

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD LICENCIATURA
EN ESTOMATOLOGÍA

TÍTULO DEL TRABAJO:

CARIES DENTAL, ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU PROBABLE
ASOCIACIÓN CON DIABETES MELLITUS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN
PACIENTES QUE ASISTIERON A CONSULTA ODONTOLÓGICA EN EL C.S
TII NAYARITAS, DURANTE EL PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DE 2020.

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ:

CENTRO DE SALUD TII NAYARITAS

NOMBRE DEL ALUMNO:

ITZEL ALEJANDRA VELAZQUEZ DOMINGUEZ

MATRÍCULA:

2162044002

PERIODO DEL SERVICIO SOCIAL:

AGOSTO 2020-JULIO 2021

FECHA DE ENTREGA:

12 DE AGOSTO DE 2021

NOMBRE DE LOS ASESORES RESPONSABLES:

Asesor interno: M en C. Celia Linares Vieyra.

Asesor externo: Dr. Francisco Javier Flores Faríaa



ASESOR EXTERNO

DR. FRANCISCO JAVIER FLORES FARÍAS

CIRUJANO DENTISTA

JEFE DE SERVICIO DE ODONTOLOGÍA

CENTRO DE SALUD TII NAYARITAS



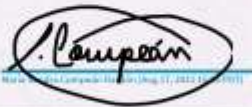
ASESOR INTERNO

M. en C. CELIA LINARES VIEYRA

No. ECONOMICO 15726

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA-XOCHIMILCO.



COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA
MTRA. MARÍA SANDRA COMPEAN DARDÓN
LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA-XOCHIMILCO.

RESUMEN DEL INFORME

El Servicio social fue realizado en el Centro de Salud TII Nayaritas con dirección en Huitzilopochtli esquina Nayaritas s/n colonia Ajusco Huayamilpas, delegación Coyoacán C.P. 04390, perteneciente a la secretaria de salud de la Ciudad de México, en el área del servicio dental durante el periodo agosto 2020-Julio 2021.

Durante la estancia en el servicio social, independiente a las acciones realizadas inherentes a la práctica y formación profesional, se realizó un trabajo de investigación basado en los datos de la población derechohabiente que asistió de enero a diciembre de 2020, con la finalidad de conocer y comparar la frecuencia de caries dental, enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Inicialmente, se obtuvieron los datos de los pacientes del libro de gobierno, de acuerdo con las variables de interés para el presente estudio: datos personales del paciente: sexo y edad, diagnósticos de hipertensión arterial, diabetes mellitus, caries dental, abscesos de origen endodóntico y enfermedades periodontales.

Posteriormente se realizó un registro de los datos de cada paciente que asistió a consulta, dichos datos se obtuvieron mediante el registro documentado en el expediente clínico que consta de un apartado específico con la historia clínica estomatológica, lo que permitió establecer con detalle una base de datos generales y específicos en el programa Excel, logrando detectar inicialmente los padecimientos de base, control y seguimiento, correspondientes a la salud bucal y sistémica de los pacientes, así como los datos sociodemográficos. Se obtuvieron y analizaron los datos para la construcción de las variables de interés y se realizó análisis estadístico para obtener frecuencias, porcentajes y asociaciones.

Este trabajo permite conocer el estado de salud bucal y las enfermedades sistémicas de los pacientes, que pueden permitir la detección de áreas de oportunidad que generen estrategias y líneas de acción encaminadas a la promoción y fomento de la salud integral, facilitando así la planeación y operación de los servicios de prevención, control y erradicación de los factores.

Palabras clave: Servicio social, investigación, salud, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Caries, Enfermedad periodontal.

ÍNDICE

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL.....	7
CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN	9
Introducción.....	9
Planteamiento del problema.....	11
Justificación.....	12
Objetivos	13
Hipótesis	14
Marco teórico	15
Materiales y métodos	60
Resultados	63
Discusión	73
Conclusiones.....	74
Bibliografía	75
Anexos	80
CAPITULO III. ANTECEDENTES	89
Alcaldía Coyoacán	89
Ubicación geográfica.....	90
Aspectos demográficos	91
Etnicidad	92
Vivienda y servicios.....	93
Educación	94
Economía.....	95
Servicios de salud	95
Morbilidad y Mortalidad	96
Centro de salud TII Nayaritas.....	99
Infraestructura	100
Ubicación de la unidad en el mapa	104
Plano de la unidad	104
Servicio estomatológico	105
Bibliografía	108
CAPITULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO	109
CAPITULO V. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	124
CAPITULO VI. CONCLUSIONES	125
CAPITULO VII. FOTOGRAFÍAS.....	127

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL

En el presente informe se incluye el reporte de actividades del servicio social llevado a cabo en el centro de salud TII Nayaritas durante el periodo de agosto 2020 a julio 2021, se realizaron diversas actividades como, diagnóstico bucal mediante historias clínicas y exploración de tejidos blandos.

Debido a la situación que se está viviendo actualmente a nivel mundial, derivada de la infección por el Virus SARS-CoV2, y la pandemia de COVID19, se restringieron algunas actividades estomatológicas con la finalidad de seguir las normas de bioseguridad establecida a nivel jurisdiccional, por lo que solo se llevaron a cabo actividades preventivas como: instrucción de técnica de cepillado, uso de hilo dental, y se brindaron actividades curativas a procesos considerados de urgencia, con actividades como: farmacoterapia y extracciones dentales principalmente.

Se participó en las jornadas de salud 2020 y 2021, se impartieron pláticas sobre salud bucal, promoción y prevención bucodental en la sala de espera, y se brindó a los pacientes presentes trípticos con información de salud bucal, cepillos dentales, pastas e hilo dental.

También se participó en el Filtro de ingreso de pacientes, dos a tres veces por semana, se tomaba temperatura y se hacía aplicación de gel para manos a los pacientes que asistían al centro de salud. Se otorgaba información sobre las pruebas COVID19 y sobre los diferentes servicios con los que se cuenta en el centro de salud.

Se realizó un trabajo de investigación con el fin de conocer la frecuencia de caries dental, enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial en pacientes que asistieron a consulta odontológica en el C.S TII Nayaritas, durante el periodo de enero a diciembre de 2020.

Se utilizó el programa Excel para concentrar una base de datos con la información demográfica de los pacientes: nombre, sexo, edad, condición sistémica y enfermedad bucal. Se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión. Se utilizó la Chi² de Pearson y la Exacta de Fisher para comprobar la asociación entre las variables

La población de estudio estuvo constituida por 336 pacientes que acudieron a consulta dental durante enero a diciembre de 2020. La caries dental se presentó en un 37.8% (127) de la población, un 22.3% (75) presento enfermedad periodontal y solo el 12.5% (42) de los pacientes padecía Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial o Amabas. El 12.6% (16) de los pacientes con Diabetes presentaba caries dental y el 13.3% (10) enfermedad periodontal. El 9% (30) de los pacientes con hipertensión arterial presentaba en un 9.4% (12) caries dental y en 13.3% (10) enfermedad periodontal.

Se puede concluir que no existió relación en nuestras variables de interés, sin embargo, cabe mencionar que se encontró una asociación altamente significativa entre el sexo femenino, la caries dental y la enfermedad periodontal, además de una asociación altamente significativa entre las enfermedades sistémicas y la edad adulta.

CAPÍTULO II. INVESTIGACIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucodentales, como la caries dental y la enfermedad periodontal son un problema que afecta cada vez con mayor frecuencia a los habitantes de los países en vías de desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres, por lo que suelen ser un problema de salud pública en todo el mundo, generando profundas repercusiones en la población general y en el bienestar de las personas que las padecen, al ser parte integral de un estado homeostático (OMS, 2021).

La caries dental y la enfermedad periodontal son un problema de salud pública que concierne a gran parte de la población y que tiene un fuerte impacto negativo en la salud general cuando no es detectada y tratada oportunamente. La enfermedad periodontal puede causar efectos en otros órganos aumentando el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus debido a los procesos inflamatorios que genera.

El objetivo de esta investigación fue conocer y comparar la frecuencia de caries dental, enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial en pacientes que asistieron a consulta odontológica en el C.S TII Nayaritas, durante el periodo de enero a diciembre de 2020.

Materiales y métodos. El tipo de estudio que se realizó fue cuantitativo, descriptivo observacional, de corte transversal y retrospectivo. Se investigó la frecuencia de caries dental, enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial. La población en estudio fue la que asistió a consulta dental en el C.S TII Nayaritas, se seleccionaron los expedientes clínicos registrados en el periodo de enero a diciembre de 2020. Se utilizó el programa Excel para la recopilación de la información y mediante el programa SPSSV21 se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión. Para comprobar la asociación entre las variables se utilizó la Chi² de Pearson y la Exacta de Fisher.

Resultados. La población de estudio estuvo constituida por 336 pacientes que acudieron a consulta dental durante enero a diciembre de 2020. La caries dental se presentó en un 37.8% (127) de la población, un 22.3% (75) presento enfermedad

periodontal y solo el 12.5% (42) de los pacientes padecía Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial o Amabas. El 12.6% (16) de los pacientes con Diabetes presentaba caries dental y el 13.3% (10) enfermedad periodontal. El 9% (30) de los pacientes con hipertensión arterial presentaba en un 9.4% (12) caries dental y en 13.3% (10) enfermedad periodontal.

No existió relación en nuestras variables de interés, sin embargo, cabe mencionar que se encontró asociación entre el sexo femenino ($p=0.042$), la caries dental y la enfermedad periodontal, se asociaron también las enfermedades sistémicas y la edad adulta ($p= 0.000$).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades bucales constituyen un importante problema de salud por su alta prevalencia y demanda de atención en los servicios de salud. Así mismo, tienen fuerte impacto sobre las personas y la sociedad, afectan su calidad de vida, desde la infancia hasta la vejez y ocasionan dolor, malestar, pérdida prematura de órganos dentales, problemas de oclusión, estética, masticación, deglución, entre otras enfermedades.

La diabetes mellitus y la hipertensión arterial presentan una estrecha relación con las enfermedades bucales de mayor prevalencia como son la caries dental y la enfermedad periodontal. Las enfermedades bucales se pueden producir como consecuencia directa de la enfermedad sistémica, sobre todo por los procesos inflamatorios que subyacen en la fisiopatología de la diabetes y la enfermedad periodontal, que también tienen en común el proceso inflamatorio originado en lesiones pulpares y periapicales por caries profunda que afecta al tejido pulpar.

También existe contribución a la mayor prevalencia de enfermedades bucales la acción secundaria del consumo de medicamentos empleados para su control, como es el caso de la hiposalivación y el agrandamiento gingival, que ocurren como efectos secundarios de los medicamentos hipoglucemiantes e hipotensores. La diabetes mellitus con muy alta frecuencia cursa juntamente con hipertensión y ambas enfermedades pueden contribuir con la aparición o la presentación con mayor severidad de las enfermedades bucales, una vez presentes las enfermedades bucales pueden ocasionar a su vez, agravamiento de las enfermedades sistémicas.

Por lo que, con base en lo descrito, se formulan las siguientes interrogantes:

¿Cuál fue la prevalencia de caries, enfermedad periodontal, diabetes mellitus e hipertensión arterial en pacientes adultos atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas, durante el periodo de enero a diciembre 2020?

¿Existe asociación entre las enfermedades bucales y las enfermedades sistémicas?

3. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal es, junto con la caries, uno de los padecimientos bucodentales con mayor prevalencia a nivel mundial. En México se ha reportado hasta en 70% de la población. Alcanzan una alta prevalencia y afectación dentaria, y constituyen después de los 35 años, la primera causa de pérdida dental en la población.

En términos globales, a nivel mundial entre el 60% y el 90% de los niños en edad escolar y cerca del 100% de los adultos tiene caries dental (Morales *et al.*, 2019). Mientras que, se estima que las periodontopatías severas afectan a casi el 10% de la población mundial (OMS, 2020).

En México, la caries dental junto con la enfermedad periodontal, representan el mayor porcentaje de morbilidad bucal durante toda la vida de un individuo (Rivera *et al.*, 2016). Por su alta prevalencia se consideran como uno de los problemas sanitarios que más afectan a la población por los padecimientos y secuelas que provocan, y por la estrecha relación que puede existir con la aparición y curso de padecimientos sistémicos.

Por ello, conocer la frecuencia de las enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, y su relación con la morbilidad bucal, representa un reto para la profesión odontológica, el objetivo debe ser la prevención y el tratamiento dental adecuado.

Por ese motivo, se considera relevante identificar la frecuencia de caries dental y enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial.

4. OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer la prevalencia de caries y enfermedad periodontal y su probable asociación con diabetes mellitus e hipertensión arterial en pacientes que asistieron a consulta odontológica en el Centro de Salud (CS) TII Nayaritas, durante el periodo de enero a diciembre de 2020.

Objetivos específicos

1. Identificar a los pacientes atendidos durante el año 2020 y su distribución por edad y sexo.
2. Identificar la prevalencia de caries y enfermedades periodontales.
3. Identificar la prevalencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial.
4. Establecer la probable asociación entre caries, enfermedad periodontal y diabetes mellitus e hipertensión arterial.

5. HIPÓTESIS

La diabetes y la hipertensión se asocian con mayor frecuencia de caries y enfermedad periodontal en pacientes adultos atendidos en la consulta odontológica en el CS TII Nayaritas, durante el periodo de enero a diciembre de 2020.

6. MARCO TEÓRICO

6.1 Diabetes

6.1.1 Definición

La Organización mundial de la salud (OMS, 2017) define a la Diabetes Mellitus (DM) como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, conocida como resistencia a la insulina.

La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

La OMS define a la diabetes mellitus como un complejo síndrome de desorden metabólico que cursa con elevación de la glucosa sanguínea. Es el resultado de una deficiencia absoluta de secreción de la Insulina o de una combinación de resistencia a la insulina e inadecuada secreción de insulina (OMS, 2017).

6.1.2 Prevalencia de diabetes

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT, 2018), durante las últimas décadas, el número de personas que padecen diabetes en México se ha incrementado y actualmente figura entre las primeras causas de muerte en el país. Según los datos de la ENSANUT 2018, la prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en adultos en el país fue de 10.3%, mayor en mujeres (11.4%) que en hombres (9.1%) y mayor a la reportada en la ENSANUT del 2012 (9.2%, 9.7% y 8.6%, respectivamente). Tanto en los hombres, como en las mujeres, se observó un incremento de la prevalencia de diabetes conforme aumenta la edad, el grupo de 60 años y más es el grupo de edad con mayor prevalencia en hombres y en mujeres (ENSANUT, 2018).

6.1.3 Clasificación y tipos de diabetes

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la OMS, sólo reconoce tres tipos de diabetes y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997, en la que, según su comité de expertos, los diferentes tipos de DM se clasifican en 4 grupos (Ojeda, 2012).

De acuerdo con la OMS la diabetes se clasifica en:

- Diabetes de tipo 1 (DMI)

La diabetes de tipo 1 (también llamada insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia) se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1 y no se puede prevenir con el conocimiento actual.

Sus síntomas consisten, entre otros, en excreción excesiva de orina (poliuria), sed (polidipsia), hambre constante (polifagia), pérdida de peso, trastornos visuales y cansancio. Estos síntomas pueden aparecer de forma súbita.

- Diabetes de tipo 2 (DMNID)

La diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa la mayoría de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.

- Diabetes gestacional

La diabetes gestacional se caracteriza por hiperglucemia que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto. Además, tanto ellas como sus hijos corren mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 2 en el futuro. Suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas (OMSS, 2021).

De acuerdo con la ADA, la diabetes se clasifica en las siguientes categorías generales:

- Diabetes mellitus tipo 1.

Destrucción de células β , que generalmente conduce a deficiencia absoluta de insulina. Esta forma, anteriormente llamado “diabetes dependiente de insulina” o “diabetes de comienzo juvenil,” representa el 5-10% de la diabetes y es debido a la destrucción autoinmune celular mediada de las células β pancreáticas. Los marcadores de la destrucción inmune de las células β incluyen anticuerpos de células de islotes, anticuerpos a insulina, anticuerpos a GAD (GAD65) y anticuerpos a la tirosina fosfatasa IA-2 e IA-2b. Uno y generalmente más de estos autoanticuerpos están presentes en el 85-90% de las personas cuando se detecta inicialmente la hiperglucemia en ayunas. Además, la enfermedad tiene fuertes asociaciones HLA, con enlaces a los genes DQA y DQB, y está influenciada por los genes DRB. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores.

En esta forma de diabetes mellitus, la tasa de destrucción de las células β es bastante variable, siendo rápida en algunos individuos (principalmente lactantes y niños) y lenta en otros (principalmente adultos). Los niños y adolescentes pueden presentar CAD como la primera manifestación de la enfermedad.

Otros tienen hiperglucemia en ayunas que puede cambiar rápidamente a hiperglucemia grave y/o cetoacidosis en presencia de infección u otro estrés. Aún otros, particularmente adultos, pueden retener la función residual de células β suficiente para prevenir la cetoacidosis durante muchos años; tales individuos eventualmente se vuelven dependientes de la insulina para sobrevivir y están en riesgo de cetoacidosis. En esta última etapa de la enfermedad, hay poca o ninguna secreción de insulina, como se manifiesta por niveles bajos o indetectables de péptido C en plasma.

La diabetes mellitus mediada por inmunidad ocurre comúnmente en la niñez y la adolescencia, pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava y novena décadas de la vida.

La destrucción autoinmune de las células β tiene múltiples predisposiciones genéticas y también está relacionada con factores ambientales que aún están poco definidos. Aunque los pacientes rara vez son obesos cuando presentan este tipo de diabetes mellitus, la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico. Estos pacientes también son propensos a otros trastornos autoinmunes como la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Addison, el vitíligo, la enfermedad celíaca, la hepatitis autoinmune, la miastenia grave y la anemia perniciosa.

Diabetes Idiopática. Algunas formas de diabetes mellitus tipo 1 no tienen etiologías conocidas. Algunos de estos pacientes tienen insulinopenia permanente y son propensos a la cetoacidosis, pero no tienen evidencia de autoinmunidad de células B. Solo una minoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 pertenece a esta categoría, y la mayoría tiene ascendencia africana o asiática. Las personas con esta forma de diabetes mellitus sufren de cetoacidosis episódica y exhiben grados variables de deficiencia de insulina entre los episodios. Esta forma de diabetes mellitus es fuertemente hereditaria, carece de evidencia inmunológica de autoinmunidad de células β y no está asociada con HLA.

- Diabetes mellitus tipo 2

Ocurre debido a una pérdida progresiva de secreción de insulina, que se produce en las células β , con frecuencia ocurre en el contexto de resistencia a la insulina. La diabetes de tipo 2, anteriormente fueron reconocidas como “diabetes no insulino dependiente” o “diabetes del adulto”, representa el 90-95% del total de las personas con diabetes mellitus. Esta forma incluye a las personas que tienen una deficiencia de insulina relativa (no absoluta) y que tienen resistencia a la insulina periférica. Al menos inicialmente, y a menudo a lo largo de su vida, es posible que estas personas no necesiten tratamiento con insulina para sobrevivir. Aunque no se conocen las etiologías específicas, la destrucción autoinmune de las células β no ocurre.

La mayoría de los pacientes con esta forma de diabetes mellitus son obesos, y la obesidad en si misma causa cierto grado de resistencia a la insulina. Los pacientes

que no tienen obesidad o sobrepeso según los criterios tradicionales de peso pueden tener un mayor porcentaje de grasa corporal distribuida predominantemente en la región abdominal. La cetoacidosis rara vez ocurre espontáneamente en este tipo de diabetes mellitus; cuando se observa, generalmente surge en asociación con el estrés de otra enfermedad como infección. Esta forma de diabetes mellitus con frecuencia no se diagnostica durante muchos años porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y, en etapas anteriores, a menudo no es lo suficientemente grave como para que el paciente note los síntomas clásicos de la diabetes causados por la hiperglucemia. Sin embargo, incluso los pacientes no diagnosticados tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares y microvasculares.

Mientras que los pacientes con este tipo de diabetes mellitus pueden tener niveles de insulina que parecen normales o elevados, se esperaría que los niveles más altos de glucemia en sangre en estos pacientes diabéticos dieran como resultado valores de insulina aún más altos si su función de células β hubiera sido normal. Por lo tanto, la secreción de insulina es defectuosa en estos pacientes e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede mejorar con la reducción de peso y el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez se restablece a la normalidad.

El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes mellitus aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres con diabetes mellitus gestacional previa (DMG), con hipertensión o dislipidemia, con síndrome de ovario poliquístico y en ciertos subgrupos raciales/étnicos, como los afroamericanos, indios americanos, hispanos/latinos y asiático-americanos.

A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética o antecedentes familiares en familiares de primer grado (más que la diabetes mellitus tipo 1) (American Diabetes Association, 2021).

- Diabetes mellitus gestacional (DMG)

Es la diabetes mellitus diagnosticada generalmente en el segundo o tercer trimestre del embarazo de una paciente que no fue caramente diabética antes de la gestación.

Durante muchos años, la DMG se definió como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se reconoció por primera vez durante el embarazo, independientemente del grado de hiperglucemia. La epidemia en curso de obesidad y diabetes ha provocado más diabetes tipo 2 en mujeres en edad reproductiva, con un aumento en el número de mujeres embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada al principio del embarazo.

La DMG es a menudo indicativa de una disfunción subyacente de las células β , que confiere un marcado aumento del riesgo de desarrollo posterior de diabetes, en general, pero no siempre, diabetes tipo 2, en la madre después del parto. Dado que se dispone de intervenciones de prevención eficaces, las mujeres diagnosticadas con DMG deben recibir un cribado de por vida para la prediabetes para permitir intervenciones para reducir el riesgo de diabetes y para la diabetes tipo 2 para permitir el tratamiento lo antes posible (American Diabetes Association, 2021).

- Tipos específicos de diabetes mellitus debido a otras causas

Se encuentran en este tipo de diabetes: síndromes de diabetes monogénica; como la diabetes mellitus neonatal y la diabetes mellitus de inicio en la madurez de los jóvenes (MODY), enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) y drogas o diabetes mellitus inducida por sustancias químicas (como el uso de glucocorticoides, en el tratamiento de VIH/SIDA, o después de trasplante de órganos) (ADA, 2021).

1. Diabetes neonatal. Se ha demostrado que la diabetes mellitus diagnosticada en los primeros 6 meses de vida no es la típica diabetes mellitus autoinmune tipo 1. Esta llamada diabetes mellitus neonatal puede ser transitoria o permanente. El defecto genético más común que causa la enfermedad transitoria es un defecto en la impresión ZAC/HYAMI, mientras que la diabetes mellitus neonatal permanente es más comúnmente un defecto en el gen que codifica la subunidad Kir6.2 del canal KATP de células β . El diagnóstico de este último tiene implicaciones, ya que estos niños pueden ser bien manejados con sulfonilureas (ADA, 2021).

2. Diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes (MODY). Se caracteriza con frecuencia por la aparición de hiperglucemia a una edad temprana (generalmente antes de los 25 años, aunque el diagnóstico puede ocurrir a edades más avanzadas). Se conocen como diabetes mellitus de los jóvenes que se inician en la madurez (MODY) y se caracterizan por una secreción alterada de insulina con defectos mínimos o nulos en la acción de la insulina. Se hereda con un patrón autosómico dominante con anomalías en al menos 13 genes en diferentes cromosomas identificados hasta la fecha. Las formas notificadas con más frecuencia son GCK-MODY (MODY2), HNF1A-MODY (MODY3) y HNF4A-MODY (MODY1).

3. Enfermedades del páncreas exocrino. La diabetes pancreática incluye la pérdida tanto estructural como funcional de la secreción de insulina que normaliza la glucosa en el contexto de disfunción pancreática exocrina y comúnmente se diagnostica erróneamente como diabetes tipo 2. La hiperglucemia debida a la disfunción pancreática general se ha denominado "diabetes tipo 3" y, más recientemente, la diabetes en el contexto de la enfermedad del páncreas exocrino se ha denominado diabetes pancreoprivica.

Cualquier proceso que dañe de manera difusa el páncreas puede causar diabetes mellitus. Los procesos adquiridos incluyen pancreatitis, trauma, infección, pancreatectomía y carcinoma pancreático. Con la excepción de la causada por el cáncer, el daño al páncreas debe ser extenso para que ocurra la diabetes mellitus; Los adenocarcinomas que involucran solo una pequeña porción del páncreas se han asociado con diabetes mellitus. Esto implica un mecanismo distinto de la simple reducción de la masa de células β . Si es lo suficientemente extensa, la fibrosis quística y la hemocromatosis también dañarán las células β y perjudicarán la secreción de insulina. La pancreatopatía fibrocalculosa puede ir acompañada de dolor abdominal que se irradia hacia la espalda y calcificaciones pancreáticas identificadas en el examen de rayos X.

6.1.4 Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico para la diabetes mellitus, de acuerdo con la American Diabetes Association 2020; son los siguientes:

4. Glucemia plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dl
5. Hemoglobina glicosilada ≥ 6.5 %
6. Glucemia plasmática a las 2 horas después de la prueba de sobrecarga oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl.
7. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia (ADA, 2021).

