

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

TÍTULO DEL TRABAJO: Prevalencia de enfermedad periodontal, su relación con el control glucémico y el tabaquismo en sujetos derechohabientes con DM2 que asisten al Hospital General Regional No. 1 Unidad de Medicina Familiar del IMSS en Cuernavaca, Morelos, en el periodo de Julio de 2018 a Agosto de 2019.

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ:

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA UNIDAD-XOCHIMILCO (Proyecto Universitario)

NOMBRE DEL ALUMNO: Jair Gómez Boyzo

MATRÍCULA: 2143060246

PERIODO DEL SERVICIO SOCIAL: Agosto 2018 – Julio 2019

FECHA DE ENTREGA: 12-Diciembre-2019

NOMBRE DE LOS ASESORES RESPONSABLES:

Asesor interno: M en S.P. Martha Beatriz González Guevara

Asesor interno: M en C. Celia Linares Vieyra



Casa abierta al tiempo
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
METROPOLITANA
Unidad Xochimilco

ASESOR INTERNO DEL SERVICIO SOCIAL

CELIA LINARES VIEYRA

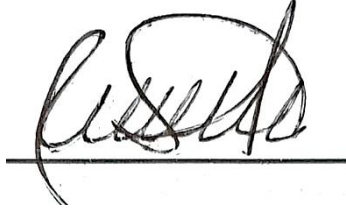
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

PROFESORA DE TIEMPO COMPLETO

No. ECONOMICO 15726

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA-XOCHIMILCO.



ASESOR INTERNO DEL SERVICIO SOCIAL

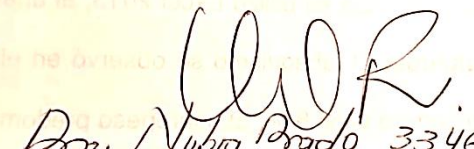
MARTHA BEATRIZ GONZÁLEZ GUEVARA

MAESTRA EN SALUD PÚBLICA
PROFESORA DE TIEMPO COMPLETO

No. ECONOMICO 16909

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA-XOCHIMILCO



Dr. Nubia Prado 33462

COMISIÓN DEL SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA

NUBIA YADIRA PRADO

RESUMEN DEL INFORME

El presente resumen describe las actividades y las áreas en las que me desempeñé durante el servicio social en el área de medicina y patología bucal de la UAM-X; asignado al proyecto universitario en la UMF No.1 del IMSS en Cuernavaca Morelos, realicé actividades de prevención y tratamiento a pacientes con DM2 y enfermedad periodontal. Entre las actividades clínicas que realicé están exámenes de mucosas, índices, exodoncias, operatoria, técnicas de cepillado, eliminación de sarro, profilaxis, asistencia en biopsias, llenado de formatos, lavado y esterilización de instrumental entre otras actividades.

También tuve la oportunidad de asistir a congresos y participar en el congreso del AMIC en donde presenté un caso clínico referente a lesiones bucales por VPH. Simultáneamente acudí al laboratorio de microbiología y biología molecular donde desempeñé actividades enfocadas a la detección y cuantificación de bacterias periodonto patógenas por medio de PCR.

Metodología: El presente estudio es retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal en 101 individuos con DM 2 del programa DiabetIMSS de la UMF no. 1 del IMSS en Cuernavaca, Morelos. En todos los pacientes se realizó revisión bucal y periodontal, se llevó a cabo sondeo periodontal con sonda de Williams y se solicitaron estudios de laboratorio de HbA1c. **Análisis estadístico:** Para la captura de datos se utilizó Excel 2013, el análisis estadístico se llevó a cabo en Stata/ S10. **Resultados:** El tabaquismo se observó en el 34.8% de los individuos. Presentaron mal control glucémico el 58.8 %. El sobrepeso predominó en un 40 %. El estado periodontal en general fue regular en un 57%. El descontrol glucémico se observó en un 58%. **Conclusión:** La enfermedad periodontal es considerada actualmente la sexta complicación de la diabetes, por lo tanto, resulta importante el control de la diabetes para establecer una adecuada respuesta al tratamiento periodontal. **Palabras clave:** Prevalencia, enfermedad periodontal, control glucémico, tabaquismo, DM2.

ÍNDICE

RESUMEN DEL INFORME	4
ÍNDICE.....	5
CAPÍTULO I: INVESTIGACIÓN	7
PREGUNTA DE INVESTIGACION	7
TITULO	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
JUSTIFICACION.....	8
OBJETIVO GENERAL.....	9
OBJETIVOS ESPECIFICOS	9
INTRODUCCIÓN	9
MARCO TEORICO	10
PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).....	10
ESTADÍSTICAS EN MEXICO Y EL MUNDO	11
CLASIFICACION ACTUAL DE LOS TIPOS DE DIABETES	12
DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.....	14
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS Y FARMACOLOGÍA	15
COMPLICACIONES DE LA DM 2.....	18
MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DEL PACIENTE CON DM.....	21
ENFERMEDAD PERIODONTAL	24
RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON LA DM2	30
BACTERIAS Y SU MECANISMO DE ACCIÓN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
DM 2, CONSUMO DE TABACO Y SUS AFECTACIONES AL PERIODONTO	46
MODIFICACIONES A LA CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES 2018	51
METODOLOGIA.....	54
OPERACIONALIDAD DE LAS VARIABLES.....	55
RESULTADOS	59
GRAFICAS	61
CONCLUSIONES.....	66
BIBLIOGRAFÍA.....	67
ANEXOS.....	74
CAPÍTULO II: ANTECEDENTES	81
Zona de influencia Cuernavaca Morelos	81
Ubicación Geográfica.....	81
Aspectos Demográficos	82

Antecedentes por edad y sexo	83
Servicios	83
Vivienda	83
Servicios Educativos	83
Servicios De Salud	84
Mortalidad y Morbilidad	84
Esperanza de vida	85
Crecimiento poblacional y económico	85
Hospital General Regional No 1 IMSS	86
Programa DIABETIMMS	86
CAPÍTULO III: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	87
CAPÍTULO IV: INFORME NUMÉRICO NARRATIVO	88
CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE ACTIVIDADES REALIZADAS	89
CUADROS MENSUALES DE ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL SERVICIO SOCIAL	89
CUADRO ANUAL DE ACTIVIDADES	101
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES	105
CAPÍTULO VI: FOTOGRAFÍAS	106

CAPÍTULO I: INVESTIGACIÓN

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad periodontal y como se relaciona con el control glucémico y el tabaquismo en sujetos derechohabientes con DM2 que asisten al Hospital General Regional No. 1 Unidad de Medicina Familiar del IMSS en Cuernavaca, Morelos?

TITULO

Prevalencia de enfermedad periodontal, su relación con el control glucémico y el tabaquismo en sujetos derechohabientes con DM2 que asisten al Hospital General Regional No 1 Unidad de Medicina Familiar del IMSS en Cuernavaca, Morelos, en el periodo de Julio de 2018 a Agosto de 2019.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2), es una pandemia, actualmente es un problema grave de salud pública. Una de las complicaciones bucales más importantes que el paciente con DM2 presenta, es la Enfermedad Periodontal (EP) que confluye con una gran carga bacteriana y el daño que estas bacterias producen, agrava el estado inflamatorio crónico resultado de la DM. El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, que además de agravar el estado periodontal y el control glucémico en la DM es responsable de enfermedades graves como el cáncer, enfermedades pulmonares y cardiovasculares.

Los grupos bacterianos denominados como fuertemente asociados a EP, entre otros se encuentran las bacterias pertenecientes al grupo rojo (*Porphyromona gingivalis*, *Tanerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Capnocytophaga gingivalis*) así como la *Aggregatibacter actinomycetencomitans*. Estas bacterias, se han encontrado en válvulas cardiacas, placas

ateroscleróticas y en ateromas de grandes arterias. Las altas concentraciones salivales de *P. gingivalis* y en algunas ocasiones también de *T. Forsythia*, aumentan el riesgo de enfermedad respiratoria. Producen enzimas que disminuyen la respuesta no específica del huésped aumentando el riesgo a producir neumonía bacteriana, bronquitis, EPOC o absceso pulmonar. La frecuencia de EP en pacientes con DM2 que, se ha reportado es alta y más aún cuando se encuentran con mal control glucémico, por lo tanto, este estudio permitirá identificar la prevalencia de la enfermedad periodontal y algunos factores de riesgo que repercuten en el control de la DM2 y la EP.

JUSTIFICACION

La asociación entre DM2 y EP tiene una alta prevalencia, con una relación de seis a uno en comparación con los que no padecen la enfermedad y que además agrava su control el consumo de tabaco. Un paciente que padece DM2 y EP, no controlada agrava su condición sistémica, contribuye al deterioro corporal y aumenta la posibilidad de complicaciones mayores. Por lo que a menor control metabólico de la DM, mayor será el avance y gravedad de la EP.

Debido a esto, es importante conocer algunos factores de riesgo que alteran el control metabólico de pacientes con DM2 y EP, estos resultados impactarán en la práctica odontológica, resaltando que el adecuado manejo de la EP mejorará el control metabólico de la DM y de otras enfermedades sistémicas.

Criterios de inclusión: individuos mayores de 18 años, incluidos en el programa DiabetIMSS y que aceptaron participar en el proyecto.

Criterios de exclusión: individuos que estén participando en otro proyecto de investigación, que padezcan otro tipo de diabetes, que se encuentren embarazadas y sufran algún trastorno neuropsiquiátrico.

Criterios de eliminación: individuos que no aceptaron su participación en el proyecto e individuos que no asistan a sus citas de revisión y de laboratorio

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal y su relación con el control glucémico y el tabaquismo en sujetos derechohabientes con DM2 que asisten al Programa DiabetIMSS del Hospital General Regional No 1 Unidad de Medicina Familiar del IMSS en Cuernavaca, Morelos

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en los derechohabientes Programa DiabetIMSS.
- Establecer la posible asociación entre diabetes mellitus tipo 2, enfermedad periodontal y consumo de tabaco.
- Investigar la asociación entre el nivel glucémico, enfermedad periodontal y consumo de tabaco respecto a sexo y edad.
- Determinar los niveles de higiene bucal en los sujetos con EP y DM2.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la diabetes es considerada como un síndrome metabólico crónico de base genética, ocasionado por una deficiencia parcial o total de insulina que cursa con una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, hiperglucemia, glucosuria, polidipsia, polifagia, poliuria y alteración del metabolismo intermedio de lípidos y proteínas, entre otros (ADA, 2014).

La encuesta mundial sobre tabaquismo en jóvenes es un proyecto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el que se registra que el 20 % de los estudiantes encuestados que nunca han fumado manifiestan que empezarán a fumar el año siguiente. La exposición de los estudiantes al humo de cigarrillos ajenos es frecuente, tanto en el hogar, como en lugares públicos y representa entre el 30 y 45 %, respectivamente (Castellanos, 2019).

El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, que además de agravar el estado periodontal y el control glucémico en la DM es

responsable de enfermedades graves como el cáncer, enfermedades pulmonares y cardiovasculares.

Una de las grandes limitaciones que existen actualmente en el tratamiento a la diabetes es que se requiere de educación en prevención, cuidado médico multidisciplinario continuo donde intervengan entre otros profesionales, médicos generales, endocrinólogos, nefrólogos, cardiólogos, neurólogos, oftalmólogos, odontólogos, nutriólogos, etc.

Dentro de la etiología de la diabetes se involucran factores genéticos, ambientales y patogénicos diversos, desde la destrucción autoinmune de las células pancreáticas con su consecuente déficit de insulina, hasta anomalías resultantes en resistencia a la acción de la insulina (Mathers 2006, Zárate, 1999).

MARCO TEORICO

PATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)

A pesar de lo mucho que se ha aprendido en los últimos años, la patogenia de la DM2 sigue siendo enigmática. Los factores ambientales, tales como el estilo de vida, sedentario y los hábitos dietéticos, desempeñan claramente un papel importante.

Los principales defectos metabólicos que caracterizan la DM2 son: un descenso de la capacidad de los tejidos periféricos para responder a la insulina (resistencia a la insulina) y disfunción de las células β que se manifiesta por una secreción inadecuada de insulina en el contexto de resistencia a la insulina e hiperglucemia. En la mayoría de los casos, la resistencia a la insulina es el primer evento, seguida por grados crecientes de disfunción de las células β (Sanz, 2009).

- Resistencia a la insulina: Consiste en la resistencia a los efectos de la insulina sobre la captación, metabolismo o almacenamiento de la glucosa. Esta resistencia conduce a un descenso en la captación de glucosa en el músculo y en el tejido adiposo, generando una incapacidad de la hormona para suprimir la neoglucogénesis hepática (Sanz, 2009). Esta resulta ser la característica más común en los pacientes con DM2 y prácticamente obligada en los pacientes que además de DM2 padecen algún grado de obesidad.
- Disfunción de las células β : Refleja la incapacidad de las células para adaptarse a las demandas a largo plazo de la resistencia a la insulina periférica y al incremento de la

secreción de insulina. En los estados de insulinoresistencia, la secreción de insulina es mayor, este estado de hiperinsulinismo es una compensación a la resistencia periférica y a menudo puede mantener la glucosa plasmática en niveles normales durante años. Finalmente, la compensación de las células β comienza a ser inadecuada y se produce un fallo que conduce a la progresión de la DM2. La base de este fallo actualmente se desconoce, aunque se especula que diversos mecanismos, incluyendo los efectos adversos de las altas concentraciones de ácidos grasos libres o la hiperglucemia crónica pueden desempeñar un papel clave (Sanz, 2009).

ESTADÍSTICAS EN MEXICO Y EL MUNDO

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2), por su elevada prevalencia, número de discapacidades y alto coste económico, constituye una de las enfermedades crónicas con mayor impacto para el individuo, los sistemas sanitarios públicos y la sociedad (Menéndez, 2017).

La DM2 es más común que la DM1, representa aproximadamente el 85 a 90% de los casos diagnosticados. Se relaciona con factores de riesgo modificables por la persona, tales como: obesidad o sobrepeso, inactividad física, malos hábitos de higiene bucal y regímenes alimentarios hipercalóricos de bajo valor nutricional. Dentro de las alteraciones bucodentales más relevantes de la diabetes, se observan signos como candidiasis bucal, ardor de la lengua, caries extensas, abscesos múltiples y recurrentes, gingivitis, periodontitis de progresión rápida, aftas, glositis romboidal media, aumento de glándulas salivales, úlceras bucales persistentes, liquen plano, alveolitis seca post-extracción (Mazzini, 2017).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2012 había más de 347 millones de personas con diabetes en el mundo. Casi el 80% de las muertes por esta enfermedad se produce en países de ingresos bajos o medios. Las estadísticas globales señalan que las muertes por diabetes mellitus se duplicarán para el 2030. Tan solo en el 2012 fallecieron cerca de 1.5 millones de personas en países de medianos y bajos recursos. Para el año 2013, en América Latina se calculaba un incremento de 148% de los pacientes con diabetes. En México se estima que de 6.8 millones de afectados se pasará a 11.9 millones, con un incremento de 175% (Mazzini 2017, ENSANUT 2012)

El número de casos nuevos de diabetes en niños y adolescentes mexicanos se triplicó entre 1990 y 2007, particularmente entre los mayores de 25 años; el grupo más afectado fue el de 15 a 19 años a partir del año 2000 y el número de casos en 2007 se multiplicó casi por cinco;

pasó de 411 a 1770 casos. En la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la prevalencia de diabetes mellitus fue de 10.5 % durante el 2010 (Gil, 2013).

En la consulta de medicina familiar en México ocupó el segundo lugar de demanda; en especialidades, el quinto lugar; en la consulta de urgencias y como motivo de egreso hospitalario, el octavo. En los programas de diálisis, cinco de cada 10 pacientes atendidos preexistían con diabetes tipo 2, con riesgo cardiovascular mayor; se estimó que entre siete y ocho de cada 10 personas con diabetes murieron por problemas cardiovasculares. La diabetes mellitus es la primera causa de muerte nacional y la tasa de mortalidad crece 3 % cada año. En el IMSS, entre 2004 y 2010 fue la primera causa de muerte, con 21,096 defunciones en 2011. Los dictámenes de invalidez por este padecimiento constituyen 12.9 % del total, con una relación hombre mujer de 8:1 (83 y 17%) (Gil, 2013).

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2012, existen 6.4 millones de adultos mexicanos con diabetes, es decir, 9.2 % de los adultos en el país han recibido ya un diagnóstico de esta enfermedad, pero el total de personas adultas con diabetes podría ser incluso el doble, de acuerdo con la evidencia, relacionando el bajo porcentaje de personas que no conocen su condición.

De la población diagnosticada con diabetes, poco más del 80 % recibe tratamiento, pero sólo 25 % mantiene un adecuado control médico, y, por lo tanto, 24.7 % está en riesgo alto de padecer complicaciones, mientras que 49.8 % está en riesgo muy alto de padecer las complicaciones (ENSANUT, 2012).

CLASIFICACION ACTUAL DE LOS TIPOS DE DIABETES

La DM se define como un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o acción de la insulina o ambas y se puede clasificar en las siguientes categorías generales (American Diabetes Association 2018, 2019).

Las características clínicas, signos y síntomas del paciente con DM2 varían dependiendo del tipo específico de DM, pero en general incluyen las ya conocidas como **6P** de la DM. Poliuria (excreción excesiva de orina) como principal manifestación inicial, polidipsia (sed), polifagia (hambre constante), fatiga (pereza o cansancio), pérdida de peso sin la intervención de dietas especiales o ejercicio (además de problemas oculares) y enfermedad periodontal (Mathers 2006, Zárate 1999). En la **tabla No 1** se sugiere una clasificación completa para la DM

propuesta por la ADA en 2019, enseguida se describe más a detalle los principales tipos de DM.

Tabla 1. Clasificación de la Diabetes Mellitus (American Diabetes Association 2018, 2019).

DM tipo 1	Debido a la destrucción autoinmune de las células β , que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina.
DM tipo 2	Debido a la pérdida progresiva de células β y la secreción de insulina, con frecuencia va precedida por una resistencia a la insulina.
Diabetes mellitus gestacional	(GDM, por sus siglas en inglés) diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue claramente evidente en la diabetes antes de la gestación.
Tipos específicos de diabetes debido a otras causas	Síndromes de diabetes monogénica como diabetes neonatal (>6 meses) y diabetes de inicio en la madurez (MODY <25 años), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por, sustancias químicas o fármacos (como con el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH / SIDA o después de un trasplante de órganos).

Prediabetes: En la guía de la ADA 2018 y 2019 se repite la mención de este síndrome, que no debe ser visto como una entidad nosológica como tal, pero sí debe considerarse por el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular y muerte que le confiere al paciente que lo padece (American Diabetes Association 2018, 2019). En la **tabla No. 2** la ADA establece los criterios para diagnosticar a un paciente prediabético.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para prediabéticos (American Diabetes Association 2018, 2019).

Glucosa en ayuno 100 a 125 mg/dL
○
Glucosa plasmática a las 2 horas 140 a 199 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.
○
Hemoglobina glucosilada (A1C) 5.7 a 6.4%.

Las alteraciones metabólicas, principalmente la elevación de la glucosa sanguínea por tiempo prolongado, ocasionan las complicaciones crónicas de la diabetes. En estos procesos intervienen los productos de la glucosilación precoz, que al unirse a las proteínas de larga vida de los tejidos y a las paredes de los vasos sanguíneos sufren cambios químicos que resultan en los productos finales de la glucosilación avanzada irreversible (Linares, 2019).

Éstos, se acumulan en las paredes vasculares a lo largo de la vida y presentan propiedades químicas y biológicas potencialmente patógenas. La patogenia observada en los pacientes

que cursan con diabetes repercute de manera trascendente en todos los tejidos, incluyendo los que constituyen el periodonto, donde se presenta deterioro por modificaciones metabólicas ocasionadas por los productos finales de la glucosilación avanzada irreversible y la hiperglucemia intracelular (Linares, 2019).

Como ya se ha mencionado antes, la patogenia de la DM2 es compleja y requiere la recopilación de mucha información. Un dato característico es la historia familiar, familiares en línea directa que hayan padecido la enfermedad (padres y hermanos). La edad no es un dato totalmente certero pero comúnmente se presenta después de los 45 años, fumadores y alcohólicos, obesidad o un IMC >24 en mujeres y >25 en varones, falta de ejercicio o sedentarismo, antecedentes de partos con peso > 4 kg, hipertensión arterial (HTA 140/90 mm Hg), niveles elevados de colesterol/triglicéridos, dietas altas en azúcares y otras enfermedades de tipo autoinmune especialmente relacionados con la tiroides (Ezkurra P 2017, Zárate, 1999).

La incidencia de diabetes en personas con glucosa alterada en ayuno o intolerancia a la glucosa (prediabetes) varía de 5 a 10 %. Si el paciente tiene ambas anormalidades, el riesgo de desarrollar diabetes es de 4 a 20 %. Tener un índice de masa corporal (IMC) > 24 en las mujeres y > 25 en los varones, además de obesidad abdominal, aumenta 42.2 veces el riesgo de diabetes. El riesgo relativo es de 3.5 para padecer diabetes mellitus en los descendientes de primer grado de personas con esa enfermedad y de 6.1 cuando lo son ambos progenitores (Gil, 2013).

DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Es importante asumir como estomatólogos y profesionales de la salud nuestro papel en el diagnóstico y tratamiento a la DM2. Un estomatólogo debe estar capacitado para hacer la detección oportuna de diabetes mellitus, asimismo tiene la obligación de realizar a cada paciente una historia clínica completa y detallada, con un interrogatorio certero y efectivo que permita identificar todos los factores de riesgo, signos vitales y en caso de ser necesario estudios complementarios como la glucosa capilar. Permitiendo así la canalización adecuada de los pacientes para su diagnóstico, tratamiento y control adecuado.

Modificación del estilo de vida

La educación es esencial para prevenir, controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones que esta produce. Los programas de apoyo que modifican estilo de vida, donde se involucra

el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo, mejoran el control de peso, ayudan a dejar el tabaco y a aceptar la enfermedad. Después de una intervención educativa se ha reportado una disminución de la presión arterial de 5 mm Hg y de la HbA1c de 0.81 %, lo que reduce los requerimientos de fármacos y mejora la calidad de vida (Gil 2013, Ramírez 2017, Rodríguez 2015).

Actividad física

El ejercicio físico de intensidad aeróbica y anaeróbica en pacientes con DM 2 es eficaz para el mejor control glucémico (reducción de la HbA1c de 0.6 %). Las ventajas fisiológicas inmediatas de la actividad física son mejoría de la acción sistémica de la insulina de 2 a 72 horas, mejoría de la presión sistólica más que la diastólica y aumento de la captación de glucosa por el músculo. Además, a mayor intensidad de la actividad física, se utilizan más los carbohidratos (Gil, 2013).

La actividad física de resistencia disminuye la glucosa en las primeras 24 horas. A largo plazo, la actividad física mantiene la acción de la insulina, el control de la glucosa, la oxidación de las grasas, y disminuye el colesterol LDL. Si se acompaña de pérdida de peso, es más efectiva para mejorar la dislipidemia; adicionalmente, mejora la depresión y el ejercicio de resistencia incrementa la masa musculo esquelética (Gil, 2013).

Tratamiento médico nutricional

Las modificaciones en la alimentación, el ejercicio y las terapias conductuales favorecen la disminución del peso y el control glucémico. Las dietas con alto contenido en fibra y una proporción de hidratos de carbono entre 55 y 60 %, con alimentos de bajo índice glucémico, son eficaces en el control de la glucemia (Gil, 2013).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS Y FARMACOLOGÍA

El tratamiento para la DM es diverso y multidisciplinario, por lo que será importante realizar interconsulta y tener una constante comunicación con el médico tratante en casos de diabetes mal controlada. Además se debe tener en consideración que estos pacientes por lo regular ingieren diversos tipos de medicamentos los cuales todo estomatólogo debe conocer y estudiar para poder descartar interacciones medicamentosas o efectos adversos con la administración de sustancias en el consultorio.

La diabetes mellitus es una enfermedad multifactorial que comúnmente se encuentra asociada a otros padecimientos por lo que será importante conocer la condición sistémica real de nuestros pacientes con ayuda de una correcta historia clínica y el apoyo con estudios complementarios. Existe una amplia gama de estudios complementarios para el diagnóstico y control de la DM2, en el presente trabajo sólo serán mencionados los más comunes en la práctica estomatológica.

La toma de glucemia capilar en ayunas puede realizarse desde el consultorio con valores ideales menores a 130 mg/dL y para glucosa posprandial (2 horas) hasta a 180 mg/dL. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es ampliamente utilizada para monitoreo de la enfermedad (no para diagnóstico). Su utilidad reside en que mide 3 meses de glucemia anteriores. Indicado una o dos veces al año en el paciente diagnosticado con buen control (menor al 7%) y trimestral para el paciente con cambios de tratamiento o mal controlado (Ezkurra P 2017, Zárate, 1999).

En la **tabla No 3** podemos observar los parámetros para los niveles de glucosa en sangre y los valores asignados a un estudio de hemoglobina glucosilada, niveles de glucosa en sangre y glucosa postprandial (American Diabetes Association 2018, 2019).

<p>Hb A <6.5% en pacientes de larga esperanza de vida</p> <ul style="list-style-type: none">• Hb A <8% con historia de hipoglucemia, de larga evolución.• HbA <7.5% en adulto mayor	<p>Tabla 3. Parámetros para los niveles de glucosa en sangre y los valores asignados a un estudio de hemoglobina glucosilada, niveles de glucosa en sangre y glucosa postprandial (American Diabetes Association 2018, 2019).</p>
<p>Glucosa ayuno 80-130mg/dl</p> <ul style="list-style-type: none">• DM GESTACIONAL <95 mg/dl	
<p>Glucosa postprandial <180 md/dl</p> <ul style="list-style-type: none">• DM Gestacional <140 md/dl	

Además, la DM puede ser diagnosticada con base en los niveles de glucosa en plasma, ya sea a través de una prueba rápida de glucosa en plasma o de una prueba de glucosa en plasma 2 hrs. después de haber ingerido 75 gramos de glucosa vía oral (American Diabetes Association 2018, 2019). Los criterios propuestos por la ADA se muestran en la **tabla No 4**.

Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).

○

Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.

○

Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$. Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.

○

Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.

Tabla 4. Criterios diagnósticos para Diabetes (American Diabetes Association 2018, 2019).

Un parámetro razonable de hemoglobina glucosilada para muchos adultos y mujeres no embarazadas es $<7\%$ (53 mmol / mol). Otros estudios comunes son el perfil de lípidos anual mediante prueba rápida en suero, permite evaluar los niveles de colesterol, lipoproteínas (alta y baja densidad) y triglicéridos. El colesterol LDL < 130 mg/dL adultos, HDL > 35 mg/dL hombres y > 45 mg/dL mujeres. En cuanto a triglicéridos cifras menor o iguales a 200 mg/dL, mayor a 250 en pacientes diabéticos. Examen general de orina una vez por año (glucosa, cetonas, proteínas, sedimentos) en caso de proteinuria, un estudio cuantitativo (albúmina/creatinina), buscar micro albuminemia. La albuminuria persistente (microalbuminuria) es el estado inicial de nefropatía diabética (American Diabetes Association 2018, 2019, Ezkurra P 2017, Zárate 1999).

El tratamiento farmacológico es diverso y cada vez se consiguen nuevas interacciones para mejorar la acción de estos (el medicamento prescrito dependerá de cada paciente en particular y del médico tratante), mejorando sus efectos y permitiendo una mejor asimilación de la insulina o del funcionamiento de las células β pancreáticas.

La metformina y la glibenclamida son dos de los medicamentos utilizados más comúnmente; su función radica en que pueden estimular a las células β pancreáticas a producir insulina (metformina) o pueden aumentar la sensibilidad muscular y celular para que la insulina y la glucosa puedan ser reconocidas más fácilmente. En combinación mantienen una buena sinergia potencializando su efecto y mejorando la calidad de vida del paciente. (S.S.A. 2007)

Una vez que los hipoglucemiantes orales ya no ejercen su función, porque las células β pancreáticas o el páncreas se dañan definitivamente, se necesita la aplicación directa de insulina. Esta tiene diversas indicaciones y clasificaciones (dependerá de cada paciente en particular), se debe tomar en cuenta el tiempo de inicio, pico, duración y ruta de aplicación de la misma. (S.S.A. 2007)

La American Diabetes Association (ADA) en 2019 sugiere una nueva clasificación de los tipos de insulina así como su tiempo de acción, cabe destacar que el fabricante también podrá alterar los valores y tiempos. En esta actualización anual la ADA sugiere además instruir a los pacientes la manera correcta de aplicarse la insulina, ya que una técnica incorrecta, con el tiempo puede producir lipodistrofia. (American Diabetes Association 2018, 2019).

Principales tipos de insulina rápida:

- LISPRO: inicio de 30 a 50 min, pico de 50 min a 2.30 hrs, vida media de 3-4 hrs, dosis de 0,4 a 1 U/Kg/Día.
- ASPART: inicio de 25 min, pico de .5 a 1 hr, vida media de 1-3 hrs, dosis de .5 a 1 U/Kg/Día.

