

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO

DIVISION DE CIENCIAS BIOLOGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCION A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGIA

**“PREVALENCIA DE OFTALMOPATIAS EN PACIENTES DIABETICOS
CON ENFERMEDAD PERIODONTAL”**

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

C.M.F DR. IGNACIO CHAVEZ

MARIA DE LA LUZ REYES ORTIZ

2112037146

AGOSTO 2016- JULIO 2017

AGOSTO 2017

ASESOR EXTERNO: Dr. Oscar Acevedo Giles

ASESOR INTERNO: C.D. Alfredo Garcilazo Gómez

ASESOR DEL SERVICIO SOCIAL

Dr. OSCAR ACEVEDO GILES

Médico familiar y educador en diabetes

(Responsable de módulo MIDE)

ASESOR INTERNO

C.D. ALFREDO GARCILAZO GOMEZ

COMISION DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGIA

Integrante de la Comisión de Servicio Social.

RESUMEN DE INFORME

La presente investigación se realizó en la Clínica de Medicina Familiar Dr. Ignacio Chávez turno matutino en atención a pacientes diabéticos con enfermedad periodontal y prevalencia en oftalmopatías, atendiendo en equipo multidisciplinario se determino el estado periodontal por medio del Índice Periodóntico Comunitario, el examen periodontal se lleva a cabo con el auxilio de una sonda periodontal who con el objetivo de evaluar el estado de salud periodontal, se realizaron a la vez estudios de hemoglobina glucosilada en pacientes de el programa MIDE (Manejo Integral de la Diabetes por Etapas) como apoyo en el control metabólico, es un examen de sangre para la diabetes tipo 2 y prediabetes. Mide el nivel promedio de glucosa o azúcar en la sangre durante los últimos tres meses. Los médicos pueden usar la prueba HbA1c sola o en combinación con otras pruebas de diabetes para hacer un diagnóstico. También utilizan la HbA1c para ver lo bien que está manejando su diabetes. Esta prueba es diferente a los controles de glucosa en la sangre que las personas con diabetes se hacen todos los días, ya que indica el nivel de glucemia en 6 a 10 semanas; a su vez se realizaron estudios de Fondo de Ojo en el cual se diagnosticaron oftalmopatías, el estudio del fondo de ojo se lleva a cabo con un pequeño aparato portátil que se denomina oftalmoscopio y que consta de una luz y de un sistema de observación, este exámen aporta mucha información sobre enfermedades del globo ocular y sobre enfermedades sistémicas que puedan afectar y dañar al polo posterior del ojo, produciendo pérdida visual o incluso ceguera, como la diabetes *mellitus* o la hipertensión arterial.

INDICE

Introducción General	6
Investigación		
Diabetes Mellitus	8
Enfermedad periodontal	20
Oftalmopatías relacionadas con Diabetes Mellitus	31
Justificación	41
Objetivo general	42
Objetivos específicos	42
Material y métodos	43
Resultados	43
Conclusiones	48
Bibliografía	49
Resumen de actividades	51

INTRODUCCION GENERAL

Las previsiones de la OMS para el año 2030 son de 366 millones de diabéticos en todo el mundo. La mayoría de ellos serán DM2; esta afección alcanzará dimensiones de auténtica epidemia en los países desarrollados. Este importante incremento se atribuye al crecimiento y el envejecimiento de la población, la mayor frecuencia de obesidad, la falta de ejercicio y la urbanización¹. A pesar de que se dispone de insulina para uso clínico desde mediados de los años 20, siguen muriendo enfermos por la diabetes o por sus complicaciones. Los índices de prevalencia estimados oscilan entre el 3 y el 6% de la población, y aumentan con rapidez. Actualmente la enfermedad periodontal es considerada la sexta complicación de la diabetes y de hecho un factor de riesgo para las periodontitis³.