En relación con la prediabetes, el punto de corte para la glucemia basal alterada (GBA), se ubicó en 100 mg/dL en 2003 el Comité de Expertos de la ADA, si bien la Organización Mundial de la Salud y otras organizaciones siguen considerándolo en 110 mg/dL.

Las categorías de riesgo elevado para el desarrollo de diabetes mellitus de acuerdo con la American Diabetes Association, 2018; son:

8. Glucemia basal alterada: glucemia plasmática en ayunas 100-125 mg/dL.
9. Intolerancia a la glucosa: glucemia plasmática tras administración oral de glucosa 140-199 mg/dL.
10. Hemoglobina glucosilada 5.7-6.4%.

6.1.5 Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus

Las manifestaciones clínicas y la sintomatología bucal de la diabetes pueden variar de un grado mínimo a grave, dependen del tipo de alteración hiperglucémica existente, del tiempo de aparición de la enfermedad y del control o tratamiento.

Los pacientes con diabetes no tratada o mal controlada presentan una disminución de la resistencia de los tejidos, y si se presenta en conjunto con una deficiente o nula higiene de la cavidad bucal, ocasiona alteraciones en las estructuras del aparato estomatológico, por lo que el cuidado de la salud bucal, basado en la prevención, es crucial es estos pacientes.

Las manifestaciones bucales que se presentan con mayor frecuencia son las de origen periodontal que en sus etapas iniciales son prevenibles y reversibles.

El riesgo de infección, enfermedades de la encía y otros problemas de la boca se pueden minimizar teniendo una buena higiene bucal y controlando el nivel de glucosa en sangre.

Las alteraciones más comunes son:

- Enfermedad periodontal
- Hiposalivación
- Caries dental
- Candidiasis bucal
- Mucormicosis
- Glositis
- Ardor bucal
- Aumento de tamaño de las glándulas salivales
- Liquen plano
- Infecciones postextracción
- Alteraciones del gusto

Se pueden presentar una o varias manifestaciones dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad sistémica y del grado de control metabólico (Rodríguez M. *et al.*, 2012).

Los pacientes con diabetes suelen presentar síntomas de boca seca o xerostomía, y disfunción de las glándulas salivales. La causa subyacente a la baja producción de saliva puede ser la poliuria o una afectación de la membrana basal de dichas glándulas. La saliva de pacientes con diabetes presenta ciertas diferencias si se compara con la de pacientes sin diabetes, presentan niveles de potasio disminuidos y niveles de proteínas, amilasa e IgA secretora aumentados. Una disminución en el flujo salival y sensación urente en lengua o boca son comunes, junto con un aumento de volumen de la glándula parótida. La hiposalivación actúa frecuentemente como factor etiológico secundario para enfermedades bucales. Una mucosa bucal desecada es fácilmente dañada y más susceptible a infecciones por microorganismos oportunistas como la *Candida albicans*. La hiposalivación también

predispone a un aumento en la acumulación de placa bacteriana y restos alimenticios, pudiendo contribuir en el aumento de la incidencia de caries y enfermedad periodontal. Algunos medicamentos para tratar complicaciones asociadas a diabetes pueden causar o aumentar la sequedad bucal. La sensación urente en lengua o boca puede ser producto de la hiposalivación o como resultado de una neuropatía diabética. La alteración en la sensación del gusto puede tener causas similares o ser el resultado de una alteración de los receptores de glucosa. La DM inadecuadamente controlada puede estar asociada con un aumento en la incidencia de hiposalivación e infecciones oportunistas como candidiasis. Las candidiasis son infecciones oportunistas que se dan con frecuencia en pacientes inmunodeprimidos. La infección por *Candida* es frecuente en pacientes con diabetes fumadores, que llevan prótesis dentales y con mal control de los niveles de glucemia. La poca producción de saliva también es un factor predisponente a estas infecciones.

En los pacientes con DM se ha registrado mayor prevalencia de leucoplasia y liquen plano principalmente en la DM insulín dependiente de larga data. También los pacientes con diabetes presentan una mayor incidencia de glosodinia y/o estomatopirosis. Pueden presentar disestesias de larga duración que pueden impedir una correcta higiene dental. También se ha asociado a diabetes mellitus un síndrome poco frecuente denominado alteración orofacial neurosensible, o síndrome de la boca ardiente. La disfagia, a menudo asociada a la diabetes, es consecuencia de una alteración en la fuerza, velocidad y coordinación de los músculos masticatorios inervados por nervios craneales (Hampei H. *et al.*, 2000).

6.2 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es definida como el aumento sostenido de la presión arterial por arriba o igual a 140 mm Hg para la presión sistólica y superior o igual a 90 mm Hg para la diastólica.

La HTA es una de las grandes preocupaciones de salud pública, tanto en México como en el mundo entero. En nuestro país, las enfermedades cardiovasculares

ocupan el primer lugar entre las enfermedades crónicas degenerativas que causan mortalidad (Aguilar N. *et al.*, 2009).

6.2.1 Prevalencia

Una de las patologías más comunes y que requiere cuidados especiales durante la práctica odontológica diaria es la hipertensión arterial, enfermedad presente en un alto porcentaje de la población mundial (Barberán D. *et al.*, 2017). En México, aproximadamente el 26.6% de la población entre 20 y 69 años padece HTA, y cerca del 60% de los afectados desconoce su enfermedad. Existen más de 13 millones de personas con este padecimiento, de las cuales poco más de 8 millones no han sido diagnosticados (Aguilar N. *et al.*, 2009).

6.2.2 Etiología

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial. Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.

En una población libre de factores que predispongan a la hipertensión, la PA presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza.

Cuando surge un factor que predispone a la hipertensión, como el aumento de masa corporal, la curva de distribución normal se desplaza más hacia la derecha, aumenta la base (mayor varianza), y se aplanan. Si al aumento de masa corporal se agrega otro factor, como el consumo de alcohol, la curva se desplazará aún más hacia la derecha, aumentará la varianza y habrá más individuos considerados hipertensos.

Los límites entre la influencia del ambiente y de los genes son borrosos. Sobre todo con la detección del retardo del crecimiento intrauterino como fuerte indicador predictivo de hipertensión futura (Maicas *et al.*, 2003).

6.2.3 Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo modificables figuran las dietas mal sanas; consumo excesivo de sal, dietas ricas en grasas saturadas y grasas trans e ingesta insuficiente de frutas y verduras, la inactividad física, el consumo de tabaco y alcohol, y el sobrepeso o la obesidad.

Por otro lado, existen factores de riesgo no modificables, como los antecedentes familiares de hipertensión, la edad; más de 65 años y la concurrencia de otras enfermedades, como diabetes o nefropatías (OMS, 2019).

El odontólogo debe estar atento de una variación repentina en la tensión arterial. Bien sea una elevación o un decline repentino de la misma, siempre tomando como referencia el promedio registrado en la primera cita. Si esto ocurre, el odontólogo debe tomar las medidas de soporte o detener el procedimiento (Alven *et al.*, 2007).

6.2.4 Clasificación de la hipertensión arterial

Se define como presión arterial normal a los niveles inferiores a 130/85 mm Hg. Se considera también la categoría de presión arterial normal alta, la cual considera a personas que tienen mayor probabilidad de hacerse hipertensos o tener alguna complicación cardiovascular, comparado con los de presión arterial más baja. Se considera hipertenso a todo individuo de 18 años y más con cifras de presión arterial iguales o superiores a 140/90 mm Hg.

Según la magnitud de las cifras de tensión arterial tanto sistólica como diastólica los hipertensos se clasifican en 3 etapas en orden creciente de magnitud (Cuadro 1).

Cuadro 1. Determinación de la Tensión arterial normal e hipertensión

Categoría	Presión sistólica	Presión diastólica
Optima	<120mm Hg	<80 mm Hg
Normal	<130mm Hg	<85 mmHg
Normal-alta	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
Hipertensión		
Estadio 1 de hipertensión	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
Estadio 2 de hipertensión	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg
Estadio 3 de hipertensión	≥180 mm Hg	≥110 mm Hg

San Martín C. *et al.*, 2001

6.2.5 Diagnóstico

Para diagnosticar la HTA se realiza un examen eminentemente clínico por parte del médico. Éste requiere una valoración de la salud integral del paciente y mínimo la toma de la tensión arterial por tres veces. El médico debe identificar los factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de HTA secundaria y realizar una anamnesis rigurosa en la que incluirán datos generales como edad, sexo, raza, historia familiar y personal de enfermedades cardiovasculares y renales. Se toma en cuenta, además, el estilo de vida el paciente y otros factores que puedan afectar al proceso hipertensivo como alcoholismo y tabaquismo.

La toma correcta de la tensión arterial es sumamente importante para el diagnóstico de la HTA. Para la toma correcta de la presión arterial (PA) se debe tomar en cuenta los siguientes requisitos:

El paciente deberá:

- Descansar por 5 minutos antes de la toma de la PA.
- No tomar café ni fumar cigarrillos por 30 minutos antes de la toma de la tensión arterial.

- Estar en posición sentada con el brazo desnudo y apoyado.

El equipo que se debe tener:

- Esfigmomanómetro.
- Estetoscopio.

La técnica correcta:

- En la primera visita se debe tomar la PA en ambos brazos.
- El manguito se aplica en la mitad del brazo, el borde inferior quedando a unos 2 o 3 cm sobre el pliegue cubital.
- El manguito debe quedar bien aplicado y no suelto, ya que esto podría favorecer a lecturas falsas.
- La bolsa de goma debe quedar ubicada de tal manera que justo la mitad se encuentre sobre la arteria braquial.
- El manguito deberá estar a la altura del corazón, ya que si no se pueden registrar mediciones elevadas falsas.
- El estetoscopio debe ir colocado sobre la línea braquial y debajo del manguito
- Se infla el manguito usando la pera de goma, mientras se palpa el pulso radial, al desaparecer el pulso se infla un poco más y luego se desinfla el manguito lentamente.
- El primer sonido que es escuchado a través del estetoscopio corresponde a la presión arterial sistólica y el último a la diastólica.

6.2.6 Manifestaciones bucales

La única manifestación bucal de la presencia de hipertensión arterial (HTA) son las hemorragias petequiales debidas al aumento severo de la presión arterial, pero pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias al empleo de antihipertensivos como:

- Reacciones liquenoides a fármacos: Lesiones similares al liquen plano erosivo, generalmente en la mucosa bucal, relacionadas por el uso de algunos tipos de fármacos como tiazidas, metildopa, propranolol y labetalol.

- Hiperplasia gingival: Aumento generalizado del componente fibroso (proliferación de fibroblastos gingivales), asociado con el consumo durante largo tiempo de nifedipino.
- Alteraciones del gusto. Dentro de éstas se encuentran disgeusia, hipogeusia y ageusia, las cuales pueden estar asociadas con el consumo de IECA (captopril y enalapril), diuréticos (espironolactona), bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino y diltiacem). (Aguilar N. *et al.*, 2009).
- Hiposalivación: Disminución de la secreción salival, provocada por una lesión del parénquima de las glándulas salivales mayores y menores, relacionada con el uso de diuréticos.

La hiposalivación, provoca diversas alteraciones en la boca, destacándose, entre éstas, la mayor frecuencia de caries, cuyo tratamiento debe incluir sobretodo la prevención. La hiposalivación es el efecto adverso más común relacionado a medicamentos antihipertensivos

La disminución de la secreción salival conduce a cambios en la composición de la saliva. Estos cambios pueden promover la acumulación de placa y aumentan el riesgo de caries, infecciones mucosas y gingivales, e inflamación (Natanael A. *et al.*, 2009).

La relación de caries con hiposalivación se debe a la variabilidad del pH bucal que genera un ambiente propicio para microorganismos acidófilos. La caries se observa comúnmente a nivel del cuello dental provocando fracturas de las coronas dentarias.

6.2.7 Enfermedad periodontal e hipertensión

Las enfermedades periodontales y las cardiopatías por hipertensión arterial, son condiciones frecuentes en la población. En la periodontitis, de no recibir un tratamiento adecuado, los eventos inmuno-inflamatorios culminan con la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes; de forma similar, con la enfermedad cardiovascular hipertensiva, el proceso inflamatorio desempeña un papel preponderante en el desarrollo y ruptura de las placas ateromatosas.

Las enfermedades gingivales y periodontales, por su parte, están catalogadas entre las afecciones más comunes del género humano. La prevalencia y gravedad de periodontopatías varían en función de factores sociales, ambientales, enfermedades bucales, generales y particularmente de la higiene bucal individual.

El papel dado a las bacterias como el factor predominante en la etiología de la periodontitis puede haber sido sobreestimado, porque es el huésped y no el microbio, el que determina el resultado final de la interacción huésped-parasito. Se sugiere que factores psicosociales, de estilos de vida, factores sistémicos y de ambiente social, pueden afectar el funcionamiento óptimo de las defensas del huésped.

Aunque los datos epidemiológicos actuales no pueden todavía proporcionar la evidencia suficiente, para demostrar una relación causal entre estas dos enfermedades, investigadores han identificado la inflamación crónica como un eslabón independiente de enfermedad periodontal, en el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular, en algunos pacientes.

Ambos, la AHA y la Academia Americana de Periodontología (AAP), están de acuerdo con los estudios de intervención con muestreo representativo y a largo plazo, que deben llevarse a cabo para ganar un conocimiento en profundidad del mecanismo de las enfermedades.

La asociación entre determinados factores de riesgo con algún efecto en la salud no puede extrapolarse, para entender que un solo factor es el causante de alguna lesión o enfermedad específica. Las enfermedades infecciosas comparten alteraciones patogénicas, que pueden ser atribuidas a productos de la inflamación y otros productos derivados de la disbiosis microbiana. La disbiosis es una alteración del microbioma y en la cavidad bucal, la biopelícula microbiana produce disbiosis. Un enfoque actual es considerar a los factores genéticos y epigenéticos como factores de riesgo compartidos. La información epigenética es importante para regular nuestros genes, por lo que al entender el medio ambiente que rodea a nuestro paciente, identificar qué factores ambientales o situaciones conductuales pueden

causar un cambio epigenético que aumente su susceptibilidad y vulnerabilidad para expresar determinadas enfermedades (Seng L. *et al.*, 2019).

6.2.8 El papel de Inflamación en la Hipertensión

La inflamación es un componente esencial de respuesta inmune a los patógenos, células dañadas, y otros potentes estímulos inflamatorios que incluyen a los radicales de oxígeno reactivo. Mientras proporciona un mecanismo de la defensa pivote contra los agentes injuriosos, la inflamación por si misma puede causar lesiones en las células sanas del hospedero, en el sitio de la inflamación.

La inflamación es por consiguiente, una espada de doble filo, que puede ir de respuesta adaptativa a convertirse en un perjuicio, al hacerse crónica la evolución de la enfermedad. En el vaso sanguíneo, la inflamación aumenta la permeabilidad vascular y altera los elementos citoesqueléticos en las células endoteliales, controlando así la salud vascular. Hay una asociación potencial entre la inflamación vascular e hipertensión.

Según XinFang (2014) en un estudio del tema, refiere que, durante las últimas tres décadas, el papel de inflamación vascular como un mecanismo que participa en la progresión de hipertensión, ha ganado el fundamento a través de una gran cantidad de informes a favor, se ha encontrado que la terapia inmunosupresora crónica con la ciclofosfamida atenuó la elevación de la presión sanguínea en ratas espontáneamente hipertensas. Este hallazgo apoyó la hipótesis con respecto al papel que juega la reacción inflamatoria en la hipertensión. En el año siguiente, otro grupo de investigadores demostró que el desarrollo de hipertensión fue retardado, corrigiendo el estado del desequilibrio inmune en ratas espontáneamente hipertensas. Sus trabajos continuados han mostrado que la disfunción inmunológica es una de las etiologías claves de la hipertensión.

Ciertas moléculas de adherencia inflamatoria están envueltas en la patogénesis de hipertensión y son predictivas de eventos cardiovasculares futuros. La molécula de adherencia celular vascular-1 (VCAM-1) y molécula de adherencia intercelular -1 (ICAM-1) se expresan por las células del endotelio. Sus expresiones son reguladas

como respuesta al insulto inflamatorio. La expresión aumentada de moléculas de adherencia en las células endoteliales es un proceso común en la respuesta a la inflamación. Se reconocen VCAM-1 e ICAM-1 como los marcadores de riesgo cardiovasculares importantes. VCAM-1 e ICAM-1 median la unión de leucocitos al endotelio. La infiltración de los leucocitos aumentada y la producción de citoquinas exageran y enfatizan los procesos oxidativos, causando una perturbación en el futuro a la función del endotelio normal, regulando la presión de la sangre.

Las células del endotelio juegan un papel crucial en la homeostasis de la presión sanguínea, a través de la síntesis de vasodilatadores como el óxido nítrico, prostaciclina (PGI₂), y factor hiperpolarizado derivado del endotelio (EDHF) y vasoconstrictores como el endotelin-1, tromboxano (TXA₂), y angiotensina II. Durante la disfunción del endotelio, el equilibrio entre estos vasodilatadores y los vasoconstrictores se perturba a favor del último; se ha mostrado recientemente que los niveles de VCAM-1 están directamente asociados con el desequilibrio entre PGI₂ y TXA₂ en las ratas. Por consiguiente, la inflamación puede estar involucrada en la hipertensión, dañando directamente la regulación del endotelio en la presión sanguínea. Por su parte Lysek (2015) plantea, que en un estudio donde la edad media de participantes era entre 60.5 ± 8.7 años. Luego de ajustar variables como edad, sexo, hábito de fumar, padecimiento de diabetes, el número de drogas antihipertensivas prescritas, hipercolesterolemia, índice de masa corporal, y el fragmento de la eyección ventricular izquierda, fue encontrada una asociación entre la presión sanguínea central y periférica y el Índice Periodontal Comunitario. Los pacientes cuyo Índice Periodontal Comunitario era del grupo 3 y 4, podía tener hasta casi 3 veces cifras más altas de presión sanguínea central de 130/90 mmHg o superior y más de 3 veces cifras más altas de presión sanguínea periférica de 140/90 mmHg o superior, en comparación con el grupo que tenía un Índice Periodontal Comunitario 1 y 2.

Concluyendo que la severidad de la enfermedad periodontal estaba asociada al aumento de la presión sanguínea central y periférica. También que la asociación

entre ambas enfermedades puede explicar parcialmente el aumento del riesgo cardiovascular (Seng L. *et al.*, 2019).

6.3 Caries dental

La caries es una enfermedad multifactorial de naturaleza infecciosa y transmisible, que afecta a los tejidos dentarios (Alonso M. *et al.*, 2009). Se caracteriza por la desmineralización reversible inicialmente y la posterior destrucción irreversible de los tejidos duros del diente como consecuencia del efecto de los ácidos producidos por la biopelícula.

6.3.1 Etiología

Al comer, los alimentos azucarados que quedan en la boca retenidos pueden metabolizarse por las bacterias contenidas en la biopelícula. Las bacterias se nutren de estos azúcares y generan ácidos que provocan la disminución del pH de la cavidad bucal, atacando la estructura mineral del esmalte. Este ataque ácido inicialmente se neutraliza por el efecto remineralizante y tampón que tiene la saliva, pero si éste es repetitivo, la saliva no puede recuperar el desequilibrio y se produce la desmineralización de los tejidos dentales.

La caries dental es la afección de la cavidad bucal de mayor morbilidad, originada por la acción del *Streptococcus mutans* presente en la placa dental (Domínguez *et al.*, 2010).

6.3.2 Factores de riesgo

En el desarrollo de la caries participan cuatro factores determinantes:

- Huésped: Predisposición por parte del huésped debido a factores hereditarios, edad, factores endocrinos, anomalías estructurales dentales: la morfología, presencia y profundidad de surcos y fisuras en la superficie dentaria, textura, composición de los dientes, cantidad y calidad de la saliva, entre otros.
- Microbiota determinado: En la cavidad bucal se encuentran bacterias protectoras y otras patógenas. La caries se desarrolla en las zonas de la

superficie del esmalte en las que la microbiota encuentra un ambiente apropiado para su proliferación. Las principales bacterias responsables de este proceso son el *Streptococcus mutans*, generalmente asociado al desarrollo inicial de la caries, y el *Lactobacillus acidophilus*, responsable de metabolizar los azúcares y producir los ácidos que producen la desmineralización.

- La dieta: Las dietas con alto contenido en azúcares aceleran la actividad bacteriana.
- El tiempo: A mayor tiempo de exposición del diente a los ácidos producidos por las bacterias, mayor riesgo de caries (Lanata, 2008).

6.3.3 Tratamiento

Es preciso intervenir la caries para detenerla, pero el tratamiento más adecuado dependerá del momento en el que se haya detectado.

El primer signo de lesión por caries es una mancha blanca en el esmalte, es una lesión cariosa irreversible. En esta primera fase, la lesión inicial de caries puede detenerse si se trata con compuestos fluorados, ya que el flúor inhibe la desmineralización y tiene un efecto remineralizante sobre el esmalte dental, fortaleciendo a los dientes y haciéndolos menos solubles a los ácidos.

Si la caries no se trata y sigue avanzando puede destruir los tejidos duros del diente, por el que penetrarán las bacterias que seguirán alterando los tejidos dentales más internos. Si afecta a la dentina, que es la capa más interna situada debajo del esmalte y sin afectación de la pulpa, el tratamiento consiste en eliminar el tejido enfermo y colocar una restauración.

Si la caries es más profunda y afecta a la pulpa, se realizará un tratamiento de conductos, que es la desvitalización del diente para eliminar la pulpa (tejido conectivo altamente vascular y nervioso) limpiando la cavidad y conductos pulpares afectado y posteriormente se realiza una reconstrucción del diente.

En los casos más graves, si la infección afecta ya no solo al diente sino al hueso que lo soporta, en la zona periapical, es probable que se pueda llegar a producir la pérdida del diente (Veronica, 2009).

6.3.4 Caries dental y Diabetes mellitus

La caries dental es la enfermedad infecciosa, bacteriana, transmisible, multifactorial que provoca la destrucción de órganos dentarios presentes en boca a cualquier edad. En pacientes diabéticos no tratados o mal controlados existe una mayor incidencia de caries dental atribuida a la elevada concentración de glucosa tanto en saliva como en el líquido crevicular.

Por lo que se ha observado en este tipo de pacientes, un aumento en la incidencia de caries dental principalmente a nivel del cuello dentario de incisivos y premolares, también son más frecuentes la alveolitis postextracción y el edentulismo consecuentes a la caries dental. Sin embargo, en pacientes con diabetes controlada existe una controversia ya que se ha encontrado que algunos presentan una incidencia normal, otros una mayor y un tercer grupo manifiesta una tendencia menor de padecer caries dental, esto último se atribuye a la disminución de los carbohidratos en la ingesta diaria, a un control metabólico adecuado, a la atención odontológica 3 o 4 veces por año y a una mayor higiene bucal.

En cuanto a la incidencia de caries en los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, los primeros tienden a padecer pocas lesiones cariosas debido probablemente al temprano concientización y al continuo refuerzo preventivo de su padecimiento. En el extremo contrario están los pacientes tipo 2 con descontrol metabólico y desatención dental, padeciendo caries y enfermedad periodontal con resección gingival (donde es común encontrar caries radicular) (Rodríguez M, *et al.*, 2012).

6.4 Pulpitis

La caries dental que vulnera los tejidos duros del diente y compromete a la pulpa provoca un proceso inflamatorio que progresa por varias fases o estadios: pulpitis reversible, pulpitis irreversible y necrosis pulpar (Pérez, *et al.*, 2005).

La Pulpitis dental es un estado de inflamación, producida por la presencia de un irritante pulpar de índole traumática, físico, químico o bacteriano (IMSS, 2013).

6.4.1 Clasificación.

6.4.1.1 Pulpitis reversible

En las pulpitis reversibles, la pulpa se encuentra vital pero inflamada (con predominio crónico), y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante. Los cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, estasia, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, edema, ruptura de los vasos y hemorragia local (IMSS, 2013).

Signos y síntomas: Dolor agudo ante la aplicación de estímulos térmicos y osmóticos. Al quitar el estímulo la pulpa permanece asintomática. La percusión suele ser negativa y radiográficamente el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura son normales.

Tratamiento: La eliminación de la causa de lesión pulpar debe hacer que cedan la inflamación de la pulpa y los síntomas (Queralt *et al.*, 2006).

- Caries: eliminación de la caries y restauración del diente.
- Tratamiento restaurador reciente: Se debe ajustar la oclusión para eliminar el traumatismo oclusal como causa de molestias (no es causa de pulpitis irreversible). Debemos permitir que el diente se recupere durante varias semanas antes de considerar la necesidad de un tratamiento endodóntico.
- Microfiltración o fractura de la restauración: eliminación de la antigua restauración y realización de una nueva (Queralt, *et al.*, 2006).

6.4.1.2 Pulpitis irreversible

En la pulpitis irreversible el tejido pulpar se encuentra vital, inflamado, sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.