Principales tipos de insulina intermedia:

- NPH: inicio de 2-4 hrs, pico de 4 a 10 hrs, vida media de 10 a 16 hrs, dosis de .5 a 1 U/Kg/Día.
- Insulina ZINC: inicio de 2-4 hrs, pico de 4 a 12 hrs, vida media de 12 a 18 hrs, dosis de .7 a 1 U/Kg/Día.

COMPLICACIONES DE LA DM 2

Dentro de las complicaciones que se presentan en la DM2 es importante diferenciar las de tipo agudo y las de tipo crónico, con la finalidad de poder dar un tratamiento eficaz ya que las agudas requieren un tratamiento inmediato y las crónicas pueden postergarse o evitarse con un estricto control de la enfermedad.

Complicaciones agudas

Coma hipo o hieperglucémico: En los pacientes diabéticos los niveles de glucosa suben y bajan bruscamente, existiendo un mayor riesgo de sufrir episodios de hipoglucemia e hiperglucemia aumentando considerablemente el riesgo a padecer coma (Sanz, 2009).

En la **tabla No5** se observan los signos y síntomas característicos del coma diabético, así como el protocolo básico para actuar en un consultorio dental. Cabe destacar que el coma hipoglucémico conlleva al paciente a un riesgo vital mucho mayor, con lo que, ante la duda, se deberá tratar la emergencia como un coma hipoglucémico. (Sanz, 2009)

Tabla 5. Diagnóstico diferencial y manejo clínico del coma hipo e hieperglucémico (Sanz, 2009)

TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO CLÍNICO DEL COMA HIPOGLUCÉMICO E HIPERGLUCÉMICO	
Coma hipoglucémico	Coma hiperglucémico
Se produce por un exceso de insulina, ejercicio, alcohol o por comer poco. Signos: Sudor caliente, taquicardia, pupilas dilatadas y reactivas, ansiedad, temor, agresividad, hormigueo en la boca, dolor de cabeza, disartria confusión, desorientación, inconsciencia, signos neurológicos focales.	Se produce por defecto de insulina, infecciones o infarto de miocardio. Signos: Vómitos, hiperventilación, cetonuria, aliento a acetona, hipotensión, taquicardia, boca y piel secas, dolor abdominal.
SI ES POSIBLE, MEDIR LOS NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE	
Manejo clínico	
Si el paciente está <i>consciente</i> administrar 25 g de glucosa vía oral. Si el paciente está <i>inconsciente</i> , administrar glucagón 1 mg por vía intramuscular o 20 mg de dextrosa por vía intravenosa.	Rehidratación del paciente e insulina. Si es necesario, vía con suero.
LLAMAR A LA AMBULANCIA	

Cetoacidosis diabética (CAD): Complicación grave que ocurre cuando en el organismo existen niveles altos de glucosa en sangre (cuerpos cetónicos ácidos) debido a la falta de producción de insulina o debido a una infección severa (Zárate, 1999).

Complicaciones crónicas

La diabetes se asocia a complicaciones microvasculares y macro vasculares a largo plazo que pueden afectar cualquier parte del cuerpo. La hiperglucemia produce una alteración en el metabolismo lipídico así como en la glucosilación no enzimática de proteínas, entre las que se encuentra el colágeno. La acumulación de las proteínas glucosiladas, conocidas como AGES (advanced glycation end products), aumentada en pacientes diabéticos da lugar a una alteración en la función de las membranas celulares y a cambios en las interacciones intercelulares y entre células y matriz. Como consecuencia se produce un incremento en el grosor de la pared de los vasos y una formación de ateromas y micro trombos en los grandes vasos por un lado, y alteraciones en la función de las células endoteliales y en la permeabilidad vascular a nivel de la microvasculatura. (Sanz, 2009)

- **Complicaciones neurológicas:** Polineuropatía periférica, mononeuropatías, neuropatías autonómicas (hipotensión postural). Consisten en desórdenes nerviosos caracterizados por dolor, debilidad y pérdida o reducción de la sensación en los pies, y en algunos casos las manos. Puede incrementar la aparición de heridas de las que el

paciente no es consciente y que por ello pueden evolucionar a úlceras que se infecten (Hernández 2013, Sanz 2009, Zárate 1999).

La neuropatía diabética produce además de disgeusia, disestesias y disminución del tono muscular de labios y carrillos, disminuyendo la autoclisis y promoviendo el desajuste protésico removible, así como indentación de los bordes laterales de la lengua; además de hipersensibilidad e incluso dolor dental a la percusión (Hernández 2013, Sanz 2009, Mazzini 2017).

- **Complicaciones cardiovasculares:** La arteriosclerosis (Arteriopatía aterosclerótica coronaria y periférica) constituye el principal riesgo como consecuencia de las complicaciones a nivel macro vascular, combinado con HTA es mortal, aumentando el riesgo a accidentes cerebrovasculares (ACV) (Hernández 2013, Sanz 2009, Zárate 1999).
- **Complicaciones renales:** El daño que el exceso de glucosa en sangre causa a las nefronas del riñón se denomina nefropatía diabética. Esta patología se puede diagnosticar gracias a la microalbuminuria, que es la pérdida en pequeñas cantidades de proteínas en la orina, en concreto, la albúmina. Tras un periodo de 15 años, aproximadamente un tercio de los pacientes con diabetes desarrollan enfermedad renal terminal, debido al daño de la microvasculatura renal, incapaz de filtrar adecuadamente la sangre (Hernández 2013, Sanz 2009, Mazzini 2017, Zárate 1999).
- **Complicaciones en la cicatrización:** Los pacientes con DM2 tienen una cicatrización defectuosa. Existen varias teorías que tratan de explicar este suceso, entre ellas, la peor vascularización existente, la disminución en la actividad plaquetaria o las alteraciones en la síntesis de colágeno. Algunas lesiones comunes pueden ser úlceras en pies que pueden llegar a gangrenar, artropatía e infecciones diversas; en boca estas manifestaciones también son evidentes durante procesos infecciosos (Sanz 2009, Mazzini 2017, Zárate 1999).
- **Complicaciones oculares:** Retinopatía diabética, cataratas y glaucoma, lesiones producidas en la retina por la diabetes. Si se diagnostica la retinopatía en una fase precoz, con un buen control de la diabetes puede mejorar. Por tanto es muy importante realizar un estudio de fondo ocular anualmente a todo paciente con diabetes (Hernández, 2013).
- **Obesidad:** Habrá que tener en cuenta que la obesidad juega un papel importante y determinante en el proceso de resistencia a la insulina. Se ha comprobado que en los

excesos de grasa existe una alteración de la señalización de la insulina, incluso en casos de individuos sin diabetes. El riesgo para desarrollar diabetes aumenta a medida que el índice de masa corporal lo hace; no es sólo la cantidad de grasa corporal sino también su distribución (exceso de ácidos grasos libres y su papel lipotóxico) (Sanz, 2009).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DEL PACIENTE CON DM.

La salud bucal tiene impacto en la salud general y muestra una relación bidireccional, ya que en la boca se manifiestan problemas sistémicos por un lado y, por otro, algunas infecciones bucales son factores de riesgo para la aparición o complicación, por ejemplo, de enfermedades cardiovasculares. Además, una boca en buen estado favorece la armonía craneofacial, así como la realización adecuada de las funciones bucales y la vida de relación. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado la salud bucal como un elemento esencial en la salud general y en la calidad de vida por lo que una boca íntegra es un indicador de salud (Mazzini 2017, Luengas 2015).

La presencia de dichas manifestaciones bucales puede, en ocasiones, entorpecer uno de los logros más importantes propuestos; que es mejorar la calidad de vida. Esto se debe a que las alteraciones bucodentales pueden conllevar molestias o dolor, impidiendo una correcta alimentación; pero además pueden empeorar el diagnóstico de la enfermedad de base, ya que frecuentemente alteran, repercuten y agraven procesos que afectan ciertos órganos. Por otro lado el conocimiento de estas manifestaciones puede alertar al odontólogo de la existencia de un paciente con DM2 sin diagnóstico previo y ayudarlo en la realización de un adecuado diagnóstico y plan de tratamiento bucal, sin temer la presencia de complicaciones inesperadas (Mazzini, 2017).

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, ulceraciones u otras patologías a nivel bucal. Todo esto se va a producir, especialmente, si el paciente tiene un mal control de su enfermedad. (Sanz, 2009)

Las complicaciones bucales de la diabetes incluyen xerostomía (asociada a un aumento de la incidencia de caries), candidiasis, pérdida de dientes, gingivitis, liquen plano, disfunción salival, síndrome de boca ardiente, deterioro del gusto, lengua fisurada, gingivitis, abscesos

gingivales y periodontales, úlceras traumáticas y estomatitis aftosa recurrente entre otros (Mazzini 2017, Herrera, 2003). En la **tabla No 6** se presentan las características principales de estas complicaciones.

Tabla 6.	
Principales complicaciones bucales en pacientes diabéticos	
Complicación	Manifestación
Caries	Podría pensarse que la incidencia debería ser menor debido a la baja ingesta de azúcares, sin embargo, se ha visto comúnmente que se aumenta la incidencia y la agresividad de las lesiones cariosas en pacientes mal controlados aunado a otros factores de la enfermedad (Sanz 2009, Zárate 1999, Rioboo 2005). Aunque esto aún es controversial
Estomatitis y úlceras bucales	Los pacientes con DM2 desarrollan úlceras en la boca con mayor facilidad que los no diabéticos, la incidencia es mucho mayor, relacionado a la deficiente formación del colágeno (López 2017, Sanz 2009).
Candidiasis bucal	Se encuentra principalmente en pacientes mal controlados y se aumenta la incidencia. Requiere un tratamiento con antimicóticos; en casos más graves puede ocurrir una mucormicosis (gran tasa de mortalidad), que cursa con cefalea intensa, exoftalmos, oftalmoplejía y suele ocurrir en pacientes con muy deficiente control metabólico (Sanz, 2009).
Glositis	Pueden aparecer alteraciones de las papilas filiformes acompañadas de una sensación de boca ardiente, muchas veces en ausencia de cambios físicos perceptibles (Sanz, 2009).
Xerostomía	Se produce una alteración tanto cualitativa como cuantitativa de la saliva, una neuropatía autonómica y/o alteraciones en la flora bacteriana. Es más frecuente en pacientes con DM2 y en ocasiones puede acompañarse de inflamación de las glándulas salivares (Sanz, 2009).
Sialadenosis	(Crecimiento glandular no inflamatorio/ neoplásico, indoloro y bilateral de glándulas salivales) Se presenta por múltiples causas dentro de las que se encuentran: infiltrado graso, deshidratación general, irrigación e inervación comprometida de glándulas salivales debido a angiopatías y neuropatías,

	hipertrofia de células acinosas con edema y atrofia de conductos, de tipo compensatoria o secundaria a medicamentos. Esta falta de barrido mecánico del flujo salival puede originar un ascenso retrógrado de bacterias dando origen a una sialoadenitis bacteriana aguda o crónica (López, 2017).
Hiposalivación	Disminución anormal de la secreción de saliva, diversos estudios revelan que esta condición es más común en mujeres y en adultos que reportan tomar una gran cantidad de medicamentos que padecen de alguna enfermedad sistémica como la diabetes. Algunos autores opinan que la disminución de la saliva en los diabéticos esta en relación con un incremento de la diuresis o poliuria, que implica una disminución notable del líquido extracelular, y consecuentemente de la producción de saliva (López, 2017).
Liquen plano	El liquen plano bucal (LPB) es una enfermedad crónica mucocutánea de base inmunológica. Sus manifestaciones bucales comprenden diferentes formas clínicas, que pueden ser diferenciadas en típicas y atípicas. La OMS (3) estableció sobre la base de varios estudios previos que la transformación maligna del LPB puede darse en porcentajes del 2 al 3% (Tizeira 2008, Miguel 2018).
Halitosis	Independientemente a las bacterias bucales que liberan compuestos sulfurados, debido a la presencia de cuerpos cetónicos libres que se acumulan en saliva y es posible encontrar aliento cetónico por incremento de cetoácidos en plasma, se da comúnmente en pacientes con cifras de glucemia mayores a 160 mg/dL (Garzon, 2005).
Abscesos de origen periodontal	El absceso periodontal es una infección localizada purulenta de los tejidos periodontales que normalmente asienta en una bolsa periodontal preexistente, y que cursa con dolor e inflamación localizada por el súbito paso de bacterias a la pared blanda de la bolsa periodontal aunado a las respuestas débiles de los neutrófilos en pacientes con DM2 es común encontrar este tipo de lesiones. (López 2017, Herrera 2003)
Abscesos de origen dental	Un absceso periapical es una acumulación de exudado purulento (generalmente) en la raíz de una pieza dental y por lo general se debe a una infección que se ha propagado desde el diente a los tejidos circundantes. La DM se asocia a formas agresivas de enfermedad periodontal y a una

	<p>mayor prevalencia de lesiones periapicales, a un mayor tamaño de las lesiones, a una mayor probabilidad de infecciones periapicales asintomáticas y a un peor pronóstico para los dientes tratados endodónticamente. Por otra parte, la periodontitis apical crónica podría contribuir al descontrol metabólico del paciente diabético (López 2017, Herrera 2003).</p>
<p>Enfermedad periodontal</p>	<p>Se inicia con una infección como respuesta a la biopelícula, seguida de una destrucción tisular (hueso y tejido conectivo laxo). Se trata de un proceso inflamatorio crónico multifactorial que progresa en silencio y con lentitud; convirtiéndose en una importante causa de pérdida dental. (Ellis 2002, Gomes 2017).</p>

Se ha registrado que los pacientes con diabetes presentan cinco veces más probabilidades de ser edéntulos a comparación de los que no padecen la enfermedad. De igual manera, se ha estudiado la posibilidad de que los abscesos bucales, en los pacientes con grado severo de enfermedad periodontal, afecten el control metabólico. Es posible, entonces, que exista una retroalimentación negativa entre el control de la diabetes y la enfermedad periodontal (Linares, 2019).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Desde 1981 Robert Koch estableció que la boca humana es un foco de infección y que desechos o productos bacterianos e inflamatorios locales pueden viajar a otros sitios y establecerse, provocando daños severos. En 1993 H. Loe definió a la EP como la sexta complicación de la DM, Beck y Offenbacher en 2012 confirmaron que las personas con DM y EP pueden aumentar el riesgo de padecer enfermedad cardíaca aterosclerótica y afección coronaria. En 2013 la AAP (Academia Americana de Periodoncia) y la EFP (Federación Europea de Periodoncia) mostraron evidencia científica que vincula a la EP con padecimientos sistémicos como la DM, enfermedades cardiovasculares y resultados negativos durante el embarazo (Suárez 2015, Gil 2013).

Más recientemente, Steven Offenbacher y James D. Beck propusieron el nacimiento de una nueva disciplina, la “Medicina periodontal” basada en la relación bidireccional de la periodontitis con padecimientos sistémicos (Suárez, 2015).

A nivel nacional, en promedio, se estima que la mitad de los dientes se encuentran libres de enfermedad gingival y periodontal, mientras que la otra mitad presentan diversos grados de la misma. Según resultados de la Unicef y del Banco mundial, el 48% de los adultos de 20 a 34 años no presentan EP, mientras que en el grupo de 80 y más años únicamente el 30.4% tenía un periodonto sano. Por tanto, se observó que el porcentaje de pacientes sanos disminuye y la prevalencia de periodontitis aumenta con la edad. En México, según datos del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) durante 2011 la EP ocupó el segundo lugar entre las primeras 20 enfermedades no transmisibles. A los 25 años aproximadamente, la mitad de la población presentaba diferentes grados de EP. La mayor incidencia se observó entre la población de 60 a 64 años, seguida por la de 45 a 49 años y la de 50 a 59 años (Luengas 2015, Hernández 2006).

La Secretaría de Salud (SS), que atiende a la población sin derechohabencia, fue la que más casos de EP reportó. Del total de la población diagnosticada en el 2008 con gingivitis y enfermedades periodontales, las mujeres contribuyeron con la mayor proporción (62%) y 317,214 casos nuevos, con una incidencia por 100,000 habitantes de 585.1; en lo que corresponde a los hombres (38%), se registraron 196,242 casos nuevos y una incidencia de 374.026 (Luengas 2015, Andrade 2014).

Existen datos que indican que la periodontitis muestra una prevalencia de 12-15% en personas con 20 años de edad, entre los 30-35 años de edad se comprueba en un 60% y a partir de 50 años puede confirmarse en alrededor del 80% (Jiménez, 2013). Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto producidas por bacterias. Desde Loe y cols. se sabe que la acumulación de bacterias (biopelícula) en el margen gingival produce siempre una reacción inflamatoria gingival (gingivitis). El número y tipo de bacterias presentes en esta patología es amplio, desde cocos Gram positivos, actinomicetes y bacilos; sin embargo si se adiciona una deficiente higiene bucal más otros factores dañinos como el tabaco se

Imagen 1. Triada epidemiológica de la Enfermedad Periodontal.



producen cambios en esta biopelícula; predominando entonces las bacterias de tipo Gram negativas, anaerobias como actinomicas, estreptococos, espiroquetas, vibrios y filamentos. (Echeverría, 2007).

La enfermedad periodontal es un proceso crónico que afecta sobre todo a pacientes adultos cuya principal característica es la destrucción de los tejidos de soporte dentario que incluyen la encía, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El proceso comienza con inflamación gingival que se extiende hacia los tejidos de soporte y genera bolsas periodontales, por la migración del epitelio de unión hacia apical, con pérdida de inserción del diente (Arroniz, 2005, Andrade 2014).

En la medida que aumenta la infección, destruye los tejidos de soporte del diente (hueso y ligamento periodontal) infectando el cemento que cubre la raíz. Esta enfermedad es de avance progresivo e irreversible produciendo cambios destructivos. Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, ésta no se produce en ausencia de biopelícula (Arroniz, 2005).

Existen diversos factores de riesgo (locales y sistémicos) que deben ser tomados en cuenta al momento de realizar el diagnóstico periodontal; los factores de riesgo con más connotación en las últimas tres décadas han sido el tabaquismo, la diabetes, la influencia genética y la deficiente higiene bucal. Los factores locales están relacionados con el diente, la inflamación gingival, pérdida de inserción, sarro, furcaciones, bolsas periodontales y restauraciones defectuosas. Por otro lado, los factores sistémicos tienen que ver con la presencia de enfermedades como la DM2 (Roman, 2016).

Siempre se debe reducir la expresión séptica de origen bucal, ya que a partir de un área infectada, los microorganismos son capaces de provocar lesiones en tejidos distantes, a pesar de que no exista comunicación anatómica entre ambos. Por lo tanto se pueden determinar dos focos de infección; el primero que sería la zona donde hay microorganismos patógenos y el foco secundario que sería la localización metastásica de esos microorganismos. En la cavidad bucal hay dos focos sépticos de importancia, el apical y la bolsa periodontal (Ramírez 2017, Trinchitella 2006).

En cuanto al proceso apical, los microorganismos patógenos se encuentran dentro de una cápsula, limitados por tejido óseo con poca vascularización y protegidos contra toda injuria externa. En cambio, si nos referimos a una bolsa periodontal, el epitelio esta ulcerado y en el conectivo, los vasos aumentan en número y diámetro, por lo tanto los microorganismos tienen

mayor acceso al torrente circulatorio y tienen mayor posibilidad de causar un foco secundario (Trinchitella, 2006).

Las enfermedades periodontales se presentan generalmente cuando el paciente no posee una técnica de higiene bucal adecuada y además existe la presencia excesiva de biopelícula, que al no eliminarla mecánicamente empezará a proliferar.

- **Gingivitis:** En esta fase el tejido conectivo de la encía se destruye progresivamente y su lugar es ocupado por un infiltrado inflamatorio. El epitelio de inserción sufre cambios morfológicos importantes, pero se mantiene unido a la superficie del esmalte. Las fibras supracrestales están parcialmente destruidas pero su límite apical se conserva íntegro (Echeverría 2007, Bascones 2005, Zamora 2009).
- **Periodontitis:** A diferencia de la gingivitis, se produce un aumento de la virulencia bacteriana y una disminución de las defensas del huésped combinado con una destrucción generalizada del soporte dental. Cuando la gingivitis se transforma en periodontitis el epitelio de inserción pierde su unión fisiológica al esmalte cercano a la LAC (unión amelo-cementaria) y se desplaza apicalmente, para que esto sea posible debe haber previamente una destrucción de hueso alveolar y ligamento periodontal (Echeverría 2007, Bascones 2005, Zamora 2009).

Imagen 2. En el siguiente recuadro se describen los principales signos clínicos de la enfermedad periodontal y su repercusión directa en el paciente (Suárez, 2015).



Etiopatogenia

Las enfermedades periodontales pertenecen a un grupo de enfermedades de etiología multifactorial. El agente causal es la agresión bacteriana. Se ha demostrado que la presencia de ciertas bacterias o asociaciones bacterianas son un factor de riesgo para futura destrucción periodontal. Existen patógenos específicos fuertemente asociados como *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *Capnocytophaga gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que se encargan de colonizar el área subgingival y ya establecidos producir factores que dañen al huésped (Galván, 2011).

Para que la EP se establezca y agrave es necesario que especies bacterianas suficientemente virulentas sean capaces de mantener su agresividad y desbordar los mecanismos de defensa del individuo afectado por medio de una destrucción del soporte periodontal. El compartimiento apical recibe entonces colagenasas, endotoxinas, inhibidores de leucocitos y leucotoxinas, factores que, provocan la destrucción ósea (Echeverría, 2007).

Estos grupos bacterianos se organizan en forma de biopelícula lo que les confiere entre otras propiedades patogenicidad, comunicación y resistencia a tratamientos. La presencia bacterias induce en las células del surco la producción de citocinas y otros mediadores proinflamatorios generando como respuesta del huésped una gingivitis clínica. En esta etapa predominan leucocitos polimorfonucleares (PMN) que liberan enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para el huésped (Galván, 2011).

Si los PMN's no son capaces de detener la agresión bacteriana, el sistema inmune adaptativo entra en acción mediante la presentación de antígenos por medio de las células de Langerhans y macrófagos, lo que produce la expansión clonal de los linfocitos B que se transforman en linfocitos T y células plasmáticas. A lo largo de este proceso se producen diversos mediadores químicos (PGE2, TNF-a, IL-1, IL-6) que inducen la degradación del tejido conectivo a través de diversas enzimas (metaloproteinasas) y la reabsorción ósea debida a la inhibición de los osteoblastos y la activación de los osteoclastos (Galván, 2011).

Una vez que el infiltrado inflamatorio se extiende hacia apical se va generando destrucción del aparato de inserción y ese espacio, es ocupado por tejido blando gingival inflamado a lo que se le denomina bolsa periodontal. La bolsa periodontal puede definirse como una profundización patológica del surco gingival hacia apical debido a la pérdida de epitelio de inserción. Además el sarro dental modifica la respuesta de los tejidos periodontales frente a la presencia de la biopelícula. (Echeverría, 2007).

Bacteriemias: El impacto negativo de la infección bucal es que los microorganismos y sus productos entran en la circulación sanguínea. Bacteriemias transitorias ocurren frecuentemente en incidentes como cortes de piel, durante el uso de hilo dental y en el cepillado. Las bacteriemias de origen dental están condicionadas por la severidad de la inflamación gingival (mayor inflamación, bacteriemia más grave), por lo tanto el mejor método para prevenirlas sería mantener la salud periodontal (Trinchitella 2006, Rioboo 2005).

Modelo etiológico de las enfermedades periodontales

La respuesta inflamatoria local, desencadenada por la presencia de patógenos bacterianos es específica en cada sujeto y esta modulada por diferentes factores de riesgo, algunos directamente relacionados con el sujeto (rasgo genético), otros al ambiente (tabaco) y también con el hospedero (estrés, enfermedades sistémicas como diabetes etc.) que pueden modificar la respuesta biológica ante la agresión bacteriana y por lo tanto afectar el desarrollo de la enfermedad. El control máximo de factores de riesgo disminuye la progresión de la enfermedad y reducirá la severidad. El agente causal que desencadena la EP es la agresión bacteriana que actúa como un antígeno activando los sistemas inmunitarios celular y humoral que dañan secundariamente al periodonto mediante la liberación de enzimas bacterianas (lipopolisacáridos LPS, ácido lipoteicoico) que dañan directamente las células y tejidos del huésped (Galván 2011, Tenorio 2009).

La patogenia de la periodontitis depende de la presencia y cantidad de ciertos microorganismos capaces de producir enfermedad, así como de su virulencia y capacidad de evadir los mecanismos de defensa (Galván, 2011).

Imagen 3. Modelo etiológico multifactorial para explicar la patogénesis de la enfermedad periodontal siguiendo a Page y Kornman (1997). **PMN:** leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, **LPS:** lipopolisacáridos bacterianos, **MMP:** metaloproteinasas. Adaptado por Agustín casas (Galván, 2011).

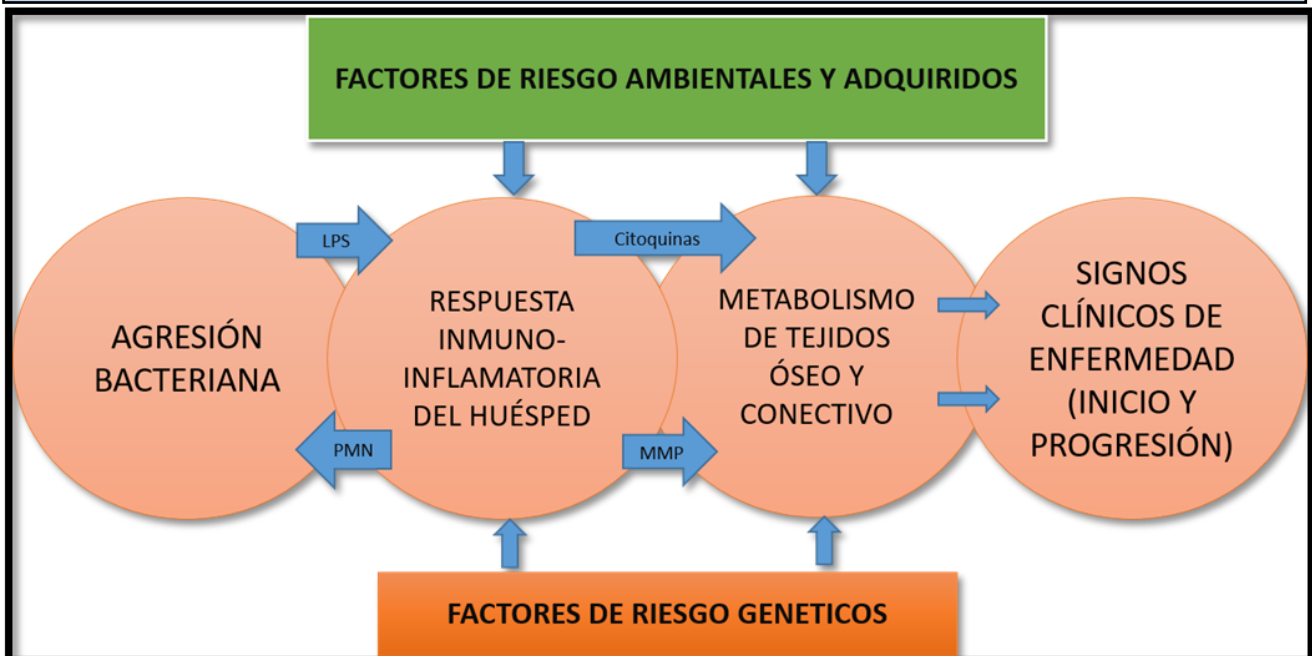
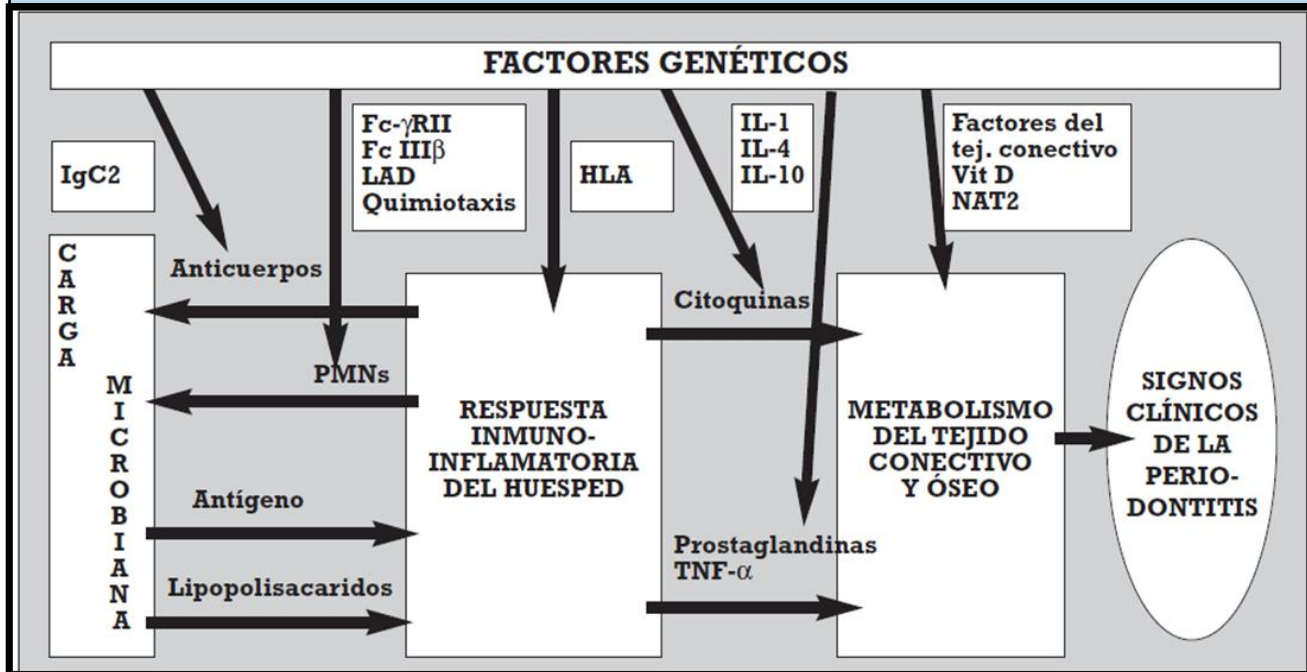


Imagen 4. En el siguiente recuadro se describen las principales sustancias que se liberan ante una respuesta inmuno-inflamatoria de defensa (Rioboo, 2005).



RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON LA DM2

Investigaciones actuales proporcionan evidencia de que la EP se encuentra relacionada con alteraciones en las arterias coronarias, actualmente se le ha dado valor, como predictor de nefropatía diabética y de enfermedad renal terminal. Además, se han realizado estudios en los cuales se presenta a la EP como un factor de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis y eventos tromboembólicos (Jiménez 2013, Arroniz 2005).

Las complicaciones propias de la DM como la microangiopatía contribuyen a la disminución de la difusión de oxígeno y la eliminación de productos de desechos lo que favorece la instalación y multiplicación de microorganismos, en particular los anaerobios y la presencia de monocitos que reaccionan ante los lipopolisacáridos, liberando distintos mediadores inflamatorios (Jiménez, 2013).

La DM2 se considera como un factor de riesgo para EP de casi 3.5 veces más, que en los individuos sanos independientemente de la edad, sexo e higiene. La explicación que soporta lo anterior, se basa en el hecho de que existe un incremento en la presencia de irritantes locales (biopelícula y depósitos de sarro), resequedad mucosa sostenida (xerostomía), además de cambios en la biopelícula del surco, por presencia de glucosa y cuerpos cetónicos

en plasma sanguíneo, fluido crevicular y saliva en los estados permanentes de hiperglucemia sistémica, deterioro en la respuesta celular defensiva, cambios vasculares y alteraciones regenerativas (Roman 2016, Zárate 1999).

La asociación entre DM2 y EP tiene una alta prevalencia, con una relación de seis a uno en comparación con los no diabéticos. Un paciente que padece DM2 y EP no controlada agrava su condición sistémica, contribuye al deterioro corporal y aumenta la posibilidad de complicaciones mayores. A menor control metabólico de la DM, mayor será el avance y gravedad de la EP mientras que el adecuado manejo de la EP mejora el control metabólico de la DM (Suárez 2015, Gil 2013).

Diferentes estudios han puesto en evidencia que el tratamiento adecuado de la enfermedad periodontal influye significativamente en la mejoría del control metabólico, expresado por los valores de HbA1c. Por otro lado, el control metabólico mantenido en personas con DM con enfermedad periodontal se traduce en una mejoría de los signos de inflamación gingival. El US National Health and Survey (NHANES) III, confirmó que cuando los valores de HbA1c es >9% la presencia de periodontitis severa es significativamente mayor (Jiménez 2013, Hernández 2013).

La presencia de la enfermedad periodontal produce un estado de inflamación crónica a nivel sistémico de baja intensidad, con la liberación de sustancias pro-inflamatorias incrementando los niveles de prostaglandina E2 (PGE2), proteína C reactiva (PCR), interleucina 1D (IL-1D), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), metaloproteinasas y fibrinógeno; exacerbando la resistencia a la insulina y generando destrucción del tejido conectivo de la encía estimulando además la reabsorción ósea y la diferenciación osteoclástica (Suárez 2015, Gil 2013, Tenorio 2009, Research Science 2002).

Se ha comunicado que las personas con DM tienen alterada la capacidad de cicatrización. La hiperglucemia determina un incremento de la producción de proteínas en la matriz extracelular, como son: fibronectina y colágeno tipo IV, además del engrosamiento de la membrana basal de los vasos sanguíneos (microangiopatía). Las interacciones célula-matriz son mediadas por unos receptores de superficie (integrinas), para las correspondientes proteínas de matriz. Estas alteraciones ponen en evidencia cómo la microangiopatía puede ser un factor importante en la patogenia de la enfermedad periodontal (Jiménez 2013, Hernández 2013).

Los pacientes con DM tienen mayor riesgo a padecer gingivitis o periodontitis, cabe destacar que la padecen con mayor severidad desarrollando mayor número de bolsas, pérdida de inserción y destrucción de hueso alveolar. Además, si el paciente no se encuentra bien controlado o no mejora su higiene bucal la enfermedad periodontal aumentara progresivamente con la edad, debido una vez más a la disminución en la solubilidad del colágeno por glucosilación proteica no enzimática y aumento en actividad de la colagenasa en el tejido gingival (aparente origen neutrófilo) así como disminución de la actividad metabólica de los osteoblastos. (Roman 2016, Andrade 2014, Zárate 1999).

Estos individuos tienen mayor susceptibilidad a presentar infecciones oportunistas como la candidiasis. Esto es posible por la disminución en la velocidad de duplicación, descamación y grosor tisular, defectos en la fagocitosis, adherencia y quimiotáxis que finalmente se traduce en disminución de la actividad bactericida de macrófagos y PMN, así como por deshidratación mucosa e hiposalivación, angiopatías y deshidratación general (Hampel 2000, Zárate 1999).

Las infecciones bacterianas, en general reducen la captación de glucosa en el músculo esquelético e inducen resistencia general en todo el cuerpo a la insulina. La secreción de TNF- α e IL-1 β induce resistencia a la insulina y disminuye a la acción de la misma, a la vez que el TNF- α interfiere al receptor de la insulina modificando su acción (Tenorio, 2009).

Los cambios vasculares manifiestos en adelgazamiento e inflamación de la membrana basal por glucosilación proteica no enzimática (microangiopatía), complican y aumentan la severidad de la infección al impedir la adecuada difusión de O₂, metabolismo, migración y número de PMN, lo cual también aumenta la incidencia de alvéolo seco y pericoronitis. Además se especula sobre la teoría de disminución de IL-6 responsables de la actividad inmune celular, lo cual disminuye la respuesta inflamatoria tardía (Hampel, 2000).

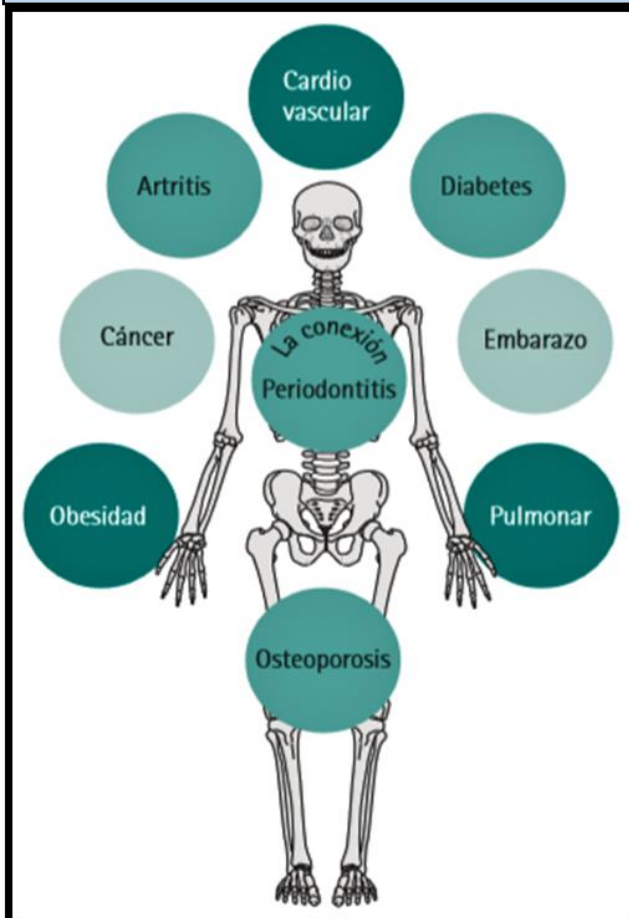
Existe compromiso en la cicatrización y reparación por los cambios epiteliales (microangiopatía). Esto repercute en una reducción en la irrigación local y aminoácidos esenciales disminuyendo la proliferación celular y el crecimiento de fibroblastos (debido a la baja síntesis de colágeno y glucosaminoglicanos), así como de células endoteliales y epiteliales; por lo cual también se explica la atrofia epitelial y ulceración refractaria a tratamiento, así como disestesias, pirosis y disgeusia, estas últimas promovidas también por neuropatía y xerostomía en el paciente mal controlado (Andrade 2014, Ezkurra P 2017, Zárate, 1999).

En la DM la hiperglucemia crónica resulta en la secreción de productos finales de glucosilación avanzada (AGES advancedglycationendproducts por sus siglas en ingles), estos lípidos y proteínas no glucosilados enzimáticamente pueden encontrarse en el plasma, paredes de los vasos y en los tejidos. Estos se unen específicamente a receptores en la membrana de células fagocíticas que pueden sobre regular sus funciones con la secreción de mediadores químicos proinflamatorios (IL-1D, PGE2, IL-6 y TNF-a) (Tenorio 2009, Sanz 2009).

La acumulación de AGES aumentada en pacientes diabéticos da lugar a una alteración en la función de las membranas celulares y a cambios en las interacciones intercelulares. Como consecuencia se produce un incremento en el grosor de la pared de los vasos y una formación de ateromas y micro trombos en los grandes vasos junto a alteraciones en la función de las células endoteliales y en la permeabilidad vascular a nivel de la microvasculatura (Tenorio

2009, Sanz 2009). Estudios recientes indican que el control efectivo de la enfermedad periodontal en los diabéticos puede reducir los niveles de los AGE's en plasma (Arroniz, 2005).

Imagen 5. La conexión de la salud bucal y el estado sistémico puede ser bidireccional cuando los pacientes están expuestos a factores de riesgo relacionados a una periodontitis y enfermedades donde existe daño vascular. (Castellanos, 2015).



Por tanto, ambos procesos (periodontitis e hiperglucemia) comparten un mecanismo común de enfermedad proinflamatoria. Esto se confirma en individuos caracterizados genéticamente por poseer monocitos hipersecretores, que tendrían mayor susceptibilidad a sufrir periodontitis (mediante la liberación de mediadores catabólicos) y mayor riesgo de padecer complicaciones propias de la DM (Tenorio 2009, Sanz 2009).

El conocimiento actual indica que cuando se realiza el tratamiento periodontal y disminuye la inflamación clínica, los niveles séricos de los mediadores inflamatorios también disminuyen. Por lo tanto, la mejoría de la salud bucal se manifiesta directamente en la recuperación de la salud sistémica (Tenorio, 2009).

BACTERIAS Y SU MECANISMO DE ACCIÓN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La cavidad bucal como hábitat de microorganismos

La cavidad bucal y la saliva juegan un papel primordial en el desarrollo de la EP; proporcionan un ambiente húmedo, una temperatura constante (34 a 36 °C) con un pH hacia la neutralidad (6.7), en la mayoría de sus superficies, estableciendo condiciones óptimas para el crecimiento de microorganismos (Francisco, 2002).

Con el fin de identificar los determinantes ecológicos claves que influyen en los patrones de colonización, es necesario comprender que la saliva influye por su composición iónica como una sustancia buffer (amortiguación de pH) además de su capacidad para remineralizar el esmalte. Asimismo, la saliva contiene componentes de la inmunidad innata y adquirida lo que le da la capacidad de inhibir directamente algunos microorganismos exógenos (Francisco 2002, Luyo 2005).

Por otro lado, los componentes orgánicos en la saliva como las glucoproteínas pueden influir en el establecimiento y selección de los microorganismos bucales al favorecer la adhesión a través de la formación de una película selectiva sobre la superficie del esmalte (Luyo, 2005).

Esta película selectiva y acondicionadora surge de un cúmulo bacteriano resultado de la interacción entre el medio bucal y la vida bacteriana, denominándose como biopelícula. La biopelícula puede ocupar diversos espacios, superficies dentales (surcos o fosetasocclusales), surco gingival y periodonto además de establecer un metabolismo e incidencia patológica posible entre el diente, pulpa o periodonto (Mandel, 2002).

Los patógenos periodontales, sus productos o la respuesta inmunoinflamatoria que desencadenan pueden también tener influencia sobre otros problemas de salud y no solo a nivel estrictamente periodontal. La infección periodontal puede considerarse como una agresión patógena e inflamatoria continua a nivel sistémico (estímulo crónico de baja intensidad), dada la gran superficie de epitelio que puede estar ulcerado en las bolsas periodontales y que permite a las bacterias y sus productos poder pasar al resto del organismo y causar daños a diferentes niveles (Tenorio 2009, Walsh 2008).

Biopelícula periodontal

Con la aparición del microscopio óptico, Anthony van Leeuwenhoek observó en 1683 que la placa dental estaba compuesta por depósitos blandos con microbios y restos de comida.

Posteriormente en 1898 Black definió la placa dental como placas blandas gelatinosas. En 1965, Egelberg y cols. determinaron los estadios en la formación de la placa dental. En 1970 en el congreso de periodoncia en Edimburgo, se definió la placa dental como una reunión de microorganismos, más los polisacáridos extracelulares; esta placa dental estaba recubierta por leucocitos, células epiteliales y restos de comida. En 1978 Costerton introdujo el término de biopelícula. En la década de los noventa gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio, se llegó a un mejor conocimiento de la placa dental y de su estructura, lo que permitió el desarrollo del modelo definitivo de la placa dental como biopelícula (Díaz 2011, Luyo 2005, Francisco 2002).

Costerton definió la biopelícula dental como una comunidad bacteriana caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un substrato, superficie, tejido vivo o unas a otras y que se encuentran inmersas en una matriz extracelular (matriz de exopolisacáridos) producida por ellas mismas. También muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes, además contienen una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la biopelícula misma (Donlan 2002, Galván 2011).

Actualmente ya no se estudian los microorganismos de la biopelícula por separado sino en conjunto, entendiendo mejor su formación, estructura y comportamiento. Lejos de considerarse un conglomerado de bacterias, hoy se sabe que tiene una organización inteligente, donde existe comunicación entre los microorganismos que la componen (Portilla 2010, Francisco 2002).

La biopelícula posee un sistema de canales (espacios libres utilizados como vías de difusión) que le permite el transporte de nutrientes y desechos, se encuentran llenos de un polisacárido extracelular (EPS) producida por las bacterias lo que resulta de vital importancia cuando se piensa en modificar el ambiente que priva a los microorganismos de las moléculas necesarias para su desarrollo. (Díaz 2011, Luyo 2005, Portilla 2010)

Dentro de la misma biopelícula pueden encontrarse diferentes nichos con distintas características fisicoquímicas, con una avanzada comunicación celular entre ellas (Quorum sensing "QS") que involucra la regulación y expresión de genes, adaptación a la superficie y señalización entre otras (Galván 2011, Mandel 2002).

Las moléculas de señalización implicadas en la comunicación de célula-célula son conocidas como auto inductores (moléculas de detección de quórum), su función es la de regular la expresión genética en células de otros organismos de la misma comunidad, supervisar su entorno, la competencia, esporulación y a su vez, realizan el control de una serie de respuestas ordenadas, por ejemplo, la virulencia y la producción de bacteriocinas. Otras ventajas conocidas del QS son la detección de sustratos, la producción de polímeros extracelulares, la síntesis de biosurfactante, la bioluminiscencia, la secreción de nutrientes y la síntesis de compuestos (Díaz 2011, Portilla 2010).

Cuando las secreciones de la molécula auto inductora llegan a una determinada concentración, se activa un mecanismo de detección de quórum al cual responden las células, lo que permite a las bacterias, modular sus comportamientos, incrementar la eficacia y adecuación para el medio ambiente logrando una serie de beneficios que dependen de la presencia o ausencia de otras células o de ellas mismas (Díaz, 2011).

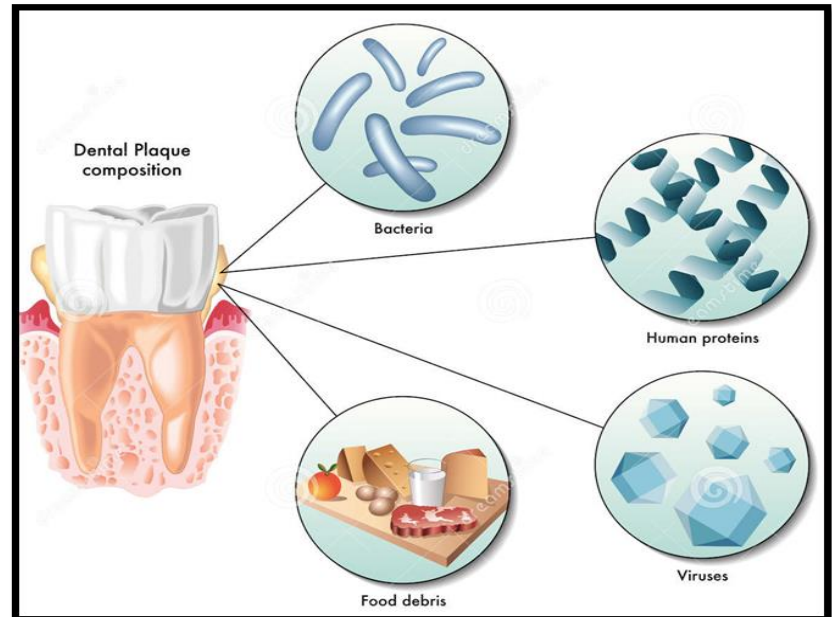
Una característica clave es el mantenimiento de una biopelícula estable en un medio que es variable. Tal estabilidad ha sido denominada homeostasis microbiana. Esta estabilidad es el resultado de un balance dinámico, sostenido por una serie de interacciones, tanto sinérgicas como antagónicas, entre los diferentes grupos microbianos. Estas interacciones incrementan el catabolismo de nutrientes endógenos (proteínas y glucoproteínas) y proveen protección a través del mantenimiento de un medio local favorable. Estas interacciones permiten a los organismos persistir y crecer sobre un hábitat más amplio (Luyo 2005, Mandel 2002).

La biopelícula está compuesta por bacterias que representan un 15-20% del volumen y una matriz o glucocálix que representaría el 75%-80%. Esta matriz puede tener carga neutra o carga polianiónica según el tipo de exopolisacárido, por lo que pueden interactuar con distintos antimicrobianos, modulándolos de forma que estos últimos quedan atrapados en la matriz sin capacidad para actuar sobre las bacterias. Además la biopelícula tiene la capacidad de resistir las defensas del hospedero, mientras que los microorganismos aislados son altamente susceptibles. La biopelícula libera un exopolímero que forma una capa impermeable en donde sólo los microorganismos más superficiales son afectados, permitiendo la supervivencia de la gran mayoría de microorganismos (Díaz 2011, Moreno 2015).

Formación de la Biopelícula

El principio de la formación de una biopelícula se establece como parte de los procesos que se pueden presentar en el QS. Los mecanismos de comunicación celular permiten reconocer cuando se alcanza el umbral o nivel presencial para desarrollar nuevas funciones, especialmente un comportamiento social, simbiótico y de permanente reconocimiento. (Díaz 2011)

Imagen 6. Composición de la biopelícula dental. Bacterias, proteínas propias del huésped, agentes patológicos diversos (virus, hongos), restos de alimento. (Imagen obtenida de <https://es.dreamstime.com/foto-de-archivo-placa-dental-image49457285>)

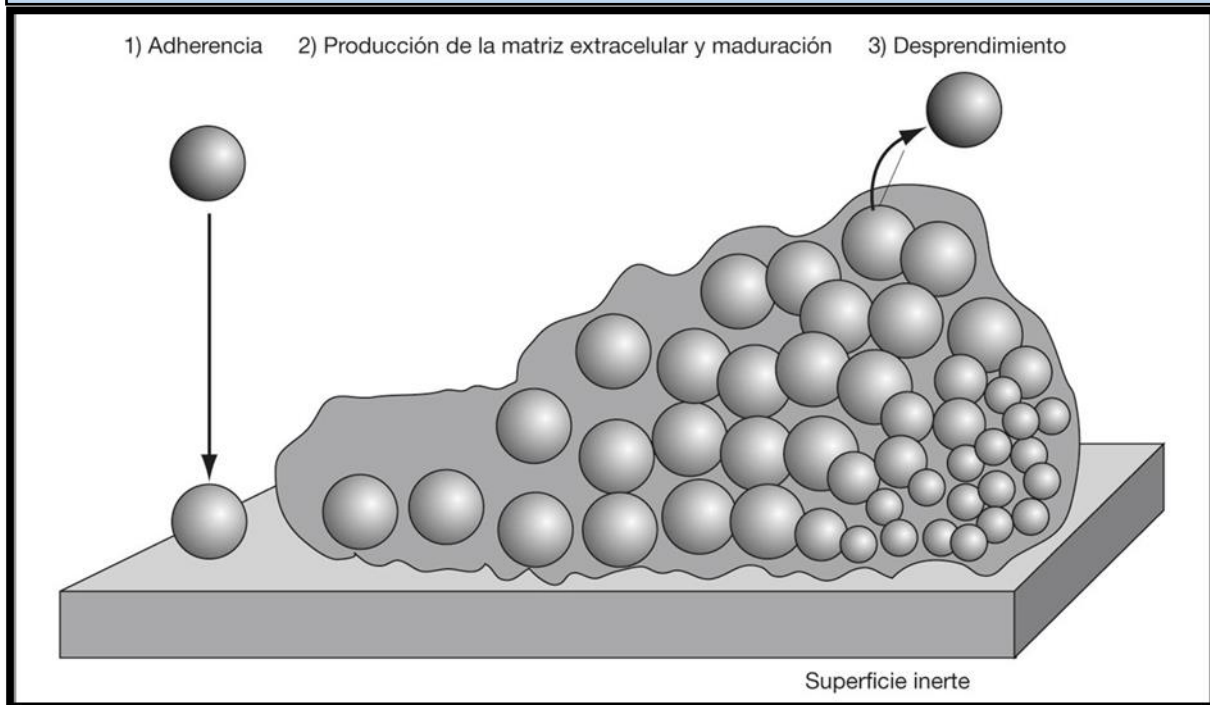


La formación de la biopelícula involucra la interacción de bacterias colonizadoras primarias y la película adquirida del esmalte. Los colonizadores secundarios se unen a las bacterias inicialmente adheridas a través de interacciones moleculares específicas. A medida que la biopelícula se forma, se van desarrollando gradualmente factores biológicos importantes, permitiendo la coexistencia de especies que serían incompatibles, si fuera un medio homogéneo (Luyo 2005, Walsh 2008).

Se sabe que la biopelícula puede desarrollarse a partir de una célula planctónica (bacterias presentes en la saliva) donde estas se pueden adherir directamente a las superficies de la cavidad bucal (diente, reconstrucciones, prótesis e implantes) o indirectamente se unen a otras bacterias que colonizaron previamente la superficie formando una película gelatinosa adherente. Estos colonizadores primarios poseen en su morfología fimbrias y fibrillas lo que les permite adherirse adecuadamente. Posteriormente se produce la multiplicación y la coagregación con otras especies bacterianas. (Socransky, 2003)

Existen grupos bacterianos ampliamente relacionados al inicio de la EP por medio de células planctónicas como lo son: *Actinomycesnaeslundii*, *Streptococcussalivarius*, *Streptococcusparasanguis*, *Streptococcusmitis* que permiten además que otras bacterias se adhieran a ellas.

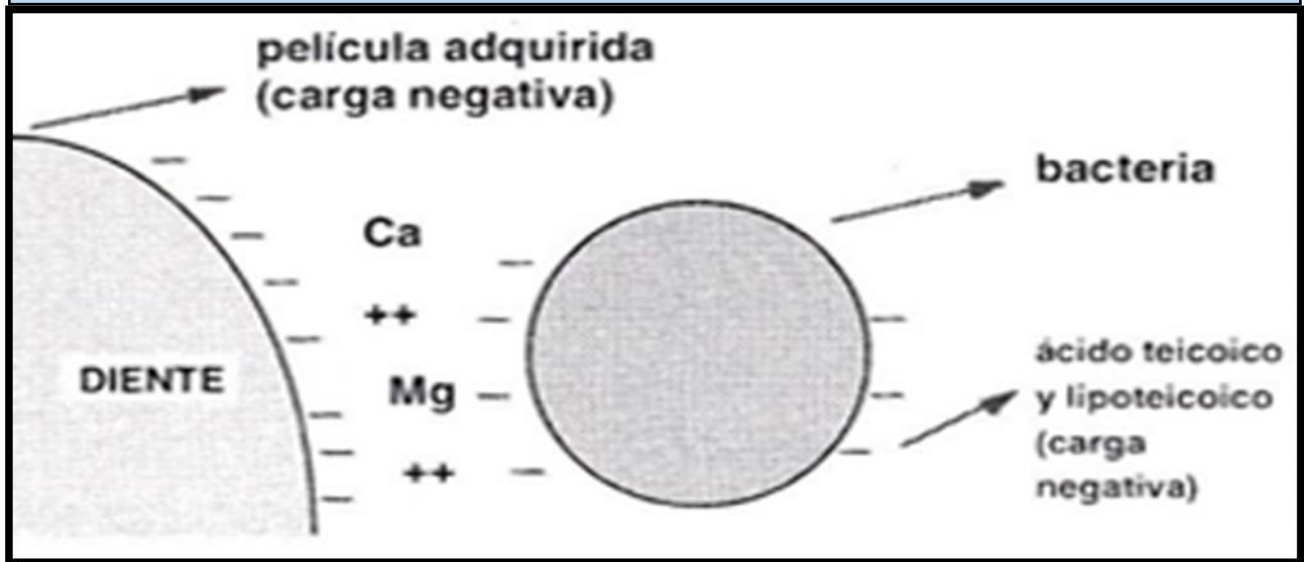
Imagen 7. Representación de la vía de colonización bacteriana a una superficie inerte (Vila J, 2008)



Otras como *Pseudomonasaeruginosa*, *Pseudomonasfluorescens*, *Escherichiacoli* ayudan a la adhesión gracias a la expresión de proteínas en su superficie celular, denominadas adhesinas (Díaz 2011, Vila J 2008).

La formación de la biopelícula comprende un patrón ordenado de colonización (sucesión microbiana). Los colonizadores primarios pueden retenerse cerca de la superficie dental mediante interacciones fisicoquímicas no específicas entre las moléculas cargadas provenientes de la célula bacteriana y de la superficie del huésped. Posteriormente, se establecen una serie de interacciones intermoleculares específicas bastante fuertes entre las adhesinas bacterianas y los receptores complementarios de la película adherida, dando como resultado una adherencia irreversible. Estos colonizadores primarios luego crecen, modificando las condiciones medioambientales locales y haciendo del lugar un medio favorable para la colonización de especies anaerobias. (Serrano 2005, Luyo 2005, Walsh 2008)

Imagen 8. Representación de las cargas electrostáticas entre el diente y la biopelícula, medio por el cual las bacterias pueden adherirse a la superficie del diente utilizando los iones de calcio y de magnesio (Poyato, 2001).



Las bacterias anaerobias se unen a especies bacterianas ya adheridas a través de la co-adhesión. De esta manera se formarán biopelículas estructuralmente complejas compuestas por diversas especies de microorganismos. También se puede desarrollar una biopelícula a partir de células desprendidas de otra biopelícula, estas células pueden viajar y depositarse en nuevos nichos de colonización manteniendo las mismas propiedades y características de la biopelícula de donde proceden (Luyo 2005, Díaz 2011).

Por otro lado, las interacciones antagónicas entre los microorganismos son un factor que contribuye a determinar la composición de las comunidades microbianas de la biopelícula. La producción de compuestos antagónicos, tales como bacteriocinas o sustancias inhibitoras pueden proporcionar a un microorganismo determinado una ventaja o desventaja competitiva cuando interacciona con otros (Luyo 2005, Vila J 2008).

Bacterias asociadas a EP

Existe una gran cantidad de bacterias presentes en la boca humana; específicamente en el periodonto la conformación de la biopelícula es amplia y variable. En el surco gingival predominan tanto bacterias Gram positivas como Gram negativas, principalmente especies anaerobias estrictas, los grupos principales son: *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Treponema* (Poyato, 2001).

Estudios dirigidos a conocer el rol del microbiota oral y la DM, señalan que algunos patógenos periodontales incluyen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Compylobacter rectus*, *Caonocytophagaspp*, *Eikinellacorrodens*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia*, se comportaban de forma similar en personas con y sin DM; pero en la mayoría de los sujetos con DM fue significativamente más común el *P. gingivalis* (Jiménez, 2013).

