas/>