Generalmente son debidas a una pulpitis reversible no tratada. Las bacterias alcanzan la pulpa y allí se asientan, estableciendo formas sintomáticas y

asintomáticas. La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación. Se forma entonces un edema intersticial que va a incrementar la presión intrapulpal, comprimiendo las fibras nerviosas, y dando lugar a un dolor muy intenso, espontáneo y provocado.

Si el edema encuentra salida a través de los túbulos dentinarios, da lugar a formas asintomáticas, que serán sintomáticas en el momento en que ocurra la obstrucción de la cavidad, ya sea por impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un diagnóstico correcto.

En las formas serosas prevalece el exudado inflamatorio, mientras que en las formas purulentas hay aumento de pus, debido a los leucocitos que han llegado a resolver la inflamación (IMSS, 2013).

Signos y síntomas: La intensidad de los síntomas clínicos varía según va aumentando la respuesta inflamatoria; dependerá del grado de presión intrapulpal y de la viabilidad de las fibras nerviosas.

La pulpitis irreversible puede ocasionar un dolor agudo con la aplicación de estímulos térmicos, que persiste después de eliminar el estímulo, con afectación inflamatoria de las fibras nerviosas A-delta.

Cuando cede el dolor exagerado puede persistir una molestia sorda de carácter pulsátil, con afectación inflamatoria de las fibras nerviosas C nociceptivas.

El dolor espontáneo, no provocado, es también característico de la pulpitis irreversible. Si el dolor de la pulpa es prolongado e intenso, los efectos excitadores centrales pueden producir dolor referido. Cuando el dolor de las fibras C predomina sobre el de las fibras A-delta, el dolor es más difuso y disminuye la posibilidad de identificar el diente causal mediante pruebas de vitalidad.

En un diente con pulpitis irreversible a veces, el frío proporciona alivio del dolor intenso (por la vasoconstricción y disminución de la presión tisular). En ocasiones, los cambios de postura (tenderse o inclinarse hacia delante) provocan dolor (por aumento de la presión), lo que puede llegar a causar interrupciones del sueño.

Tratamiento: El tratamiento de las pulpitis irreversibles asintomáticas, igual que el de las sintomáticas, es la endodoncia (Queralt *et al.*, 2006).

6.4.1.3 Necrosis pulpar

Es la descomposición séptica o aséptica, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. Se observa un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios debido a la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, originando un aumento de la presión de los tejidos y dando lugar a una destrucción progresiva hasta que toda la pulpa se necrosa.

En los procesos degenerativos pulpares, la atrofia pulpar (degeneración atrófica) se produce lentamente con el avance de los años, considerándose fisiológica en la edad senil, aunque también pueden ser secundarias a traumatismos, alteraciones oclusales, caries e inflamaciones pulpares y periodontales. Hay un incremento en la cantidad de fibras colágenas pulpares y una disminución en el número de células (IMSS, 2013).

Signos y síntomas: No existen verdaderos síntomas de necrosis pulpar ya que, en esta fase, las fibras sensoriales de la pulpa están destruidas. Sin embargo, se puede originar dolor en los tejidos perirradiculares, inflamados a causa de la degeneración pulpar.

La necrosis total no produce dolor en el diente. La palpación y la percusión son negativas, y los hallazgos radiográficos normales (a no ser que exista una inflamación periapical concomitante). Las pruebas de vitalidad no dan ninguna respuesta. Puede observarse un cambio en la coloración del diente.

Tratamiento: La necrosis pulpar requiere el tratamiento endodóntico del diente (Queralt *et al.*, 2006).

6.5 Enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales son condiciones inflamatorias crónicas que afectan a los tejidos de soporte y protección del diente. En términos generales, y de mayor importancia para la comunidad global, estas incluyen la gingivitis inducida por placa bacteriana y la periodontitis.

Claramente la periodontitis es más significativa debido a que puede causar la pérdida de dientes; sin embargo, toda periodontitis se inicia con la presencia inicial de una gingivitis, y esta puede ser reversible con las medidas de prevención y tratamiento adecuadas (Carvajal P, 2016).

6.5.1 Gingivitis

La gingivitis, es una inflamación de la encía, progresiva y reversible con características que pueden ser descriptivas en los niveles clínicos, microscópico, ultraestructural, bioquímico, fisiológico.

Existen ciertas características que coinciden en todos los casos de enfermedad gingival asociada a placa y que ayudan al clínico en la identificación del problema, pero siempre teniendo presente que sólo vamos a encontrar signos o síntomas sobre la encía, nunca sobre el resto del periodonto. Se caracterizan por:

- Presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión.
- Ser reversibles si se eliminan los factores causales.
- Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes (Matesanz, 2008).

Clínicamente puede ser reconocida por los signos de inflamación: enrojecimiento, tumefacción, hemorragia al sondaje, exudado y menos frecuente por dolor (Espejel M, *et al.*, 2002).

Los signos clásicos de inflamación pueden apreciarse en la inspección visual, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente. Para su detección es necesaria la sonda periodontal, que ayuda a estimular el sangrado y a detectar el componente inflamatorio de las bolsas en zonas poco profundas (≤ 3 mm).

Además, con la sonda descartaremos la existencia de pérdida de inserción, lo cual nos confirma el diagnóstico de alteración gingival.

Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis va a poder clasificarse como generalizada o localizada, según esté afectando a todos los dientes de la boca, o sólo altere la encía que rodea a un grupo determinado o a un diente exclusivamente.

A su vez, la alteración puede localizarse a nivel papilar, cuando afecta sólo a las papilas; a nivel marginal, cuando altera el margen gingival; o tratarse de una afectación difusa, que llega incluso a extenderse hasta la encía insertada (Matesanz.,2008).

La inflamación gingival es causada por los efectos a largo plazo de los depósitos de la placa dentobacteriana, denominada biopelícula y formada por diversas bacterias y células descamadas, leucocitos y macrófagos dentro de una matriz proteico-polisacárido que constituye un nido sellado dentro de las cuales las bacterias intercambian nutrientes e información genética bajo los efectos de los mecanismos de defensa del huésped (Pérez, B *et al.*, 2009).

Si no se controla la gingivitis, la inflamación crónica de la encía facilita el desplazamiento de las bacterias hacia zonas subgingivales lo cual favorece el crecimiento de bacterias gramnegativas, en un ambiente adecuado para multiplicarse y sin que se puedan eliminar con el cepillo dental. Estas bacterias separan la encía de la superficie del diente formando bolsas periodontales y paulatinamente destruyen los tejidos que soportan al diente en la arcada. Cuando la enfermedad afecta al ligamiento periodontal y al hueso alveolar, aparece la periodontitis.

6.5.2 Periodontitis

La periodontitis se define como "enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el

hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas" (Newman *et al.*, 2003). Clínicamente, se caracteriza por:

- Pérdida de inserción detectada en dos o más sitios interproximales no adyacentes; o
- Pérdida de inserción de 3 mm o más en las caras vestibular o palatina/lingual en por lo menos 2 dientes y que no sea debido a:

1) Recesión gingival de origen traumático, 2) Caries dental que se extienda hasta la región cervical del diente, 3) Pérdida de inserción en la cara distal de un segundo molar y que sea identificada una asociación directa con malposición del mismo o exodoncia del tercer molar, 4) Lesiones endo-periodontales que estén drenando a través del surco marginal, o 5) Fractura radicular de tipo vertical (Sánchez JC, *et al.*, 2018).

Clasificación de periodontitis: Dentro de la nueva clasificación, la periodontitis puede ser evaluada de acuerdo con diferentes estadios y grados de progresión y severidad.

La clasificación estadios se refiere a la severidad de la enfermedad. Los estadios de la periodontitis son inicialmente definidos por la pérdida clínica de la inserción, que se refiere en el texto como "característica determinante".

En ausencia de estos valores, se utiliza la pérdida ósea radiográfica. Si existen "factores de complejidad" como por ejemplo, lesiones de furca o movilidad avanzada, se considera el peor estadio como primera instancia, y es descrita como "estadio de los factores modificadores". En pacientes tratados, el estadio no debería bajar de categoría.

Para todos los estadios, se clasifica como localizada (hasta el 30% de los dientes afectados) y generalizada (30% de los dientes o más) o se considera el patrón molar/incisivo.

Los estadios son definidos de la siguiente forma:

- Estadio I: Características determinantes: 1-2 mm de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica en el tercio coronal

(<15%). Características secundarias: profundidad de sondaje de hasta 4mm, sin pérdida dental debida a periodontitis y patrón de pérdida ósea horizontal.

- Estadio II: Características determinantes: 3-4 mm de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica en el tercio coronal (15-33%). Factores que pueden modificar el estadio: profundidad de sondaje de hasta 5 mm, sin pérdida dental debida a periodontitis y patrón de pérdida ósea horizontal.
- Estadio III: Características determinantes: 5 mm o más de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica que se extiende hasta el tercio medio o apical de la raíz dental. Factores que pueden modificar el estadio: profundidad de sondaje de 6 mm o más con pérdida dental de hasta 4 dientes debido a periodontitis. Se puede presentar una pérdida ósea con patrón vertical de hasta 3 mm, lesiones de furca grado II o III y defecto moderado en el reborde.
- Estadio IV: Características determinantes: 5 mm o más de pérdida de inserción interproximal en el peor sitio o pérdida ósea radiográfica que se extiende hasta el tercio medio o apical de la raíz dental. Factores que pueden modificar el estadio: pérdida dental de 5 o más dientes debido a periodontitis. En adición a los factores de complejidad o modificadores del estadio III, disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario (movilidad grado 2 y 3) defectos severos del reborde, problemas masticatorios, permanencia de menos de 20 dientes (10 pares de antagonistas).

Grados. El grado de la periodontitis refleja la evidencia, o el riesgo, de la progresión de la enfermedad y sus efectos en la salud sistémica. Inicialmente, cada paciente con periodontitis debe considerarse como grado B y, por lo tanto, modificar este grado (para A o C) de acuerdo con:

1) Evidencia directa de progresión; o 2) Evidencia indirecta. Después de la determinación del grado de la periodontitis debido a la evidencia de progresión, el grado puede modificarse por la presencia de factores de riesgo como, tabaquismo y diabetes mellitus.

Los grados son definidos de la siguiente forma:

- Grado A: progresión lenta

Características determinantes: Evidencia directa de que no hay progresión de la pérdida de inserción durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad de hasta 0,25mm. Características secundarias: pacientes con gran acumulación de biopelícula, pero leve destrucción periodontal. Factores de riesgo que pueden modificar el grado: sin factores de riesgo (fumar o diabetes mellitus).

- Grado B: progresión moderada

Características determinantes: Evidencia directa de progresión con menos de 2 mm durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad de hasta 0.25-1mm. Características secundarias: destrucción periodontal compatible con depósitos de biopelícula. Factores de riesgo que pueden modificar el grado: fumadores con menos de 10 cigarrillos por día o pacientes diabéticos con valores de HbA1c <7%.

- Grado C: rápida progresión.

Características determinantes: Evidencia directa de progresión igual o superior a 2 mm durante 5 años o pérdida indirecta del factor de pérdida ósea/edad superior a 1mm.

Características secundarias: la destrucción periodontal supera las expectativas por el acúmulo de biopelícula. Parámetros clínicos específicos sugieren periodos de progresión rápida y/o afección temprana de la enfermedad (p. ej. Patrón molar/incisivo y falta de respuesta esperada a las terapias de control de biopelícula). Factores de riesgo que pueden modificar el grado: fumadores con más de 10 cigarrillos por día o pacientes diabéticos con valores de HbA1c $\geq 7\%$ (Sánchez JC, *et al.*, 2018). El cuadro 2 muestra un resumen del sistema de estadios y grados de la enfermedad periodontal. El cuadro 3 muestra un resumen de las etapas de la enfermedad con sus características clínicas.

Cuadro 2. Sistema de estadios y grados de la periodontitis

		Gravedad de la enfermedad y complejidad del manejo			
		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
		Periodontitis Inicial	Periodontitis moderada	Periodontitis severa con potencial adicional pérdida de dientes.	Periodontitis avanzada con extensa pérdida dental y potencial perdida de la dentición.
Evidencia o riesgo de rápida progresión, respuesta anticipada al tratamiento y efectos sobre la salud sistémica	Grado A	Estadios individuales y asignación de grado			
	Grado B				
	Grado C				

(Sánchez JC, et al., 2018).

Cuadro 3. Clasificación de la periodontitis según las etapas definidas por la severidad, según el nivel de pérdida de inserción clínica interproximal, pérdida ósea

Estadio de la periodontitis	Estadio de periodontitis	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	IPC interproximal en el sitio con mayor pérdida.	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
Severidad	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%)	Tercio coronal (15-33%)	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida de dientes	Pérdida de dientes	Sin pérdida de dientes por periodontitis	Pérdida de hasta 4 dientes debido a la periodontitis	Pérdida de hasta 5 o hasta más dientes debido a la periodontitis
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> • Máxima profundidad de sondaje ≤ 4mm. • En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Máxima profundidad de sondaje ≤5mm. • En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal. 	<p>En adición al estadio II:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Profundidad de sondaje ≥6mm. • Pérdida ósea vertical ≥ 3mm. • Comprometimiento de Furca clase II o III. • Defecto moderado del reborde 	<p>En adición al estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción masticatoria. • Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria de grado ≥2). • Defecto severo del reborde. • Problemas masticatorios, colapso oclusal Menos de 20 dientes remanentes (10 pares de antagonistas).
Distribución de extensión	Añadir al estadio como descriptor	Para cada estadio, se describe la extensión como localizada (<30% de los dientes involucrados) y generalizada (>30% de los dientes involucrados) o patrón molar/incisivo.			

(Sánchez JC, *et al.*, 2018).

Cuadro 3. Clasificación de la periodontitis según el grado definido por criterios primarios (Evidencia directa e indirecta de la progresión) y los modificadores de grado (factores de riesgo)

Grado de la periodontitis		Grado A: progresión lenta	Grado B: progresión lenta	Grado C: rápida progresión
Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica y IPC)	Evidencia de que no existe pérdida durante 5 años	<2 mm en 5 años	≥2 mm en 5 años
	% de pérdida ósea/ edad	<0.25	0.25 hasta 1.0	>1.0
Criterios Primarios	Evidencia indirecta de progresión	Presentación Fenotípica	Gran acumulación de biopelícula, con bajos niveles de destrucción	Destrucción periodontal compatible con depósitos de biopelícula
				La destrucción periodontal supera las expectativas por el acúmulo de biopelícula. Parámetros clínicos específicos sugieren periodos de progresión rápida y/o afección temprana de la enfermedad (p. ej. Patrón molar/incisivo y falta de respuesta esperada a las terapias de control de biopelícula)
Modificadores del grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumante	Fumante con <10 cigarrillos por día
		Diabetes	Normo glicémico/sin evidencia diagnóstica de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes diabéticos
				Fumante con ≥10 cigarrillos por día HbA1c ≥7.0% en pacientes diabéticos

Sánchez JC, et al., 2018

6.5.4 Etiología de las enfermedades periodontales

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial. En ellas intervienen los microorganismos y un hospedero susceptible. Los microorganismos actúan como factores etiológicos esenciales e iniciadores del proceso infeccioso; ellos son los productores de los factores de virulencia que modulan la respuesta inmune; la susceptibilidad del huésped a las EP es afectada por los factores de riesgo de tipo ambiental, sistémico, genético, entre otros.

La interacción de dos o más factores de riesgo en un individuo puede afectar su sistema inmune, responsable en gran parte del proceso destructivo que ocurre en la patogénesis de las periodontitis debido a que no regula en forma adecuada y oportuna el proceso inflamatorio.

Los factores de riesgo para la EP pueden ser: de comportamiento o estilo de vida, sistémicos, microbianos, psicológicos-psicosociales, genéticos, familiares, sociodemográficos y relacionados con los dientes (Alvear F.S. *et al.*, 2010).

Los factores de riesgo pueden ser modificables e inmodificables:

- Modificables pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades periodontales. Por ejemplo: los factores de comportamiento o estilo de vida como el tabaquismo, los niveles de bacterias patógenas específicas y la diabetes mellitus.
- No modificables o determinantes son generalmente intrínsecos al individuo por lo que no son controlables. Por ejemplo: las características genéticas, la agregación familiar, entre otras (Alvear F.S. *et al.*, 2010).

El estilo de vida puede convertirse en un factor de riesgo o en un factor protector para la salud. Como factor de riesgo se asocia a mayor presencia de enfermedad. Por ejemplo: el consumo de alimentos inadecuados, el tabaquismo, la falta de ejercicio, la adicción al alcohol y a otras sustancias.

El tabaquismo es el factor de riesgo modificable más significativo. Afecta la prevalencia y progresión de la EP cuya severidad depende de la dosis. Además, interfiere con la cicatrización de los tejidos.

Puede ser un factor etiológico directo en la transición de una lesión estable de gingivitis a una lesión destructiva. Todas las formas de tabaquismo (fumar cigarrillo, fumar pipa, masticar tabaco) pueden estar asociadas con las EP.

La explicación biológica de la asociación entre el tabaquismo y la EP se ha basado en los efectos potenciales de las sustancias contenidas en el tabaco (o cigarrillo) como la nicotina, cianuro de hidrógeno y el monóxido de carbono (Alvear FS, *et al.*, 2010). Se ha encontrado que este el tabaco tener diferentes mecanismos de lesión:

- Interferir con los mecanismos de cicatrización normal, porque suprime los periodos de regresión de la enfermedad, facilitando los periodos destructivos o de exacerbación de la misma.
- Ser tóxicos a los cultivos de los fibroblastos, debido a los productos volátiles del cigarrillo como la acroleína y los acetaldehídos.
- En estudios in vitro, la nicotina afecta adversamente la proliferación, adherencia y quimiotaxis de las células del ligamento periodontal. Además, afecta la adherencia de los fibroblastos (Alvear FS, *et al.*, 2010).

Los microorganismos más importantes en la patogénesis de la EP son: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Ellos participan en el proceso destructivo de las enfermedades por cualquiera de los siguientes mecanismos: evasión de las defensas del huésped, invasión de los tejidos periodontales y elaboración de enzimas destructoras de los tejidos. Por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis* tiene fimbrias que le permiten adherirse a las células epiteliales y endoteliales. Además, esos microorganismos producen proteasas que degradan el colágeno, las inmunoglobinas y el complemento.

Las endotoxinas son los productos biológicamente activos liberados por los microorganismos y consisten en lipopolisacáridos, péptidos quimiotácticos, proteínas y ácidos orgánicos que estimulan la respuesta del huésped haciéndolo liberar interleucinas, como: IL-1b, IL-8 (Alvear FS, *et al.*, 2010).

Existen diversos factores de periodonto patogenicidad que permiten la acción de estos microorganismos a nivel del periodonto, los cuales se mencionan a continuación:

1. Elementos estructurales

- Adhesinas: contribuyen a la adhesión, agregación y congregación.
- Endotoxinas: activan la vía alterna del complemento y los macrófagos; además, provocan daño tisular y reabsorción ósea.
- Cápsulas y proteínas superficiales fijadoras de inmunoglobulinas (Ig) con efecto antiopsónico y de bloqueo de fagocitosis.
- Flagelos y estructuras relacionadas: favorecen la penetración subepitelial de las bacterias.
- Coagulasa lisa: crea una cubierta de fibrina alrededor de las bacterias y las protege de la acción fagocítica.

2. Exotoxinas: especialmente las leucotoxinas que destruyen polimorfonucleares (PMNs) y las epiteliotoxinas que favorecen la penetración subepitelial.

3. Exoenzimas: entre ellas se destacan: las impedinas, las cuales disminuyen las defensas del hospedador (proteasas) y las agresivas, que originan la destrucción tisular (colagenasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitinsulfatasa).

4. Metabolitos, entre los cuales se encuentran: sulfídrico, amoníaco, aminas y ácidos grasos.

5. Compuestos de acción inmunoreguladora, tales como: los citotóxicos (activan policlionalmente los linfocitos B o los que inhiben su proliferación), los que activan los linfocitos T supresores, los que inhiben o activan la quimiotaxis de los PMN, los que inhiben la destrucción intracelular de las bacterias y los que estimulan la degradación lisosómica. Las bacterias de acuerdo con su potencial de periodonto patogenicidad, se clasifican en 4 grupos, de la manera que sigue:

Grupo A: Los que están dotados de muchos de los factores que se han señalado.

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotellas*
- *Bacteroides forsythus*
- *Capnocytophaga*
- *Actinomyces viscosus*
- *Peptoestreptococcus*

Grupo B: Las que siendo anaerobias facultativas contribuyen a crear el bajo potencial de óxido reducción del surco gingival.

- *Enterococcus spp*
- *Corynebacterium spp*
- *Campylobacter spp*
- *Eikenella corrodens*
- *Haemophilus spp*
- *Streptococcus spp*

Grupo C: Las que actúan a nivel del periodonto por su actividad proteolítica y especialmente excretan factores nutricionales para las bacterias periodonto patógenas propiamente dichas.

- *Clostridium spp*
- *Mitsuokella dentalis*
- *Selenomonas spp*
- *Bifidubacterium spp*
- *Veillonella spp*
- *Peptococcus niger*
- *Eubacterium spp*

Grupo D: Las que se aíslan del surco gingival y en ciertas periodontitis no se conocen cuáles son exactamente los factores de virulencia a este nivel.

- *Mycoplasma* (Peña SM *et al.*, 2012).

Es importante resaltar el hecho de que aunque la presencia de ciertas bacterias específicas es necesaria para que ocurran las periodontitis, no es suficiente, porque la respuesta del huésped a los patógenos periodontales es la responsable de la destrucción de los tejidos. Esto explica por qué muchos individuos pueden albergar los microorganismos sin desarrollar la enfermedad (Alvear FS, *et al.*, 2010).

6.7 Enfermedad periodontal y diabetes mellitus

Las enfermedades periodontales son enfermedades de etiología multifactorial. El agente causal que las desencadena es la agresión bacteriana y se ha demostrado que la presencia de ciertas bacterias, o grupos de bacterias, puede representar un factor de riesgo para la destrucción periodontal, destacando: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*. Estas especies bacterianas tienen diferentes factores de virulencia que les permiten colonizar el área subgingival y producir factores que dañen al huésped.

La presencia de bacterias a nivel subgingival induce en los tejidos periodontales la producción de citocinas y otros mediadores químicos proinflamatorios, generando una respuesta inflamatoria (gingivitis). En la gingivitis predominan los leucocitos polimorfonucleares, que liberan numerosas enzimas con efectos deletéreos tanto para los tejidos del huésped como para los microorganismos. Si los leucocitos polimorfonucleares son capaces de controlar el crecimiento bacteriano, el proceso se mantiene bajo control. Si no se controla adecuadamente la agresión bacteriana, se activa el sistema inmune adaptativo, con la presentación de antígenos bacterianos por las células de Langerhans y los macrófagos. Como resultado se produce la expansión clonal de los linfocitos B, que se transforman en células plasmáticas, y de linfocitos T.

A lo largo de este proceso se producen diversos mediadores (prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral- α , interleucina-1, interleucina-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 a la activación de los osteoclastos.

Todo este proceso genera la lesión clínica característica de las periodontitis, denominada bolsa periodontal, y que es una profundización patológica del surco gingival que rodea los dientes, causada por la inflamación de la encía y la destrucción de los tejidos de soporte (Faria, A. *et al.*, 2013).

La periodontitis, es la complicación intraoral más frecuente de todas las observadas en los pacientes con diabetes, pero clínicamente no diferirá de la descrita en sujetos sanos, salvo, por la mayor incidencia de abscesos periodontales en los primeros. Los sujetos con diabetes con mayor riesgo de padecer periodontitis serán aquellos que presenten mala higiene bucal, una larga evolución de su diabetes o un mal control de su alteración metabólica. En ellos suele observarse gingivitis con gingivorragias encías tumefactas y enrojecidas, asociado o no al daño de los tejidos periodontales de soporte.

La asociación enfermedad periodontal-diabetes ha sido y es ampliamente estudiada. Se sabe que los pacientes con diabetes peor controlada son los que desarrollan con mayor frecuencia y severidad procesos destructivos periodontales y que la severidad de la periodontitis se incrementa con la duración de la diabetes. De hecho, algunos autores defienden la inclusión de la periodontitis como una complicación más de la diabetes, debido a su alta prevalencia en estos enfermos.

Sin embargo, a su vez, las bacterias periodontales pueden pasar a la circulación sanguínea e influir a nivel sistémico, afectando a diferentes órganos y sistemas. Por ello, además de valorar a la diabetes como un factor de riesgo para la aparición de periodontitis, hoy en día la evidencia científica disponible también plantea la relación inversa, es decir, que la periodontitis sea un factor de riesgo en la diabetes. Fundamentalmente se ha demostrado que la severidad y progresión de la periodontitis influye en el grado de control metabólico de la diabetes, tal es el caso de que con tratamiento periodontal adecuado en estos pacientes se produce una bajada de los niveles de HbA1c y de glucosa sérica (García M. *et al.*, 2004).