Existe un grupo de bacterias definidas como patógenas claves para el inicio y progresión de la EP, siendo estas y sus productos un factor de riesgo para la pérdida de inserción periodontal; se debe tener en cuenta que la pérdida de inserción no depende sólo de la presencia de estos patógenos sino también de la cantidad de los mismos, las sustancias liberadas y la respuesta que producen en el individuo (Galván, 2011).

Según los criterios de Socransky, estas bacterias son las pertenecientes al grupo rojo (*Porphyromona gingivalis*, *Tanarella Forsythia*, *Treponema denticola*) y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* que además se han asociado a condiciones clínicas de mayor sangrado y profundidad de bolsa. Recientemente se ha confirmado que estos patógenos no actúan de forma aislada y se han identificado combinaciones de especies (denominadas Clusters) que actúan sinérgicamente sobre todo al momento de evadir las respuestas defensivas del huésped (Galván 2011, Serrano 2005).

Para que una especie bacteriana pueda ser considerada como patógeno periodontal tiene que disponer de dos capacidades principales, poder colonizar el área subgingival y producir factores que dañen al huésped. Para que un patógeno pueda colonizar el área subgingival debe tener características específicas:

- **Adhesión:** Las bacterias deben poder adherirse a otras células, saliva o al diente por medio de pilis, lipopolisacáridos, proteínas de membrana, polímeros extracelulares, cápsula, hemaglutinas, proteinasas y vesículas. Las fimbrias están más relacionadas con la adhesión en el caso de la *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*; mientras que en el caso de la *T. forsythia* y *C. gingivalis* la capacidad de unión está relacionada a una capa externa de glucoproteínas denominada capa **S**, además estas bacterias son capaces de realizar coagregación entre ellas, facilitando la formación de la biopelícula (Galván, 2011).
- **Multiplificación:** en el caso de la *A. actinomycetemcomitans* se da por medio de hemolinasas, colagenasas, proteínas reguladoras del hierro (sistema Fur) y proteínas

encargadas del transporte de hierro. En el caso de *P. gingivalis* se da por gingipainas, exopeptidasas, proteínas del choque térmico, proteínas de la membrana externa y hemolisinas. Las proteinasas también están estrechamente relacionadas a la nutrición de la *T. forsythia* (Galván, 2011).

- **Competencia:** Se da entre especies bacterianas por el mismo hábitat, en ocasiones son favorables (coagregación y adhesión) y en otras son de competencia por ejemplo *A. actinomycetencomitans* posee una bacteriocina (actinobacilina) que inhibe y crecimiento de otras especies bacterianas (*S. sanguis*, *S. uberis*, *A. viscous* y otras cepas de *A. actinomycetencomitans*); además posee una hidrolasa (dispersina B) con potente actividad contra *S. epidermidis* (Huang, 2011).
- **Evadir las defensas del huésped:** este grupo bacteriano es capaz de evadir las respuestas del huésped mediante factores como la leucotoxina, lipopolisacáridos, proteínas citoplasmáticas, proteinasas, toxinas, y lipoproteínas (Galván, 2011).
- **Invasión tisular:** *A. actinomycetencomitans*, *P. gingivalis*, *C. gingivalis* y *T. forsythia* también han demostrado su capacidad para penetrar en células epiteliales, la capacidad de invasión de *A. actinomycetencomitans* está relacionada con la fosforilcolina, proteínas de la membrana externa, proteínas de unión al receptor transferrina y a las integrinas epiteliales. Las fimbrias, proteinasas y vesículas son factores que median la invasión de la *P. gingivalis* y la capa S de la cápsula está relacionada con la capacidad invasiva de la *T. forsythia* y *C. gingivalis* (Huang 2011, Galván 2011).

Imagen 9. Representación de la adhesión, multiplicación o crecimiento y desprendimiento para colonizar nuevas superficies. (I Iasa, 2005)



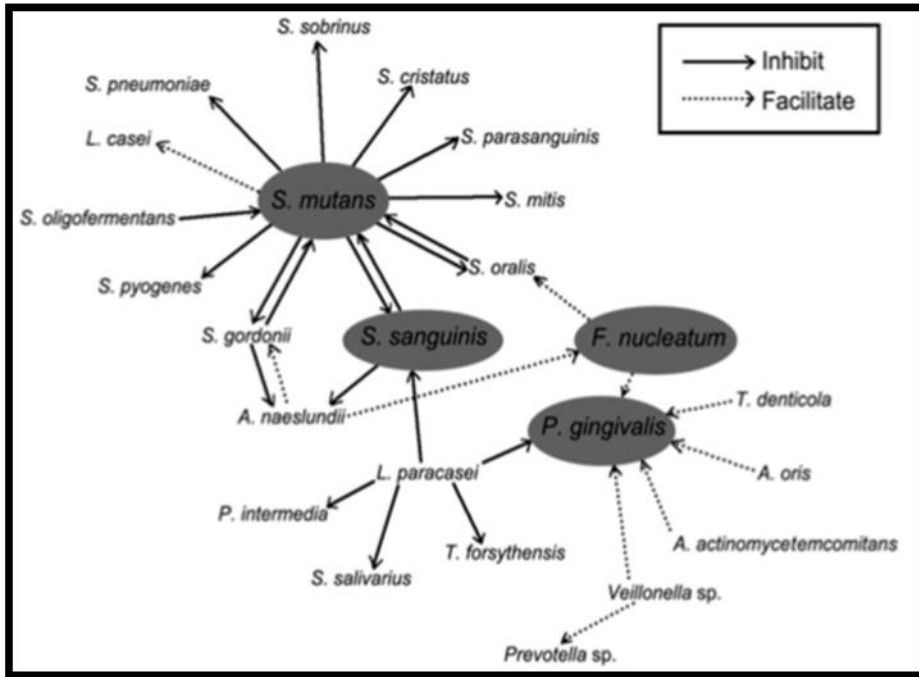


Imagen 10. Interacciones bacterianas entre microorganismos propios de la EP, las líneas continuas indican la inhibición y las líneas punteadas la facilitación. La dirección de la flecha indica la dirección de inhibición o de facilitación (Huang, 2011)

- **Ataque a distancia:** *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *C. gingivalis* y *T. forsythia* son capaces de producir un daño directo a los tejidos del huésped mediante la liberación de sustancias, además pueden producir un daño indirecto mediante la inducción de una reacción immuno-patológica (lipoproteínas, LPS, cápsula, proteínas citoplasmáticas, proteínas de choque térmico, vesículas, proteínas de membrana, de dilatación citoletal, proteinasas como la gingipaina, colagenasas, peptidasas, etc.) (Huang 2011, Galván 2011).

En la etapa de colonización bacteriana el sistema inmune humoral mantiene controlada la flora normal. En la etapa de invasión, la respuesta del eje polimorfonucleares-anticuerpos-complemento controla la infección persistiendo la inflamación; en esta etapa destructiva los antígenos no controlados estimulan la respuesta de macrófagos y linfocitos con la consiguiente liberación local de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, entre los más estudiados se señalan: interleucinas [IL-1 β , IL-6], factor de necrosis tumoral- α [TNF- α], prostaglandina E2 [PGE2], receptor activador del núcleo kB ligando [RANKL] y la metaloproteinasa de la matriz (MMPs; particularmente la MMP-8, MMP-9 y la MMP-13) y las quimosinas. Finalmente, el mismo sistema inmune del huésped se encarga de la etapa de reparación tisular mediada principalmente por macrófagos y fibroblastos (Jiménez, 2013).

La biopelícula dental tiene gran importancia para la salud sistémica; las infecciones bacterianas producen resistencia de los tejidos frente a la insulina al estimular la secreción de citoquinas, fundamentalmente TNF- α e IL-1 que disminuyen la acción de la misma sobre los tejidos (Navarro, 2002). Conocer la frecuencia en que se presentan estas bacterias fuertemente asociadas a la EP en pacientes con DM2 permite determinar el papel de la microbiota en la fisiopatología de la periodontitis en el paciente con diabetes.

Porphyromona gingivalis es un patógeno cuyo principal factor de virulencia son las fimbrias, de las cuales existen 6 genotipos. Evidencias recientes sugieren que *Porphyromona gingivalis* puede transformar la tolerancia inmunológica o amplificar la respuesta inmune del huésped. Además produce la enzima peptidilargininadeiminasa que induce citrulinación (conversión de la arginina en citrulina) en varios autoantígenos, lo que en paralelo provoca la aparición de anticuerpos anti-CCP (anti-péptido cíclico citrulinado) y en última instancia inducir o agravar, el desarrollo de Artritis reumatoide. (Moreno 2015, Suárez 2015, ResearchScience 2002)

Porphyromona gingivalis ha sido aislado de tejidos diferentes al periodonto y epitelio gingival, lo cual muestra su capacidad de migrar y establecerse en otros órganos y tejidos. De los 6 genotipos de fimbrias con las que cuenta, con base en la secuencia de nucleótidos (fimA I-V y IB), los genotipos fimA II y fimA IV han sido asociados a cepas más virulentas en previos estudios, mientras que los genotipos fimA I y fimA III se asocian a cepas poco virulentas y se aíslan en mayor frecuencia de pacientes sanos (Moreno, 2015).

Las altas concentraciones salivales de *P. gingivalis* y en algunas ocasiones también de *T. Forsythia* o *C. gingivalis* aumentan el riesgo de enfermedad respiratoria. Producen enzimas que disminuyen la respuesta no específica del huésped aumentando el riesgo a producir neumonía bacteriana, bronquitis, EPOC o absceso pulmonar (Suárez, 2015). Aunque estos estudios no definen si las afectaciones respiratorias ocurren a pacientes con DM 2; resulta de gran importancia, conocer el alcance que puede tener mal control de la biopelícula agravando cualquier condición sistémica como en el caso de la DM2.

Las bacterias del tipo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* se han encontrado en válvulas cardíacas, placas ateroscleróticas y en ateromas de grandes arterias. Lo cual destaca la importancia del manejo estomatológico en todos los pacientes, principalmente en los que viven con un compromiso sistémico importante (Suárez, 2015).

Mecanismos de acción y defensa

La biopelícula es el agente etiológico principal para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal. Las bacterias periodonto-patógenas producen una bacteremia sistémica, la cual desencadena una respuesta inmune por parte del sistema de defensa, generando una difusión de productos inflamatorios en todo el organismo (Suárez, 2015).

La respuesta inicial del huésped ante una infección bacteriana incluye la activación y reclutamiento de neutrófilos y macrófagos, los cuales posteriormente liberarán mediadores inflamatorios como el óxido nítrico (NO), radical libre involucrado en la defensa del huésped que puede ser tóxico cuando está presente en niveles altos y ha sido implicado en una gran variedad de condiciones inflamatorias debido a que coadyuva la destrucción ósea. (ResearchScience, 2002)

La respuesta del huésped a la presencia de patógenos periodontales puede provocar también la producción de otros mediadores (citocinas) proinflamatorios como la proteína C reactiva, TNF- α , PGE₂, IL-1 β e IL-6, TGF- β , IL-4, IL-10 e IL-12, además de la liberación de neutrófilos (Suárez 2015, ResearchScience 2002)

El ataque bacteriano consiste en la producción de antígenos como los lipopolisacáridos (LPS) y otros factores de virulencia que alteran los mecanismos homeostáticos del huésped, resultando en un proceso crónico dañino que se limita a la zona de la encía pero que si no se erradica o controla puede avanzar e inducir destrucción de tejido conectivo y de hueso alveolar (ResearchScience 2002, Ramírez 2017, Rodríguez 2015).

La liberación de proteasas (metaloproteinasas, prostanoïdes, PGE₂) genera destrucción del tejido conectivo y estimula la reabsorción ósea acompañada de diferenciación osteoclástica; ocasionando la presencia de un infiltrado inflamatorio, la activación del sistema inmune, de la cascada del complemento y la producción y liberación del sistema citocinas. (Macín 2015, ResearchScience 2002)

Las lesiones periodontales establecidas se caracterizan por infiltraciones densas de células plasmáticas, linfocitos CD4+, CD8+, macrófagos, entre otros. El papel de las células T CD8+ en la periodontitis crónica no es conocida, pero la disminución en la respuesta linfo-proliferativa a ciertos microorganismos orales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* sugieren una función supresora y también un papel inmunorregulador debido a la secreción de citocinas. (Martínez, 2006)

Destrucción tisular

- **Por acción directa de los microorganismos o de sus productos sobre los tejidos del huésped:** Los microorganismos liberan numerosos productos metabólicos perjudiciales para el huésped por su acción proteolítica y deletérea (amoníaco, indol, ácido butírico, anhídrido sulfúrico, etc.) también producen enzimas solubles como las proteasas y metaloproteinasas (gingivainas o proteasa Arg-1 producida por *P. gingivalis* y la leucotoxina producida por *A. actinomycetemcomitans*). Entre otras cosas la liberación de estas sustancias afecta a los osteoblastos, induciendo la diferenciación osteoclástica e iniciando la destrucción tisular (Galván 2011, Moreno 2015).
- **Como resultado de las respuestas inflamatorias inducidas por los microorganismos:** La acumulación de PMN y su actividad conduce a la liberación de numerosas enzimas con efectos perjudiciales sobre las bacterias, así como sobre los tejidos del huésped. Este infiltrado celular inflamatorio que se forma en la encía necesita espacio para comenzar su función, por lo tanto los componentes estructurales del periodonto (fibroblastos, colágeno, matriz) pueden ir destruyéndose para crear espacio físico para el infiltrado leucocitario. En comparación con el epitelio de unión original, este es más permeable y profundo, además puede ulcerarse constantemente (Galván 2011, Moreno 2015).

Metaloproteinasas (MMPs): son una familia de endopeptidasas dependientes de zinc y calcio segregadas o liberadas por una variedad de células infiltrantes (neutrófilos y macrófagos) y células residentes (fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos). Cuando se encuentra un exceso de estas, se inicia una degradación de los constituyentes de la matriz extracelular (colágeno, fibronectina, proteoglicano) tomando parte también, en la remodelación tisular y reabsorción ósea alveolar. La *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* producen la liberación de una gran cantidad de MMPs, principalmente la colagenasa (ResearchScience, 2002).

Producción de ácido araquidónico: Otra vía implicada en la enfermedad periodontal es la síntesis y liberación de prostaglandinas y otros metabolitos del ácido araquidónico. Las concentraciones de PGE 2 también son significativamente elevadas en pacientes que muestran progresión de la enfermedad en comparación a individuos periodontalmente estables; la acción de la fosfolipasa genera la liberación de los fosfolípidos en la membrana

celular de las bacterias, acción que iniciara, la liberación de lipooxigenasa y ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) mediadores inflamatorios (ResearchScience, 2002).

En las personas con DM y mal control metabólico mantenido se produce acumulación de los productos avanzados de glucosilación (PGA) no enzimática, lo que afecta la migración y la fagocitosis, tanto de los polimorfonucleares como de los mononucleares, lo que favorece el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en flora predominantemente anaerobia Gram negativo (Jiménez, 2013).

El incremento de los PGA dentro de la encía facilita la atracción, movilización y activación de fagocitos mononucleares, mediadores en la generación de citocinas proinflamatorias y de metalo proteínas de la matriz y su interacción con los receptores de los productos de la glucosilación avanzada (RAGE), estos provocarían en las células endoteliales disminución de la permeabilidad, en los macrófagos, crecimiento de la migración de metaloproteinasas de la matriz y el aumento de la inmovilización de las metaloproteinasas de la matriz en sitios enriquecidos con PGA (Jiménez, 2013).

DM 2, CONSUMO DE TABACO Y SUS AFECTACIONES AL PERIODONTO

El tabaquismo no solo constituye un factor de riesgo para otras enfermedades, sino que es un problema de salud en sí misma. Esto hace que los fumadores se transformen en pacientes que requieren atención sanitaria, bucalmente tienen la tendencia de padecer enfermedad periodontal debido al efecto local de los productos derivados de la combustión y al efecto general por los productos tóxicos del tabaco sobre el organismo (Castellanos 2019, Herrera, 2019).

En la actualidad se han identificado numerosos factores de riesgo para las enfermedades periodontales. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo capaz de perpetuar o agravar la enfermedad periodontal (Castellanos 2019, Barreriro, 2018).

El tabaquismo constituye uno de los factores de riesgo que con mayor frecuencia se asocia con el desarrollo de periodontopatías inflamatorias e influye directamente en el curso y pronóstico de la enfermedad periodontal. En el mundo existe una alta incidencia de personas fumadoras, que generalmente inician el hábito de fumar desde edades muy tempranas, especialmente en la adolescencia y la adultez temprana, apareciendo los efectos del tabaco con prontitud en las encías. Estudios recientes asocian el hábito de fumar con la enfermedad

periodontal, y evidencian que las personas fumadoras tienen 2.7 veces más riesgo de enfermar que las no fumadoras (Herrera, 2019)

A nivel mundial, los estudiosos del tema señalan que el tabaquismo es considerado un factor de riesgo frecuentemente asociado con el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal. Cada año el tabaco es responsable de la muerte de 3.5 millones de personas, lo equivalente a una muerte cada 9 segundos. Estas cifras se están incrementando y a menos que se invierta este curso, se espera que para los años de 2020-2030, el tabaco causará la muerte de 10 000 000 de personas al año, o sea, una muerte cada 3 segundos, 70 % de las cuales ocurrirán en países desarrollados (Herrera 2019, Barreriro, 2018).

En el caso específico de la cavidad bucal se afecta en toda su extensión ya que es ahí donde se produce el primer contacto con el tabaco. Esto trae como resultado efectos negativos como halitosis, manchas extrínsecas de dientes y restauraciones, abrasión de superficies dentales, caries dental, estomatitis nicotínica, estados preneoplásicos y enfermedad periodontal (Herrera, 2019).

El tabaquismo se considera el factor modificable de mayor importancia por los efectos locales y sistémicos que provoca sobre el periodonto. El hábito de fumar es un agente etiológico en la transición hacia la periodontitis, porque actúa sobre la formación de la biopelícula y en la respuesta inflamatoria, debido a los efectos nocivos de los componentes del tabaco, se destaca su acción vasoconstrictora y su actividad osteoclástica. El hábito de fumar está asociado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten diversas afecciones (Castellanos, 2019).

El hábito de fumar está asociado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten afecciones como: lesiones premalignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma, cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías (Castellanos, 2019).

Efectos fisiopatológicos del tabaco en la enfermedad periodontal

Un cigarro contiene cerca de 4 000 químicos, muchos de ellos venenosos en altas dosis, algunos de los peores son: la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Cada vez que se

inhala humo de un cigarro, pequeñas cantidades de estos químicos van hacia la sangre a través de los pulmones, viajan por todas las partes del cuerpo y deterioran la salud del individuo y de quienes lo rodean (Castellanos, 2019).

En la compleja mezcla del humo de cigarrillo existen componentes con propiedades citotóxicas, mutagénicas y carcinogénicas dentro de los cuales se encuentran el acetaldehído y la acroleína (irritantes de la vía aérea), naftamalina, pireno, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina (sustancias cancerígenas) y muchas otras sustancias tóxicas para el organismo, siendo de las más estudiadas la nicotina. La inhalación pasiva o activa produce una disolución de los productos de la combustión en el epitelio bucal y la vía aérea. Estos productos de combustión pueden dividirse en gaseosos y particulados, siendo este último tipo de partícula la que concentra la mayor toxicidad (Castellanos 2019, Barreriro, 2018).

La nicotina es el componente químico principal de la hoja del tabaco, sustancia alcaloide, responsable de la adicción del hábito de fumar. Cuando un fumador inhala la nicotina, el humo entra al organismo por la boca y sale por ella y por la nariz. Esta circulación del humo es una microagresión continua que afecta los dientes, la cavidad bucal, la faringe, la laringe, los senos paranasales y la parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones. Generalmente, el humo es inhalado a los pulmones donde se absorbe gran parte de la nicotina. Esta sustancia también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales y de la piel; en este caso la absorción puede ser variable y dependiente de varios factores como la temperatura, el pH cutáneo, el grado de humedad y de higiene personal (Castellanos 2019, Barreriro, 2018).

En siete segundos una cuarta parte de la nicotina ha llegado al cerebro, a través de la arteria pulmonar. Esta sustancia se encuentra en un porcentaje de 1 a 2 % en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de 1 gramo contiene de 10 a 20 miligramos de nicotina. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir, de 1 a 2 miligramos. La nicotina es una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, capaz de producir severa dependencia química en el consumidor. Actúa según la dosis, pues a dosis baja, es psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración; y a dosis alta, tiene un efecto sedante al actuar como depresor (Castellanos 2019, Martínez 2019).

El número de receptores de nicotina en el cerebro de los fumadores se incrementa de un 100 % a un 300 %, en comparación con aquellos que no tienen el hábito de fumar. La nicotina estimula la liberación de dopamina y eleva los niveles de esta, ambos hechos están relacionados con el mayor abuso de la droga. Al llegar la nicotina al cerebro activa un complejo mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos, que generan sensaciones de placer y alerta. Su principal neurotransmisor es la dopamina (Castellanos, 2019).

La nicotina es un poderoso vasoconstrictor, el cual reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y causa este temido desbalance entre el hospedero y las bacterias. Por esta acción la nicotina produce disminución de la irrigación sanguínea al tejido, con una disminución de la presión de oxígeno en la bolsa, con disminución de los procesos implicados en la respiración celular, fundamentalmente la cadena transportadora de electrones que necesita una buena disponibilidad de oxígeno. Este efecto local de anaerobiosis favorece al crecimiento de microorganismos anaerobios en pacientes fumadores (Castellanos 2019, Barreriro, 2018).

En estudios sobre cicatrización, se reporta que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaquismo, y permanece baja por un lapso de 30 a 50 minutos. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival, e inflamación en comparación con los no fumadores (Castellanos 2019, Martínez 2019).

La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos. Algunas investigaciones indican que la nicotina disminuye la migración celular de fibroblastos gingivales humanos en un 50 % en condiciones libres de suero. En el ámbito epitelial se produce una lesión hiperplásica debido a la liberación aumentada de prostaglandina E2 y citocinas proinflamatorias como la IL-1. En el ámbito vascular produce un retraso en la revascularización de los tejidos tanto blandos como duros (Castellanos 2019, Barreriro, 2018).

En el aspecto inmunitario, se hace evidente que el tabaco afecta los sistemas de defensa del hospedero, a través de la acción de la nicotina sobre los polimorfonucleares, que inducen la destrucción ósea por la activación osteoclástica, y aumentan los niveles de prostaglandinas secretadas por los monocitos. Científicamente se ha comprobado que el fumador tiene de cinco a seis veces más posibilidad de desarrollar enfermedad periodontal y como consecuencia, la destrucción ósea, por lo que la retracción gingival es más significativa (Castellanos, 2019).

En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El uso del tabaco afecta la habilidad para controlar la infección y disminuye la respuesta inmune del hospedero al responder de manera desfavorable a las terapias periodontales de los que no poseen el hábito de fumar. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido, peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular (Castellanos 2019, Martínez 2019).

Se ha observado que los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje, menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. Esto parece deberse a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación, y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con la menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos (Castellanos 2019, Martínez 2019).

La función de los neutrófilos se encuentra altera ya que muestran una disminución en la quimiotaxis, fagocitosis y adherencia a las superficies tisulares; la estimulación del humo del tabaco sobre neutrófilos puede causar un aumento en el estallido oxidativo, dado a que debilita el potencial de óxido-reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana y de la microbiota subgingival, relacionadas con la destrucción directa del tejido periodontal (Castellanos, 2019).

Además se ha descrito que el humo suprime la síntesis de betadefensina 2, un péptido antimicrobiano endógeno producido por las células del epitelio gingival, por tanto provoca una

disminución de la inmunidad celular y humoral, en particular de la actividad quimiotáctica y fagocitaria de los leucocitos. Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva y anticuerpos IgG sérico a *Prevotella intermedia* y *Fusobacteriumnucleatum* (Castellanos, 2019).

MODIFICACIONES A LA CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES 2018

Las dos principales asociaciones científicas mundiales en periodoncia, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) se han unido para desarrollar un nuevo sistema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales que, se adaptara a los conocimientos científicos actuales e intentará solucionar algunas de las limitaciones y los problemas de aplicación del sistema de clasificación anterior (Caton 2018, Herrera 2018).

En la clasificación previa (1999), la periodontitis se subdividía en: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica, enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales. Aunque esta estructura clasificatoria fue utilizada ampliamente tanto en la práctica clínica como en el campo de la investigación durante casi 20 años, carecía de una distinción clara con base pato-biológica entre las categorías descritas, lo que llevó a dificultades para establecer un diagnóstico claro y por tanto, para una puesta en práctica específica de las medidas preventivas y terapéuticas en estas entidades clínicas específicas (Caton 2018, Herrera 2018).

Se debatió entonces la clasificación y las definiciones de periodontitis, trastornos periodontales agudos (enfermedades periodontales necrosantes, abscesos periodontales), lesiones endodóntico-periodontales y se clasificaron las enfermedades y condiciones peri implantarías. Surgieron cambios relevantes en la clasificación de todos los trastornos enumerados, aunque el cambio más relevante estaba asociado a la clasificación de la periodontitis (Caton 2018, Herrera 2018).

Las nuevas clasificaciones de los abscesos periodontales (AP) y las lesiones endodóntico-periodontales (LEP) incluyen la existencia previa de periodontitis como criterio principal para diferenciar entre los diferentes trastornos, mientras que para las enfermedades periodontales necrosantes (EPN) el principal factor era el grado de afectación del sistema inmunitario del huésped (Caton 2018, Herrera 2018).

Periodontitis: Basado en la periodontitis agresiva, se reconocen los problemas existentes al diagnosticar esta enfermedad y se concluyó que, después de 17 años de investigación, no ha sido caracterizada correctamente. Por ello, se tomó la decisión de cambiar el enfoque, reuniendo las periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y al mismo tiempo, caracterizarla adicionalmente con un sistema de calificación por estadios y grados. La estatificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento. 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 (Caton 2018, Herrera 2018).

Tabla 7. Clasificación de condiciones y enfermedades periodontales y peri implantarias (Caton, 2018)

Periodontal Diseases and Conditions										
Periodontal Health, Gingival Diseases and Conditions Chapple, Mealey, et al. 2018 Consensus Rept link Trombelli et al. 2018 Case Definitions link			Periodontitis Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Tonetti, Greenwell, Kornman. 2018 Case Definitions link			Other Conditions Affecting the Periodontium Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link				
Periodontal Health and Gingival Health	Gingivitis: Dental Biofilm-Induced	Gingival Diseases: Non-Dental Biofilm-Induced	Necrotizing Periodontal Diseases	Periodontitis	Periodontitis as a Manifestation of Systemic Disease	Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues	Periodontal Abscesses and Endodontic-Periodontal Lesions	Mucogingival Deformities and Conditions	Traumatic Occlusal Forces	Tooth and Prosthesis Related Factors
Peri-Implant Diseases and Conditions										
Berglundh, Armitage et al. 2018 Consensus Rept link										
Peri-Implant Health	Peri-Implant Mucositis			Peri-Implantitis			Peri-Implant Soft and Hard Tissue Deficiencies			

Por ello, la nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología:

- Periodontitis necrosante.
- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas (DM2)
- 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 (Caton 2018, Herrera 2018).

La periodontitis 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 (CAL) interdientaria en dos o más dientes no adyacentes, o bien CAL vestibular ≥ 3 mm con bolsas de > 3 mm en dos o más dientes.

Se enumeraron una serie de 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, CAL en la cara distal de un segundo molar (posiblemente asociada a una mal posición o extracción del tercer molar), lesión endodóntica o fractura radicular vertical (Caton 2018, Herrera 2018).

FORMS OF PERIODONTITIS

1. Necrotizing Periodontal Diseases
 Herrera et al. 2018 [link](#)

- a. Necrotizing Gingivitis
- b. Necrotizing Periodontitis
- c. Necrotizing Stomatitis

2. Periodontitis as Manifestation of Systemic Diseases
 Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept [link](#) Albandar et al. 2018 [link](#)

Classification of these conditions should be based on the primary systemic disease according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) codes

3. Periodontitis
 Fine et al. 2018 [link](#) Needleman et al. 2018 [link](#) Billings et al. 2018 [link](#)

- a. **Stages:** Based on Severity¹ and Complexity of Management²
 - Stage I: Initial Periodontitis
 - Stage II: Moderate Periodontitis
 - Stage III: Severe Periodontitis with potential for additional tooth loss
 - Stage IV: Severe Periodontitis with potential for loss of the dentition
- b. **Extent and distribution**³: localized; generalized; molar-incisor distribution
- c. **Grades:** Evidence or risk of rapid progression⁴, anticipated treatment response⁵
 - i. Grade A: Slow rate of progression
 - ii. Grade B: Moderate rate of progression
 - iii. Grade C: Rapid rate of progression

Tabla 8. Nueva clasificación de enfermedades periodontales y las consideraciones para diagnóstico y tratamiento (Caton, 2018)

METODOLOGIA

El presente estudio es de tipo retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal en 101 individuos con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) del programa DiabetIMSS de la Unidad de Medicina Familiar no. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Cuernavaca, Morelos del año 2016 al 2018.