La asociación diabetes-periodontitis podría explicarse por los siguientes motivos:

- La hiperglucemia produce alteraciones estructurales de las proteínas tisulares del periodonto (predominantemente colágeno) y microangiopatía gingival, con degeneración de los capilares, dejando un tejido con escasa vascularización y susceptible a las infecciones.
- En la diabetes aparece una alteración funcional de los leucocitos polimorfonucleares con disminución en su quimiotaxis e incluso anulación en su capacidad de fagocitosis, lo que también incrementa la susceptibilidad a la infección.
- Además, ante una agresión bacteriana, como puede ser la enfermedad periodontal, se produce mayor liberación de mediadores proinflamatorios responsables de la reabsorción de los tejidos periodontales.
- A su vez, la elevada producción de mediadores de la inflamación, junto con el proceso infeccioso, favorece una mayor resistencia periférica a la insulina y un peor control de la glucemia.

De hecho, los pacientes con periodontitis suelen ser los que tienen peor control metabólico. Todo ello implica que la periodontitis en los diabéticos sea de aparición más temprana, que evolucione más rápida y severamente, con presencia de bolsas más profundas, mayor frecuencia de abscesos, movilidad dentaria y pérdida de inserción, con una peor respuesta al tratamiento y que por tanto la pérdida dental sea más precoz.

En definitiva, el estado de hiperglucemia mantenida potencia las complicaciones de la diabetes, entre ellas la periodontitis, la cual a su vez por los mecanismos descritos anteriormente cierra un círculo vicioso, provocando un aumento en la resistencia periférica a la insulina y un peor control metabólico del paciente.

De acuerdo con lo anterior, sería recomendable que el control de la enfermedad periodontal formara parte del plan de tratamiento en los pacientes diabéticos y que las revisiones periódicas del diabético incluyeran una valoración bucodental (García M, *et al.*,2004).

Mecanismos de vinculación entre diabetes y periodontitis. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria causada por la presencia constante de una biopelícula subgingival, compuesta por colonias bacterianas. La respuesta inflamatoria se

caracteriza por una mayor secreción de mediadores inflamatorios que provocan la destrucción de los tejidos periodontales, acompañado de un incremento paralelo en los niveles sistémicos de estos mediadores, entre los más estudiados se encuentran IL-1 β , IL-6, PGE2, TNF- α , RANKL, CRP y metaloproteinasas de la matriz extracelular. Tanto la diabetes tipo I y II están asociadas con niveles sistémicos elevados de marcadores inflamatorios, y se ha demostrado éste mismo patrón en el fluido crevicular (flujo proveniente del surco gingival) de los pacientes con diabetes, lo que da lugar al incremento en la inflamación de los tejidos periodontales.

La acumulación de productos finales de glucosilación avanzada (AGE) en los tejidos periodontales (como resultado de la hiperglucemia crónica), favorece la unión de éstos AGE con su receptor RAGE que se encuentra en monocitos y macrófagos, mismos que al ser estimulados liberan mayores niveles de citocinas inflamatorias. Por otra parte, los AGE también tienen efectos negativos en el metabolismo óseo, provocando una cicatrización y formaciones óseas retardadas y una disminución de la producción de la matriz extracelular. Además, se ha demostrado una actividad deficiente de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en los pacientes con diabetes, resultado de disminución en quimiotaxis y fagocitosis (Preshaw *et al.*, 2012).

6.6 Abscesos odontogénicos

Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto y son las causas principales para que los pacientes soliciten asistencia de emergencia en la clínica odontológica. Actualmente se ha catalogado como la tercera en frecuencia en pacientes con periodontitis no tratadas y durante el periodo de mantenimiento.

Dependiendo de su origen, los abscesos odontogénicos han sido definidos como abscesos endodónticos o periapicales, abscesos periodontales y abscesos pericoronarios. Los términos abscesos dental, periapical o dentoalveolar deben usarse cuando se refieres a abscesos de origen endodóntico (Salinas M. *et al.*, 2008).

6.6.1 Absceso de origen endodóntico

El Absceso dental, periapical o dentoalveolar, de origen pulpar, afecta a los tejidos circundantes a la raíz dental tras la afectación pulpar originada por una caries. Puede cursar con exudado purulento y se caracteriza por dolor intenso, constante y a la percusión de la pieza dental afectada dolorosa (Salinas M, *et al.*, 2008).

6.6.2 Absceso periodontal

Se han propuesto diversas clasificaciones para los abscesos periodontales: crónico o agudo, único o múltiple, gingival o periodontal, según ocurran en los tejidos periodontales de sostén o en la encía.

a) Según su localización: La Academia Americana de Periodontología y Meng (1999) basa la clasificación según la localización de la infección en:

- Absceso gingival, caracterizado por ser una infección purulenta localizada en la encía marginal o papila interdental. Están vinculados con la impactación de objetos extraños, con frecuencia semillas, granos de maíz o cáscaras de nueces, comida impactada, espinas de pescado o aún, una cerda del cepillo dental que se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival por el surco gingival o el saco, lo que facilita la entrada y proliferación de las bacterias
- Absceso pericoronaral o pericoronario, caracterizado por ser una infección purulenta localizada alrededor de una corona de un diente parcialmente erupcionado.
- Absceso periodontal, caracterizado por ser una infección purulenta localizada con destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar (Salinas M, *et al.*, 2008).

Carranza también clasifica los abscesos periodontales según su localización, pero los diferencia en: abscesos en los tejidos periodontales de soporte junto a la región lateral de la raíz, en dicho estado, por lo general hay una fístula en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde un absceso hasta la superficie exterior y abscesos en la pared blanda de un saco periodontal profundo (Newman, *et al.*, 2003)

b) Según su comportamiento. La clasificación más racional es la que se basa en criterios etiológicos. Conforme a la causa del proceso infeccioso agudo pueden ocurrir dos tipos de abscesos: abscesos relacionados con Periodontitis, y los no relacionados.

Bascones señala que los pacientes acuden a la clínica en situación de urgencia, pudiendo presentar dos cuadros clínicos diferentes, como son los abscesos con y sin destrucción periodontal.

6.6.2.1 Absceso con destrucción periodontal

Aparece en un saco periodontal preexistente, que puede ser:

- Absceso por exacerbación de una lesión crónica debido a un cambio en la virulencia de las bacterias subgingivales o a una disminución de las defensas sistémicas del hospedador.

A este grupo pertenecen los abscesos que aparecen en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal, periodontitis recurrente o en periodontitis no tratada o refractaria.

- Absceso postratamiento.

A este grupo pertenece el absceso periodontal que aparece después de la cirugía (postquirúrgicos), relacionado con un raspado incompleto o, una sutura o una membrana de regeneración periodontal. Tenemos también el absceso periodontal que aparece en la fase posterior al raspado, en el que, posterior al raspado por una instrumentación radicular defectuosa, han quedado restos de cálculo, o bien que hayan sido empujados hacia los tejidos periodontales profundos. Hay otro grupo, el absceso periodontal posterior al tratamiento con antimicrobianos, que es el que aparece en pacientes que toman antimicrobianos sistémicos sin una correcta instrumentación, por lo que la microbiota puede cambiar y desarrollar una sobreinfección y un absceso (Salinas M. *et al.*, 2008).

Los abscesos dentoalveolares por lesiones combinadas endoperiodontales pueden ser:

- Lesión primaria endodóntica con afección secundaria periodontal, la pérdida ósea comienza por una causa del complejo dentino-pulpar (necrosis); después se produce la afectación periodontal.
- Lesión primaria periodontal con afección secundaria endodóntica, la pérdida ósea es causada por un problema periodontal generalizado o localizado, al evolucionar, las bacterias contaminan el complejo dentino-pulpar y producen la necrosis (Salinas M, *et al.*, 2008).

6.6.2.2 Absceso sin destrucción periodontal.

Se desarrolla en pacientes sin sacos periodontales preexistente. A este tipo pertenecen los siguientes:

- Absceso gingival, ocasionado por impactación relacionado con la presencia y penetración de cuerpos extraños en la encía o por higiene bucal traumática si se relaciona con las cerdas del cepillo de dientes, equivaldría éste a un absceso gingival o absceso de higiene bucal y dispositivos ortodónticos, partículas de alimentos.
- Absceso radicular relacionado con la morfología de ésta, como son los casos de reabsorción radicular externa y desgarrado del cemento radicular o lágrimas de cemento, perforaciones endodónticas, diente figurado, diente invaginado. Este grupo se interrelaciona claramente con el de absceso dentoalveolar.

Se presentan los signos clásicos de toda inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor. El paciente acude a la clínica en una situación aguda de dolor localizado a nivel de una zona topográfica limitada, y cuya exploración es fácil de realizar. Existen adenopatías satélites, movilidad del diente, a veces extrusión y dolor a la simple percusión. A veces puede existir una elevación de la temperatura (Salinas M. *et al.*, 2008).

c) Según su evolución clínica, Genco *et al.*, 1990 establecen la siguiente clasificación:

- Agudos, que aparecen de forma rápida, en muchos casos puede expulsarse el contenido purulento del margen gingival mediante la presión digital.

Generalmente la elevación es de forma ovoide en la encía con una coloración roja y edematosa. Al no tratarse o tratarse mal podrá evolucionar al tipo crónico.

- Crónicos, que se presentan como una fístula que se abre a nivel de la mucosa gingival. Realizando un sondaje de esta fístula, nos encontramos con un trayecto fistuloso en la profundidad de los tejidos periodontales. En la superficie de la fístula puede haber tejido de granulación. Suele ser asintomático en los períodos de latencia; se reagudiza esporádicamente y presenta dolor, elevación del diente y movilidad, la exudación es de tipo intermitente (Salinas M, *et al.*, 2008).

d) Según el número: pueden ser únicos y múltiples.

Características clínicas de los abscesos del periodonto

- El síntoma más frecuente es el dolor, siendo de tipo latente. El paciente no se percata de otros síntomas hasta que el dolor se hace evidente.
- Se observa con frecuencia tumefacción gingival o mucosa, o ambas, en el área del dolor. La tumefacción puede variar desde un pequeño agrandamiento de la encía hasta una inflamación difusa que involucra encía, mucosa alveolar y bucal y puede extenderse hacia la cara y cuello.
- Los tejidos afectados estarán rojos a rojo azulados.
- Presencia de cálculo dental en la superficie radicular.
- Con frecuencia la tumefacción y los cambios relacionados son adyacentes al diente afectado. De manera ocasional, la zona afectada puede localizarse a 1 o 2 dientes distantes a la inflamación o a los cambios de color.
- El diente o los dientes afectados por un absceso periodontal están extremadamente sensibles a la masticación y a la percusión.
- Con frecuencia, el diente está móvil y puede extruirse del alvéolo y sentirse "alto" a la oclusión. De modo ocasional, el absceso puede ser drenado a través de uno o más conductos sinuosos hacia la cavidad bucal.

- Con frecuencia, se puede observar exudado seropurulento en el saco periodontal, el cual puede estar profundo, alrededor del diente afectado con drenaje a través de un trayecto fistuloso.
- Ocasionalmente, una linfadenopatía regional, leucocitosis y un pequeño aumento de la temperatura corporal acompañarán a los abscesos periodontales.
- Pueden ser lesiones agudas o crónicas (Salinas M. *et al.*, 2008).

7. MATERIALES Y MÉTODOS

El tipo de estudio que se realizó fue cuantitativo, descriptivo observacional, de corte transversal y retrospectivo. La población en estudio fue seleccionada entre los pacientes adultos, mayores de 20 años, que fueron atendidos en el turno matutino del Servicio Dental en el CS TII Nayaritas, en el periodo del mes de enero al mes de diciembre de 2020.

La información fue obtenida del libro de gobierno, en donde se obtuvieron los datos de los pacientes, de acuerdo con las variables de interés para el presente estudio: datos personales del paciente: sexo y edad, diagnósticos de hipertensión arterial, diabetes mellitus, caries dental, abscesos de origen endodóntico y enfermedades periodontales.

El diagnóstico de las enfermedades sistémicas fue obtenido por el odontólogo tratante, mediante la anamnesis al momento de realizar la historia clínica. Se confirmó el diagnóstico por medio de la revisión del expediente clínico médico de cada paciente. El diagnóstico de caries y enfermedad periodontal se realizó mediante la exploración intrabucal durante la consulta dental, por el odontólogo tratante.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes adultos, mayores de 20 años hombres o mujeres atendidos en el servicio de dental del C.S. TII Nayaritas.
2. Pacientes con expediente foliado.

Criterios de exclusión:

Pacientes que acudieron al servicio dental sábados o domingos. La recolección y el vaciado de los datos obtenidos del libro de gobierno se realizaron en varias sesiones de marzo a abril del 2021, en el consultorio dental del C.S TII Nayaritas, se siguió el siguiente procedimiento:

1. Se pidió autorización al jefe de servicio de dental para la recopilación de información de la libreta de gobierno de donde se obtuvieron datos de los pacientes, de acuerdo con las variables de interés para el presente estudio.

2. Se vació la información en el programa de Excel. El formato para recopilación de datos contiene cinco columnas con diferentes categorías (Anexo 1):
- En la primera columna se encuentra la categoría “Nombre del paciente”.
 - En la segunda columna se encuentra la categoría “Genero” que se registró como: Masculino y femenino.
 - En la cuarta columna se encuentra la categoría “Edad” que se registró de acuerdo a los años cumplidos del paciente al momento de la realización de la historia clínica.
 - En la cuarta columna se encuentra la categoría “Condición sistémica” en donde se registró como 0: Sin diabetes e hipertensión, 1: Con diabetes mellitus, 2: Con hipertensión arterial y 3: Diabetes mellitus e hipertensión arterial.
 - En la quinta columna se encuentra la categoría “Enfermedad bucal” donde se registró el diagnóstico de caries y enfermedad periodontal obtenido durante la revisión intraoral en la consulta dental.

Cuadro 5. Operacionalización de variables

Variable independiente	Definición	Herramienta	Niveles de medición
Sexo	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer.	Este dato se obtuvo de la historia clínica mediante la anamnesis durante la consulta dental.	Cualitativa nominal Masculino=0 Femenino=1
Edad	Tiempo que ha vivido una persona.	1. Años cumplidos del paciente al momento de la realización de la historia clínica estomatológica. 2. Grupos de edad	1. Cuantitativa discreta 2. Cualitativa ordinal Grupos de edad menor: 20-35 Intermedio 36-60 Mayor: 61-103
Diabetes mellitus	Grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia debida a defectos en la secreción o acción de la insulina.	Este dato se obtendrá mediante la libreta de gobierno en donde se captura la condición sistémica del paciente durante la consulta dental.	Cualitativa Nominal No=0 Si=1

Hipertensión Arterial	Es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón.	Este dato se obtendrá mediante la libreta de gobierno en donde se captura la condición sistémica del paciente durante la consulta dental.	Cualitativa Nominal No=0 Si=1
------------------------------	--	---	--

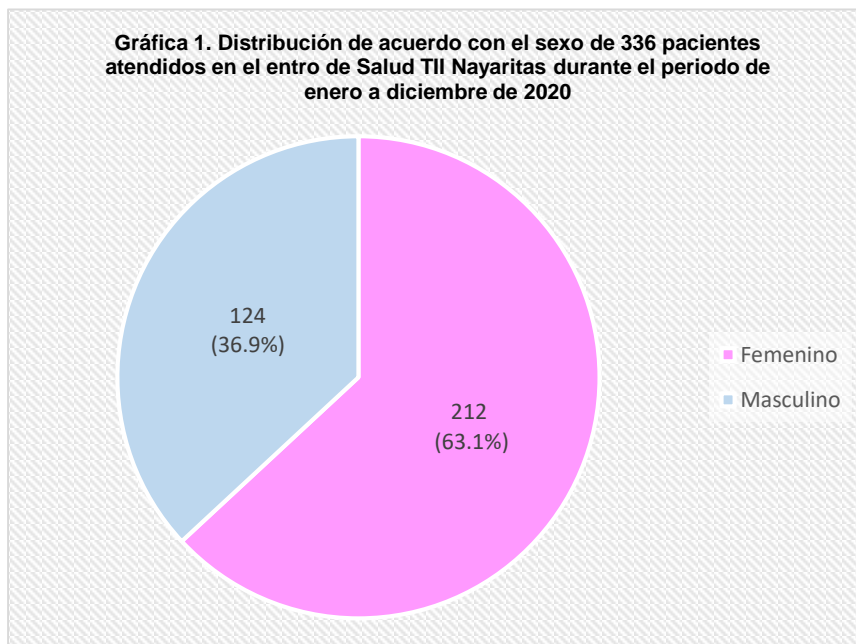
Variable dependiente	Definición	Herramienta	Niveles de medición
Enfermedades periodontales	Enfermedad inflamatoria causada por la biopelícula bucal, caracterizada por aumento en la tendencia a la hemorragia, enrojecimiento, aumento de volumen gingival y en etapas avanzadas presencia de bolsas periodontales, con pérdida de inserción. Hay presencia de factores de retención de placa: sarro, restauraciones desajustadas.	Diagnósticos otorgados a cada paciente después de la exploración clínica intrabucal realizada durante la consulta dental	Cualitativa nominal No=0 Si=1
Caries dental	Enfermedad multifactorial de naturaleza infecciosa y transmisible, afecta a los tejidos dentarios, se caracteriza por desmineralización reversible inicialmente y posterior destrucción irreversible de los tejidos duros del diente, como consecuencia del efecto de los ácidos producidos por la biopelícula.	Diagnóstico otorgado a los pacientes durante la consulta dental.	Cualitativa nominal No=0 Si=1
Pulpitis	Proceso inflamatorio que afecta a la pulpa del diente como consecuencia de caries no tratadas, traumatismos o restauraciones múltiples.	Diagnóstico otorgado a los pacientes durante la consulta dental.	Cualitativa nominal No=0 Si=1
Absceso	Infección localizada purulenta de los tejidos periodontales que cursa con dolor e inflamación localizada.	Diagnóstico otorgado a los pacientes durante la consulta dental.	Cualitativa nominal No=0 Si=1

Fuente: Base de datos de elaboración personal

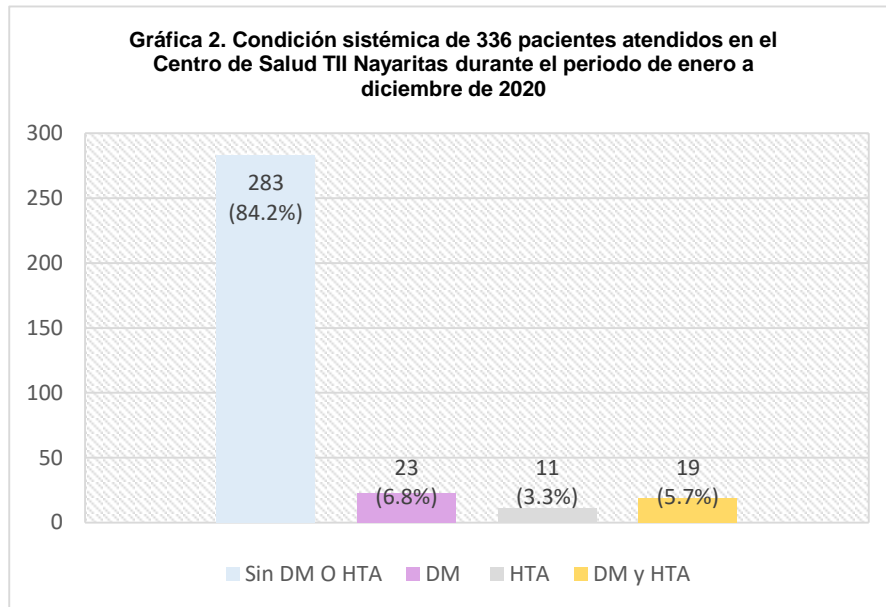
8. RESULTADOS

Se recopiló información mediante la libreta de gobierno, de 336 pacientes adultos, mayores de 20 años que fueron atendidos en el turno matutino en el servicio dental en el CS TII Nayaritas en el periodo enero a diciembre de 2020. La mediana de edad en la población estudiada fue de 47 años (Q133-Q359), con rango de edad mínimo de 20 años y máximo de 103 años.

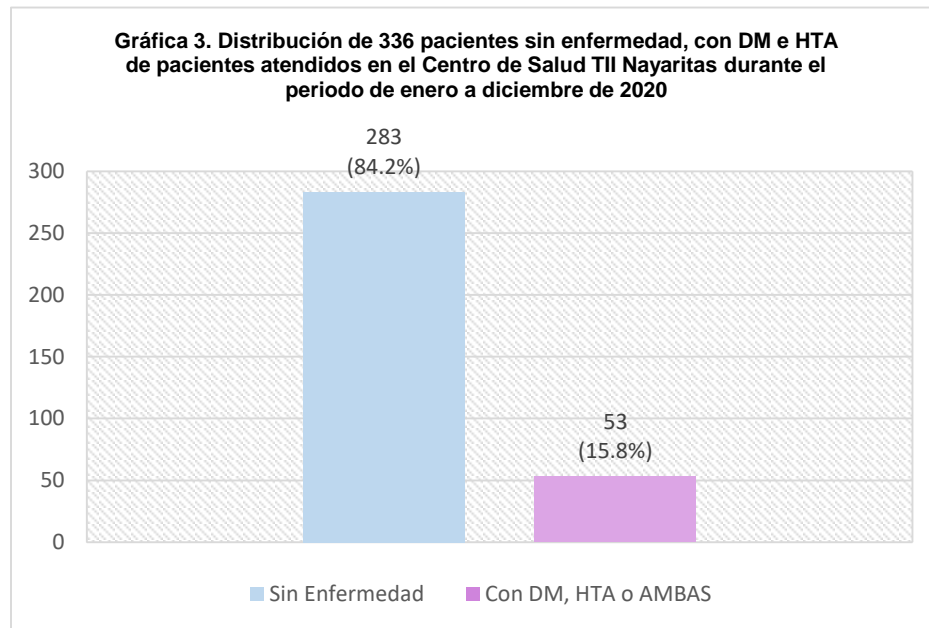
En la gráfica 1 se observa que, de la población total estudiada, el sexo femenino prevaleció con 212 individuos (63.1%) y el sexo masculino presentó una frecuencia de 124 (36.9%)



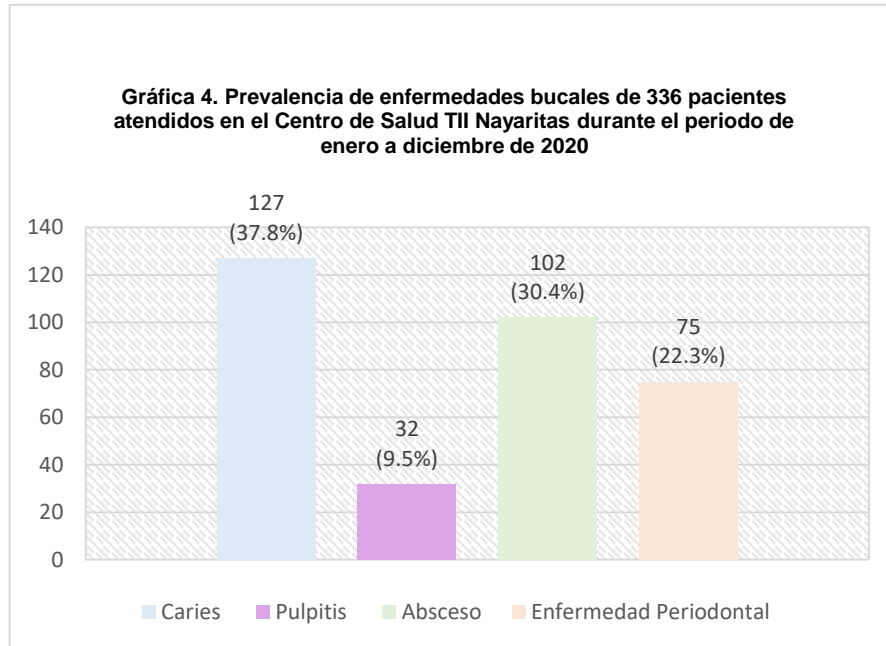
En la gráfica 2, se observa que, de acuerdo con la condición sistémica, predominó el grupo sin diabetes mellitus (DM) o hipertensión arterial (HTA) con una frecuencia de 283 pacientes (84.2%), con una menor frecuencia se encuentran los grupos de diabetes mellitus (DM) con 23 (6.8%), seguida del grupo con DM y con HTA con 19 (5.7%) e HTA con 11 casos (3.3%).



En la gráfica 3, se observa que del total de la población estudiada 283 pacientes (84.2%) no presentaron enfermedad, mientras 53 individuos (15.8%) presentaron diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) o ambas.



En la gráfica 4, se presenta la prevalencia de las enfermedades bucales, el 37.8% (127) presentó caries dental, seguida de absceso periapical con 102 (30.4%), enfermedad periodontal con 75 (22.3%) y pulpitis con 32 (9.5%).

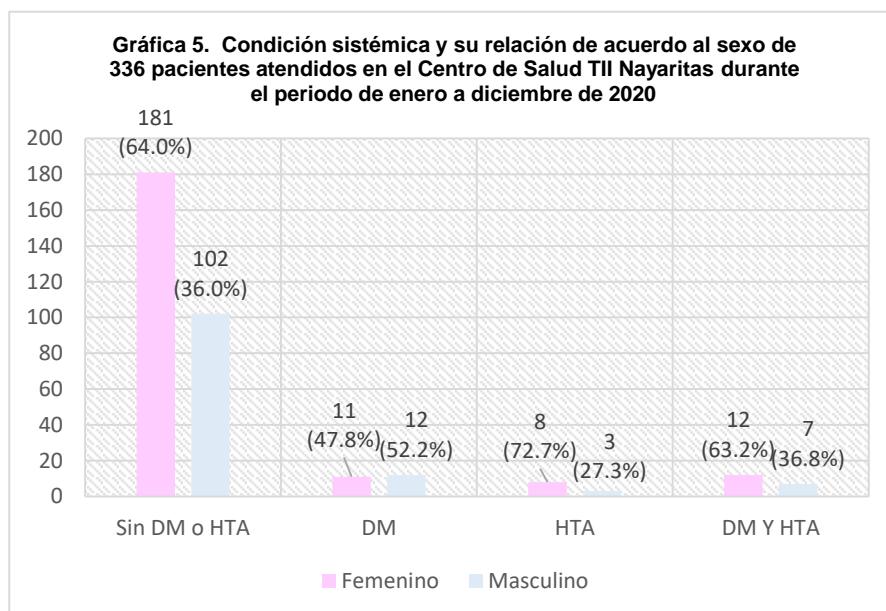


En la gráfica y cuadro 5, se observa que el estado sin diabetes mellitus o hipertensión arterial fue el más frecuente, tanto en el sexo femenino con 181 (64%), como en el sexo masculino con 102 (36%), sin reportar asociación entre las variables ($p=0.422$).

Cuadro 5. Condición sistémica y su relación con el sexo de 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Condición sistémica	Femenino		Masculino		Total		P*
	f	%	f	%	f	%	
Sin DM o HTA	181	64.0	102	36.0	283	84.2	0.422
DM	11	47.8	12	52.2	23	6.8	
HTA	8	72.7	3	27.3	11	3.2	
DM Y HTA	12	63.2	7	36.8	19	5.6	

Estadístico exacto de Fisher*

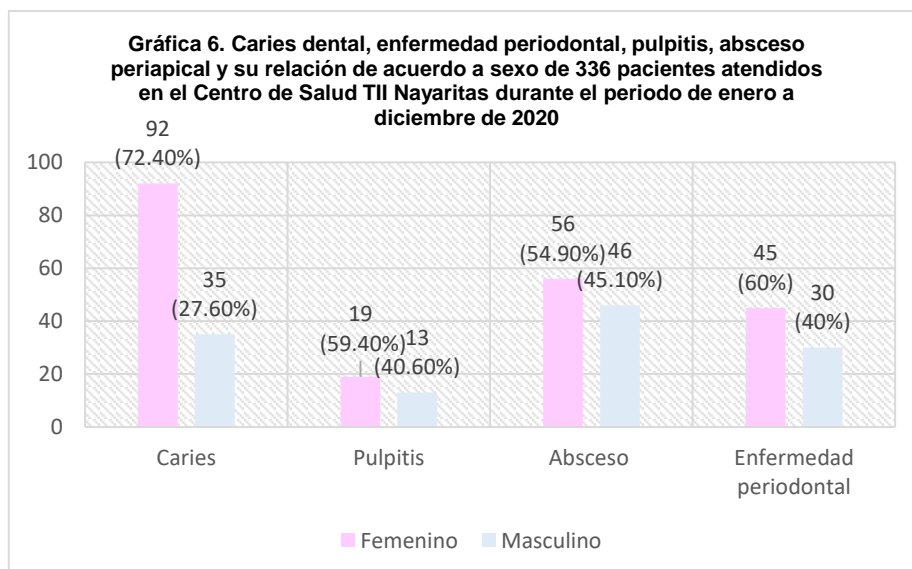


En la gráfica y el cuadro 6, se representa la relación entre la caries dental, la enfermedad periodontal, el absceso periapical, la pulpitis, y el sexo. Se encontró que en el sexo femenino predominó la caries dental con una frecuencia de 92 individuos (72.40%), seguida del absceso periapical con 56 (54.90%), enfermedad periodontal con 45 (60%) y pulpitis con 19 (59.4%). Mientras que en el sexo masculino, fue más frecuente el absceso periapical, que se presentó en 46 pacientes (45.10%) seguida de la caries con 35 afectados (27.60%), enfermedad periodontal con 30 pacientes (40%) y pulpitis con 13 (40.60%). Se obtuvo asociación significativa entre el sexo femenino y las enfermedades bucales ($p=0.042$)

Cuadro 6. Caries dental, pulpitis, enfermedad periodontal y absceso periapical de acuerdo con los grupos de edad en 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Enfermedad bucal	Femenino		Masculino		Total		P*
	f	%	f	%	f	%	
Caries	92	72.4	35	27.6	127	38	0.042
Pulpitis	19	59.4	13	40.6	32	10	
Absceso periapical	56	54.9	46	45.1	102	30	
Enfermedad Periodontal	45	60.0	30	40	75	22	
			Total		336	100	

Chi-cuadrado de Pearson*

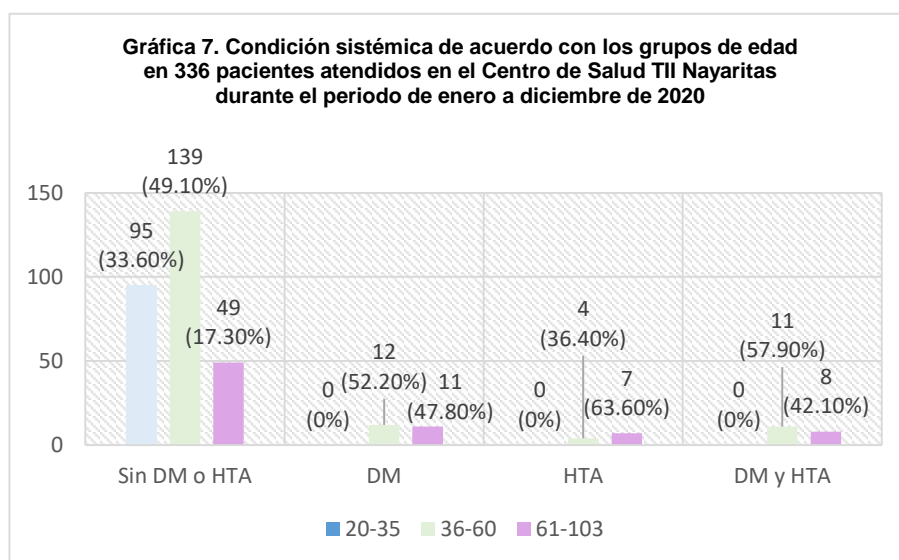


En la gráfica y el cuadro 7, se observa que en el grupo de edad 20 a 35 años predominó la condición sin DM e HTA con 95 (33.60%). En el rango de edad de 36-60 años predominó la condición sin DM e HTA con una frecuencia de 139 (49.10%) seguida de DM con 12 (52.20%), DM e HTA con 11 (57.90%) e HTA con 4 individuos (36.40%). Respecto al grupo de edad de 61-103 años predominó la condición sin DM e HTA con una frecuencia de 49 pacientes (17.30%), DM con frecuencia de 11 casos (47.80%) seguida de DM e HTA con 8 (42.10%) e HTA con 7 sujetos (63.60%). Se obtuvo asociación altamente significativa entre las enfermedades sistémicas y la mayor edad ($p=0.000$).

Cuadro 7. Condición sistémica de acuerdo con los grupos de edad en 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Enfermedad bucal	Grupos de edad								P*
	20-35		36-60		61-103		Total		
	f	%	f	%	f	%	f	%	
Sin DM o HTA	95	33.6	139	49.1	49	17.3	283	84	0.000
DM	0	0	12	52.2	11	47.8	23	7	
HTA	0	0	4	36.4	7	63.6	11	3	
DM y HTA	0	0	11	57.9	8	42.1	19	6	
							336	100	

Estadístico exacto de Fisher*

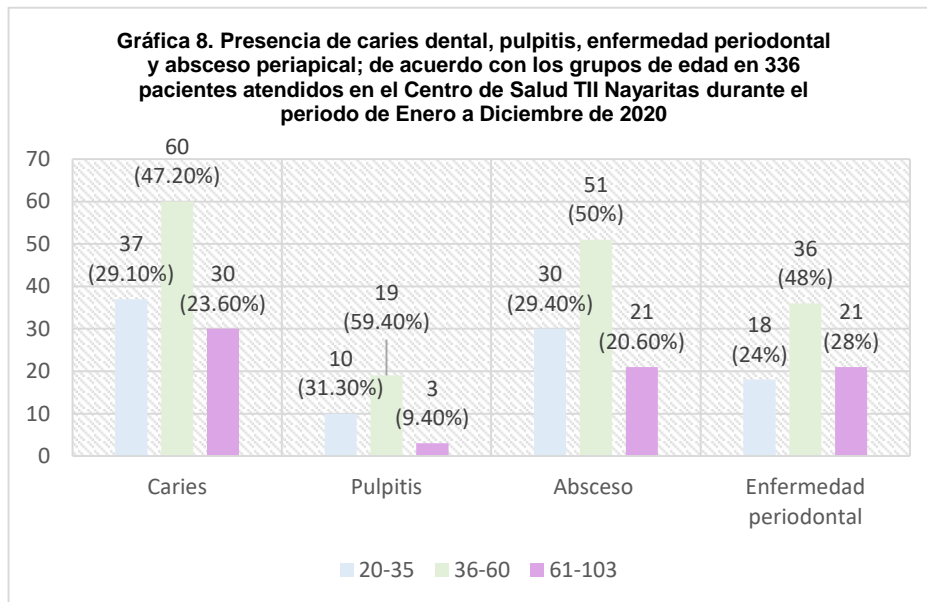


En la gráfica y el cuadro 8, se observa que en el grupo de edad de 20 a 35 años predominó la caries con una frecuencia de 37 individuos (29.10%) seguida del absceso periapical con 30 sujetos (29.40%), enfermedad periodontal con 18 (24.0%) y pulpitis con 10 (31.3%). En el rango de 36-60 años predominó la caries dental con una frecuencia de 60 (47.20%), seguida del absceso periapical con 51 pacientes (50%), enfermedad periodontal con 36 (48.0%) y pulpitis con 19 (54.9%). Por otra parte en el rango de 61-103 años de edad, la enfermedad periodontal (28.0%) y el absceso periapical (20.6%) se presentó en la misma cantidad de personas, con una frecuencia de 21 individuos, seguida de la caries con 30 (23.6%) y pulpitis con 3 (9.4%).

Gráfica 8. Presencia de caries dental, pulpitis, enfermedad periodontal y absceso periapical, de acuerdo con los grupos de edad en 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Enfermedad bucal	Grupos de edad								P*	
	20-35		36-60		61-103		Total			
	f	%	f	%	f	%	f	%		
Caries	37	29.1	60	47.2	30	23.6	127	38	0.501	
Pulpitis	10	31.3	19	59.4	3	9.4	32	10		
Absceso	30	29.4	51	50.0	21	20.6	102	30		
Enfermedad periodontal	18	24.0	36	48.0	21	28.0	75	22		
							Total	336	100	

Estadístico exacto de Fisher*

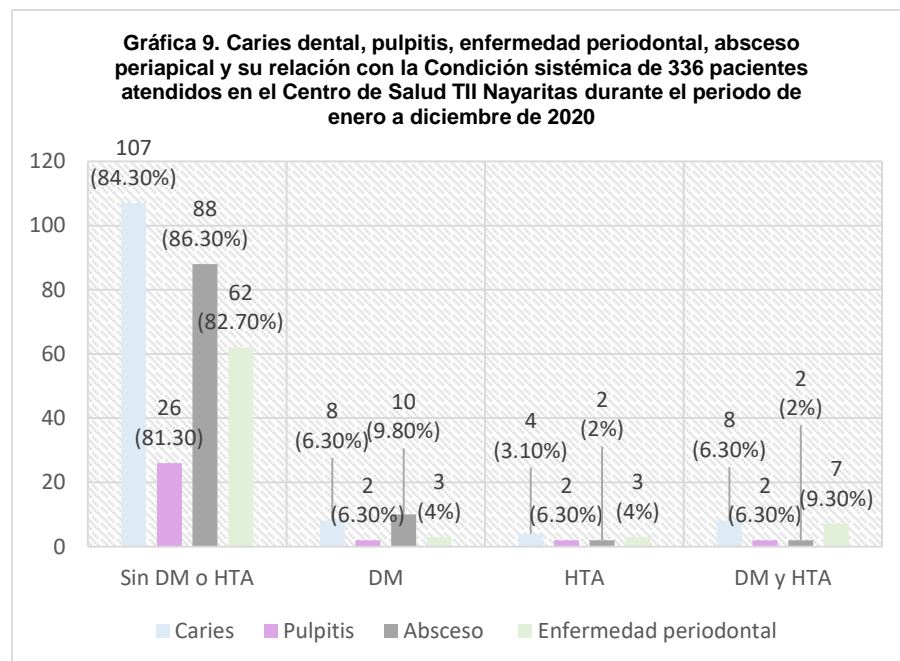


En el cuadro y la gráfica 9, se observa que la caries dental predomina en la condición sin diabetes mellitus DM o HTA con una frecuencia de 107 pacientes (84.30%), seguida de DM en 8 pacientes (6.30%), HTA con 8 (6.30%) e HTA en 4 sujetos (3.10%). La pulpitis predomina en pacientes sin DM o HTA con una frecuencia de 26 individuos (81.30%), seguida de DM, HTA y Ambas con 2 (6.3%). Por otra parte, el absceso periapical predomina en la condición sin DM o HTA con 88 (86.3%), seguida de DM con 10 (9.8%), HTA y ambas con 2 (2.0%). La enfermedad periodontal predomina en pacientes con condición sin DM o HTA con una frecuencia de 62 individuos (82.70%), seguida de DM e HTA con 7 pacientes (9.30%), DM con 3 (4%) e HTA con 3 (4%).

Cuadro 9. Caries dental, pulpitis, absceso periapical, enfermedad periodontal y su relación con la condición sistémica de 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Enfermedad bucal	Condición sistémica										P*
	Sin DM o HTA		DM		HTA		DM y HTA		Total		
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	
Caries	107	84.3	8	6.3	4	3.1	8	6.3	127	38	0.507
Pulpitis	26	81.3	2	6.3	2	6.3	2	32	10		
Absceso periapical	88	86.3	10	9.8	2	2.0	2	2.0	102	30	
Enfermedad Periodontal	62	82.7	3	4.0	3	4.0	7	9.3	75	22	
	Total								336	100	

Chi-cuadrado de Pearson*

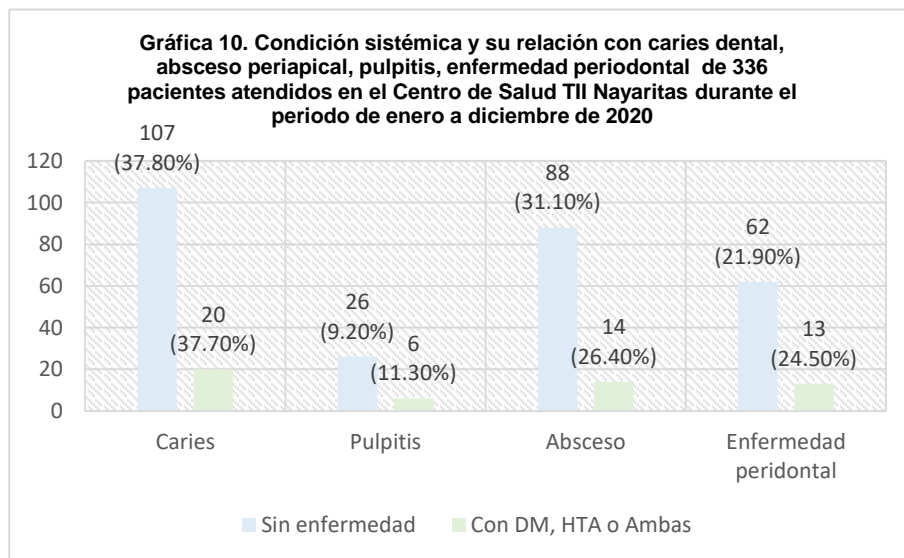


En la gráfica y el cuadro 10, se observa que en la condición sin enfermedad predomina la caries dental con una frecuencia de 107 pacientes (37.80%), seguida del absceso periapical con 88 sujetos (31.10%), enfermedad periodontal con 62 (21.90%) y pulpitis con 26 (9.20%). En pacientes con DM, HTA o ambas en primer lugar predomina de igual forma la caries dental con una frecuencia de 20 individuos (37.70%) seguida de enfermedad periodontal con 13 (24.50%), absceso periapical con 14 (26.40%) y pulpitis que afecta a 6 pacientes (11.30%).

Cuadro 10. Condición sistémica y su relación con caries dental, absceso periapical, pulpitis, enfermedad periodontal, en 336 pacientes atendidos en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020

Enfermedad bucal	Condición sistémica						P*
	Diabetes mellitus e hipertensión arterial				Total		
	Sin		Con		f	%	
	f	%	f	%	f	%	
Caries	107	84.3	20	15.7	127	38	0.880
Pulpitis	26	81.3	6	18.8	32	10	
Absceso periapical	88	86.3	14	13.7	102	30	
Enfermedad Periodontal	62	82.7	13	17.3	75	22	
				Total	336	100	

Chi-cuadrado de Pearson*



9. DISCUSIÓN

En el presente trabajo se reportó que más de la mitad de las pacientes femeninas tenían diabetes mellitus, hipertensión arterial o ambas, este resultado coincidió con lo reportado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 que encontró mayor prevalencia de Diabetes en mujeres que en hombres. El mismo estudio reportó mayor prevalencia de estas enfermedades sistémicas en los rangos de edad de 40 años o más, esto coincide con nuestro estudio, ya que, nuestra población presentó asociación altamente significativa entre las enfermedades sistémicas y los grupos de mayor edad.

En nuestro estudio, se encontró asociación significativa entre el sexo femenino y la caries dental, en coincidencia con los resultados reportados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (2010) en población de 20 a 64 años, en el cual se reportó que las mujeres presentaron un promedio mayor en el número de dientes cariados en comparación con los hombres, el grupo de pacientes reportados en el presente trabajo también fue de más de 20 años.

El sexo femenino presentó también asociación significativa con enfermedad periodontal, caries dental, absceso dental, pulpitis coincidiendo con el estudio de Morales (2007), en el cual la población afectada mayormente fue el sexo femenino.

La diabetes mellitus e hipertensión arterial en esta investigación no mostraron relación significativa con las enfermedades bucales. Las variables de edad y sexo si mostraron una relación significativa con la enfermedad periodontal, caries dental, la diabetes mellitus e hipertensión arterial.

10.CONCLUSIONES

En el presente trabajo, se puede concluir que no existió relación entre nuestras variables de interés, por lo que nuestra hipótesis no se comprobó. Sin embargo, se encontró una asociación altamente significativa entre el sexo femenino y las enfermedades bucales, asimismo, se encontró asociación altamente significativa entre las enfermedades sistémicas y mayor edad.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar, N. y Vázquez, M. (2009). Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. *Archivos de investigación Materno Infantil*, I (2), 90-94.
- Alonso, M., Calabria, H., Lorenzo, I., Añaña, N., Golubchin, D. y Vola, J. (2009). Manejo clínico de la caries profunda. *Odontoestomatología*, 11(13), 59-67.
- Alvear, F., Vélez, M. y Botero, L. (2010). Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 22(1), 109-116.
- Alven, J. y Arreaza, I. (2007). Manejo odontológico del paciente hipertenso. *Acta Odontológica Venezolana*, 45(1), 120-124.
- American Diabetes Association. (2018). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*, 41 (1): S13-S27.
- American Diabetes Association. (2021). Clasificación y diagnóstico de diabetes: Normas de atención médica en diabetes 2021. *Diabetes Care 2021*; 44 (1): S15 – S33.
- Barberán, Y., Bruzón A., Torres, M., Aguilera, J., Jorge. E. (2017). Principales lesiones y condiciones secundarias encontradas en pacientes con tratamiento antihipertensivo. “Rafael Freyre”, 2016. *Correo Científico Médico*, 21(4), 1140-1151.
- Preshaw, PM, Alba, AL, Herrera, D, Jepsen, S, Konstantinidis, A, Makrilakis, K y Taylor, R. (2012). Periodontitis y diabetes: una relación bidireccional. *Diabetologia*, 55 (1), 21–31.
- Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P., Carranza, F. (2003). Clasificación de enfermedades y lesiones que afectan el periodoncio. *Clinical Periodontology*, (pp. 66-75). México: McGraw-Hill.

- Carvajal, P. (2016). Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 9(2):177-183.
- Cueto, V., (2009). Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. *Odontoestomatología*, 11(13): 4-15.
- Domínguez, J., González, M., Fuentes, I. (2010). Encuesta de prevalencia de caries dental en niños y adolescentes. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 48 (1): 25-29
- ENSANUT. (2020). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. Resultados nacionales. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_informe_final.pdf
- Espejel, M., Martín, R., Delgado, J., Cándido, E., Guzmán, F., y Monterde, M. (2002). Gingivitis. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 59(6): 216-219.
- Faria, R., López, A., Rodríguez, H., y Herrera, D. (2013). Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes. *Avances en Diabetología*, 29(5): 151-159.
- García, M., Ortiz, U. (2004). Manifestaciones orales como primer signo de diabetes mellitus. *SEMERGEN 2004*; 30 (4)169-74
- Hampei, H., Marino, A., Pantoja, R y Villanueva, M. (2000) Manejo Estomatológico del Paciente Diabético. *Revista dental de Chile*, 9(2): 31-36
- IMSS. (2013). Diagnóstico y abordaje anestésico de pulpitis irreversible Sintomática en Órganos Dentarios Permanentes. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/692GER.pdf>
- Lalla, V. y D'Ambrosio, A. (2001). Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA*, 132(1): 1425-32.

- Lanata E. (2008). Diagnóstico en operatoria dental. En Atlas de operatoria dental (pp. 3–17). Buenos Aires, Argentina: Alfa Omega Grupo Editor Argentino S.A.
- Maicas, B., Lazaro, F., Alcala, L. (2003). Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*, 5(3): 141-160.
- Mazariegos, C., Vera, H., Sanz, C. (2003). Contenidos Educativos en Salud Bucal. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades, 5-28.
- Morales Miranda, Liz, & Gómez Gonzáles, Walter. (2019). Caries dental y sus consecuencias clínicas relacionadas al impacto en la calidad de vida de preescolares de una escuela estatal. *Revista Estomatológica Herediana*, 29(1): 17-29.
- Morales, A. D., Felisa, V., Pedro, P & Alegrete, R. (2007). Enfermedad periodontal inflamación crónica en pacientes diabéticos. *Acta Médica*, 1(2): 13-22.
- Natanael, A., Costa, M., Robson, M., Adair, R y Generoso, R. (2009). Hiposalivación inducida por drogas antihipertensivas. *Acta Odontológica Venezolana.*; 47 (1): 1-8
- Ojeda G. J., y Davila E. (2012). Anesthetic Assessment of the Diabetic Patient. *Medisur*, 10(3): 1-14
- Oment. Fundación Mídete. (2016). Asumiendo el Control de la Diabetes. Disponible en: http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/11/FMidete_Asumiendo-Control-Diabetes-2016.pdf
- OMS (2017). Diabetes. Organización mundial de la salud. Disponible en: http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
- OMS (2019). Hipertensión. Organización mundial de la Salud. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

- OMS (2020). Salud bucodental. Organización mundial de la salud. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
- OMS (2021). Diabetes. Organización mundial de la Salud. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- OMS (2021). La OMS mantiene su firme compromiso con los principios establecidos en el preámbulo de la Constitución. Organización mundial de la Salud. Disponible en: <https://www.who.int/es/about/who-we-are/constitution>
- Peña, S., Calzado da Silva, M y González, P. (2012). Periodontal pathogens and their relationships with systemic disease. *MEDISAN*, 16 (7): 1-12.
- Pérez, R., Roseñada, R., Grau, I., y González, R. (2005). Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis. *Revista Cubana de Estomatología*, 42(2): 1-7
- Pérez, R., Rodríguez, G., Pérez, A., Rodríguez, B. y Paneque, M. (2009). Principales factores de riesgo de la gingivitis crónica en pacientes de 15 a 34 años. *MEDISAN*, 13(1): 1-6
- Queralt, R., Durán-Sindreu, F., Ribot, J y Roig, M. (2006). Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. *Revista de Operatoria Dental y Endodoncia*; 5:24
- Lira-Rivera, L., Belmont-Rodríguez, N., Limón, H., Ortiz-Ortiz, E., Hernández-Molinar, Y. y Lucero-Reyes, A. (2019). Prevalencia de Enfermedades Bucales en 2016-2017 en la clínica de admisión de la Facultad de Odontología de la UATx. *Revista Mexicana de Medicina Forense*, 4(1):64-66.
- Robles., P, Javierre, A., Moreno, N., Mas Casals, A., de Frutos, E. y Morató, M. (2017). Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico? *Atención primaria*, 49(10): 611–618.
- Rodríguez M. (2012). Manual para la Atención Odontológica en el Paciente con Diabetes.