Previo al estudio, se diseñó un cuestionario estructurado que contenía datos socio demográficos del paciente, flujo salival global, control glucémico, mediante la prueba de HbA1c < 7%; de acuerdo con los criterios de la Asociación de Diabetes Americana), tratamiento actual (medicamentos hipoglucemiantes orales o insulina), antibióticos, antihipertensivos, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes de infecciones sistémicas o bucales, Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS) y tiempo de evolución de la DM2, asimismo se construyó un periodontograma, que nos permitió evaluar la enfermedad periodontal (anexo 2).

Se invitó a los sujetos a participar en el estudio durante pláticas informativas en el programa DiabetIMSS, una vez aceptada su participación se les dio a conocer el consentimiento informado, así como la firma del sujeto del investigador y dos testigos

Procedimientos clínicos

En todos los pacientes se realizó revisión bucal y revisión periodontal en el sillón dental con fuente de luz directa y aplicando las técnicas universales para la prevención de infecciones cruzadas. Asimismo, se llevó a cabo sondeo periodontal con sonda de Williams, y su respectivo registro en el periodontograma correspondiente (Anexo no.2). Este proceso se llevó a cabo por una especialista en periodoncia. En esta revisión basal, se solicitaron estudios de laboratorio de HbA1c, PCR e interleucinas. Asignando citas, en el servicio de dental para su tratamiento bucal, así como a los seis meses siguientes, para su evaluación.

Procesamiento de datos y análisis estadístico

Para la captura de datos se utilizó el programa Excel 2013, el análisis estadístico se llevó a cabo en el programa estadístico de Stata/ S10. Se utilizó el programa para el análisis descriptivo, medidas de dispersión media, mediana y desviación estándar y para la diferencia de proporciones Chi2 o exacta de Fisher; asimismo se realizó análisis bivariado y razón de momios para explicar la posible asociación con las variables del estudio y un nivel de confianza <0.05

Cuadro para la clasificación de enfermedad periodontal

Clasificación de enfermedad periodontal	Leve o inicial (A)	Moderada (B)	Severa (C)
<p>Basada en etapas por la severidad, complejidad, extensión, distribución, progresión y factores modificadores (tabaquismo y DM2)</p> <p>(Caton 2018, Herrera 2018)</p>	<p>Progresión lenta</p> <p>Sin pérdida de inserción o con pérdida < 2 mm</p> <p>Localizada</p> <p>Grandes depósitos de biopelícula con poca destrucción</p> <p>No fumador</p> <p>Con o sin DM</p> <p>Sin pérdidas dentales por razones periodontales</p> <p>Profundidad de sondaje máximo de < 4 mm</p> <p>Pérdida ósea principalmente horizontal</p> <p>Radiográficamente afectación del Tercio coronal</p> <p>Sin afectación de Furca</p>	<p>Progresión moderada</p> <p>Pérdida de 3-4 mm</p> <p>Generalizada</p> <p>Destrucción proporcional a los depósitos de biopelícula</p> <p>< 10 cigarros por día</p> <p>HbA1c < 7 con DM</p> <p>Hasta 4 perdidas dentales por razones periodontales</p> <p>Profundidad de sondaje máximo de 5-7 mm</p> <p>Pérdida ósea vertical <3mm</p> <p>Radiográficamente afectación del Tercio medio</p> <p>Afectación de furca grado II</p>	<p>Progresión rápida</p> <p>Perdida de > 5 mm</p> <p>Generalizada con patrón molar incisivo</p> <p>Destrucción mayor a los depósitos de biopelícula, progresión rápida, aparición temprana, falta de respuesta a tratamiento periodontal</p> <p>> 10 cigarros por día</p> <p>HbA1c > 7 con DM</p> <p>Más de 5 perdidas dentales por razones periodontales</p> <p>Profundidad de sondaje máximo de > 8 mm</p> <p>Pérdida ósea vertical <5mm</p> <p>Radiográficamente afectación del Tercio apical</p> <p>Afectación de furca grado III</p>

OPERACIONALIDAD DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Instrumento de medición	Valores o niveles de medición	Tipo de Variable
Grupo	Los pacientes fueron seleccionados aleatoriamente en dos grupos para poder comparar sus beneficios con el tratamiento periodontal. Este proceso	Aleatorio	Valores: Grupo 1 De Intervención: 1 Grupo 2 Grupo control. Con intervención por la CD de la Unidad,	Cualitativa

	lo llevo a cabo un tercer investigador		utilizando las guías de tratamiento bucal: 2	
Sexo	Diferencia de características genotípicas de los sujetos.	Cuestionario Observación Interrogatorio	Valores: Masculino: 1 Femenino: 0	Cualitativa dicotómica
Edad	Tiempo de vida del nacimiento hasta la actualidad.	Años cumplidos	Valores: 30 a 40 años :0 41 a 50 años :1 51 a 60 años :2 Más de 60 años :3	Cuantitativa
Consumo de tabaco	La OMS define al tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas. La nicotina es la sustancia responsable de la adicción, actuando a nivel del sistema nervioso central. Clasificación según la OMS. Se considera positivo cuando el sujeto refiere haber fumado más de 100 cigarrillos	Cuestionario Observación Interrogatorio	Valores: No fumador :0 Fumador pasivo :1 Exfumador :2 Fumador ocasional o leve (101 a 2,000 cigarros en la vida) :3 Fumador moderado (2,001 a 10,000) :4 Fumador experimentado (10,000 a 50,000): 5 Fumador con daño severo ($\geq 50,001$) :6	Cualitativa politómica
Tiempo de evolución de la DM2	Se refiere al tiempo desde que el individuo fue diagnosticado como paciente con DM2.	Cuestionario Interrogatorio Expediente clínico	Valores: Menos de 5 años: 0 5 a 10 años: 1 11 a 20 años: 2 Más de 20 años: 3	Cualitativa politómica
	Indicador que mide el nivel de glucosa sanguíneo de	Instrumentación del laboratorio Clínico del IMSS	Valores:	Cualitativa dicotómica

Control de la glucosa en ayuno	un individuo en estado de ayuno.	Pruebas de laboratorio	Paciente con DM bien controlada: ≤ 130 mg/dL glucosa en sangre: 0 Paciente con DM controlada: ≤ 130 mg/dL Paciente con DM mal controlada: >131 mg/dL	
Calidad de Higiene Bucal	Evaluación de la presencia y cantidad de biopelícula y sarro sobre 6 dientes índice.	IHOS	Valores: Buena: 0.0-1.2: 0 Regular: 1.3-3.0: 1 Mala: 3.1-6.0: 2	Cualitativa politómica
Nivel de flujo salival	Cantidad de saliva que produce una persona en un tiempo determinado.	Prueba de flujo salival global	Hipo salivación: 0.1-0.25 ml/min Normal: $>0.25-0.35$ ml/min	Cualitativa ordinal dicotómica
Alcoholismo	Trastorno crónico de la conducta de una persona consume alcohol de forma excesiva	Interrogatorio	Hombres:0-7, Mujeres: 0-5: Sin problema=0 Hombres: 8-12, Mujeres: 6-12: Bebedor en riesgo=1 Hombres:13-40, Mujeres13-40: Problemas físico-psíquicos y probablemente dependencia alcohólica=2	Cualitativa ordinal politómica

<p>Estado Periodontal</p>	<p>Enfermedad periodontal: condición inflamatoria que en etapa inicial se caracteriza por alteración gingival, aumento de volumen, consistencia suave y cambio de color hacia el rojo o violáceo. En etapas avanzadas incluye, además, migración apical del epitelio de unión, pérdida del hueso alveolar y profundidad al sondeo del surco gingival mayor a 3mm.</p>	<p>Sistema Internacional PISA Periodontograma para la evaluación de puntos sangrantes al sondeo, los mm de profundidad del surco o bolsa periodontal y mm de recesión gingival</p>	<p>Valores: Leve o inicial: 0 Moderada: 1 Severa: 2</p>	<p>Cualitativa politómica</p>
---------------------------	---	---	---	-------------------------------

RESULTADOS

La población en estudio fue de 101 individuos, con un intervalo de edad 30-77 años, y mediana de y un RIC de (Q1= 47-Q3= 63); el grupo más distintivo por edad fue de 51- 60 con un 34% (Gráfica no.1). Las mujeres fueron las más representativas con 67 (66 %) casos y los hombres en un 34 %.

El hábito de tabaquismo se observó en el 34.8% de los participantes en este estudio, y el alcoholismo se registró en el 60 %, de estos sujetos el 44.4% informaron, en el momento de la investigación, mantener el hábito, por lo menos una vez al mes. (Gráfica no.2)

Presentaron mal control glucémico el 58.8 %, con una mediana de 7.8 y RIQ de (Q1=5.34-Q3=14.47). El Índice de Masa C (IMC), que predominó en este estudio fue el sobrepeso, en un 40 %. (Gráfica no. 3). También se obtuvo la circunferencia de cintura de cada sujeto, obteniendo un mínimo de 80 cm. y un máximo de 127 cm. con una mediana de 99 cm. Tanto en hombres como en mujeres.

En relación con el flujo salival global los valores observados fueron el mínimo de .8 mm y el máximo de 16 cm. la media correspondió a un valor de 5.41 cm. Se resalta que, el 75 % presentó hiposalivación.

El Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS) encontrado, fue bueno en 28 (31%) sujetos, regular en 48 (53%) y malo en 15 (16%). Los abscesos de origen dental o periodontal solo se observaron en 16 personas.

El estado periodontal (EP) fue adecuado en 22 (22%) sujetos, regular en 58 (57%) y deficiente en 21 (21%) y, las mujeres fueron las más afectadas en relación con los hombres, sin diferencias significativas ($p = 0.604$) (Gráfica no. 4). Asimismo, los grupos de edad que presentaron un estado periodontal de regular a deficiente fueron los individuos de 51 años, de edad en adelante. (Gráfica no. 5)

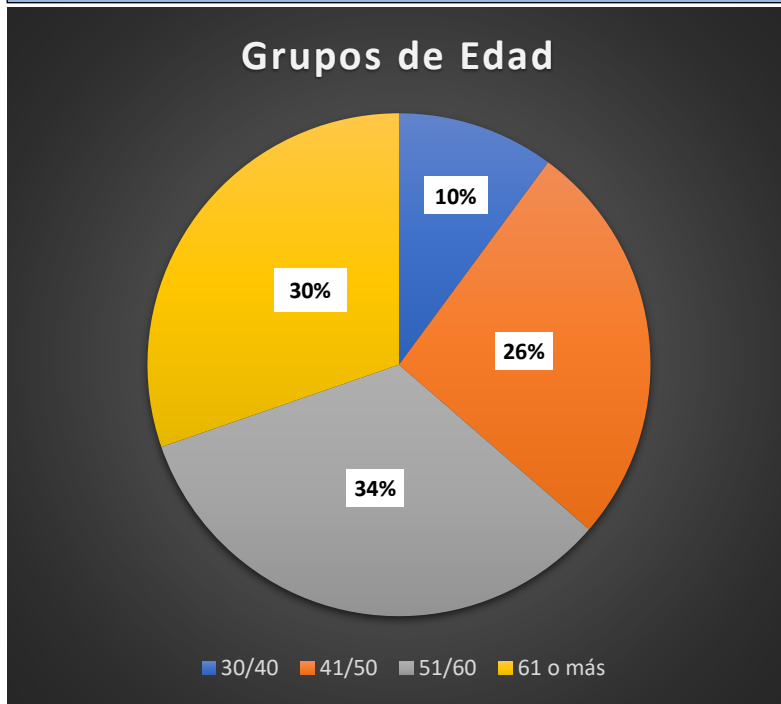
Las personas, que fumaron más de 100 cigarrillos en su vida registraron un estado periodontal regular, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.038$), en comparación con los no fumadores (Gráfica no. 6). Al igual que los sujetos que ingerían bebidas alcohólicas el EP fue regular (Gráfica no. 7).

Cuando se buscaron diferencias entre el EP y la calidad de higiene, el 16% de los sujetos registraron, una higiene mala y un estado periodontal deficiente, con una diferencia

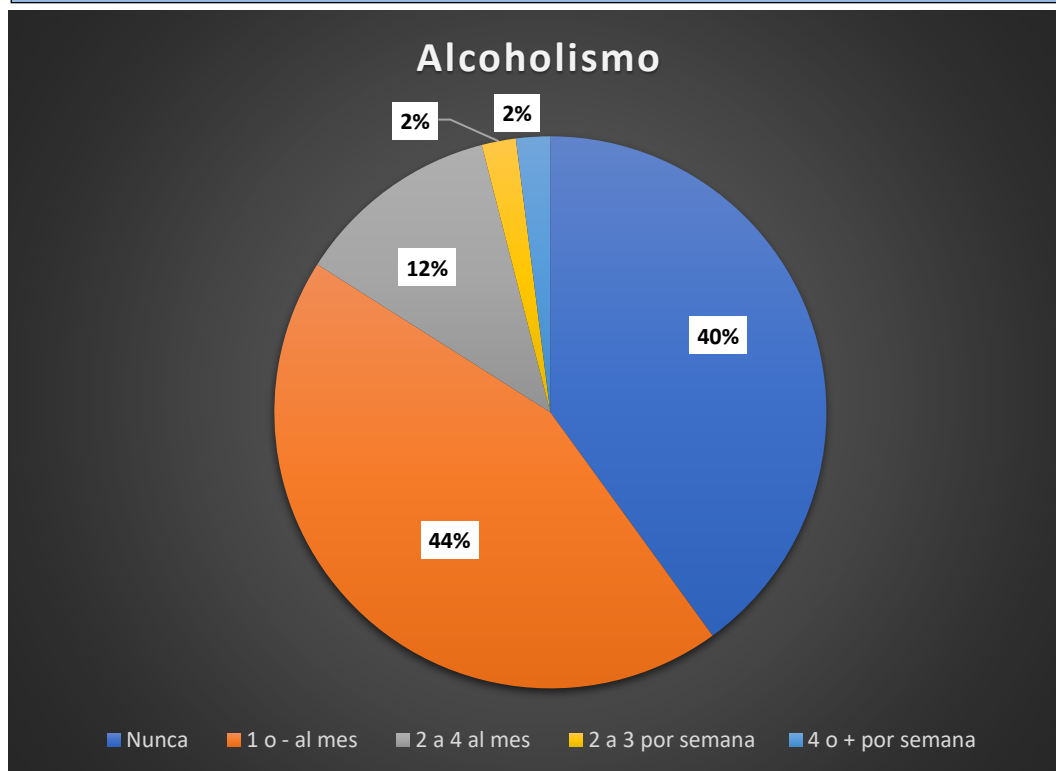
estadísticamente alta, con un valor de ($p= 0.004$). (Gráfica no. 8) Resultados semejantes, fueron en el grupo de sujetos que presentaron abscesos y su relación con el EP ($p= 0.006$) (Gráfica no. 9). El descontrol glucémico se observó en más de la mitad de los estudiados (58%) y no presentaron diferencias significativas ($p =0.334$) entre el EP adecuado, regular y deficiente (Gráfica no. 10).

GRAFICAS

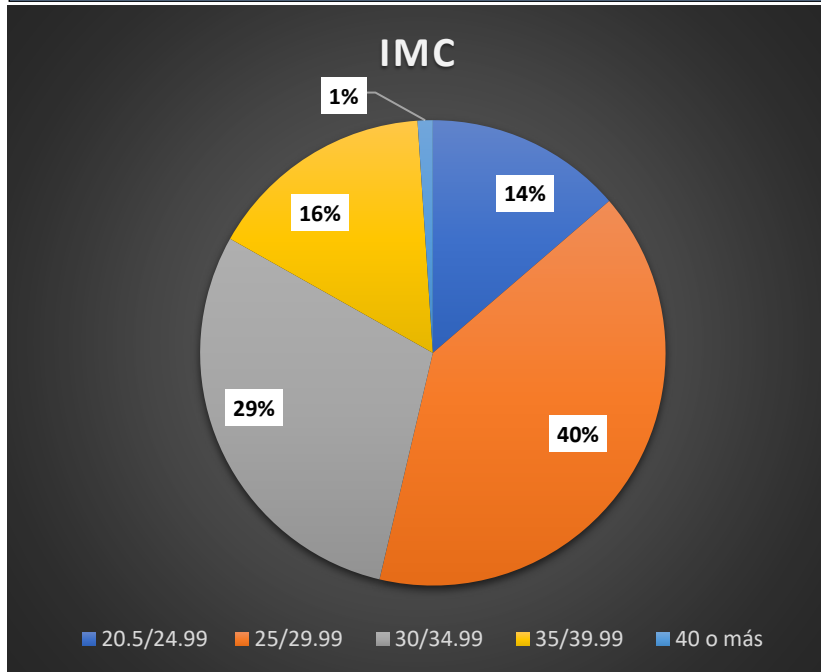
Gráfica 1. Distribución de 101 sujetos de acuerdo con los grupos de edad, con DM2 de la UMF no.1 IMSS



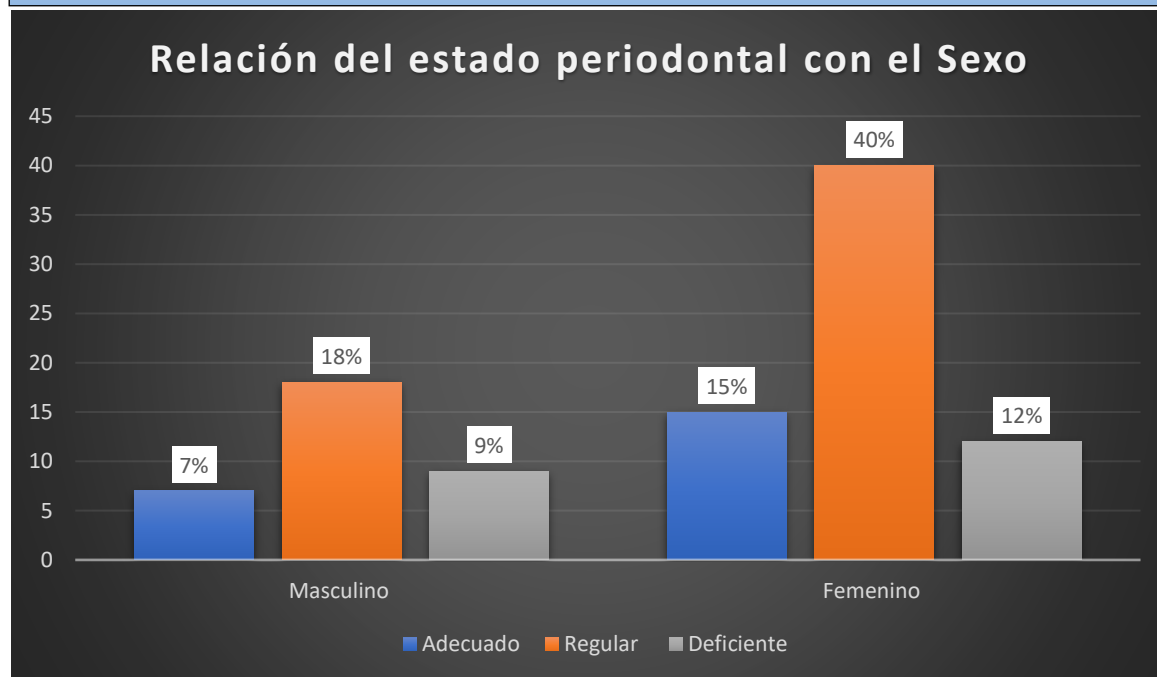
Gráfica 2. Distribución de 101 individuos de acuerdo con hábitos de alcoholismo, de la UMF no. 1 del IMSS



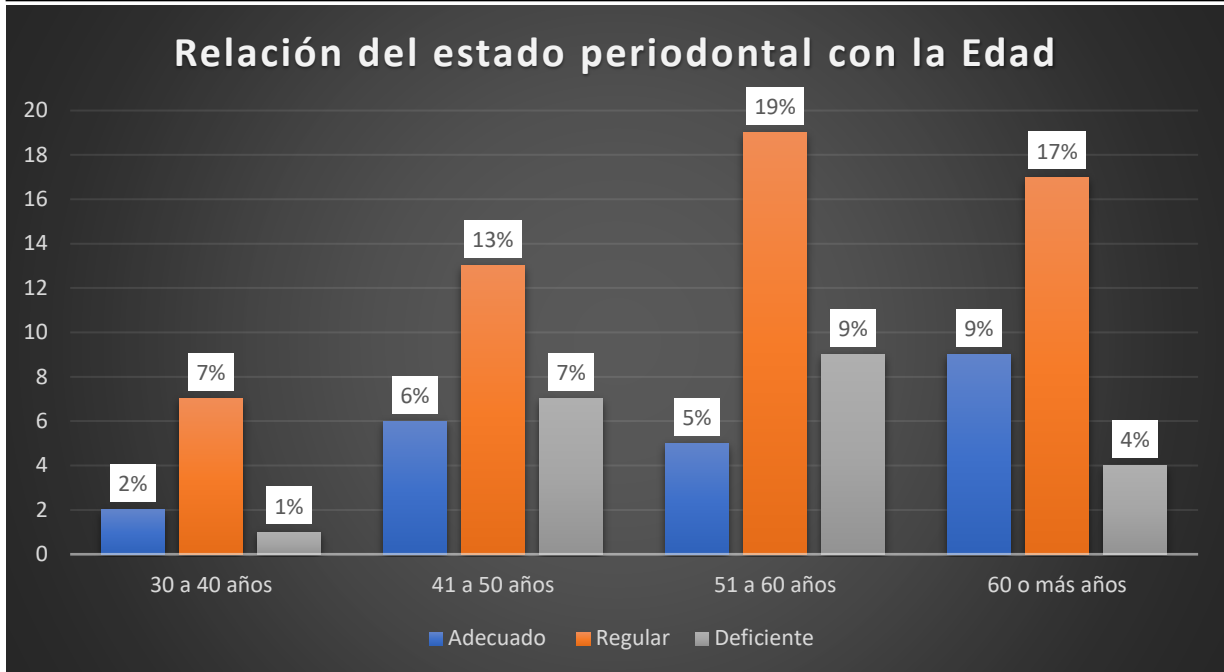
Gráfica 3. Distribución del IMC en 101 individuos de la UMF no.1 IMSS



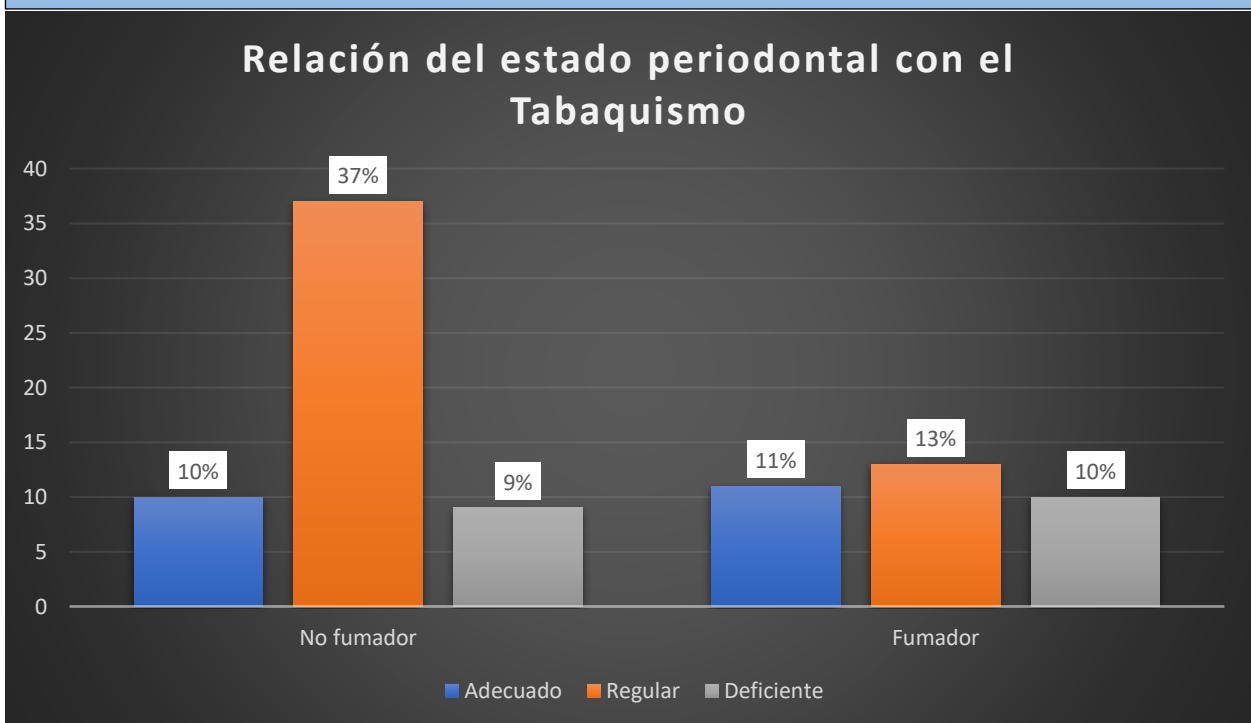
Gráfica 4. Distribución de 101 individuos con DM2, enfermedad periodontal y sexo de la UMF no.1 del IMSS



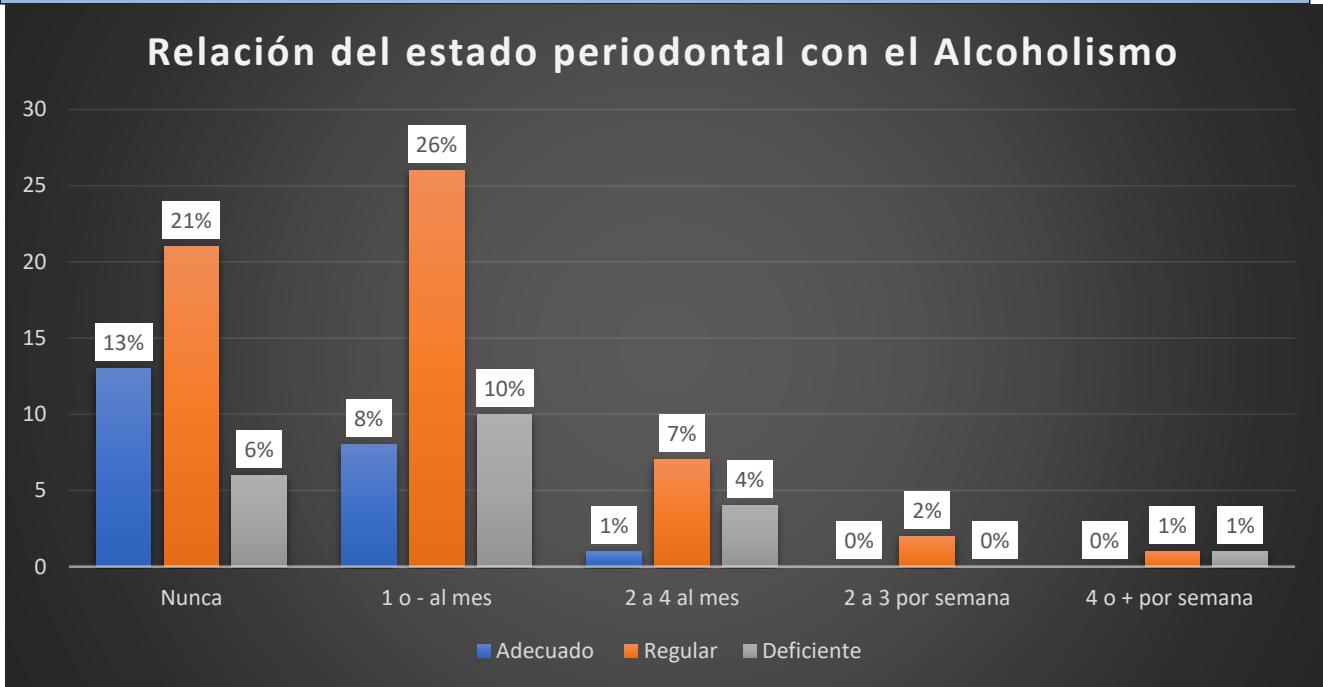
Gráfica 5. Distribución de la enfermedad periodontal y edad en 101 individuos con DM2 de la UMF no. 1 IMSS