- Salinas, M., Yuni, J., Millán, I y Ronald, E. (2008). Abscesos del periodonto: Conducta odontológica. *Acta Odontológica Venezolana*, 46(2), 1-6.
- Sánchez, C., García, C, y Spin, R. (2018). Nueva clasificación sobre las enfermedades y condiciones periodontales y peri-implantares: Una breve reseña. *Odontología*, 20(2): 68-89.
- Seng, L., Guerra, N y Castañeda, M. (2019). Association between hypertension and periodontal illness. *Investigaciones Medicoquirúrgicas*, 11(S1): 1-15.

12. ANEXOS

Base de datos de los pacientes que asistieron a consulta dental en el Centro de Salud TII Nayaritas durante el periodo de enero a diciembre de 2020					
	NOMBRE PACIENTE	SEXO	EDAD	CONDICIÓN SISTEMICA	ENFERMEDAD BUCAL
1	ARMAS AGUILAR MARIA ELENA	0	54	0	3
2	GARCIA FLORES ALICIA	0	49	3	0
3	VEGA MARIO	1	56	1	2
4	ORTEGA ORTIZ ERNESTINA	0	48	0	0
5	VELAZQUEZ JUAREZ JOSE	1	70	1	0
6	SOLANO AGUILAR ALIN	0	53	0	0
7	SALVADOR MARTINEZ CRUZ MARIA	0	57	0	0
8	RODRIGUEZ MARQUEZ MONICA	0	34	0	0
9	JERONIMO RUIZ DARLING	0	30	0	0
10	SANCHEZ DE LA TORRE ANGEL	1	41	0	3
11	JUAREZ JUAREZ ALICIA	0	67	0	0
12	PINEDA GOMEZ LETICIA	0	34	0	2
13	ALVENDAÑO MENDOZA ROSALBA	0	48	0	0
14	ZAMORA SOLIS RICARDO	1	27	0	2
15	ALVARADO GAMÍÑO RAUL	1	53	0	0
16	MERCADO MARQUEZ JAQUELINE	0	45	0	3
17	OLVERA FLORES MARIA CONCEPCION	0	85	3	0
18	JUAREZ ISLAS MARIA DEL ROSARIO	0	56	3	0
19	HERNANDEZ MOCTEZUMA MIRIAM	0	30	0	3
20	GOMEZ HERNANDEZ MARIA CRUZ	0	61	0	0
21	BENITO MARTINEZ LAZARO	1	57	0	3
22	CASTRO PANTOJA MARIA DEL CARMEN	0	59	0	0
23	AVENDAÑO MENDOZA ROSALBA	0	50	0	0
24	PERDOMO QUINTANILLA EDGAR	1	26	0	2
25	SEGUNDO MATIAS NANCY	0	29	0	3
26	FLORES GARZA ALICIA	0	49	3	0
27	JUAREZ MENECEZ DULCE	0	26	0	0
28	AGUILAR SOLANO ALMA DELIA	0	53	0	0
29	OCAMPO RAMIREZ ANGELICA	0	32	0	1
30	CALDERON AGUILAR RICARDO	1	43	0	2
31	GOMEZ VEGA SILVIA	0	55	0	1
32	DE LA LUZ SERRANO MONICA	0	32	0	0
33	MORENO MATEO ANA MARIA	0	55	3	2
34	MONDRAGON RODRIGUEZ YESENIA	0	39	0	3
35	LOPEZ LEON MARITZA	0	38	0	0
36	RAMIREZ E. ELSA VERONICA	0	46	0	0
37	CADENA CASTILLO ANA FLOR	0	34	0	0

38	NAVA ESPINOSA IXTLILXOCHILT ARELI	0	37	0	2
39	SERNA HERNADEZ OLGA	0	52	0	0
40	CAMPOS OLVERA EDUARDO	1	48	0	1
41	MARTINEZ BAUTISTA JUAN	1	63	0	0
42	LIRA QUINTANA ALTA GRACIA	0	25	0	3
43	SERRANO CRISTOBAL ESPERANZA	0	42	0	1
44	RUIZ MORALES ALEXANDER	1	25	0	2
45	ESCAMILLA MAYA JOSE DE JESUS	1	54	0	0
46	MARTINEZ HERNADEZ JUANA	0	55	0	2
47	RIOS JUAREZ GUADALUPE	0	68	0	2
48	BARCENAS MARCELO REYNA	0	75	0	0
49	MARTINEZ SANCHEZ NESTOR	1	51	1	2
50	SIGUEÑA ARITA JUAN FRANCISCO	1	57	3	1
51	ALVAREZ ALVAREZ RICARDO	1	66	1	3
52	LOPEZ SANCHEZ ANA JANETTE	0	21	0	3
53	SANZA LOPEZ CAMIL	0	55	0	0
54	GOMEZ SANTIS RIGOBERTA	0	32	0	0
55	DUEÑAS PALOMARES AURELIO	1	54	0	2
56	REYNA TAPIA MARIA DE LA LUZ	0	72	0	0
57	CONTRERAS CAMACHO IRENE	0	60	0	0
58	VEGA AVILES MARIO	1	41	0	1
59	MOLINA AGUILERA COLUMBA	0	46	0	0
60	GOMEZ RIGOBERTA	0	33	0	0
61	ESCAMILLA JOSE DE JESUS	1	55	0	0
62	HERNANDEZ GARCIA FELIPE	1	48	0	3
63	RAMOS GARCIA REYES	1	43	0	1
64	QUIROZ SANTIAGO LINDA	0	35	0	3
65	MARTINEZ MORENO MITZIN	0	25	0	0
66	MARTINEZ CALDERON VICTORIA	0	56	0	0
67	ANDRADE GONZALEZ FERNANDA	0	25	0	1
68	NAJERA LAZARO MARY CARMEN	0	23	0	0
69	SOSA MODESTO ENRIQUE	1	49	0	3
70	SORNA HERNADEZ OLGA	0	32	0	0
71	ARMAS PEREZ ANALY	0	30	0	0
72	RAMIREZ HERNADEZ MICHEL	0	38	0	0
73	HIDALGO LOPEZ FRED ROCIO	0	31	0	0
74	HUERTA MARTINEZ DANIELA	0	23	0	2
75	MARTINEZ CALDERON MARIA EUGENIA	0	62	0	3
76	HERNANDEZ MEDINA MARIA	0	76	0	3
77	GALMIDIO CRUZ CLARA	0	40	0	0
78	RAMIREZ SOLIS CLAUDIA	0	70	0	0

79	FLORES OLAYA MARIA DEL CARMEN	0	46	0	2
80	CUAPIO RODRIGUEZ GLORIA	0	61	0	0
81	RIVERA DORADO FRANCISCO	1	51	0	3
82	MARTINEZ GOMEZ FLOR	0	28	0	0
83	DELGADO VAZQUEZ SARAI	0	37	0	0
84	MARTINEZ SALMORAN CARITINE	0	36	0	0
85	MARTINEZ CALDERON MARIA EUGENIA	0	67	0	3
86	AVENDAÑO GONZALEZ JESUS	1	87	0	2
87	JAUDETE ROJAS FANCISCO HORACIO	1	40	0	2
88	DIAZ FLORES JUAN	1	73	3	0
89	RIVERA SANTOYO JUAN	1	56	0	0
90	RODRIGUEZ RUBIÑOS MARIA DEL SOCORRO	0	52	0	0
91	MARTINEZ NEGRETE JHOANA	0	20	0	3
92	ALVAREZ VEGA JUAN JOSE	1	48	0	3
93	VARGAS MENDEZ ANASTASIA	0	60	0	1
94	MARTINEZ CALDERON MARCELA IVONNE	0	42	0	2
95	VAZQUEZ MENDEZ ANASTASIA	0	60	0	0
96	AMBROCIO MENDEZ LUCIO	1	69	0	3
97	ZINGUENZA ARITA MIGUEL	1	61	0	3
98	MARTINEZ MENDOZA PAULA	0	76	3	0
99	GARCIA RINCON SANDRA	0	30	0	2
100	MENDOZA HERNADEZ IRVING	1	30	0	3
101	NUÑEZ CRUZ MARIA LUISA	0	68	0	3
102	RAMIREZ CASTAÑEDA MARIA GABRIELA	0	52	0	0
103	AVILA PEÑA JUAN	1	25	0	0
104	DE SANCHEZ DE SANTIAGO FERNANDO	1	45	0	0
105	VEGA FARIAS GONZALO	1	47	0	0
106	FELIPE VILLALTA EMMA	0	29	0	3
107	MARTINEZ VARGAS LUZ ELENA	0	44	0	1
108	GUZMAN GUTIERREZ JANNETE	0	30	0	0
109	HERNANDEZ QUINTANA CAROLINA	0	78	0	0
110	REYES TALPIA MARCELA	0	72	0	0
111	MENDEZ FELICIANO ALBERTO	1	44	0	2
112	ESQUIBEL PRADO VICTORIA	0	26	0	0
113	LOPEZA VAZQUEZ DORIAN	1	22	0	2
114	GONZALEZ MENDEZ ALEGRIA	0	38	0	0
115	MENESES FLORES MARGARITA	0	77	0	3
116	JIMENEZ RIOS WENDY	0	36	0	3
117	CRUZ CRUZ ERNESTO CESAR	1	50	0	0
118	ESQUIBEL DEL TORO JOSE	1	63	0	2

119	TREJO RAMIREZ ALEJANDRA	0	20	0	2
120	ZUÑIGA ALVAREZ LUIS	1	63	0	0
121	LEAL SALGADO MARIA GUADALUPE	0	51	0	0
122	REYES RODRIGUEZ ESMERALDA	0	43	0	0
123	AVILA ZAVALA FERMIN	1	74	0	0
124	FLORES REYES ADRIANA	0	25	0	0
125	GONZALEZ MARTINEZ MIRIAM	0	38	0	0
126	CLEMENTE HERNANDEZ MARIANA	0	20	0	1
127	GARRIDO MARTINEZ ELOINA	0	72	3	3
128	HERNANDEZ JASSO NORMA	0	27	0	2
129	TLAXCANTITLA BELTRAN MARISOL	0	22	0	3
130	REYES FLORES PETRA	0	62	0	1
131	TRUJILLO SURITA LEONIDES	0	75	0	0
132	GONZALEZ JUAN JOSE	1	68	0	3
133	MARTINEZ ALBERTO ANA LAURA	0	24	0	1
134	ALCANTAR MACIAS ROSA MARIA	0	58	1	2
135	RANGEL PEREZ MARIA TRINIDAD	0	69	3	0
136	HERNANDEZ HERNANDEZ GLORIA	0	62	1	0
137	RUIZ ESPINOSA AURORA	0	66	1	0
138	BRUCELA GARCIA RICARDO	1	71	0	0
139	CORA HERNANDEZ NESTI	0	32	0	0
140	ACEVEDO MENDOZA SANTOS	1	51	1	0
141	MRTINEZ MARTINEZ JUAN	1	79	1	0
142	LOPEZ HUERTA DEYSI	0	29	0	2
143	SANDOVAL SANCHEZ YESSICA	0	23	0	2
144	ROMERO CALZADA NADIA	0	26	0	0
145	MONTIEL GOMEZ BERTA	0	51	0	2
146	PEÑA BARRIOS PAOLA	0	26	0	0
147	DIAZ GALVAN JORGE ALBERTO	1	65	0	2
148	SANCHEZ BERMUDEZ PATRICIA	0	20	0	2
149	TORRES GONZALEZ VICTORIA	0	53	0	3
150	GONZALEZ ALBERNAN ADRIANA	0	49	0	0
151	TREJO ROJAS MARIA INES	0	60	0	0
152	PEREZ CEDILLO JOVANI	1	31	0	2
153	VAZQUEZ ROJAS JUAN CARLOS	1	29	0	1
154	LORA JOEL	1	36	0	0
155	ESCOBAR GUARNEROS EDITH	0	37	0	2
156	RAMIREZ MARIA FERNANDA	0	31	0	2
157	GARCIA GODINEZ NANCY	0	27	0	2
158	MALDONADO RAMIREZ GUADALUPE	0	78	0	0
159	VILLEGAS REYES ERNESTO	1	51	0	2

160	PEREZ GONZALEZ ARMANDO	1	54	0	2
161	GONZALEZ BAUTISTA ALBINO	1	62	0	2
162	GUEVARA SAINES MARIA ALEJANDRA	0	21	0	2
163	CALIXTO OROZCO FILIBERTO	1	58	0	3
164	RAMIREZ BRISEÑO RAMIRO	1	50	3	1
165	CRUZ JUAN MANUEL	1	43	0	2
166	CASTELLANOS MIRANDA LUCIA	0	69	2	0
167	CALIXTO DE PILAR CASILDA	0	46	0	2
168	MARTINEZ SANCHEZ CARMEN	0	53	1	0
169	LUCAS LEAL LAURA	0	48	0	0
170	CANTERA CRUZ JOSE LUIS	1	50	0	2
171	GONZALEZ MEZA ARTEMIO	1	69	0	3
172	SERRANO FRANCO SONIA	0	48	0	2
173	LOPEZ HERNADEZ JULIO	1	44	0	2
174	CERVANTEZ TORREZ JAZAM	0	38	0	2
175	SUAREZ HERANDEZ MARIO ALVERTO	1	38	0	3
176	PEREZ ROBLEDO MONICA LETICIA	0	25	0	3
177	VALDEZ MARTINEZ JON CLEMENTE	1	48	0	2
178	GARCIA ORDUÑO OSCAR	1	42	0	3
179	SALVADOR MARTINEZ MARIA	0	57	0	2
180	DEL SOLAR MARTINEZ SALVADOR	1	65	0	2
181	ORTEGA ALEDON MARIA	0	64	1	2
182	GODINEZ FLORES CARMEN	0	60	3	3
183	REYES AVILES JESUS	1	51	1	2
184	CAMPOS ARREDONDO MARIA GUADALUPE	0	78	0	2
185	VILLEGAS VENTURA RUBI	0	35	0	2
186	CARRASCO SANCHEZ DANIEL	1	45	0	2
187	JANDETE SALSAR ASTRID	0	40	0	2
188	ZEPEDA GARCIA ARMANDO	1	35	0	1
189	RODRIGUEZ XICOTENCLATL SANDRA	0	44	0	2
190	RAMIREZ DELGADO NANLU	0	39	0	2
191	FLORES MIRELES MARIA DE LOS ANGELES	0	70	3	3
192	BAUTISTA FLORES MARIO	1	50	0	0
193	SALAZAR VILLEGAS CARLOS	1	23	0	2
194	SALAS FLORES ESTEBAN	1	43	0	2
195	DE SANTIAGO DE SANTIAGO FERNANDO	1	45	0	2
196	BALTIERRA QUEVEDO IVAN	1	30	0	2
197	GONZALEZ CELIS ALEJANDRO IVAN	1	34	0	2
198	RAMOS BAZA MONSERRAT	0	23	0	0
199	REYES BELMONT MIRNA TRINIDAD	0	53	0	2

200	STOP CORDOBA MARTIN	1	57	0	3
201	CRUZ JESUS ANGUEL	1	68	0	2
202	MORALES OLIVAR LUZ MARIA	0	38	0	0
203	MURINO FAJARDO MIGUEL	1	50	0	3
204	GONZALEZ FRANCISCO BLANCA	0	44	0	2
205	FERIA PEREZ SALVADOR	1	45	0	3
206	RIVERA CENTENO HECTOR	1	52	0	0
207	ARRAZOLA DURAN YENI	0	38	0	2
208	HIDALGO GARCIA CAREN	0	29	0	0
209	OROZCO SANDOVAL TRINIDAD	0	63	0	3
210	ZETINA QUIRINO MIRIAM	0	31	0	0
211	VELAZQUEZ LORA MATILDE	0	40	0	0
212	MATEOS RAMIREZ HORTENCIA	0	38	1	3
213	HERNANDEZ CRUZ ESPERANZA	0	52	0	3
214	ALFARO GIONA JOSE CUAHUTEMOC	1	36	0	0
215	HERNANDEZ CAPA JOSE	1	65	0	2
216	CORIA HERNADEZ NEVSKI YENISE	0	33	0	0
217	GONZALEZ COLIN ALEJANDRO	1	34	0	2
218	HERNANDEZ GARCIA VALERIA	0	33	0	3
219	RIVERA BALTIERRA FRANCISCO JAVIER	1	26	0	0
220	HERNANDEZ HERNANDEZ GLORIA	0	62	1	0
221	CASTELLANOS HUARACLA LUCIA	0	69	2	3
222	RAMIREZ ACOSTA ARMANDO	1	44	3	3
223	TREJO RAMIREZ CARLOS	1	37	0	3
224	CASTILLO PRIETO EVA	0	46	0	2
225	GUZMAN SANCHEZ MARIA DE LOURDES	0	54	1	1
226	HERNANDEZ CASTRO ESTELA	0	79	0	0
227	MORALES MALDONADO MARIA	0	68	0	2
228	RAMIREZ MORA BRENDA	0	40	0	2
229	PARRALES MARGARITA	0	71	1	2
230	CRUZ SANCHEZ JUAN	1	49	3	0
231	LOZANO SALINAS ADAN	1	29	0	0
232	ALBARRAN BELTRAN PEDRO	1	39	0	1
233	MORALES MALDONARO MARIA	0	68	2	0
234	LOPEZ QUINTANA OMAR	1	30	0	3
235	HERNANDEZ GONZALEZ JOSE LUIS	1	75	0	2
236	GOMEZ SANTA MARIA ULISES EDUARDO	1	20	0	0
237	NAVA ROJAS RANULFO	1	74	0	3
238	LEYVA MOYAO FRANCISCO	1	40	0	2
239	BALDERAS ESPINOSA GABRIEL	1	43	0	3

240	MAGRANNO JIMENEZ MARIA DE LOS ANGELES	0	53	0	2
241	PEREZ VILLAGRAN ROBERTO	1	89	2	2
242	MARTINEZ PEREZ SUSANA	0	59	0	2
243	SANTOS HERNANDEZ LUIS	1	20	0	0
244	BLANCAS LOPEZ JOSE LUIS	1	60	0	1
245	CORTES DE LA CRUZ AGUSTINA	0	50	0	3
246	LARA GODINEZ GABRIELA	0	37	0	0
247	NOLASCO PAZ FRNACISCO	1	38	0	2
248	MARTINEZ CAMILLO YAMILETH	0	27	0	2
249	GALICIA RODRIGUEZ ALTIA	0	30	0	2
250	CORTES ESTEBAN MANUEL	1	68	0	2
521	DEL TORO MARTINEZ KARLA	0	37	0	3
252	DIAZ VILLAMIL MANUELA	0	31	0	2
253	GONZALEZ ZUÑIGA BEATRIZ	0	39	0	3
254	CADENA GOMEZ DIANA	0	25	0	0
255	RAMIREZ HERNANDEZ ANTONIO	1	67	1	2
256	CERVANTES ESPINOZA IVONNE	0	35	0	2
257	ROJAS MALDONADO IRENE	0	45	0	0
258	TORRES VALTIERRA PATRICIA	0	24	0	0
259	JACINTO SANTOS JUANA	0	24	0	0
260	DEL TORO FLORES ADALBERTO	1	70	0	1
261	FRANCO ALVAREZ RAYMUNDO	1	75	0	2
262	GOZALEZ ZUÑIGA BEATRIZ	0	39	0	3
263	BURGOS GARCIA JESUS	1	59	3	3
264	MALDONADO FLORES MARIA	0	59	1	1
265	MANRIQUEZ LOPEZ MARIA	0	86	1	0
266	HERNANDEZ GRANADOS MARTHA	0	58	0	0
267	LOPEZ ALVARADO ROCIO	0	52	0	3
268	LOPEZ ALVARADO VERONICA	0	43	0	2
269	GARDUÑO RODRIGUEZ DIEGO	1	83	0	0
270	REYNA BERNAL ERIKA	0	46	0	3
271	RAMIREZ RODRIGUEZ JOSE ANTONIO	1	46	0	2
272	ORTEGA LANDA LORENA BERENICE	0	45	0	1
273	MARTINEZ GALVAN SUSANA	0	25	0	3
274	HERNANDEZ SANCHEZ SUSANA	0	26	0	3
275	PEREZ CUEVAS CARLOS ALBERTO	1	32	0	1
276	ALCANTAR MARTINEZ ESLA SOCORRO	0	55	0	2
277	CRUZ RAMIREZ DANIEL	1	30	0	2
278	GARCIA JUAREZ BLANCA ESTELA	0	53	2	2
279	GARDUÑO RORIGUEZ DOMINGO	1	90	0	0
280	RAMIREZ RAMIREZ JAVIER	1	40	0	3

281	GOMEZ PEREZ MARIA DORA	0	82	0	3
282	HERNANDEZ FALCON FRANCISCO	1	51	0	0
283	MORENO QUINTERO ESTEFANIA	0	31	0	0
284	SANTIAGO BATAKA GABRIELA	0	51	3	2
285	GONZALEZ PAOLA YOLANDA	0	55	0	0
286	ALCANTARA MARTINEZ ELISA SOCORRO	0	53	0	3
287	GARCIA GARCIA MARIA REFUGIO	0	83	2	3
288	GORA JUAREZ BLANCA ESTELA	0	53	0	2
289	PRIETO HERNANDEZ LUZ MARIA	0	50	2	0
290	MORA SANCHEZ MARIBEL	0	40	0	0
291	HERNANDEZ PAREDES DIEGO	1	22	0	0
292	SANCHEZ VILLAREAL JAIR	1	24	0	3
293	MENDOZA MURRIETA VERONICA	0	43	0	3
294	PEÑA RAMIREZ LUCAS	1	25	0	2
295	QUINTANAR SANDOVAL MARCELA	0	66	0	2
296	HERNANDEZ OLVERA RAUL ANTONIO	1	58	2	0
297	GOMEZ AVENDANO KAREN ITZEL	0	27	0	0
298	SANCHEZ HERNANDEZ JOSE CARLOS	1	32	0	1
299	SALGADO RAMIREZ ESTELA	0	76	3	3
300	GRANADOS JUAREZ MARIA	0	53	0	0
301	TORRES NARANJO MARIA ISABEL	0	47	0	1
302	GARCIA CARREON SILVANO	1	52	1	3
303	LOPEZ CONTRERAS JAQUELINE	0	22	0	3
304	SALGADO CASTAÑEDA MARIA LUISA	0	65	0	0
305	LUNA GUTIERREZ RAFAEL	1	47	0	0
306	MUÑOZ GONZALEZ JUAN FELIPE	1	65	1	2
307	SILVA PLACIDO ADRIANA	0	30	0	1
308	HERNANDEZ NOVENO DAVID	1	58	0	0
309	NUÑEZ GALICIA DANIEL	1	56	0	1
310	LOPEZ MATUANO HEBER	1	51	1	2
311	BECERRIL RODRIGUEZ LAURA ILIANA	0	32	0	2
312	ISLAS ZAMORA HYAMELL	0	26	0	3
313	RAMIREZ GARCIA ELDA	0	38	0	2
314	MILLON SOLIS JUAN MANUEL	1	34	0	2
315	FUENTES JAREGUI MARIA JESUS	0	103	0	3
316	MALDONADO ROJAS HUMEL	0	33	0	1
317	ROSILES ACEVEDO FELIPE	1	40	0	0
318	ROSALES ROMEO LUIS EDUARDO	1	28	0	0
319	DEL TORO MORENO MARIA LILIA	0	51	0	0
320	SALADO COHEZAS JANA	0	40	0	2
321	FUENTES SAVADO GIOVANA	0	21	0	0

322	JIMENEZ RUIZ ANABEL	0	37	2	1
323	ZEPEDA ROJAS MARCOS	1	71	3	3
324	HERNANDEZ VEGA BRENDA	0	21	0	3
325	MELO TELLEZ SOTERA	0	74	2	1
326	VAZQUEZ RODRIGUEZ DAVID	1	21	0	0
327	GALINDO REYES CLARA	0	70	0	2
328	MARTINEZ CALDERON EMA	0	68	0	2
329	PIONAZIO CANO IGNACIO	0	39	0	1
330	BECERRA PLATA RAFAEL	1	69	2	3
331	GALVAN CRESPO ANA	0	37	0	3
332	ARZATE RODRIGUEZ FRANCISCO	1	60	1	2
333	SOSA JIMENEZ MARIA MONICA	0	34	0	2
334	SALVADOR MARTINEZ LUZ MARIA	0	58	0	2
335	RODRIGUEZ BELTRAN NORBERTO	1	60	0	3
336	GONZALEZ ALVAREZ PATRICIA	0	53	0	1
		MEDIA	47.43		
		DESVIACIÓN ESTANDAR	16.83		

CAPITULO III. ANTECEDENTES

3.1 Alcaldía Coyoacán

3.1.1 Generalidades



Figura 1. Mapa de la Ciudad de México. En verde la alcaldía Coyoacán

La Alcaldía Coyoacán (Figura 1), es uno de los espacios emblemáticos de la ciudad de México. Después de la caída de Tenochtitlán, Coyoacán se convirtió en un territorio de mestizaje y continuó siendo un importante enclave cultural que participó en la conformación de la nación mexicana.

Coyoacán a lo largo de la historia fue punto de encuentro entre las tradiciones más arraigadas y el impulso de la modernidad. Por eso, Coyoacán ha sido en el último siglo un imán para los pintores, músicos, historiadores y poetas, y un punto de referencia obligatorio para numerosos visitantes del mundo entero.

El vocablo Coyoacán es el resultado de una serie de transformaciones que en su escritura y pronunciación sufrió la palabra náhuatl Coyohuacán, de cuyo significado se tienen varias acepciones, entre las que destacan las siguientes:

- Manuel Orozco y Berra, historiador: Coyote Flaco
- Manuel Delgado i Mora, historiador local: Lugar de los pozos de agua
- José Ignacio Borunda, fraile historiador: Territorio de agua del adive o coyote

El jeroglífico que identifica a esta entidad es el ideograma o figura de un coyote sentado visto de perfil con la lengua de fuera y un círculo a mitad del cuerpo; características por las cuales durante mucho tiempo se pensó que la imagen hacía referencia a un coyote con el pelo erizado, hambriento y sediento.

En la actualidad y adicional a lo existente por parte de instituciones públicas y privadas, la Alcaldía Coyoacán cuenta con una amplia infraestructura cultural que le

da un perfil de tradición artística y cultural que la distingue del resto de las delegaciones, siendo los principales los siguientes:

- Foro Cultural Coyoacanense "Hugo Arguelles"
- Foro Cultural "Ana María Hernández"
- Foro Enrique Alonso
- Foro Carlos Ancira
- Jesús Reyes Heróles
- Ricardo Flores Magón
- Raúl Anguiano (Alcaldía de Coyoacán, 2021).

3.1.2 Ubicación geográfica

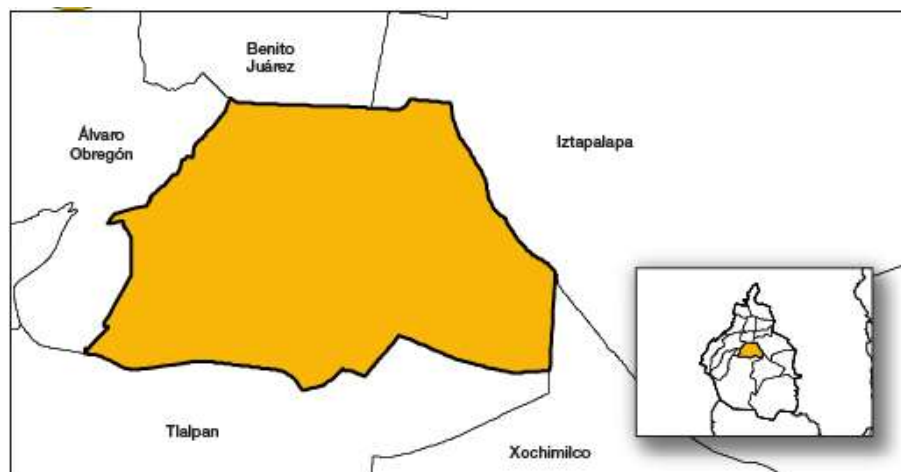
Coyoacán una de las 16 alcaldías políticas en las que se divide la Ciudad de México, se ubica en el centro geográfico de esa entidad, al suroeste de la cuenca de México y cubre una superficie de 54.4 kilómetros cuadrados que representa 3.6 por ciento de su territorio. Por su extensión territorial, esta Alcaldía ocupa el décimo lugar entre la división política de la capital. Sus coordenadas geográficas son:

Coordenadas: Entre los paralelos 19° 18' y 19° 21' de la latitud norte los meridianos 99° 06' y 99° 12' de longitud oeste; altitud entre 2 200 y 2 400 m.

Colindancias: Colinda al norte con las delegaciones Álvaro Obregón, Benito Juárez e Iztapalapa; al este con las delegaciones Iztapalapa y Xochimilco; al sur con la delegación Tlalpan; al oeste con la delegación Álvaro Obregón. Ocupa el 3.6% de la superficie del estado (Figura 2).

Otros Datos: Cuenta con 1 localidad y una población total de 628 063 habitantes

Figura 2. Delegaciones colindantes con la Delegación Coyoacán 2009.



(INEGI, 2020).

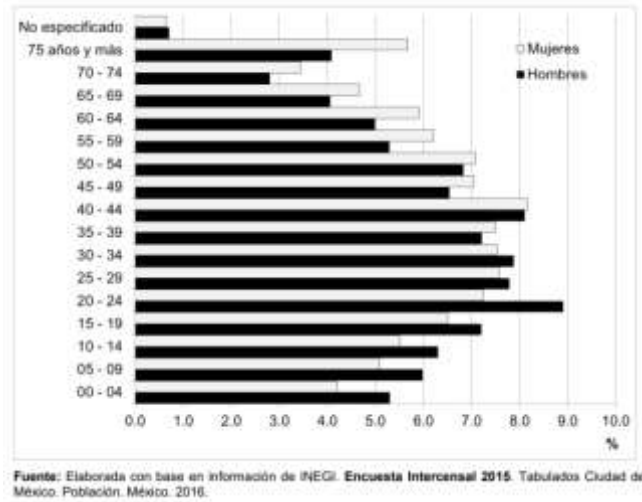
3.1.3 Aspectos demográficos

Según los datos de INEGI Censo de Población y vivienda en el año 2015 se contaba con un total de 608, 479 habitantes de los cuales el mayor número lo constituían las mujeres con 324 697 quienes representan el 53.4%; el total de hombres era de 283 782 representando el 46.6% de la población (INEGI, 2016) (cuadro 1 y figura 3).

Cuadro 1. Cuadro poblacional de la Delegación Coyoacán

Volumen poblacional y sexo	Delegación Coyoacán
Total de habitantes	608 479
Total de población masculina	283 782
% de la población masculina	46.6
Total de población femenina	324 697
% de población femenina	53.4

Figura 3. Pirámide poblacional de la Delegación Coyoacán 2016



En el año 2019 se registraron 5, 868 nacimientos, de los cuales 2,976 eran hombres y 2,892 eran mujeres. En el mismo año se registraron 4,663 defunciones generales de los cuales 2,378 eran hombres y 2,285 eran mujeres (INEGI, 2019).

3.1.4 Etnicidad

En el año 2015 el 8.88% de la población se consideraba indígena.

Figura 4. Etnicidad de la delegación Coyoacán



(INEGI, 2016).

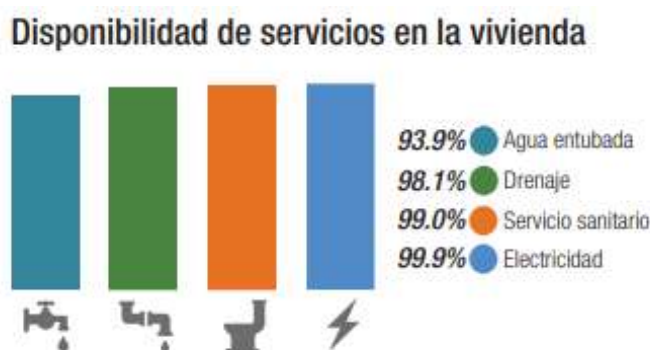
En el año 2020 la población de 5 años y más que habla alguna lengua indígena fue de 7,681, el porcentaje de la población de 3 años y más hablante de lengua indígena fue del 1.29%. El 0.74% de los hablantes de lengua indígena no hablan español (INEGI, 2020) (Figura 4).

3.1.5 Vivienda y servicios

En el año 2010 había en la delegación 173,741 hogares, con 596,847 personas; 117,285 hogares con jefatura masculina y 564,56 hogares con jefatura femenina.

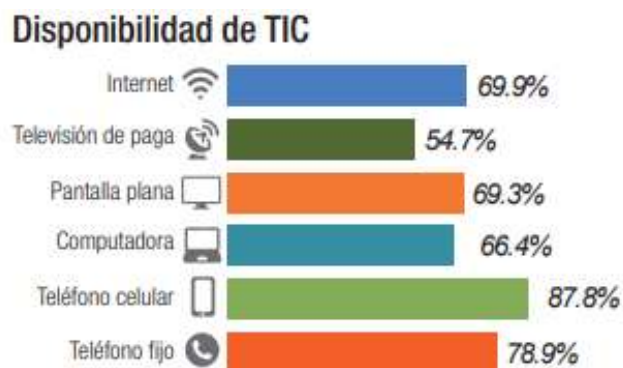
En el año 2015 había 186,317 viviendas particulares habitadas que representa el 7.2% del total de la entidad, el promedio de ocupantes en viviendas particulares era de 3.3% con un promedio de 0.7% de ocupantes por cuarto (figura 5 y 6).

Figura 5. Disponibilidad de servicios en las viviendas de la Delegación Coyoacán



(INEGI, 2016).

Figura 6. Disponibilidad de TIC en la delegación Coyoacán



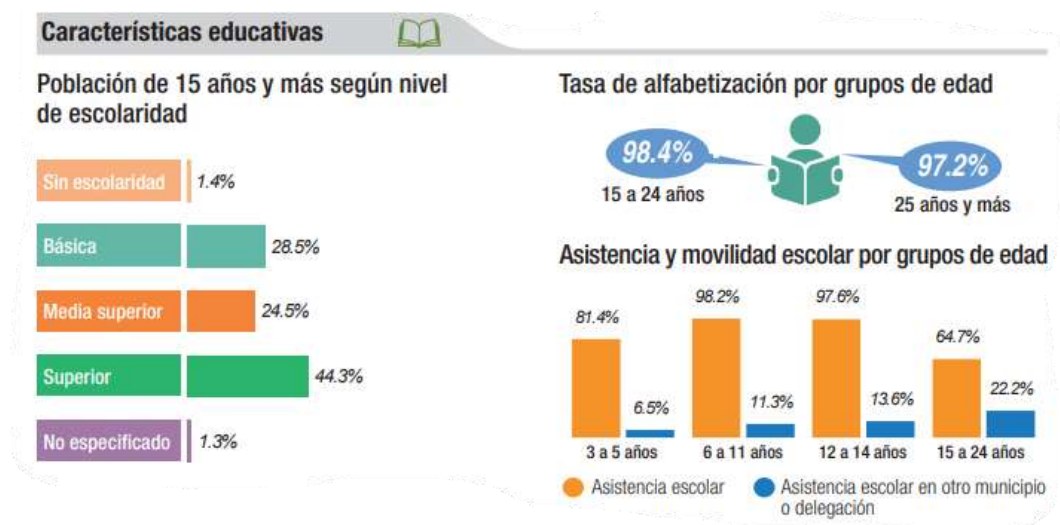
(INEGI, 2016).

3.1.6 Educación

El grado promedio de escolaridad de la población de 15 años o más en la delegación era en 2010 de 11.7%, frente al grado promedio de escolaridad de 10.5 % en la entidad federativa.

En 2010, la delegación contaba con 257 escuelas preescolares (7.5% del total de la entidad), 220 primarias (6.6% del total) y 102 secundarias (7.2%). Además, la delegación contaba con 49 bachilleratos (8.6%), siete escuelas de profesional técnico (7.4%) y 48 escuelas de formación para el trabajo (9.4%). La delegación no contaba con ninguna primaria indígena (SEDESOL, 2010) (figura 7).

Figura 7. Características educativas de la delegación de Coyoacán



(INEGI, 2016).

3.1.7 Economía

En el año del 2015, 96.5% de la población de 12 años y más era económicamente activa ocupada.

Figura 8. Población económicamente activa en la delegación de Coyoacán



(INEGI, 2016).

En el mismo año, el 43.9% de la población de 12 años y más era no económicamente activa; 35.7% de la población de 12 años y más era no económicamente activa que estudia; 17.2% de la población de 12 años y más era no económicamente activa pensionada o jubilada; y 35.7% de la población de 12 años y más era no económicamente activa que se dedica a los quehaceres del hogar (INEGI, 2016) (figura8).

3.1.8 Servicios de salud

En el año 2010 Las unidades médicas en la delegación eran 27 (4% del total de unidades médicas de la entidad federativa). El personal médico era de 546 personas (2.1% del total de médicos en la entidad federativa) y la razón de médicos por unidad médica era de 2.2, frente a la razón de 38.4 en toda la entidad federativa.

En el mismo año, el porcentaje de personas sin acceso a servicios de salud fue de 31.6% equivalente a 184639 personas.

En el año 2015, el 77.8% de la población era afiliada a servicios de salud; 19.3% de la población era derechohabiente en el Seguro popular; 1.5% de la población era

derechohabiente en PEMEX, SDN o SM; 19.7% de la población era derecho habiente en el ISSSTE; 48.2% de la población era derechohabiente en el IMSS; 13.2% de la población era afiliada a seguro privado y el 2.5% de la población era afiliada a otra institución (SEDESOL, 2010) (figura 9).

Figura 9. Afiliación a servicios de salud en la delegación Coyoacán



(INEGI, 2016)

En el año 2020, el 73.7% de la población era afiliada a servicios de salud; 11.1% de la población era derechohabiente en el Seguro popular; 1.5% de la población era derechohabiente en PEMEX, SDN o SM; 21.5% de la población era derecho habiente en el ISSSTE; 60.3% de la población era derechohabiente en el IMSS; 1.1% de la población era afiliada a otra institución (INEGI, 2020).

3.1.9 Morbilidad y Mortalidad

Recuperar información de las diversas fuentes proporcionadas permite tener un panorama general acerca de las características contextuales de la zona local y por ende llevar a cabo una intervención con base en los requerimientos y necesidades de la población en aspectos de prevención.

En relación con los resultados en materia de salud, la esperanza de vida en la Ciudad de México es mayor que a nivel nacional con una diferencia de 12 meses en el rango total. En el caso de los hombres es de un año un mes mayor y en las mujeres es de ocho meses mayor la esperanza de vida con respecto al nacional que oscila en 74.99

años hasta el 2018, siendo la esperanza de vida mayor en las mujeres que en los hombres, con una diferencia de 4.7 años, lo que significa que las mujeres viven más que los hombres, y que es congruente con los indicadores nacionales.

Las tres principales causas de muerte tanto en la Ciudad de México como a nivel nacional e incluso en el mismo orden: enfermedades del corazón, diabetes y tumores malignos. Por su parte, para la Ciudad de México, el cuarto lugar lo ocupan las enfermedades cerebrovasculares y en la quinta posición se ubican las enfermedades del hígado (enfermedad alcohólica del hígado).

En cuanto a las principales causas de muerte por grupo de edad en la Ciudad de México, en los grupos de edad de 15 a 24 y 25 a 34 años las dos principales causas son: agresiones y accidentes. En el grupo de 15 a 24 años, en los hombres, las tres principales causas de muerte son agresiones, accidentes y lesiones auto infligidas. Mientras que para las mujeres son accidentes, tumores malignos (leucemia) y lesiones auto infligidas

En el grupo de edad de 25 a 34 años en los hombres, las tres principales causas de muerte son agresiones, accidentes, y enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana. En el caso de las mujeres las principales causas son tumores malignos, accidentes y agresiones.

En el grupo de edad de 35 a 44 años, en los hombres las tres principales causas de mortalidad fueron enfermedad del hígado, enfermedades del corazón y agresiones. Mientras que en las mujeres fueron los tumores malignos, enfermedades del corazón y diabetes. Llama la atención que en los tres grupos de edad llegan a ser similares las principales causas de muerte, teniendo relevancia los accidentes, así como las agresiones.

Conforme transcurre la edad hacen su aparición como causas de muerte enfermedades del hígado y corazón en el caso de los hombres, y la diabetes y tumores malignos en las mujeres (INEGI, 2015) (figura 10).

Figura 10. Principales causas de mortalidad general Coyoacán 2015

No. de orden	Causa	Defunciones	Tasa ^{1/}
	Total	4,288	699.6
1	Enfermedades del corazón	1099	179.3
	- <i>Enfermedades isquémicas del corazón</i>	859	140.2
2	Tumores malignos	655	106.9
3	Diabetes mellitus	644	105.1
4	Enfermedades cerebrovasculares	237	38.7
5	Influenza y Neumonía	206	33.6
6	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	143	23.3
7	Enfermedades del Hígado	140	22.8
8	Accidentes	87	14.2
	- <i>De tráfico de vehículos de motor</i>	39	6.4
9	Insuficiencia renal	51	8.3
10	Enfermedades infecciosas intestinales	36	5.9
11	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	36	5.9
12	Agresiones (homicidios)	31	5.1
13	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	29	4.7
14	Bronquitis crónica y la no especificada y enfisema	25	4.1
15	Úlceras gástrica y duodenal	24	3.9
16	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana	22	3.6
17	Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	22	3.6
18	Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidios)	22	3.6
19	Colelitiasis y colecistitis	21	3.4
20	Pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas	19	3.1
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte	3	0.5
	Las demás causas	736	120.1

^{1/} Tasa por 100,000 habitantes de la delegación, en base a las Proyecciones de la Población de México, 2010-2050, CONAPO, 2013.
Fuente: INEGI/SEDESA (Dirección de Información en Salud), con base en las defunciones 2015.

(INEGI, 2015)

3.2 CENTRO DE SALUD TII NAYARITAS

Directora: Dra. Ingrid Selene Reyes Espinosa

Administrador: Alejandro Ayala Ibarra

Generalidades

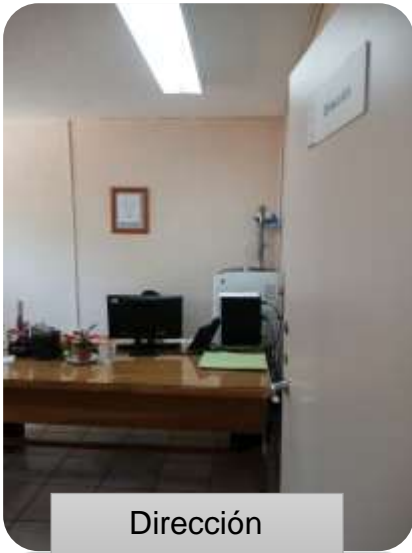
Esta unidad de salud inició su operación en 1982 dentro del programa de atención a la salud a población abierta en áreas marginadas en grandes urbes (P.A.S.A.M.G.U.R.).



De esta unidad depende el Centro de Salud Santo Domingo Oriente, así mismo cuenta con estacionamiento y en la parte posterior de la unidad tenemos área verde que requiere mantenimiento continuo para evitar fauna nociva, actualmente ya se cuenta con drenaje, servicios básicos: agua, energía eléctrica y teléfono.

El área de responsabilidad de esta, unidad la conforman cuatro Áreas Geoestadísticas Básicas (AGEB), 50% del 063-9 y el otro 50% 064-3,065-8 y 082-1, que comprende parte de las colonias pedregal de santo domingo oriente, Ajusco, Ajusco Huayamilpas (antes llamada la Comuna), Nueva Díaz, Prolongación Candelaria y Ruiz Cortines, Todos los AGEB están considerados como de alta marginalidad, se considera el 49 % como población abierta (Secretaría de Salud, 2021).

3.2.1 Infraestructura



Dirección



Administración



Consultorios
Médicos



Consultorio Dental



Sala de espera



Farmacia



Filtro



Coordinación de Enfermería



C.E.Y.E



Coordinación



Vacunas



Archivo



Trabajo Social



Almacén



Baños



Médico en tu casa



Esterilización



Epidemiología

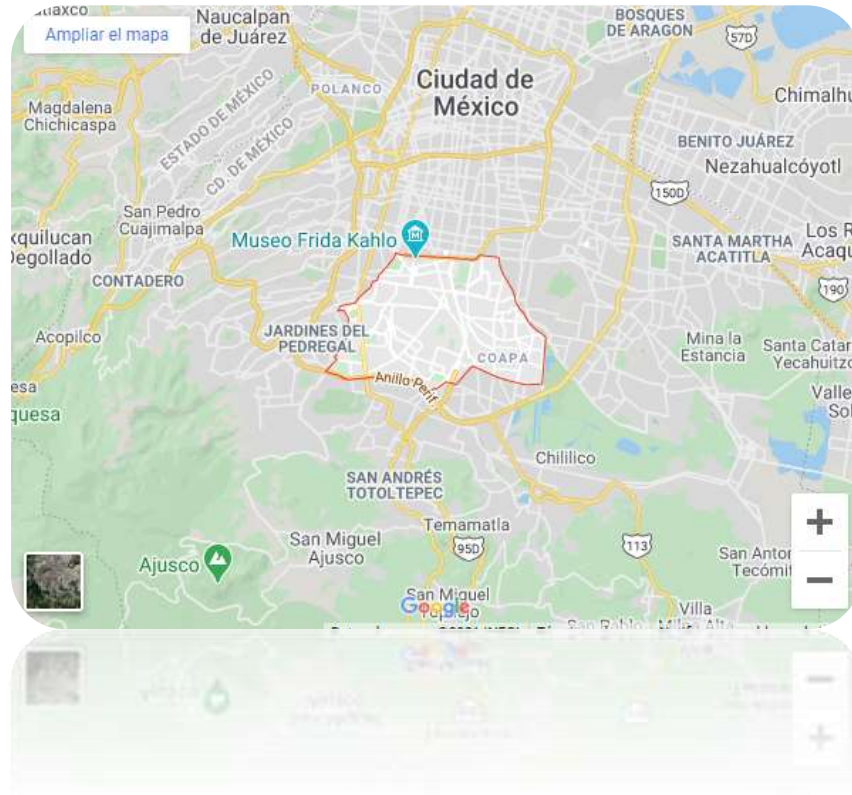


Estacionamiento



Estadística

3.2.2 Ubicación de la unidad en el mapa



3.2.3 Plano de la unidad



3.3 SERVICIO ESTOMATÓLOGICO

El servicio Estomatológico cuenta con un área física para la atención al derechohabiente, donde se disponen de tres escritorios de trabajo para la recepción e interrogatorio, 3 unidades dentales equipadas con lámpara fotocurable y cavitron, un equipo de rayos x el cual por el momento no está en función, 2 tarjas; una para el lavado y preparación de instrumental y otra para aseo de manos, autoclave automático para proceso y esterilizado de instrumental, caja para revelado de películas de radiográficas, zona de RPBI (Recolección de productos biológico infecciosos) donde se desechan punzocortantes en contenedor especial, y remanente de mercurio y amalgama, gavetas para almacén y resguardo de materiales dentales e báscula, instrumental, estante con documentación oficial y normas que rigen el servicio.



Unidad Dental Equipada para atender pacientes en pandemia por COVID 19



Escritorios de trabajo



Tarjas para lavado de manos



Tarjas para lavado de instrumental



Área de esterilizado de instrumental



Báscula



Instrumental dental



Caja de revelado



Área R.P.B.I y estante de manuales dentales



Gaveta almacenamiento de material

4. BIBLIOGRAFÍA

Coyoacán. (2021). Alcaldía que informa. Disponible en:
<https://coyoacan.cdmx.gob.mx/>

INEGI. (2009). Prontuario de información geográfica delegacional de los Estados Unidos Mexicanos. Coyoacán, Distrito Federal. Disponible en:
https://www.inegi.org.mx/contenidos/app/mexicocifras/datos_geograficos/09/09003.pdf

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2015). Panorama sociodemográfico de Ciudad de México. México: 1-51. Disponible en:
https://www.inegi.org.mx/contenido/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/inter_censal/panorama/702825082178.pdf

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Banco de Indicadores. Disponible en:
<https://www.inegi.org.mx/app/indicadores/?ag=09003#divFV6207019036>

Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL). 2010. Informe anual sobre la situación de pobreza y rezago social. Disponible en:
http://www.dof.gob.mx/SEDESOL/Distrito_Federal_003.pdf

Secretaría de Salud. (2021). Centros de Salud. Disponible en:
<https://www.salud.cdmx.gob.mx/unidades-medicas/centros-de-salud>

CAPITULO IV. INFORME NÚMÉRICO NARRATIVO

En el presente capítulo se presentan las actividades realizadas por mes en el Centro de Salud TII Nayaritas. La información concentrada de las actividades específicas llevadas a cabo se presenta en cuadros y gráficas, actividades de diagnóstico: historia clínica y revisión de tejidos blandos, fomento a la salud: platicas en sala de espera, preventivas: control de placa dentobacteriana, técnica de cepillado e hilo dental, odontoxesis, profilaxis, aplicación de flúor, intermedias: realización de cavidades, actividades de tipo restaurativo: obturación con resinas, amalgamas, curaciones temporales, extracciones y otras: consentimiento informado, pase a especialidades, promoción a la salud.