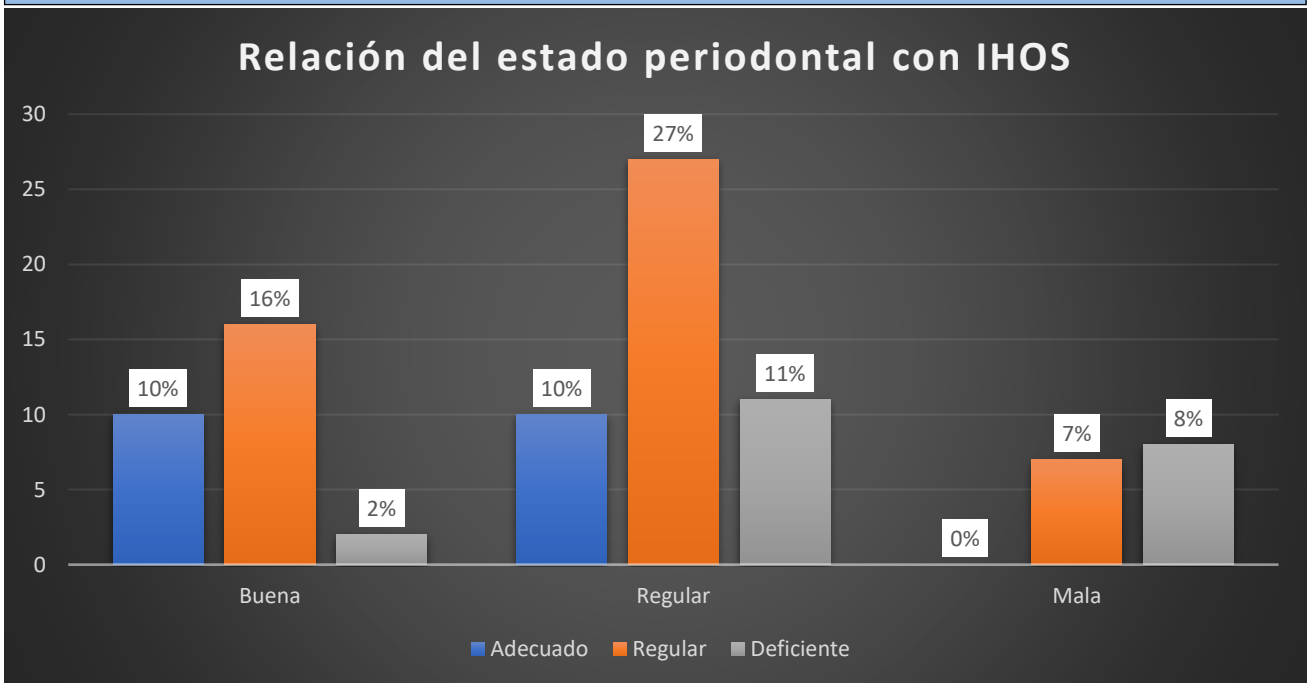
Gráfica 6. Distribución de enfermedad periodontal y tabaquismo en 101 individuos de la UMF no. 1 del IMSS



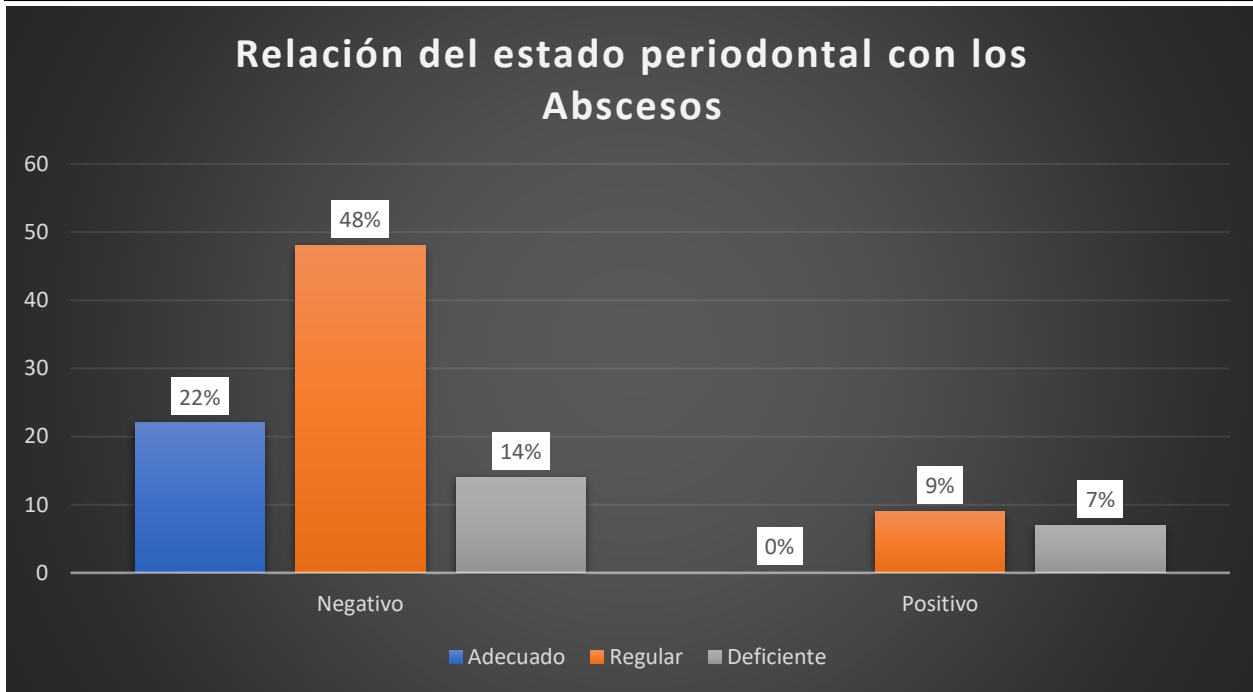
Gráfica 7. Distribución de enfermedad periodontal y alcoholismo, en 101 individuos de la UMF no. 1 del IMSS



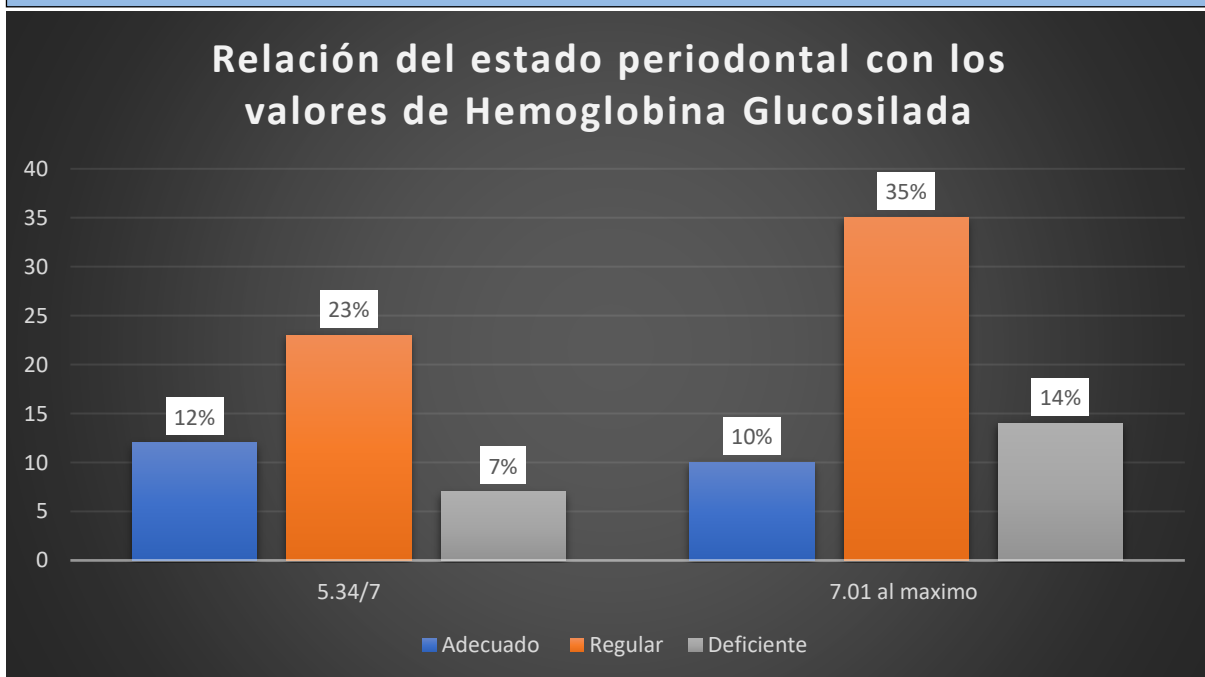
Gráfica 8. Distribución de enfermedad periodontal y IHOS, en 101 individuos de la UMF no. 1 del IMSS



Gráfica 9. Distribución de enfermedad periodontal y abscesos, en 101 individuos de la UMF no. 1 del IMSS



Gráfica 10. Distribución de enfermedad periodontal y abscesos, en 101 individuos de la UMF no. 1 del IMSS



CONCLUSIONES

- El sexo femenino, fue en todo el estudio el más representativo, datos muy semejantes a los reportados en la literatura.
- Los grupos de edad que presentaron un estado periodontal de regular a deficiente fueron los individuos de 51 años, de edad en adelante.
- Los sujetos con el hábito de tabaquismo representaron una tercera parte y el alcoholismo se observó en más de la mitad de los sujetos. Con estos datos, podemos reafirmar la importancia de erradicar estas adicciones, las que provocan daños a nivel bucal y sistémico.
- A pesar de que el grupo de estudio perteneció al programa DiabetIMSS, más de la mitad de la población no presentó, buen control glucémico.
- El sobrepeso de los sujetos de este estudio fue el estado que predominó, lo cual conlleva a múltiples complicaciones, en el control de la DM2; teniendo una repercusión directa en la calidad de vida de cada sujeto.
- Es importante resaltar que dos terceras partes de los sujetos presentó hiposalivación, una condición que favorece la proliferación bacteriana, promoviendo la progresión de la enfermedad periodontal y por lo tanto el descontrol de la DM2.

BIBLIOGRAFÍA

1. AD Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014; 37(Supplement 1): S81-S90.
2. Sanz-Sanchez I, Bascones-Martinez A. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. *Avan en Odonto*. 2009; 25(5):249-63.
3. Zárate-Gay. Mexicana AD. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. *Revista ADM* 1999;LVI(1):18-26
4. Menéndez SA. Actualización del algoritmo de hiperglucemia 2017. *Diabetes práctica. Red GDP*. 2017; 8 (02):57.
5. Gil Velázquez LE, Sil Acosta MJ, Domínguez Sánchez ER, Torres Arreola LDP, Medina Chávez JH. Guía de práctica clínica en línea. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Med IMSS*. 2013; 51(1):104-19.
6. Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. ENSANUT
7. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006; 3(11):e442.
8. S.S.A. Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables para farmacias y público en general. Insulina Humana NPH, Metformina y Glibenclamida. 2007
9. Garzon KB, Protocolo de manejo del paciente diabético en odontología 2005; 2 (2):124-9.
10. Román R, Zerón A. Factores de riesgos asociados a la enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol*. 2016; 6 (2):62-6.
11. Hampel H, Marino A, Pantoja R, Villanueva J. Manejo estomatológico del paciente diabético. *Rev Dent Chile*. 2000; 91(2):39-45.

12. Hernández CG, Rivas EA, Roteta AD, Zerquera GT, Ramos AV, García IM. Infecciones respiratorias agudas, diabetes mellitus y obesidad en niños y adolescentes: lo que los padres deben saber. *MediSur*. 2013; 11 (2):219-245.
13. Torres MC, Álvarez MD. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gaceta Médica*. 2017; 9 (2):14.
14. González DH, Díaz SR, Alonso MS. El absceso periodontal. *Periodoncia Rev Oficial Soc Española SEPA*. 2003; 13 (1):7-20
15. Suárez JLC, Guzmán LMD, Gómez EAL. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Ed El Manual Moderno. 2015. 3ed. pp 8-20.
16. Moreno S, Botero JE, Jaramillo A, Contreras A. Frecuencia de los genotipos de *Porphyromonas gingivalis* y *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetecomitans* en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal. *Univ Odontol*. 2015; 34 (73).
17. Díaz AC, Vivas RP, Ahumado ML, Tovar LA, Cabrales RS. Biopelículas como expresión del mecanismo de quorum sensing: Una revisión. *Avan en Periodoncia e Implan Oral*. 2011; 23 (3):195-201.
18. Luyo AGP. La biopelícula: una nueva visión de la placa dental. *Rev Estoma Herediana* 2005; 15(1):82-85.
19. Macín SC, Sanz MA, Castrillón LR, Palma AR, Noguez NM, Quirino CB, *et al*. Tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con gingivitis y periodontitis moderada. Respuesta bioquímica y microbiológica. *Rev Odonto Mex*. 2015; 19 (3):155-164.
20. Martínez MA, Gratz G, Burgos A, Lafaurie GI, de Ávila J, Munévar JC. Determinación de células T CD3, CD4, CD8, receptor de la célula T familias V β en biopsias de tejido gingival en pacientes con periodontitis crónica. *Rev Odonto Mex*. 2006; 10 (1):16-23.

21. Research Science, and Therapy Committee, Informational Paper: Modulation of the Host response in periodontal therapy. *J Periodontol* 2002; 73 (4):460-470.
22. Navarro ABS, Faria RA, Bascones AM. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avan en Perio.* 2002; 14(1): 9-19.
23. Echeverría JG. *Manual de Periodoncia.* Madrid, España. Ed. Ergon 2007; pp 17-42.
24. Bascones MA, Figuero RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Avan en Periodoncia e Implan Oral.* 2005; 17(3): 147-156.
25. Zamora A, Guerrero F, Torres J, De la Portilla L. Enfermedad periodontal. *Rev Nacional de Odonto.* 2009; 3(4): 1-5.
26. Ellis P, Benson P. Potential hazard or thodontic treatment—what your patient should know. *Dental Update,* 29. pp. 492-496. ISSN 0305-5000.
27. Gomes S, Varela C, Veiga S, Rosing C, Oppermann R. Periodontal conditions in subjects followin go rthodontic therapy. A preliminary study. *European J Ortho* 2007; 29 (5): 477–481.
28. Portilla J, Pinzón ME, Huerta ER, Obregón P. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de placa bacteriana. *Rev Odonto Mex.* 2010;14 (4): 218-225.
29. Baños RFF, Aranda JR. Placa dentobacteriana. *Rev ADM* 2002; LX (1):34 36.
30. Mandel, JD. Dental plaque: Nature, Formation and effects. *J Periodontal* 2002; 37(5): 357-367.
31. Serrano-Granger J, Herrera D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? *RCOE.* 2005; 10 (4): 431-439.
32. Donlan, Costerton JW. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Revelant Microorganisms. *Clín Microbiol Rev.* 2002; 15 (2), 167-193.

33. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. J Periodontol. 2000. 2003; 3:12-55.
34. Galván E, Noguero B. Patología periodontal y cardiovascular, su interrelación e implicaciones para la salud. 1a ed. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Rev Med Panam. 2011; 43 (2): 170-174.
35. Tenorio T.G, Luengas A.I, Osorno E.C, Garcilazo G.A, La enfermedad periodontal y su relación con la diabetes mellitus. Rev Odontología Actual. 2009; 78: 22-24.
36. Walsh EJ, Miajlovic H, Gorkun OV, Foster TJ. Identification of the *Staphylococcus aureus* MSCRAMM clumping factor B (ClfB) Binding site in the α C-domain of human fibrinogen. Clín Microbiol Rev. 2008; 154 (2):550-558.
37. Vila J, Soriano A, Mensa J. Bases moleculares de la adherencia microbiana sobre los materiales protésicos. Papel de las biocapas en las infecciones asociadas a los materiales protésicos. Enf Inf y Microbiol Clín 2008; 26(1):48-55.
38. Poyato FMM, Segura EJJ, Ríos SJ, Bullon P. La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. J Periodontol 2001; 11 (2): 149-164.
39. Lasa I, JL del Pozo, JR Penadés, J Leiva. Biofilms bacterianos e infección. Anales del Sistema Sanitario de Navarra: An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (2): 163-175
40. Imagen sobre la placa dental, obtenida de Google imágenes, derechos a quien corresponda. <https://es.dreamstime.com/foto-de-archivo-placa-dental-image49457285>
41. Huang R, Li M, Gregory RL. Bacterial interactions in dental biofilm. Virulence 2011; 2 (5):435-444.
42. Guerrero del Ángel F, Díaz NME, Téllez Jiménez H, Torres Benítez JM. Proteína C reactiva como factor de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal. Rev Oral 2010; 11(34):594-596.

43. Andrade SAI, Monsalve MCR. Diabetes mellitus: actualizaciones. Editorial Alfíl, SA de CV; 2014.
44. Hernández EL, Martínez JT, Macías OGH, Ruiz SCA. Caries dental y enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2. Rev Med IMSS. 2006; 44 (3):239-242.
45. Ezkurra P. Guía de actualización en Diabetes mellitus tipo 2. Fundación red GDPS. 2017; 1(1): 9-30. Disponible en: http://redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/Guia_Actualizacion_2016.pdf
46. Hernández GC, Rivas AE, Dorado AR, Zerquera TG, Valdés AR, Méndez IMG. Acute respiratory infections, diabetes mellitus and obesity in children and adolescents: what parents should know. MediSur. 2013; 11(2):219-245.
47. Jiménez ET, Licea PM. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Rev Peru Med Exp. 2013; 17 (3): 1-7.
48. Luengas M, Saenz L, Tenorio G, Garcilazo A, Díaz M. Aspectos sociales y biológicos del edentulismo en México: un problema visible de las inequidades en salud. Ciencias Clínicas. 2015; 16 (2):29-36.
49. Mazzini Torres F, Ubilla Mazzini W, Moreira Campuzano T. Predisposing factors affecting oral health in diabetes mellitus patients. Rev Odonto Mex 2017; 21 (2):103-108.
50. Rioboo Crespo M, Bascones A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Avances Periodoncia e Implan Oral. 2005; 17 (2):69-77.
51. Trinchitella AB. Importancia de la salud oral y su conexión con la salud general. Biomedicina. 2006; 2 (3):246-251.
52. Arroniz PS, Caballero CR, Meguro AF, Osuna LL, Trinidad JG, Loza JAM, et al. Periodontitis y su correlación con la glucemia en pacientes de la Clínica de Endoperiodontología de la FES Iztacala. Rev Odonto Mex. 2005; 9 (4):164-170.

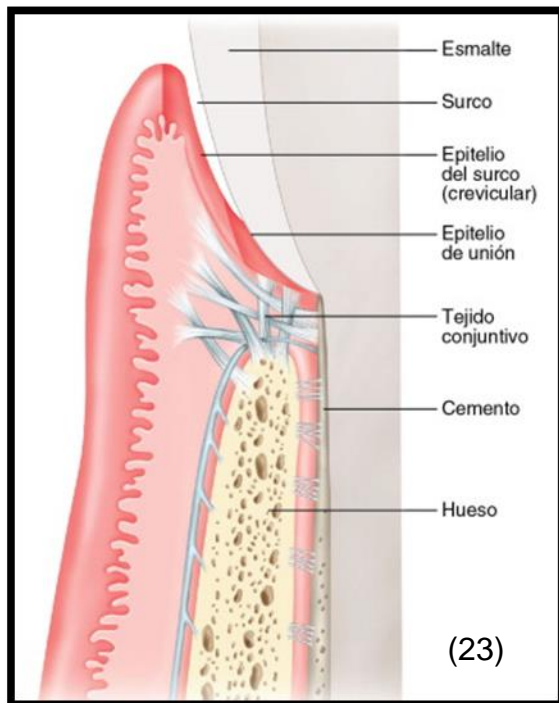
53. Maya RJC, Sánchez LN, Posada LA, Agudelo SAA, Botero EJ. Periodontal disease and its relations hip with clinical and sociodemographic variables in adult patients treated in a service teaching institution. *Rev Odonto Mex.* 2017; 21 (3):165-172.
54. Rodríguez LA, Sosa PJC, Buchaca EF, Fernández VF, Bermúdez RSA, Mora I. Niveles de hemoglobina glucosilada y su correlación con las glucemias de ayuno y postprandial en un grupo de pacientes diabéticos. *Acta Médica de Cuba.* 2015; 16 (1): 1-14.
55. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care.* 2018; 41 (Suppl 1): S13-S27.
56. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019; 42 (Suppl 1): S13-S28.
57. Campuzano MG, Latorre SG. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Med&Lab.* 2010; 16 (05-06): 211-241.
58. Romanelli H, Adams E, Schinini G. 1001 Tips en periodoncia del fundamento biológico a la práctica clínica. Paso a paso: Injertos óseos en la terapia periodontal. *Amolca* 2012; 112
59. Matesanz PP, Matos CR, Bascones MA. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avan en Periodoncia e Implan Oral.* 2008; 20(1):11-25.
60. Tizeira HEL, Aguas SC, Sano SM. Transformación maligna del Líquen Plano Bucal atípico: Análisis de 32 casos. *Med Oral* 2003; 8: 2-9.
61. Faria MB, Ramoa PF, Menezes AMAM, Riberiro BSTC, Santos NJN. Características clínico-patológicas de líquen plano bucal en pacientes diagnosticados en un único servicio de Medicina Oral no Brasil: um estudo descritivo. *Rev Bras Odontol.* 2018; 75: 1-5.
62. De la Rosa E. Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal y lesiones premalignas. Secretaria de Salud. 2003; 2: 1.

63. Berner JE, Will P, Loubies R, Vidal P. Examen físico de la cavidad oral. *Med Cut Ibero Latino Ame.* 2017; 44 (3):167-170.
64. Martínez MAC, Llerena ME, Peñaherrera MS (2017). Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados, Dominio de las Ciencias. *Dialnet.* 2017; 3(1): 99-108.
65. Martínez BL, Gómez-Nueva M, Labrada-Estrada H, Dávila-Gómez N, Martínez-Pérez Y, Zamora-León I. Prevalencia de la enfermedad gingival en adolescentes y su asociación con factores predisponentes. *Multimed.* 2018; 22(6): 1200-1206.
66. Herrera E, Larrinaga A. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en adultos jóvenes del municipio Artemisa en relación con la práctica del tabaquismo. *Rev Estomatología.* 2019; 44(2): 14-20.
67. Castellanos GM, Cueto HM, Boch MM, Méndez CC, Méndez GL, Castillo FC, et al. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Rev. Finlay.* 2016; 6(2): 134-149.
68. Linares VC, González GM, Mendoza L. Necesidad de tratamiento periodontal en diabetes tipo 2. *Rev Méd IMSS.* 2009; 47(2): 129-134.
69. Caton, JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, KornmanKS, et al. A new classifications chemefor periodontal and peri-implant diseases and conditions– Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol,* 2018; 89, S1-S8.
70. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Rev Cient Soc Esp.* 2018; 11: 94-110.

ANEXOS

Anexo 1: ANATOMÍA BÁSICA PERIODONTAL (Echeverría, 2007).

El periodonto: El periodonto está formado por los tejidos que protegen, rodean y soportan a los dientes: encía, hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento radicular. En la siguiente imagen se observan las principales estructuras del periodonto (Echeverría, 2007).



Encía: Se compone fundamentalmente por estructura conectiva rodeada de tejido epitelial que abraza al diente y que limita apicalmente con la línea mucogingival, excepto a nivel palatino, donde se continúa con la mucosa masticatoria palatina. Es denominada como epitelio sulcular en su parte interna, gingival en la externa y epitelio de unión en la parte interna de la encía, uniendo ésta al esmalte de la corona dentaria. La encía es entonces una estructura continua con diferentes características histológicas.

El colágeno es el principal componente de la encía, existen también estructuras vasculares, nerviosas, fibroblastos y una matriz intercelular compuesta por glucoproteínas y proteoglicanos.

Epitelio gingival: Recubre la encía, es queratinizado, rosa pálido (generalmente), con un punteado o graneado característico que traduce la presencia de fibras conectivas uniendo la encía al periostio (en salud).

Margen gingival: Borde coronal de la encía, se adapta al contorno de la corona clínica del diente incluso en espacios interdentes formando la papila.

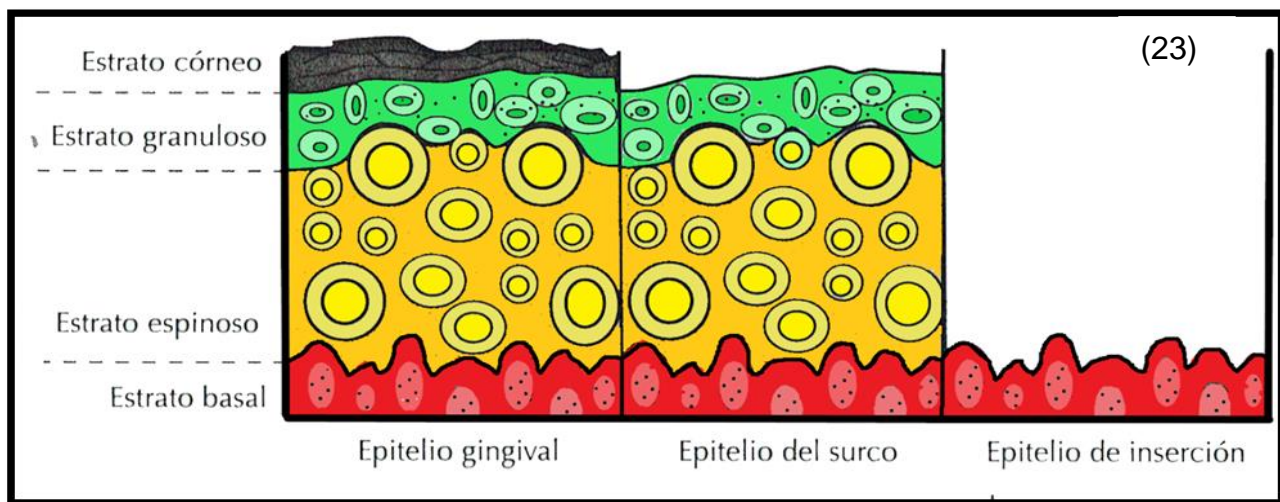
Dimensiones del epitelio gingival: Apicalmente, la encía limita con la mucosa alveolar; la distancia fisiológica corono-apical de la encía queratinizada puede ser sumamente variable (desde casi inexistente hasta varios milímetros). Por otra parte, estas dimensiones pueden verse alteradas por inflamación o hiperplasia, también pueden reducirse generando retracción gingival (característica clínica de la periodontitis).

Epitelio Sulcular: Margen gingival libre no queratinizado que conforma el denominado surco gingival.

Epitelio de unión o de inserción: Apical al epitelio sulcular, termina aproximadamente a nivel de la línea amelo cementaria (LAC), mide aproximadamente 1mm, constituye el mecanismo biológico por el que la encía se une al diente mediante hemidesmosomas y una membrana basal. Este es permeable de manera que permite la entrada y salida hacia el surco gingival y la cavidad bucal de productos metabólicos, tóxicos y de defensa.

En algunos casos los productos nocivos bacterianos o las mismas bacterias pueden entrar, invadir el tejido y afectar la homeostasis periodontal. A este espacio se le denominaba anteriormente como espacio biológico; con la nueva clasificación de enfermedades periodontales de 2017 su nombre ha cambiado por el de tejido de inserción supracrestal.

Está compuesto por el epitelio de unión, fibras supracrestales y la cresta ósea; sus dimensiones en sentido corono apical son de aproximadamente 2mm. El epitelio de unión presenta una constante tendencia a abandonar su unión presente y deslizarse apicalmente, esta característica es justamente lo que define a las enfermedades periodontales.



Compartimentos periodontales

- **Compartimiento coronal:** formado por el epitelio gingival, epitelio del surco, conectivo gingival y epitelio de inserción. Protege los tejidos periodontales más profundos, es la primera línea de defensa en caso de un ataque bacteriano.
- **Compartimiento apical:** formado por el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal, si la agresión bacteriana avanza por el compartimiento coronal, este compartimiento se verá severamente afectado y con ello el soporte entero del diente.

La reacción defensiva del compartimiento coronal frente a la presencia de una masa bacteriana crítica se manifiesta en forma de inflamación y se denomina gingivitis. La rotura de la línea defensiva del compartimiento coronal a nivel de las fibras supracrestales supone la invasión del compartimiento apical por el infiltrado inflamatorio produciendo la destrucción de sus componentes y se denomina periodontitis. Como consecuencia el epitelio de inserción abandona su unión original y se sitúa más apicalmente.

Ligamento periodontal: De una anchura de aproximadamente 0,3 mm entre el hueso alveolar y la raíz del diente. Con una gran cantidad de vasos y nervios, células ectomesenquimales capaces de diferenciarse y dar origen a fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Formado por fibras conectivas que unen al diente con el hueso alveolar (fibras de Sharpey) con variables orientaciones.

Cemento radicular: Su principal función es la de anclar sólidamente el diente al hueso alveolar mediante las fibras de conectivo del ligamento periodontal.

Hueso alveolar: Presenta 4 corticales de hueso trabecular y forma parte de los maxilares, es una estructura odonto-dependiente y es fundamental para soportar la estructura dental y periodontal.

Anexo 2: FORMATOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNOSTICO PERIODONTAL

Evaluación periodontal después de tratamiento de Fase I y comparación con grupo control en pacientes con diabetes mellitus 2 del Programa DiabetIMSS. Unidad de Medicina Familiar 1 de Cuernavaca, Morelos.

Fecha: _____

I. Identificación del paciente

Folio: Cita del paciente: 1^a 2^a 3^a 4^a 5^a
Núm. De Consultorio: Núm. de S.S:
Sexo: Edad: Grupo:

Hábitos

II. I Tabaquismo

1. No fumador
Fumador Actual (ha fumado más de 100 cigarros en la vida)
Exfumador (fumó más de 100 cigarros en la vida)
Probador (fumó o ha fumado menos de 100 cigarrillos en su vida)
2. En promedio ¿Cuántos de los siguientes productos fuma o fumo cada día?