Se realizaron 46 actividades en el mes de agosto, la de mayor frecuencia fueron las de diagnóstico con una frecuencia de 20 (43%), seguidas por las preventivas con 12 (26%), otras con 11 (24%), con menor frecuencia las de curativas con (7%), fomento a la salud e intermedias con una frecuencia de 0 (0%). En el mes de septiembre se realizaron 51 actividades, con una frecuencia de 20 (40%) las actividades de diagnóstico sobresalen, seguidas por otras con 21 (41%), preventivas con 7 (13%), curativas con 3 (6%), fomento a la salud y curativas con 0 (0%). En octubre, se observa que con una frecuencia de 26 (44%), predominan las actividades de diagnóstico, seguida de las actividades preventivas con 13 (22%), otras con 10 (17%), fomento a la salud con 7 (11%), curativas con 4 (6%) e intermedias con una frecuencia de 0 (0%). De 26 actividades realizadas en el mes de noviembre, la de mayor frecuencia es la de diagnóstico con 9 (34%), seguidas por fomento a la salud con 7 (7%), otras con 6 (23%), preventivas con 3 (12%), curativas con 1 (4%) e intermedias con 0 (0%). Con un total de 14 actividades realizadas en el mes de diciembre, se observa que las de menos frecuencia fueron fomento a la salud, curativas e intermedias con 0 (0%), seguidas de preventivas y otras con 4 (29%), y con una mayor frecuencia de 6 (42%) las de diagnóstico. En enero se realizaron 12 actividades, la de mayor frecuencia fueron las de diagnóstico con 6 (49%), seguidas por preventivas, curativas, otras 2 (17%), y con menor frecuencia fomento a la salud e intermedias con 0 (0%). Con 50 actividades en el mes de febrero, 18 (36%) corresponden a las actividades de diagnóstico y preventivas, 9 (18%) otras, 5 (10%)

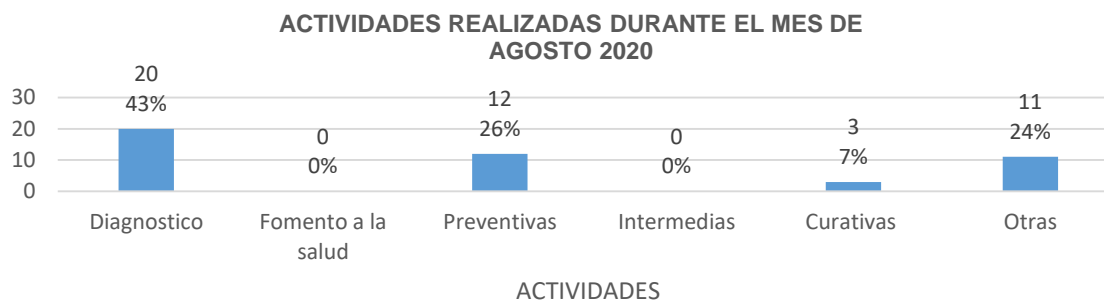
curativas, 0 (0%) fomento a la salud e intermedias. En marzo se realizó un total de 61 actividades, con 25 (41%) actividades de preventivas, 20 (37%) de diagnóstico, 10 (16%) otras, 6 (10%) curativas, 0 (0%) fomento a la salud e intermedias. En el mes de abril se realizaron 40 actividades, 15 (37.5%) preventivas, 14 (35%) de diagnóstico, 7 (17%) otras, 4 (10%) curativas, 0 (0%) fomento a la salud e intermedias. En el mes de mayo se realizaron 50 actividades, 24 (48%) preventivas, 16 (32%) de diagnóstico, 9 (18%) otras, 1 (2%) curativas, 0 (0%) fomento a la salud e intermedias. En el mes de junio se realizaron 27 actividades, siendo la de mayor prevalencia las de diagnóstico con 10 (37%), seguidas por las preventivas con 7 (26%), fomento a la salud y otras con 5 (18.5%) y con menor prevalencia las curativas e intermedias con 0 (0%). En el mes de julio se realizaron 28 actividades, siendo la de mayor prevalencia las de diagnóstico con 12 (43%), seguidas por preventivas 10 (36%), otras con 6 (21%) y con menor prevalencia las de fomento a la salud, intermedias y curativas con 0 (0%).

En el periodo anual comprendido de agosto 2020-julio 2021 se realizaron un total de 465 actividades, en el mes de marzo se obtuvo la mayor frecuencia de actividades, con 61 (13%) y el mes con menor frecuencia fue el mes de enero con 12 (2%).

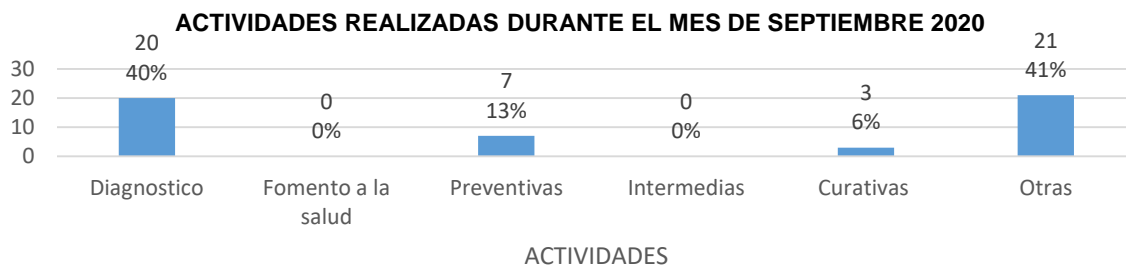
Durante el periodo de enero a diciembre de 2020, se seleccionaron los expedientes clínicos de 336 pacientes, de los cuales se realizó una base de datos para la recopilación de la información.

Cabe mencionar que algunas actividades curativas, intermedias y preventivas no estaban permitidas realizarlas en el servicio dental debido a la pandemia.

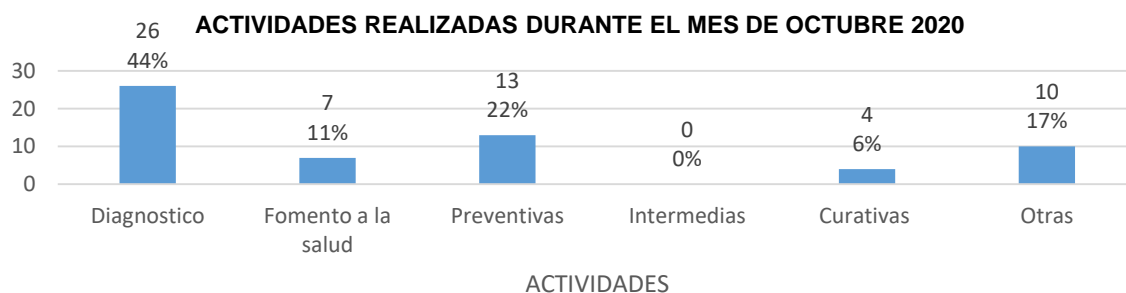
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE AGOSTO DE 2020		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	9	19
• Revisión de tejidos blandos	11	24
SUBTOTAL	20	43
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	12	26
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	12	26
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	3	7
SUBTOTAL	3	7
OTRAS		
• Consentimiento informado	11	24
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	11	24
TOTAL	46	100



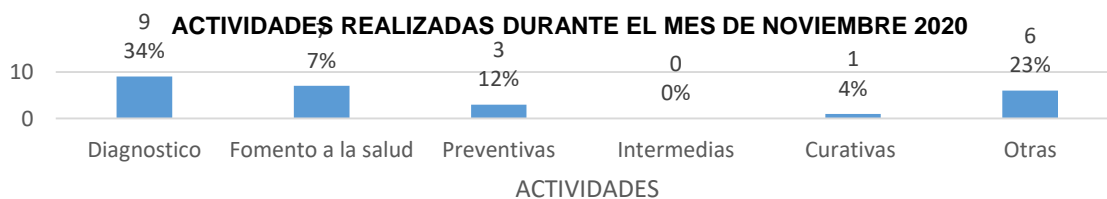
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE SEPTIEMBRE DE 2020		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	10	20
• Revisión de tejidos blandos	10	20
SUBTOTAL	20	40
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	7	13
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	7	13
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	3	6
SUBTOTAL	3	6
OTRAS		
• Consentimiento informado	21	41
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	21	41
TOTAL	51	100



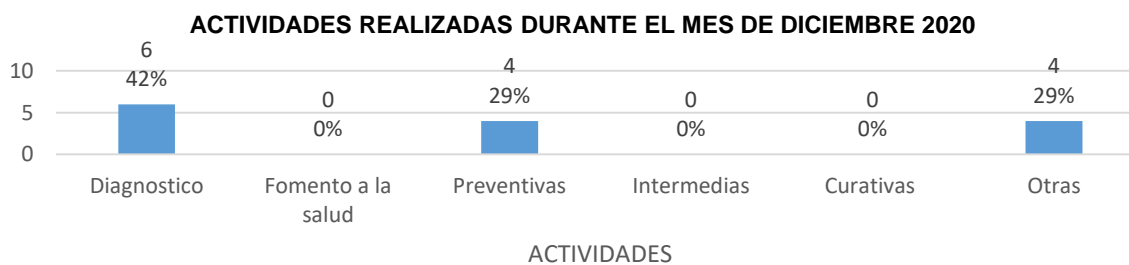
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE OCTUBRE DE 2020		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	13	22
• Revisión de tejidos blandos	13	22
SUBTOTAL	26	44
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	7	11
SUBTOTAL	7	11
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	13	22
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	13	22
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	4	6
SUBTOTAL	4	6
OTRAS		
• Consentimiento informado	10	17
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	10	17
TOTAL	60	100



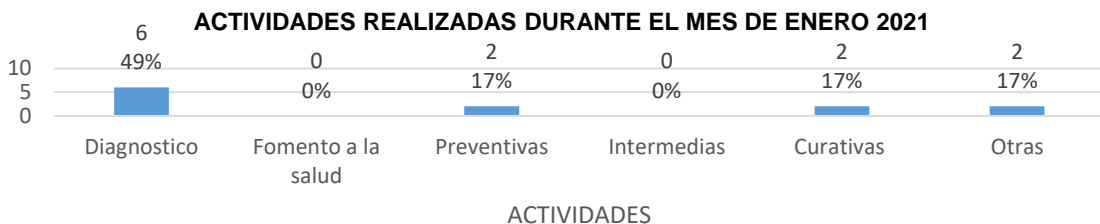
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE NOVIEMBRE DE 2020		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	4	15
• Revisión de tejidos blandos	5	19
SUBTOTAL	9	34
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	7	27
SUBTOTAL	7	27
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	3	12
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	3	12
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	1	4
SUBTOTAL	1	4
OTRAS		
• Consentimiento informado	4	15
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	2	8
SUBTOTAL	6	23
TOTAL	26	100



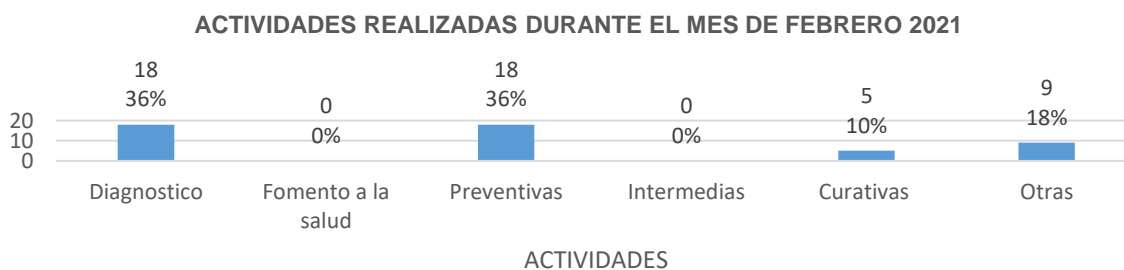
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE DICIEMBRE DE 2020		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	3	21
• Revisión de tejidos blandos	3	21
SUBTOTAL	6	42
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	4	29
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	4	29
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	0	0
SUBTOTAL	0	0
OTRAS		
• Consentimiento informado	4	29
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	4	29
TOTAL	14	100



ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE ENERO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	2	16
• Revisión de tejidos blandos	4	33
SUBTOTAL	6	49
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	2	17
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	0	0
SUBTOTAL	2	17
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	2	17
SUBTOTAL	2	17
OTRAS		
• Consentimiento informado	2	17
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	2	17
TOTAL	12	100

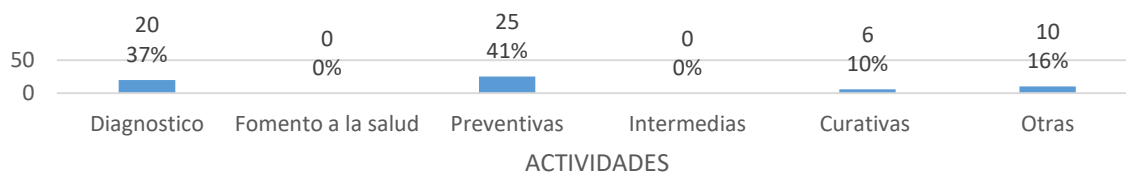


ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE FEBRERO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	9	18
• Revisión de tejidos blandos	9	18
SUBTOTAL	18	36
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	16	32
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	2	4
SUBTOTAL	18	36
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	5	10
SUBTOTAL	5	10
OTRAS		
• Consentimiento informado	9	18
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	9	18
TOTAL	50	100

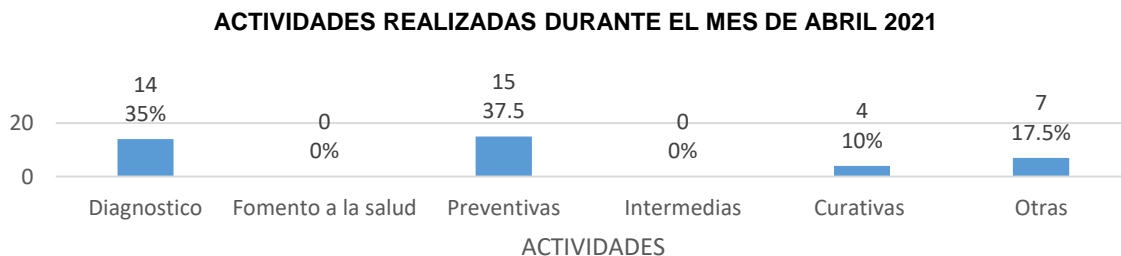


ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE MARZO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	10	16
• Revisión de tejidos blandos	10	16
SUBTOTAL	20	37
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	22	36
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	3	5
SUBTOTAL	25	41
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	6	10
SUBTOTAL	6	10
OTRAS		
• Consentimiento informado	10	16
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	10	16
TOTAL	61	100

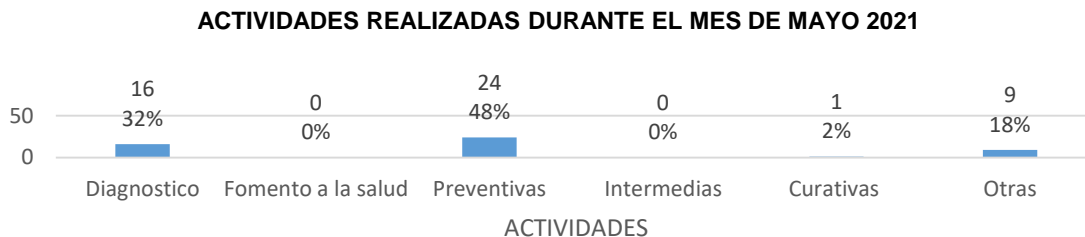
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE MARZO 2021



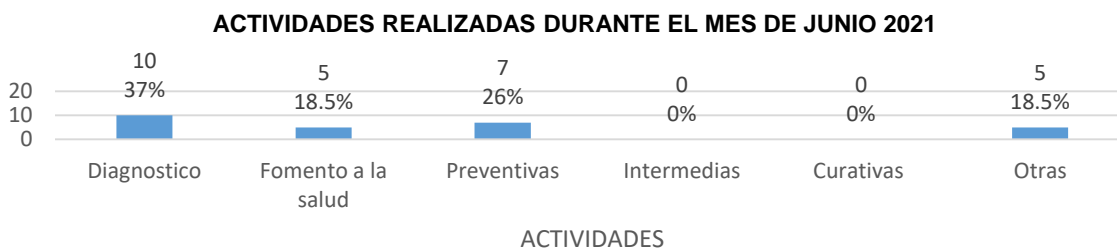
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE ABRIL DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	7	17.5
• Revisión de tejidos blandos	7	17.5
SUBTOTAL	14	35
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	0
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	13	32.5
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	0	0
• Aplicación de flúor	2	5
SUBTOTAL	15	37.5
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	4	10
SUBTOTAL	4	10
OTRAS		
• Consentimiento informado	7	17.5
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	7	17.5
TOTAL	40	100



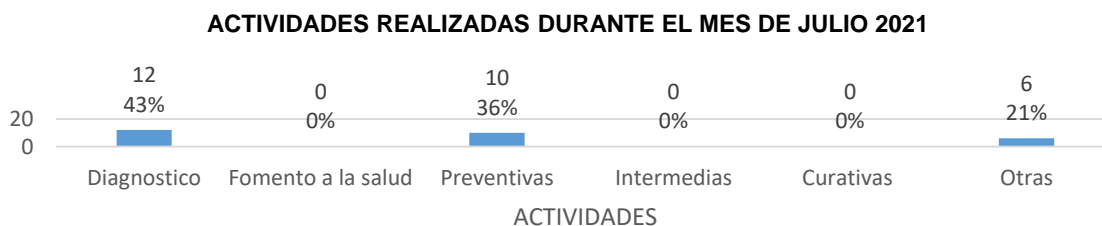
ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE MAYO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	8	16
• Revisión de tejidos blandos	8	16
SUBTOTAL	16	32
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL	0	
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	7	14
• Odontoxesis	7	14
• Profilaxis	4	8
• Aplicación de flúor	6	12
SUBTOTAL	24	48
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	1	2
SUBTOTAL	1	2
OTRAS		
• Consentimiento informado	9	18
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	9	18
TOTAL	50	100



ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE JUNIO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	5	18.5
• Revisión de tejidos blandos	5	18.5
SUBTOTAL	10	37
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	5	18.5
SUBTOTAL	5	18.5
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	5	18.5
• Odontoxesis	0	0
• Profilaxis	1	3.7
• Aplicación de flúor	1	3.7
SUBTOTAL	7	26
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL	0	0
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	0	0
SUBTOTAL	0	0
OTRAS		
• Consentimiento informado	5	18.5
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	5	18.5
TOTAL	27	100

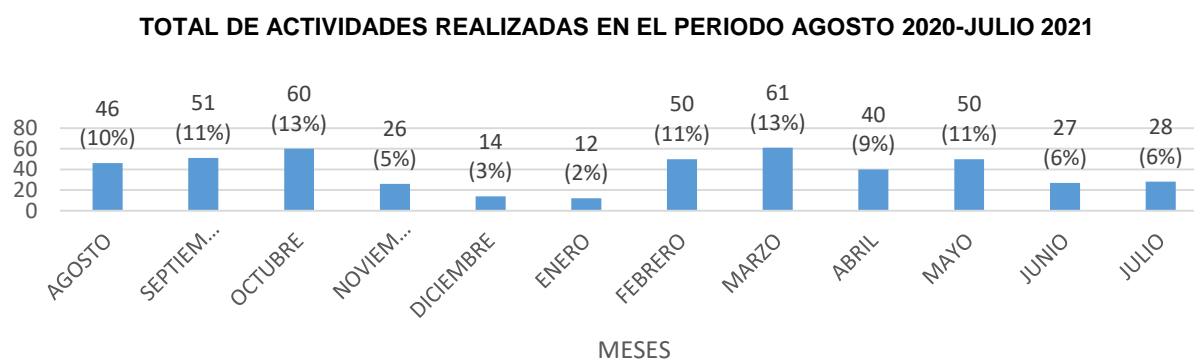


ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE JULIO DE 2021		
ACTIVIDADES	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	6	21
• Revisión de tejidos blandos	6	21
SUBTOTAL	12	43
FOMENTO A LA SALUD		
• Platicas en sala	0	0
SUBTOTAL		
PREVENTIVAS		
• Control de placa bacteriana	0	0
• Técnica de cepillado e hilo dental	2	7
• Odontoxesis	2	7
• Profilaxis	3	11
• Aplicación de flúor	3	11
SUBTOTAL	10	36
INTERMEDIAS		
• Cavidades	0	0
SUBTOTAL		
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Obturación temporal	0	0
• Exodoncia	0	0
SUBTOTAL	0	0
OTRAS		
• Consentimiento informado	6	21
• Pase a especialidades	0	0
• Promoción a la salud bucal	0	0
SUBTOTAL	6	21
TOTAL	28	



**ACTIVIDADES TOTALES REALIZADAS
EN EL PERIODO AGOSTO 2020-JULIO
2021**

Mes	No. actividades	%
AGOSTO	46	10
SEPTIEMBRE	51	11
OCTUBRE	60	13
NOVIEMBRE	26	5
DICIEMBRE	14	3
ENERO	12	2
FEBRERO	50	11
MARZO	61	13
ABRIL	40	9
MAYO	50	11
JUNIO	27	6
JULIO	28	6
TOTAL	465	100



CAPITULO V. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

En el centro de salud, se cumplían con diversas actividades para la atención de los pacientes, principalmente el apoyo para el filtro y canalización de pacientes al área de epidemiología, lugar donde se realizan las valoraciones de pacientes sospechosos a SARVS-CoV2 o enfermedades respiratorias, siguiendo los protocolos de seguridad mediante la toma de temperatura y aplicación de alcohol gel como medida preventiva con la finalidad de evitar contagios de un paciente a otro o con personal del centro de salud.

En cuanto a las actividades estomatológicas en el área dental se realizaron; historias clínicas, técnica de cepillo, profilaxis y odontoxesis manual, aplicación de flúor, revisión de tejidos, diagnósticos, pláticas educativas y preventivas, actividades preventivas en pacientes con diabetes, hipertensión y embarazadas . Por motivos de la pandemia por el virus SARVS-CoV2 y sus variantes no fue posible realizar ciertas actividades tanto curativas como preventivas en los pacientes debido a las normas de bioseguridad establecidas a nivel jurisdiccional con la finalidad de evitar contagios dentro del personal de salud y los pacientes.

Debido a que no fue posible realizar algunas actividades, por las limitaciones ocasionadas por la pandemia de COVID19, la atención requerida por los pacientes no se cumplía del todo, sin embargo, se les brindaba la atención y se les valoraba.

CAPITULO VI. CONCLUSIONES

Durante nuestra estancia en el Centro de Salud TII Nayaritas, promoción agosto 2020–julio 2021. Pudimos realizar actividades inherentes a nuestra profesión además de participar en diversas acciones de apoyo derivadas de la contingencia sanitaria a causa del virus SARS-CoV 2.

Inicialmente conociendo la realidad del estado bucal con el que cuenta la población que asistió en el lapso de un año (2020-2021) siendo posible la realización de estrategias para la salud, partiendo de lo particular a lo específico, para su abordaje con un enfoque clínico y preventivo.

Se logró desempeñar actividades pertinentes a la formación profesional, siempre con la guía de los profesionales de la salud titulares de base, y no solo enfocadas en la parte operativa y preventiva, sino también mediante la elaboración de documentación médico legal, a través del expediente clínico, ofreciendo un panorama distinto al conocido.

Cabe mencionar que la condición actual por la que atraviesa el país resultó una limitante para la realización de ciertos procedimientos, sin embargo también resultó una experiencia innovadora en el entorno dental, si bien la conducta estomatológica se rige bajo regulaciones técnicas, esta condición nos hace tomar consciencia de que la forma rutinaria de atención dental se verá modificada para siempre o al menos por un período largo de tiempo, debido al riesgo de contagio, particularmente por la posible atención a pacientes asintomáticos capaces de transmitir el virus y porque la forma de trabajo nos pone en contacto directo con potenciales transmisores y las formas de transmisión del virus son justamente a través de saliva, bioaerosoles, contacto con superficies y elementos de trabajo que usamos a diario en la consulta dental, por lo cual la implementación de las medidas de Bioseguridad en el ámbito de trabajo ya tiene precedentes, garantizando la seguridad de los pacientes y del personal de salud.

Además de realizar actividades de apoyo para el ingreso de la población general a los distintos servicios que ofrece el centro de salud, mediante la implementación del filtro, donde se realizaba un cuestionario preliminar para conocer la condición de

salud de los últimos 14 días de cada paciente, toma de temperatura y aplicación de alcohol gel como medida preventiva, además de derivar a la derechohabiente a los diferentes servicios evitando así el ingreso descontrolado de la población.

CAPITULO VII. FOTOGRAFÍAS



Imagen 1. Promoción a la salud. Platica de higiene bucal, técnica de cepillado e hilo dental en la sala de espera del C.S. TII Nayaritas



Imagen 2. Consulta dental en el C.S TII Nayaritas



Imagen 3. Platica en la jornada de salud bucal 2021 de higiene bucal, técnica de cepillado e hilo dental en la sala de espera del C.S. TII Nayaritas



Imagen 4. Participación en la jornada de salud bucal 2021 con la entrega de cepillos dentales, hilo dental, trípticos y libros en la sala de espera del C.S. TII Nayaritas