Cigarros _____ Pipas _____ Puros _____

3. **A qué edad inició a fumar (Exfumador o fumador)**

4. **Exfumador ¿Hace cuánto tiempo dejó de fumar? Anote el número en solo una de las medias**

_____ Años _____ Meses _____ Semanas _____ Días.

5. **En promedio ¿cuánto tiempo fumo o cuánto tiempo ha fumado hasta el momento? Marque solo una de las medidas y anote el número.**

_____ Años _____ Meses _____ Semanas _____ Días.

Examen Periodontal	
Tejido inflamado	
Índice de sangrado	

IHOS	
Buena	
Regular	
Deficiente	

II. EXAMEN BUCAL

II. II Alcoholismo			
	Sin problema	Bebedor en riesgo	Problemas físico-psíquicos y probablemente dependencia alcohólica
Hombres	0-7	8-12	13-40
Mujeres	0-5	6-12	13-40

Instructivo de la entrevista:

- **Fecha:** Anotar el día, mes y año que se realizó la entrevista.
- **Folio:** Apartado Uno. Se buscará en la lista de control de citas el número de folio del paciente y se anotará.
- **Núm. De cita:** Apartado uno. Se buscará en la lista de control de citas el número que le corresponde al momento de ser entrevistado y se marcará.
- **Numero de consultorio:** Apartado uno. Se le pedirá el carnet al paciente y se buscará el número de consultorio.
- **Número de seguro social:** Apartado uno. Se le pedirá el carnet al paciente y se buscará el número seguro.
- **Sexo:** Apartado uno. A través de la observación se definirá el sexo del paciente.
- **Edad:** Apartado uno. Se le preguntara al paciente su edad y se verificara el dato proporcionado en su carnet.
- **Grupo:** Apartado uno. Se buscará en el listado de control de citas el grupo al que pertenece el paciente. Grupo uno: estudio y grupo dos: control.

- **Hábitos/Tabaquismo:** Apartado dos. Se ocuparán los datos obtenidos de la encuestas del proyecto “Ensayo clínico controlado aleatorizado sobre el efecto de una intervención estomatológica integral, en el control glucémico, enfermedad periodontal, candidiasis abscesos bucales y niveles de citosinas en pacientes con diabetes tipo 2; adscritos a la unidad médico familiar número 1 del instituto del seguro social, Morelos” que corresponde al número de cita del paciente. Se sumará el valor que cada respuesta tiene y establecerá su grado de tabaquismo: negativo, leve, moderado, severo y muy severo.
- **Hábitos/Alcoholismo:** Apartado dos. Se ocuparán los datos obtenidos de las encuestas del proyecto “Ensayo clínico controlado aleatorizado sobre el efecto de una intervención estomatológica integral, en el control glucémico, enfermedad periodontal, candidiasis abscesos bucales y niveles de citosinas en pacientes con diabetes tipo 2; adscritos a la unidad médico familiar número 1 del instituto del seguro social, Morelos” que corresponde al número de cita del paciente. Se sumará el valor que cada respuesta tiene y establecerá su grado de alcoholismo: sin problema, bebedor en riesgo, problemas físico-psíquicos y probablemente dependencia alcohólica.
- **IHOS:** Apartado tres. Se ocuparán los valores obtenidos de la encuesta del proyecto “Ensayo clínico controlado aleatorizado sobre el efecto de una intervención estomatológica integral, en el control glucémico, enfermedad periodontal, candidiasis abscesos bucales y niveles de citosinas en pacientes con diabetes tipo 2; adscritos a la unidad médico familiar número 1 del instituto del seguro social, Morelos” que corresponde al número de cita del paciente. Los valores encontrados se sumarán y serán divididos entre las superficies examinadas. para obtener el promedio del cálculo y placa dentobacteriana, posterior a esto se indicará la higiene bucal del individuo.
- **Periodontograma:** Apartado tres. Se ocuparan los valores obtenidos de la encuesta del proyecto “Ensayo clínico controlado aleatorizado sobre el efecto de una intervención estomatológica integral, en el control glucémico, enfermedad periodontal, candidiasis abscesos bucales y niveles de citosinas en pacientes con diabetes tipo 2; adscritos a la unidad médico familiar número 1 del instituto del seguro social, Morelos” que corresponde al número de cita del paciente para determinar índice de sangrado y tejido inflamado que presenta cada paciente.

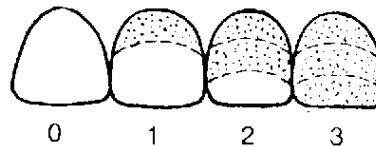
Índice de Higiene Oral Simplificado IHOS

Se examinan seis superficies dentales las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho.

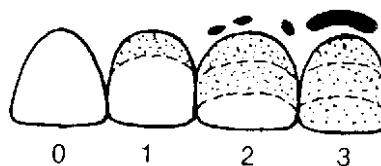
Se coloca un explorador en el área distal de la cara a explorar del diente y se desplaza hacia mesial observando si se desprende biopelícula y en qué tercio está ubicada, se asigna un código del 0 a 3 según los criterios del IHOS. Se observa si existen manchas extrínsecas y en su caso, se hace el registro. Asimismo, se percibe la presencia de sarro y se registrar su ubicación y se asigna un código del 0 a 3 según los criterios del IHOS.

Criterio para calificar la presencia de biopelícula (DI-S) y sarro (CI-S) en el índice de Higiene Oral Simplificado (OHI-S).

Índice de biopelícula (DI-S)	
Código	Criterio
0	No hay presencia de residuos o manchas.
1	Desechos blandos que cubren no más de una tercera parte de la superficie dental o hay presencia de pigmentación extrínseca sin otros residuos, sin importar la superficie cubierta
2	Desechos blandos que cubren más de una tercera parte, pero menos de la tercera parte de la superficie dental expuesta
3	Residuos blandos que cubren más de la tercera parte de la superficie dental expuesta



Índice de sarro (CI-S)	
Código	Criterio.
0	No hay presencia de sarro
1	Cálculo supragingival que cubre no más de una tercera parte de la superficie dental expuesta
2	Sarro supragingival que cubre más de un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie dental expuesta o hay presencia de vetas individuales de cálculo subgingival alrededor de la porción cervical del diente, o ambos.
3	Sarro supragingival que cubre más de dos tercios de la superficie dental expuesta, o hay una banda gruesa continua de cálculo subgingival alrededor de la parte cervical del diente, o ambos



Para calcular este índice debe registrarse por lo menos dos sextantes.

El promedio de placa se obtiene sumando los valores encontrados y dividiendo entre las superficies examinadas. El mismo método se utiliza para obtener el promedio del sarro dentario. El IHOS es la suma del promedio de biopelícula y sarro. A continuación se muestra la escala para indicar la higiene bucal del individuo:

Buena: 0.1 – 1.2

Regular: 1.3 – 3.0

Mala: 3.1 – 6.0

Periodontograma PISA

		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
Sondeo Unión Amelo Cementaria	B																		B
	P																		P
Sangrado	B																		B
	P																		P
Margen Unión Amelo Cementaria	B																		B
	P																		P
Sondeo Unión Amelo Cementaria	L																		L
	B																		B
Sangrado	L																		L
	B																		B
Margen Unión Amelo Cementaria	L																		L
	B																		B
		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		

CAPÍTULO II: ANTECEDENTES

Zona de influencia Cuernavaca Morelos

Morelos consta de 33 municipios y su capital es Cuernavaca, es uno de los 31 estados que junto con la CDMX conforman las 32 entidades federativas de México. Localizado en el centro del territorio nacional, colinda al norte con la CDMX, al noreste y noroeste con el estado de México, al sur con el estado de Guerrero y al oriente con el estado de Puebla. El estado de Morelos representa 0.25% de la superficie total del país. (1)

Ubicación Geográfica



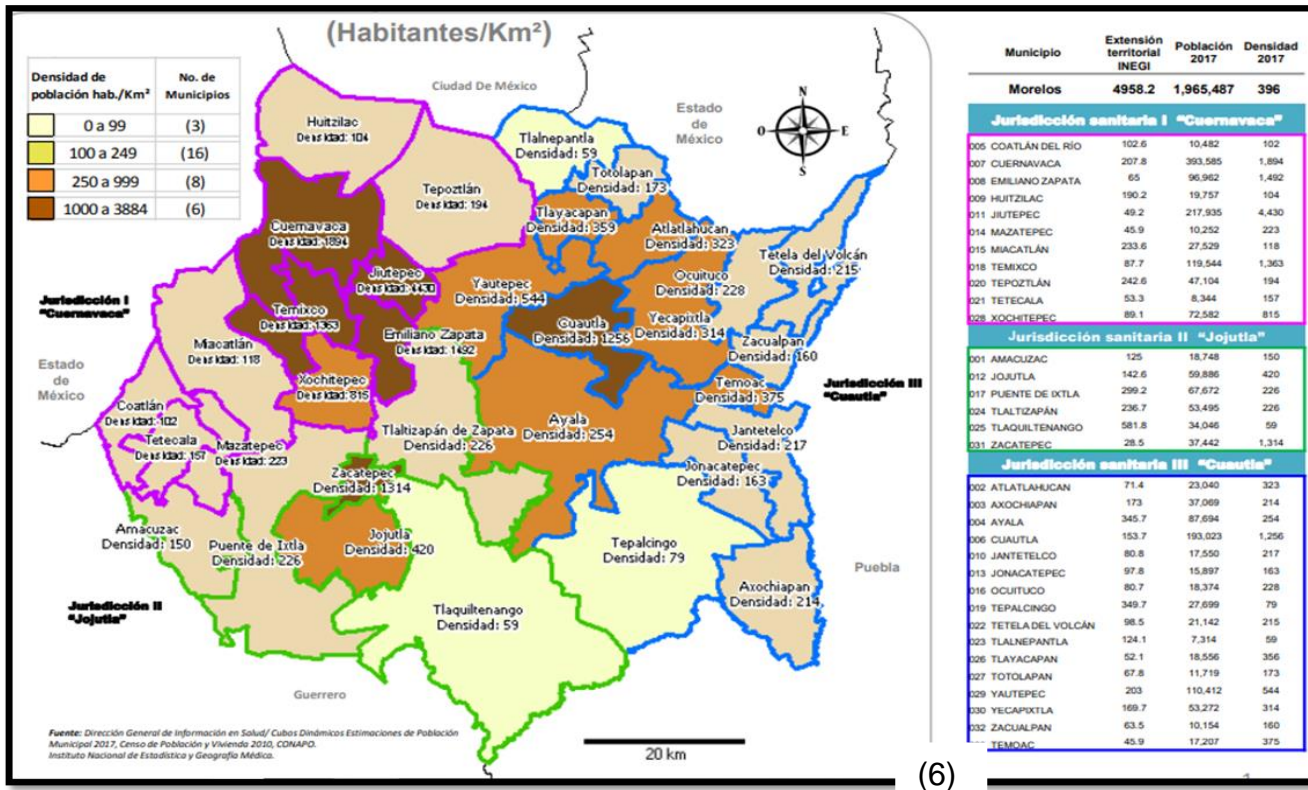
El municipio se localiza en la parte noroeste del estado, entre los 19°36'11" y los 19°51'22" de latitud norte; entre los 99°31'11" y los 99°45'11" de longitud oeste, a una altura de 2,715 metros sobre el nivel del mar. Limita al noreste con Chapa de Mota; al noroeste con Timilpan; al este con Villa del Carbón; al sur con Jiquipilco; al suroeste con Jocotitlán y al oeste con Atlacomulco. (2)

El estado de Morelos cuenta con una superficie de 4,879 km². El clima es cálido subhúmedo, principalmente, con una temperatura media anual de 21.5°C y una precipitación anual promedio de 900 mm. (3) El municipio de Cuernavaca tiene una extensión de 236.32 km², los cuales representan el 0.99% respecto a la superficie total del estado. (2)

Aspectos Demográficos

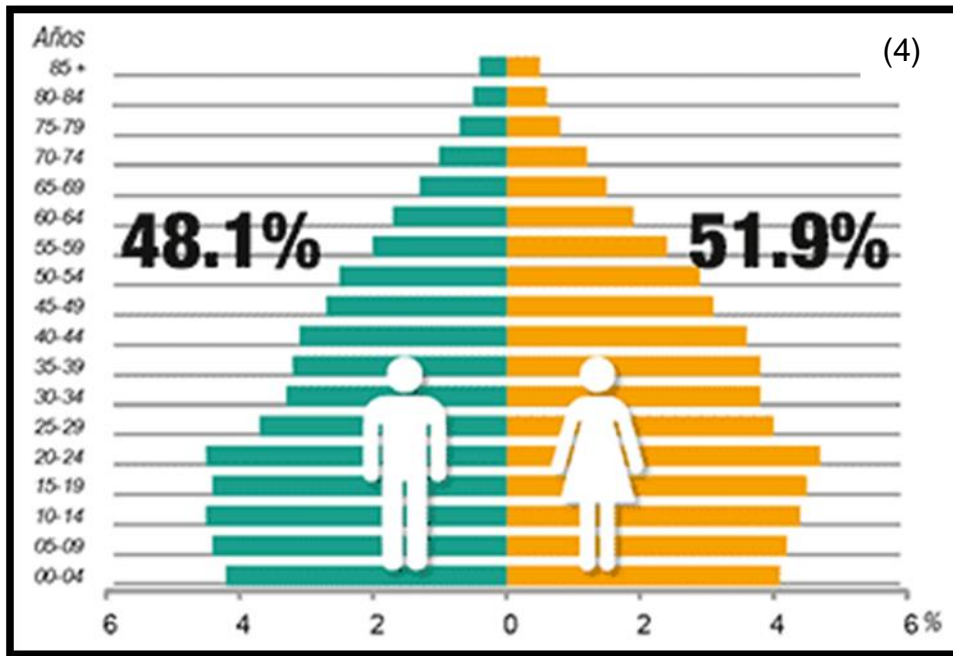
El estado de Morelos cuenta con 1, 903,811 habitantes, el 1.6% del total del país. El 84% es urbano y 16% rural. (4,5) De las cuales el 51.9% son mujeres y el 48.1% hombres, según la Encuesta Intercensal 2015 del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (4)

En 2015 en Morelos vivían 988,905 mujeres y 914, 906 hombres; Morelos ocupa el lugar 23 a nivel nacional por su número de habitantes. (5)



Densidad de la población en Morelos 2017

Antecedentes por edad y sexo



Servicios

Poco a poco el estado de Morelos ha ido mejorando el estilo de vida de sus habitantes, una sólida infraestructura (carreteras, ferrocarril, amplia red telefónica, electrificación prácticamente de todo el estado) se une especialmente el clima de paz social, confianza y libertad para intervenir, que ha imperado en los últimos años, haciendo de esta entidad una de las más notables, factores que han contribuido a un crecimiento impresionante elevado de las actividades comercial e industrial. (1)

Vivienda

En el 2015, en Morelos había 523,231 viviendas particulares, de las cuales: 65.2% disponen de agua entubada dentro de la vivienda, 99.3% cuentan con energía eléctrica y 67.0% de los ocupantes de las viviendas disponen de drenaje conectado a la red pública (4,5)

Servicios Educativos

En Morelos, el grado promedio de escolaridad de la población de 15 años y más es de 9.3, lo que equivale a poco más de tercer año de secundaria. 9.2 es el promedio nacional, según datos del INEGI en 2015. (4,7)

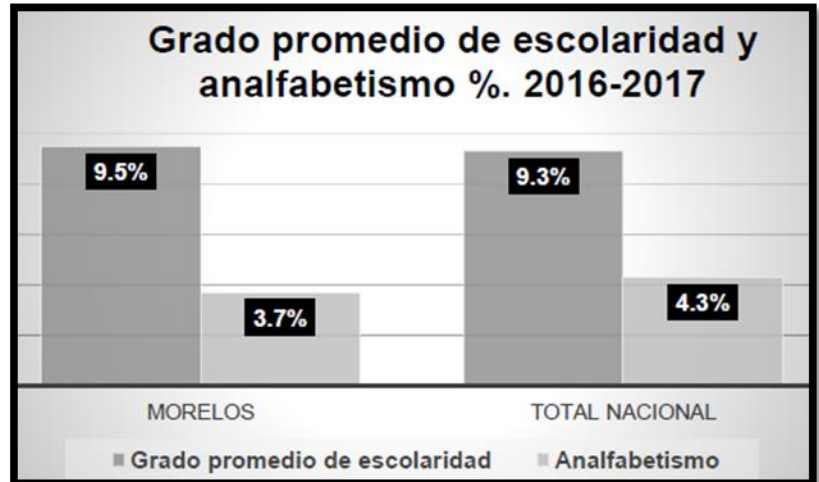
Analfabetismo: En Morelos, 5 de cada 100 personas de 15 años o más, no saben leer ni escribir. A nivel nacional son 6 de cada 100 habitantes. Se estima que 2 de cada 100 personas hablan lenguas indígenas, a nivel nacional son 7 de cada 100 personas. (4)

5.8 No tienen ningún grado de escolaridad.

53.0 Tienen la educación básica terminada.

22.8 Finalizaron la educación media superior.

18.1 Concluyeron la educación superior.



0.3 No especificado.

Servicios De Salud

Con respecto a la situación de salud, la población del estado de Morelos se caracteriza por su condición de derechohabiente según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT); así como, también su perfil de carga global de la enfermedad. (9)

Respecto al análisis de las proyecciones de población sin derechohabiente social y las coberturas de afiliación al Seguro Popular, se observa un rezago en la cobertura de afiliación del 6% a nivel estatal. El 81% de los Municipios tienen un rezago en la cobertura de afiliación al Seguro Popular de hasta un 15.8%. Los Municipios con mayor rezago son Temoac con un 15.8% seguido por Tepoztlán (15.6%), Atlatlahucan (14.7%), Yecapixtla (13.6%), Jantetelco (12.5%) y Jiutepec (12.0%). (9)

Mortalidad y Morbilidad

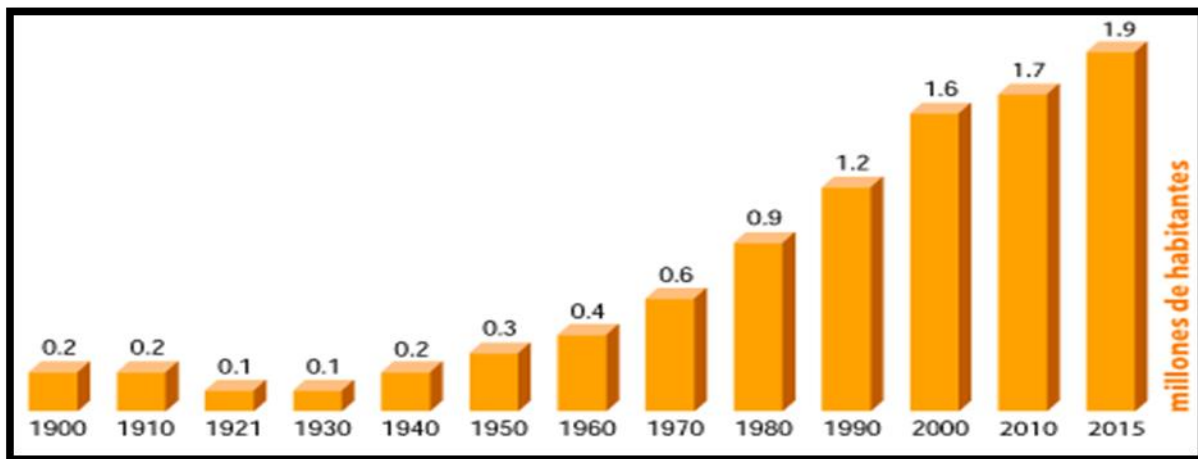
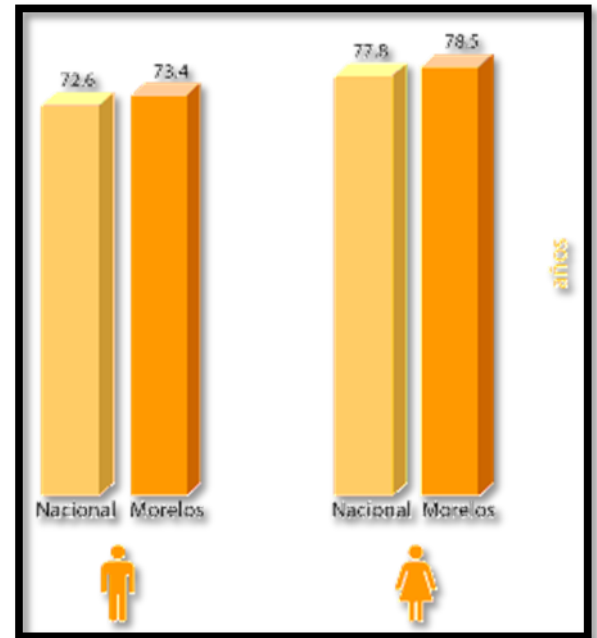
La población que recibe atención médica en las unidades hospitalarias de SSM se caracteriza por estar afiliada al Seguro Popular en su mayoría y que no cuenta con seguridad social, en conjunto ambos grupos representan el 95% de egresos para el 2016. En cuanto al sexo, del total de egresos el 75% son mujeres y el 25% son hombres. Mientras que, por grupo de edad,

los adultos son los que concentran mayor cantidad de egresos hospitalarios, le siguen los adolescentes, en tercer lugar, los adultos mayores y la población infantil en último lugar. (9)

Al 2016, en Morelos se registraron: 35,632 nacimientos y 12,440 defunciones. Al igual que sucede en otras entidades de México y en otros países del mundo, las mujeres en Morelos viven, en promedio, más que los hombres. (4)

Esperanza de vida

Las barras amarillas muestran el promedio de esperanza de vida en el 2016 para mujeres y hombres en la República Mexicana, las anaranjadas representan el mismo dato, pero de Morelos (4).



Crecimiento poblacional y económico

Los censos realizados de 1900 a 2010, así como la Encuesta Intercensal en 2015 muestran el crecimiento de la población en el estado de Morelos. En el 2015, en promedio en el estado de Morelos vivían 390 personas por kilómetro cuadrado. A nivel nacional se estiman 61 personas por kilómetro cuadrado. (4, 5,7)

Se estima que en Morelos se cuentan con 84,651 unidades económicas, el 2.0% del país. Se emplean 297,797 personas, el 1.4% del personal ocupado de México. Del total del personal ocupado en la entidad, el 54% (160 816) son hombres y el 46% (136 981) son mujeres. (4)

Hospital General Regional No 1 IMSS

Instalación	HOSPITAL GENERAL REGIONAL (HGR)MF 1 (8)
Tipo de instalación	MODULO DE ATENCIÓN
Tipo de unidad	MODULOS DE ATENCION
Dirección	AV. PLAN DE AYALA ESQ. AV. CENTRAL NO. 1201, Col. FLORES MAGÓN C.P. 62430, Morelos
Horario de atención	07:00 - 21:00

Programa DIABETIMMS

Para prevenir la incidencia de enfermos con diabetes y las consecuencias que genera esta enfermedad crónico-degenerativa, el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) cuenta con el Programa DiabetIMSS, mediante el cual se otorga atención multidisciplinaria a quienes ya la padecen. (10)

En 2008, el Instituto Mexicano del Seguro Social creó el Programa de atención al paciente diabético DiabetIMSS, cuyos objetivos son la prevención y atención integral de las personas que padecen diabetes. La Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 178 del IMSS, ubicada en Guadalajara, Jalisco, fue pionera en la implementación de dicha estrategia. (10)

En DiabetIMSS, se le enseña al paciente durante un año cómo llevar una vida normal con su diabetes y a adoptar medidas de prevención que eviten complicaciones, entre las que se encuentran retinopatía, enfermedad renal, hipertensión, neuropatía, pie diabético o ulceraciones, por mencionar algunas. (10)

Referencias bibliográficas

1. [https://www.ecured.cu/Estado_de_Morelos_\(M%C3%A9xico\)](https://www.ecured.cu/Estado_de_Morelos_(M%C3%A9xico))
2. <http://siglo.inafed.gob.mx/enciclopedia/EMM15mexico/municipios/15056a.html>

3. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/300343/morelos_2018_02.pdf
4. <http://cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/mor/poblacion/>
5. <https://www.inegi.org.mx/>
6. http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/diagnostico/Anexo_2_DES_2016_2017.pdf
7. http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/Productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/anuarios_2017/702825094713.pdf
8. <http://www.imss.gob.mx/directorio/instalacion/hospital-general-regional-hgrmf-1>
9. http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/diagnostico/Diagnostico_Estatal_de_Salud_2016_2017_Informe_Ejecutivo.pdf
10. <https://salud.carosslim.org/diabetimss-busca-mejorar-calidad-de-vida-de-enfermos-con-diabetes/>

CAPÍTULO III: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Todas las actividades realizadas durante el año de servicio social fueron registradas y descritas en los cuadros que se mostrarán a continuación. Estas actividades fueron divididas en 4 grupos principales: clínicas, administrativas, investigación y de laboratorio.

Actividades clínicas: En este grupo fueron incluidas las actividades que se realizaron a pacientes directa o indirectamente, se engloban actividades de promoción a la salud, diagnóstico, asistencia y tratamiento.

Entre ellas se encuentran las realizadas en el Laboratorio de Diseño y Comprobación (LDC) Tláhuac, donde se realizaron diagnósticos relacionados al área de patología, detección de factores de riesgo a padecer diabetes y diagnóstico oportuno de la misma enfermedad. Se asistió en la toma de biopsias, se realizaron tomas de citología exfoliativa y de glucosa capilar en ayuno además de instruir a los alumnos de la licenciatura a completar con precisión los datos expresados en los expedientes. Entre otras actividades también se apoyó con el llenado de cuestionarios sociodemográficos, medición de cadera en pacientes con riesgo a padecer diabetes y tomas de radiografías.

Participación en el Examen Estomatológico, Médico y Físico (EEMyF) llevado a cabo en las instalaciones de la UAM-Xochimilco para la detección y prevención de enfermedades en todos los alumnos de nuevo ingreso. Se realizaron pláticas informativas a los nuevos alumnos, revisiones de tejidos blandos, de la condición dental, ATM y de la higiene de cada alumno.

En cuanto a las actividades realizadas en la Unidad de Medicina Familiar No.1 del IMSS en Cuernavaca Morelos, se realizó atención y tratamiento a los pacientes que pertenecen al programa de investigación al que fui asignado; se realizaron índices de O'Leary, instrucción de higiene bucal y técnicas de cepillado, eliminación de sarro, profilaxis profesional, eliminación de focos sépticos y promoción a la salud.

Actividades investigación: En este rubro se engloban las actividades realizadas para la elaboración del presente trabajo de investigación, así como la elaboración de bocetos, carteles y resúmenes para la presentación de trabajos de investigación, búsqueda de artículos, asistencia a congresos, ponencias y asesoramiento de proyecto.

Actividades de laboratorio: En este rubro se colocaron todas las actividades realizadas en el Laboratorio de Microbiología Agropecuaria y biología molecular en la UAM-Xochimilco; donde se llevó a cabo la realización de agares para cultivo bacteriológico de diversos agentes patógenos y la detección de los mismos por medio de pruebas de PCR y muestras de fluido crevicular. Además se llevaron a cabo pruebas de ELISA para la detección de interleucinas y otras citosinas presentes en pruebas de suero sanguíneo en pacientes que asisten a la clínica No 1 del IMSS. Entre otras cosas también se llevó a cabo una bitácora de todas las actividades realizadas en el laboratorio, inventario y reacomodo de muestras.

En el Laboratorio de Patología y Medicina Bucal UAM-Xochimilco se realizaron labores como la recolección y entrega de muestras así como la organización y registro de las mismas.

Actividades administrativas: Se encuentran las actividades realizadas en el la UAM-Xochimilco como la solicitud de estudios citológicos, actualización de la base de datos, copias e impresiones, cursos y congresos, apoyo en clases de patología y encuestas, además en este rubro se encuentran también las reuniones laborales llevadas a cabo con las docentes y encargados de laboratorio.

CAPÍTULO IV: INFORME NUMÉRICO NARRATIVO

El servicio social se realizó en la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco en un proyecto universitario, durante el periodo del 1 de Agosto del 2018 al 31 de Julio de 2019. Durante este periodo acudí a diversos lugares, entre ellos: a la Unidad de Medicina Familiar No.1 del IMSS en Cuernavaca Morelos, proyecto al que fui asignado, en el servicio social y de donde obtuve los datos para la realización del presente proyecto de investigación. Asimismo

asistí al Laboratorio de Diseño y Comprobación de Tláhuac, al Laboratorio de Patología y Medicina Bucal UAM-Xochimilco, al Laboratorio de Microbiología Agropecuaria y biología molecular de la UAM-Xochimilco.

Todas las actividades administrativas fueron realizadas siempre con empeño y orden para obtener los mejores resultados posibles. Las actividades clínicas y de laboratorio fueron llevadas a cabo con todas las medidas de control de infecciones necesarias, uniforme apropiado, además de ética, confidencialidad y responsabilidad, todo con la finalidad de que el paciente tuviera un tratamiento integral y beneficioso para su salud. Como respaldo a las actividades realizadas, cada tratamiento cuenta con su nota de evolución en cada expediente.

CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE ACTIVIDADES REALIZADAS

Mes	Clínicas	Investigación	Laboratorio	Administrativas	Total
Agosto	0	15	0	0	15
Septiembre	171	32	32	27	262
Octubre	32	27	64	11	134
Noviembre	30	42	58	16	146
Diciembre	1	26	85	5	117
Enero	20	31	334	7	392
Febrero	17	44	0	0	61
Marzo	52	35	0	0	87
Abril	42	9	0	0	51
Mayo	36	23	461	19	539
Junio	42	24	196	18	280
Julio	19	60	326	2	407
Total	462	368	1556	105	2491

CUADROS MENSUALES DE ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL SERVICIO SOCIAL

(Agosto 2018 – Julio 2019)

AGOSTO DEL 2018

Actividades	No.	%
Clínicas	0	0
Investigación		
Proyecto de investigación, definición del tema	10	66.6
Proyecto de investigación, búsqueda de artículos	5	33.3

SUBTOTAL	15	100
Laboratorio	0	0
Administrativas	0	0
Total	15	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

SEPTIEMBRE DE 2018

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia en tratamiento	4	1.5
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	4	1.5
Profilaxis (limpieza profesional)	3	1.1
Eliminación de sarro	3	1.1
Técnica de cepillado	3	1.1
Índice de O'Leary	3	1.1
EEMyF en UAM-X	3	1.1
Revisión y diagnóstico dental de alumnos de nuevo ingreso	70	26.6
Revisión de tejidos blandos en alumnos de nuevo ingreso	70	26.6
Llenado de notas de evolución	6	2.2
Lavado de instrumental	2	.80
SUBTOTAL	171	65.2%
Investigación		
Búsqueda de artículos	12	4.8
Elaboración de boceto de investigación	3	1.1
Elaboración de planteamiento del problema	3	1.1
Elaboración de objetivos	3	1.1
Elaboración de hipótesis	3	1.1
Elaboración de justificación	3	1.1
Elaboración de bibliografía	3	1.1
Revisión del protocolo de investigación	2	.80
SUBTOTAL	32	12.2%
Laboratorio		
Inventario de muestras	18	6.8
Realización de base de datos	7	2.6
Asesoramiento sobre la entrega y registro de muestras de patología	3	1.3
Reunión en los laboratorios de microbiología y de biología molecular para definir formas de trabajo	4	1.5
SUBTOTAL	32	12.2%

Administrativas		
Obtención de presupuesto para material de laboratorio	1	.38
Copias y entrega de presupuesto a las instituciones necesarias	2	.78
Curso en biblioteca sobre BidiUAM	3	1.2
Trámites necesarios para la condición de egresado	2	.78
Trámites para la obtención de credencial de egresado en Coplada	2	.78
Impresiones y fotocopias de historias clínicas	4	1.5
Platicas informativas a alumnos de nuevo ingreso	10	3.8
Reunión laboral	3	1.2
SUBTOTAL	27	10.3%
Total	262	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

OCTUBRE DE 2018

Actividades	No.	%
Clínicas		
Exodoncia de restos radiculares	2	1.48
Técnica de cepillado	4	2.97
Profilaxis (limpieza profesional)	4	2.97
Eliminación de sarro	4	2.97
Asistencia en biopsias	2	1.48
Lavado de instrumental	2	1.48
Empaquetamiento de instrumental	2	1.48
Asistencia en tratamiento	5	3.71
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	1.48
Índice de O'Leary	5	3.71
SUBTOTAL	32	23.8%
Investigación		
Modificación del tema de investigación	2	1.48
Reestructuración del proyecto	6	4.46
Elaboración de boceto de investigación	6	4.46
Modificación de objetivos	2	1.48
Modificación de pregunta de investigación	2	1.48
Modificación de planteamiento de problema	2	1.48
Modificación de justificación	2	1.48
Búsqueda de artículos	2	1.48
Revisión bibliográfica	2	1.48
Revisión del protocolo de investigación	1	.80
SUBTOTAL	27	20.1%
Laboratorio		
Inventario de muestras	11	8.20
Realización de base de datos	10	7.48
Inventario de Kits para realización de ELISA	4	2.98
Lavado, reacomodo y esterilización de instrumental para laboratorio	6	4.50
Adiestramiento para preparación de soluciones	2	1.50
	2	1.50

Preparación de solución Tris pH 8	2	1.50
Preparación de solución Tris pH 6.4	2	1.50
Preparación de solución EDTA pH 8	2	1.50
Preparación de solución isotiocianato de guanidina	2	1.50
Preparación de solución acetona	2	1.50
Preparación de solución etanol al 70%	2	1.50
Preparación de solución de lisis total	2	1.50
Preparación de solución TE	2	1.50
Preparación de solución TAE	4	2.98
Preparación de geles de agarosa	1	.74
Recolección y registro de muestras de patología	2	1.50
Realización de protocolo para la extracción de ADN	2	1.50
Realización de protocolo para electroforesis y foto documentador	4	2.98
Extracción de ADN protocolo completo		
	64	47.7%
SUBTOTAL		
Administrativas		
Reunión laboral	3	2.23
Apoyo en clase de patología a alumnos de la licenciatura	1	.75
Copias para bitácora de laboratorio	4	2.98
Tramite del apoyo económico para transporte	1	.75
Repartir revistas a los alumnos de la licenciatura de estomatología	2	1.50
	11	8.2%
SUBTOTAL		
Total	134	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

NOVIEMBRE DE 2018

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	1.36
Llenado de encuestas para diagnóstico	2	1.36
Lavado de instrumental	4	2.73
Empaquetamiento de instrumental	4	2.73
Asistencia en tratamiento	4	2.73
Eliminación de puntos de cirugía	1	.68
Realización de amalgama	2	1.36
Índices de O'Leary	3	2.05
Eliminación de sarro	2	1.36
Técnica de cepillado	3	2.05
Profilaxis (limpieza profesional)	3	2.05
SUBTOTAL	30	20.5%

Investigación		
Revisión bibliográfica	10	6.83
Búsqueda de información en biblioteca de la universidad	12	8.21
Revisión del protocolo de investigación	2	1.36
Realización de marco teórico	18	12.30
SUBTOTAL	42	28.7%
Laboratorio		
Inventario de muestras	8	5.47
Realización de base de datos	6	4.10
Limpieza y acomodo de REFCO	2	1.36
Reunión laboral	5	3.42
Lavado de instrumental	2	1.36
Preparación de solución PMSF	2	1.36
Preparación de etanol al 70%	2	1.36
Extracción de ADN protocolo completo	4	2.73
Electroforesis y fotodocumentación	8	5.47
Limpieza y esterilización de material de laboratorio	1	.68
Realización de protocolo para PCR	3	2.10
Clases de apoyo sobre biología molecular y replicación del ADN	4	2.73
Preparación de bromuro de etidio	1	.68
Nueva clasificación de las muestras para su procesamiento	8	5.47
Registro y acomodo de citologías en patología bucal	2	1.36
SUBTOTAL	58	39.7%
Administrativas		
Copias para bitácora de laboratorio	6	4.10
Actualización de bitácora de laboratorio	3	2.04
Inscripción al congreso de egresados en UAM	1	.68
Reunión laboral	3	2.04
Registro y asistencia al congreso anual de egresados en UAM-X	2	1.36
Renovación de formato para apoyo económico en el transporte	1	.68
SUBTOTAL	16	10.9%
Total	146	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

DICIEMBRE DE 2018

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	1	.85
SUBTOTAL	1	.85%

Investigación		
Avance en bitácora personal	8	6.8
Revisión bibliográfica	6	5.1
Realización de marco teórico	4	3.5
Realización de metodología	5	4.2
Correcciones a planteamiento de problema	3	2.6
SUBTOTAL	26	22.2%
Laboratorio		
Inventario de muestras	2	1.7
Etiquetado de muestras	10	8.6
Recopilación de sílica y muestras anteriores de ADN	5	4.3
Lavado de instrumental	8	6.8
Esterilización de instrumental	8	6.8
Preparación de solución TAE	2	1.7
Preparación de geles de agarosa	2	1.7
Extracción de ADN protocolo completo	48	41
SUBTOTAL	85	72.6%
Administrativas		
Reunión laboral	4	3.3
Reunión laboral y asignación de casos clínicos	1	.9
SUBTOTAL	5	4.2%
Total	117	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

ENERO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	.5
Asistencia en tratamiento	3	.75
Asistencia en exodoncia	1	.25
Revisión bucal y de tejidos blandos	1	.25
Recolección de información de los pacientes	1	.25
Índice de O'Leary	2	.5
Técnica de cepillado	2	.5
Eliminación de sarro	2	.5
Profilaxis (limpieza profesional)	2	.5
Lavado de instrumental	2	.5
Empaquetamiento de instrumental	2	.5
SUBTOTAL	20	5%
Investigación		
Avance en bitácora personal	3	.76
Revisión bibliográfica	2	.50
Realización de marco teórico	6	1.52
Realización de antecedentes	6	1.52
Realización de anexos	4	1.01

Correcciones a metodología	1	.25
Correcciones a objetivos	1	.25
Correcciones a planteamiento del problema	1	.25
Revisión del protocolo de investigación	2	.50
Resúmenes de patología para el AMIC	5	1.27
SUBTOTAL	31	7.9%
Laboratorio		
Reunión laboral	6	1.53
Inventario de muestras	4	1.02
Lavado de instrumental	13	3.31
Esterilización de instrumental	13	3.31
Preparación de geles de agarosa	4	1.02
Preparación de sílica	1	.25
Seminarios de artículos científicos	2	.51
Trabajo en bitácora de laboratorio	8	2.04
Clases de apoyo sobre cuantificación y análisis de ADN	2	.51
Formato para la cuantificación de ADN	1	.25
Extracción de ADN protocolo completo	110	28.05
Electroforesis y fotodocumentación	158	40.30
Cuantificación y análisis de ADN	12	3.06
SUBTOTAL	334	85.2%
Administrativas		
Reunión laboral	3	.72
Redacción y entrega de formato para comedor	2	.48
Aplicación de encuestas sobre valores	2	.48
SUBTOTAL	7	1.7%
Total	392	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

FEBRERO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	1	1.64
Asistencia en tratamiento	2	3.27
Asistencia en biopsia	1	1.64
Técnica de cepillado	2	3.27
Índice de O'Leary	2	3.27
Lavado de instrumental	4	6.55
Empaquetamiento de instrumental	4	6.55
Recolección de información de los pacientes	1	1.64
SUBTOTAL	17	27.8%

Investigación		
Avance en bitácora personal	5	8.21
Revisión bibliográfica	8	13.13
Correcciones a bitácora personal	2	3.29
Revisión del protocolo de investigación	4	6.57
Resúmenes de patología para el AMIC	4	6.57
Revisión de resúmenes de patología para el AMIC	3	4.93
Diseño de cartel para el AMIC	4	6.57
Realización de marco teórico	8	13.13
Correcciones a marco teórico	6	9.85
SUBTOTAL	44	72.2%
Laboratorio	0	0
Administrativas	0	0
Total	61	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

MARZO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	2.30
Asistencia en tratamiento	4	4.61
Asistencia en biopsia	3	3.46
Alta de paciente en prevención	2	2.30
Técnica de cepillado	5	5.76
Índice de O'Leary	5	5.76
Lavado de instrumental	9	10.38
Empaquetamiento de instrumental	9	10.38
Revisión bucal general	2	2.30
Eliminación de sarro	3	3.46
Profilaxis (limpieza profesional)	3	3.46
Remoción de prótesis fija	1	1.15
Exodoncia	4	4.61
SUBTOTAL	52	60%
Investigación		
Correcciones a bibliografía	5	5.71
Corrección a marco teórico	5	5.71
Revisión de proyecto	4	4.57
Avance en bitácora personal	4	4.57
Elaboración de metodología	5	5.71
Revisión bibliográfica	6	6.85
Corrección de resúmenes para el AMIC	4	4.57
Corrección de cartel para el AMIC	2	2.28

SUBTOTAL	35	40%
Laboratorio	0	0
Administrativas	0	0
Total	87	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

ABRIL DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	3.90
Revisión bucal general	2	3.90
Asistencia en exodoncia	3	5.85
Técnica de cepillado	4	7.80
Índice de O'Leary	4	7.80
Eliminación de sarro	4	7.80
Profilaxis (limpieza profesional)	4	7.80
Lavado de instrumental	8	15.61
Empaquetamiento de instrumental	8	15.61
Exodoncia	1	1.9
Asistencia en biopsia	1	1.9
Colocación de ionómero de vidrio	1	1.9
SUBTOTAL	42	82%
Investigación		
Inscripción al congreso del AMIC	2	4
Corrección de resúmenes para el AMIC	2	4
Revisión de proyecto	2	4
Revisión de cartel para AMIC	2	4
Impresión de cartel para AMIC	1	2
SUBTOTAL	9	18%
Laboratorio	0	0
Administrativas	0	0
Total	51	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

MAYO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	.37

Asistencia en tratamiento	5	.92
Asistencia en biopsia	1	.18
Técnica de cepillado	2	.37
Índice de O'Leary	2	.37
Profilaxis (limpieza profesional)	1	.18
Eliminación de sarro	4	.73
Lavado de instrumental	5	.92
Empaquetamiento de instrumental	5	.92
Revisión bucal general	4	.73
Toma de impresión con alginato	2	.37
Elaboración de modelos en yeso	2	.37
SUBTOTAL	36	6.67%
Investigación		
Corrección a marco teórico	4	.73
Revisión bibliográfica	2	.36
Correcciones a bibliografía	5	.91
Elaboración de metodología	2	.36
Avance en bitácora personal	8	1.46
Correcciones a metodología	2	.36
SUBTOTAL	23	4.26%
Laboratorio		
Realización de formato para la obtención de disoluciones	8	1.48
Reunión laboral	9	1.66
Asesoramiento para la preparación de disoluciones de ADN para PCR	5	.92
Realización de formato para cuantificación de ADN	4	.74
Limpieza de laboratorio	3	.55
Lavado y empaquetamiento de instrumental	14	2.59
Esterilización de instrumental	14	2.59
Reacomodo de muestras	6	1.11
Cuantificación de muestras de ADN	280	51.9
Cálculos para la obtención de disoluciones	8	1.48
Preparación de disoluciones	87	16.13
Nuevo formato para disoluciones	6	1.11
Asesoramiento para la utilización del termociclador	3	.55
Asesoramiento para la realización de PCR	2	.37
Suspensión de primers	6	1.11
Colocación de primers y reacción de PCR	6	1.11
SUBTOTAL	461	85.5%
Administrativas		
Presentación de casos clínicos en el AMIC	1	.18
Renovación de formato para apoyo económico en el transporte	2	.36
Copias	8	1.47
Registro y entrega de biopsias en laboratorio de Patología UAM-X	6	1.10
Reunión Laboral	2	.36
SUBTOTAL	19	3.52%

Total	539	100%
--------------	------------	-------------

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

JUNIO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	2	.71
Asistencia en tratamiento	5	1.78
Técnica de cepillado	4	1.42
Índice de O'Leary	4	1.42
Profilaxis (limpieza profesional)	4	1.42
Eliminación de sarro	4	1.42
Lavado de instrumental	6	2.14
Empaquetamiento de instrumental	6	2.14
Revisión bucal general	4	1.42
Asistencia en biopsias	3	1
SUBTOTAL	42	15%
Investigación		
Revisión bibliográfica	6	2.12
Resúmenes de casos clínicos	8	2.83
Avance en bitácora personal	2	.70
Corrección de marco teórico y objetivos	4	1.41
Elaboración de metodología	4	1.41
SUBTOTAL	24	8.5%
Laboratorio		
Reunión laboral	5	1.78
Limpieza de laboratorio	2	.71
Lavado y empaquetamiento de instrumental	12	4.28
Esterilización de instrumental	12	4.28
Trabajo en bitácora de laboratorio	6	2.14
Suspensión de primers	10	3.57
Programación del termociclador	4	1.42
Preparación de solución etanol al 70%	1	.35
Preparación de geles de agarosa al 1.2%	6	2.14
Preparación de TAE	1	.35
Modificación de formato para PCR	1	.35
Inventario y acomodo de muestras	2	.71
Asesoramiento para PCR en tiempo real	2	.71
Colocación de primers y reacción de PCR	54	19.28
Electroforesis y fotodocumentación	58	20.71
Cortes de gel para purificación	2	.71
Extracción de ADN protocolo completo	4	1.42
Cuantificación de muestras de ADN	4	1.42
Preparación de solución TAE .50x	2	.71
Preparación de geles de agarosa	4	1.42
Purificación de geles	4	1.42

SUBTOTAL	196	70%
Administrativas		
Renovación de formato para apoyo económico en el transporte	2	.72
Copias	12	4.33
Registro y entrega de biopsias en laboratorio de Patología UAM-X	1	.36
Reunión Laboral	2	.72
Impresión de constancias	1	.36
SUBTOTAL	18	6.5%
Total	280	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

JULIO DE 2019

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	1	.24
Asistencia en tratamiento	4	.96
Técnica de cepillado	1	.24
Índice de O'Leary	1	.24
Profilaxis (limpieza profesional)	1	.24
Eliminación de sarro	1	.24
Lavado de instrumental	1	.24
Empaquetamiento de instrumental	8	1.96
Asistencia en biopsias	1	.24
SUBTOTAL	19	4.6%
Investigación		
Correcciones a metodología	6	1.46
Revisión de metodología	2	.50
Trabajo en bitácora personal	8	1.99
Búsqueda de fundamentos para PCR tiempo real	4	1.0
Modificaciones finales para la entrega del proyecto terminado	40	9.95
SUBTOTAL	60	14.9%
Laboratorio		
Reunión laboral	6	1.47
Limpieza de laboratorio	2	.49
Lavado y empaquetamiento de instrumental	18	4.41
Esterilización de instrumental	18	4.41
Trabajo en bitácora de laboratorio	10	2.45
Programación del termociclador	6	1.47
Preparación de geles de agarosa al 2%	10	2.45

Preparación de TAE 50x	5	1.20
Asesoramiento de purificación sin gel	2	.49
Colocación de primers y reacción de PCR	22	5.40
Electroforesis y fotodocumentación	46	11.28
Cortes de gel para purificación	2	.49
Extracción de ADN protocolo completo	8	1.96
Cuantificación de muestras de ADN	20	4.90
Preparación de geles de agarosa	35	8.58
Purificación de geles	5	1.2
Asesoramiento para cambio de primers	4	.98
Acomodo de muestras	8	1.96
Asesoramiento para realización de curva de PCR	4	.98
Suspensión de primers	8	1.96
PCR tiempo real	21	5.18
Preparación de diluciones dobles	16	3.92
Etiquetado de tubos	4	.98
Obtención de reporte MELT y de curva patrón	6	1.47
Reacomodo, etiquetado e inventario de muestras	40	9.82
SUBTOTAL	326	80%
Administrativas		
Registro y entrega de biopsias en laboratorio de Patología UAM-X	2	.5
SUBTOTAL	2	.50%
Total	407	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

CUADRO ANUAL DE ACTIVIDADES

1 de Agosto 2018 – 31 de Julio 2019

El número de actividades registradas en el cuadro final aumenta debido a las actividades realizadas en el mes de Agosto y Septiembre de 2019.

Actividades	No.	%
Clínicas		
Asistencia a la clínica No 1 del IMSS	21	.81
Asistencia en tratamiento	40	1.53
Profilaxis (limpieza profesional)	25	.96
Eliminación de sarro	27	1.04
Técnica de cepillado	26	1
Índice de O'Leary	28	1.08
EEMyF en UAM-X	4	.15
Revisión y diagnóstico dental de alumnos de nuevo ingreso	70	2.71
Revisión de tejidos blandos en alumnos de nuevo ingreso	70	2.71
Llenado de notas de evolución	22	.85
Lavado de instrumental	43	1.66
Empaquetamiento de instrumental	50	1.93

Exodoncia de restos radiculares y OD's sin tratamiento	12	.46
Asistencia en biopsias	16	.62
Asistencia en exodoncia	6	.23
Revisión bucal y de tejidos blandos	14	.54
Recolección de información de los pacientes	4	.15
Llenado de encuestas para diagnóstico	2	.07
Eliminación de puntos de cirugía	1	.03
Realización de amalgama	4	.15
Toma de impresión con alginato	2	.07
Elaboración de modelos en yeso	2	.07
Alta de paciente en prevención	4	.15
Remoción de prótesis fija	1	.03
Colocación de ionómero de vidrio	1	.03
SUBTOTAL	495	19.2%
Investigación		
Definición del tema de investigación	10	.38
Búsqueda de artículos	20	.78
Búsqueda de información en biblioteca de la universidad	12	.46
Elaboración de boceto de investigación	9	.35
Elaboración de planteamiento del problema	3	.11
Elaboración de objetivos	3	.11
Elaboración de hipótesis	3	.11
Elaboración de justificación	3	.11
Elaboración de bibliografía	3	.11
Elaboración de marco teórico	36	1.39
Elaboración de antecedentes	6	.23
Elaboración de anexos	4	.15
Elaboración de metodología	16	.62
Revisión del protocolo de investigación	24	.93
Revisión bibliográfica	42	1.61
Reestructuración del proyecto	12	.46
Avance en bitácora personal	40	1.53
Resúmenes de casos clínicos	8	.31
Modificación del tema de investigación	2	.07
Modificación de objetivos	2	.07
Modificación de pregunta de investigación	2	.07
Modificación de planteamiento de problema	2	.07
Modificación de justificación	2	.07
Correcciones a metodología	9	.35
Correcciones a objetivos	5	.19
Correcciones a planteamiento del problema	4	.15
Correcciones a marco teórico	20	.78
Correcciones a bibliografía	10	.38
Resúmenes de patología para el AMIC	10	.38
Revisión de resúmenes de patología para el AMIC	3	.11
Corrección de resúmenes para el AMIC	10	.38
Diseño de cartel para el AMIC	4	.15
Revisión de cartel para AMIC	2	.07

Corrección de cartel para el AMIC	2	.07
Inscripción al congreso del AMIC	2	.07
Impresión de cartel para AMIC	2	.07
Búsqueda de fundamentos para PCR tiempo real	4	.15
Modificaciones finales para la entrega del proyecto terminado	40	1.53
SUBTOTAL	391	15%
Laboratorio		
Inventario y acomodo de muestras	93	3.60
Realización de base de datos	24	.93
Asesoramiento sobre la entrega y registro de muestras de patología	3	.11
Reunión en los laboratorios de microbiología y de biología molecular	36	1.39
Registro y acomodo de citologías en patología bucal	3	.11
Inventario de Kits para realización de ELISA	4	.15
Clasificación y etiquetado de las muestras para su procesamiento	24	.93
Recopilación de sílica y muestras anteriores de ADN	5	.19
Lavado, acomodo y esterilización de instrumental para laboratorio	152	5.89
Limpieza y acomodo de REFCO	2	.07
Limpieza de laboratorio	7	.27
Trabajo en bitácora de laboratorio	24	.93
Adiestramiento para preparación de soluciones	2	.07
Preparación de solución Tris pH 8	2	.07
Preparación de solución Tris pH 6.4	2	.07
Preparación de solución EDTA pH 8		
Preparación de solución isotiocianato de guanidina	2	.07
Preparación de solución acetona	2	.07
Preparación de solución etanol al 70%	2	.07
Preparación de solución de lisis total	5	.19
Preparación de solución TE	2	.07
Preparación de solución TAE .50x	2	.07
Preparación de agarosa 1.2, 1.8 y 2 %	12	.46
Preparación de bromuro de etidio	65	2.52
Preparación de sílica	2	.07
Preparación de solución PMSF	1	.03
Seminarios de artículos científicos	2	.07
Clases de apoyo sobre cuantificación y análisis de ADN	2	.07
Clases de apoyo sobre biología molecular y replicación del ADN	2	.07
Realización de protocolo para la extracción de ADN	4	.15
Realización de protocolo para electroforesis y foto documentador	2	.07
Extracción de ADN protocolo completo	2	.07
Realización de formato para la cuantificación de ADN	178	6.90
Electroforesis y fotodocumentación	5	.19
Cuantificación y análisis de ADN	270	10.47
Asesoramiento para la realización de PCR en tiempo real	316	12.26
Asesoramiento para la preparación de disoluciones de ADN para PCR	4	.15
Asesoramiento para la utilización del termociclador	5	.19
Realización de protocolo para PCR	6	.23
Realización de formato para la obtención de disoluciones	4	.15
Cálculos para la obtención de disoluciones	11	.42

Programación del termociclador	8	.31
Suspensión de primers	10	.38
Preparación de disoluciones para PCR	24	.93
Colocación de primers y reacción de PCR	87	3.37
Cortes de gel para purificación	82	3.18
Asesoramiento de purificación sin gel	8	.31
Purificación de geles	2	.07
PCR tiempo real	5	.19
Preparación de diluciones dobles	21	.81
Etiquetado de tubos	16	.62
Obtención de reporte MELT y de curva patrón	4	.15
Asesoramiento para cambio de primers	6	.23
Asesoramiento para realización de curva de PCR	4	.15
	4	.15
SUBTOTAL	1572	61%
Administrativas		
Obtención de presupuesto para material de laboratorio	1	.03
Entrega de presupuesto a las instituciones necesarias	2	.07
Curso en biblioteca sobre BidiUAM	3	.11
Trámites necesarios para la condición de egresado	2	.07
Trámites para la obtención de credencial de egresado en Coplada	2	.07
Impresiones y fotocopias de historias clínicas	4	.15
Platicas informativas a alumnos de nuevo ingreso	10	.38
Reunión laboral	20	.78
Apoyo en clase de patología a alumnos de la licenciatura		
Copias para bitácora de laboratorio	1	.03
Tramite del apoyo económico para transporte	10	.38
Repartir revistas a los alumnos de la licenciatura de estomatología	12	.46
Redacción y entrega de formato para comedor	4	.15
Aplicación de encuestas sobre valores	2	.07
Actualización de bitácora de laboratorio	2	.07
Inscripción al congreso de egresados en UAM	3	.11
Registro y asistencia al congreso anual de egresados en UAM-X	1	.03
Asignación de casos clínicos	2	.07
Registro y entrega de biopsias en laboratorio de Patología UAM-X	1	.03
Impresión de constancias	22	.85
Presentación de casos clínicos en el AMIC	2	.07
Copias	1	.03
	16	.62
SUBTOTAL	123	4.8%
Total	2581	100%

Fuente: Bitácora personal del servicio social.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES

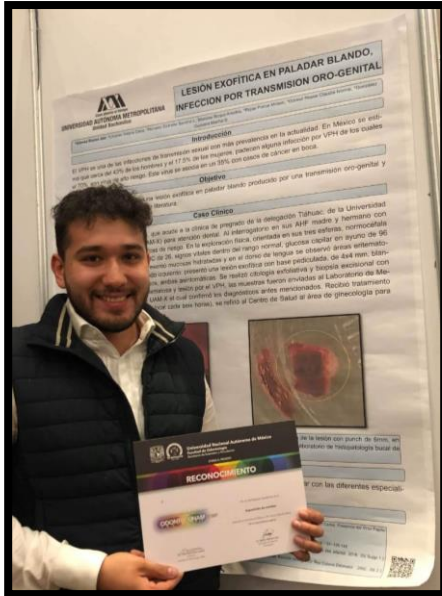
Durante el servicio social fui asignado al proyecto universitario en la Unidad de Medicina Familiar No.1 del IMSS en Cuernavaca Morelos, donde realicé actividades de prevención y tratamiento a pacientes con DM2 y enfermedad periodontal. También tuve la oportunidad de asistir a congresos e incluso participar en el congreso del AMIC en mayo de 2019 donde presenté un caso clínico referente a lesiones bucales por VPH.

Adquirí conocimientos de áreas afines a la odontología y a la patología bucal, además de enriquecer mis conocimientos teórico-prácticos también estuve trabajando en un laboratorio de microbiología y biología molecular donde desempeñé diversas actividades, principalmente enfocadas a la detección y cuantificación de bacterias periodonto patógenas por medio de reacciones de PCR.

Fue un periodo complicado por una gran cantidad de factores que afectaron el curso adecuado de mi periodo en el servicio social, a pesar de eso tuve la oportunidad de conocer y trabajar con muchos profesionales, no solo del área de la estomatología, además de conocer pacientes que siempre serán un libro abierto para mí.

No me queda más que agradecer a mi familia por todo su apoyo, a mis docentes; Martha Beatriz González Guevara y a Celia Linares Vieyra por su comprensión, su consejo, sus enseñanzas dentro y fuera de las aulas y por tanta paciencia que tuvieron hacia mi persona. Toda mi gratitud a la universidad y a todas las personas que a lo largo de estos 5 años me motivaron para seguir aprendiendo y superando mis expectativas.

CAPÍTULO VI: FOTOGRAFÍAS



Fuente: Bitácora personal del servicio social. Participación en el congreso del AMIC en el mes de mayo de 2019, presentación de caso clínico “Lesión exofítica en paladar blando, infección por transmisión oro-genital”



Fuente: Bitácora personal del servicio social. Participación en el EEMyF (Examen estomatológico, médico y físico) organizado por la UAM-Xochimilco para los alumnos de nuevo ingreso.



Fuente: Bitácora personal del servicio social. Revisión directa a los alumnos de nuevo ingreso para el diagnóstico de caries y la revisión de tejidos blandos.