Numerosos estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales, han encontrado una gran prevalencia de periodontitis en pacientes diabéticos comparados con controles sanos. Se ha atribuido una relación directa entre la diabetes mellitus y la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal². Agravando la diabetes y sus complicaciones³ *Ya que* existe suficiente evidencia científica para establecer que la diabetes mellitus supone un factor de riesgo para desarrollar periodontitis y que la periodontitis es una complicación de la diabetes, de hecho, se la conoce como la sexta complicación de la diabetes mellitus²

Un estudio reciente muestra que la determinación de la presencia de sacos periodontales profundos y de pérdida de 4 o más dientes permite identificar cerca de un 73% de casos de pacientes diabéticos⁴

La prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en pacientes diabéticos no insulino dependientes que en pacientes sanos y mayor en pacientes crónicos insulino dependientes mal controlados (PIDD) que en pacientes diabéticos insulino dependientes bien controlados (CIDDD). Estos hallazgos sugieren una relación entre niveles elevados de glucosa y enfermedad periodontal rápidamente progresiva³

La severidad de la periodontitis se incrementa con una mayor duración de la diabetes. Igualmente la mayor duración de la

diabetes se relaciona con una mayor prevalencia y severidad de otras complicaciones propias de la diabetes como son la retinopatía², con potencial pérdida de la visión, nefropatías que pueden llevar a la falla renal, úlceras de extremidades y neuropatía periférica que puede derivar en síntomas gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares y disfunción sexual^{4, 3} centrando la necesidad de un diagnóstico precoz y la existencia de un tratamiento, la fotocoagulación con láser, útil para prevenir la pérdida de visión, hace fundamental la detección precoz de la retinopatía diabética. Pese a ello, más de 30% de la población diabética nunca se ha realizado una exploración oftalmológica⁵

La diabetes y sus complicaciones ocupan en la actualidad el tercer puesto entre las causas de muerte en los EEUU, y la primera causa de ceguera en el mundo desarrollado³

La diabetes, junto con sus devastadoras complicaciones macro y micro vasculares, está suponiendo un alto costo socioeconómico y una carga para los niveles secundarios y terciarios de los servicios públicos de salud en los países pobres, y en los países ricos afecta sobre todo a los sectores más desfavorecidos¹

Lo citado anteriormente genera un interés para investigar, observar y conocer, la prevalencia de oftalmopatías en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal; ya que el conocimiento de la realidad es fundamental para adoptar medidas preventivas y a su vez concientizar al paciente sobre la importancia del control y tratamiento de la enfermedad periodontal y diabetes para evitar o disminuir la presencia de oftalmopatías. Debido al alto porcentaje de pacientes diabéticos en nuestro país, en la institución ISSSTE y a su vez en la clínica C.M.F Ignacio Chávez turno matutino en el periodo de Agosto 2016 a Julio 2017.

INVESTIGACIÓN

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus en sus diferentes modalidades es un problema de salud pública a nivel mundial¹⁸, debido a su elevada prevalencia, su elevado coste económico y el número de muertes prematuras que provoca¹ siendo la cuarta causa de muerte a nivel mundial y la principal causa de enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal, ceguera con inicio en el adulto y amputaciones no traumáticas¹⁹ la estimación del número de diabéticos es de 371 millones a nivel mundial, con una proyección para el año 2030 de 525 millones¹⁸, y se espera que el principal incremento ocurra en países subdesarrollados. Esta pandemia se explica principalmente por la elevada prevalencia e incidencia de la diabetes de tipo 2, que es la más susceptible de ser modificada por los estilos de vida¹⁹ lo que representa un costo anual de 65,000 millones de dólares para su tratamiento, incluyendo la atención de las alteraciones sistémicas tardías de este padecimiento, como nefropatía, retinopatía, cataratas, accidentes vasculares y alteraciones musculoesqueléticas¹⁸.

Datos epidemiológicos recientes de Latinoamérica y el Caribe señalan la existencia de 55 millones de diabéticos en el año 2000, con una proyección para el 2030 de 83 millones de personas diabéticas en la región¹⁸.

En México, anualmente se diagnostican 400,000 casos nuevos, con una incidencia de 69.2 casos por 100,000 habitantes y una tasa de letalidad de 50 por 100,000 habitantes. Se ha descrito como una tasa de bajo riesgo de muerte aquella de < 25 muertes por 100,000 habitantes; de riesgo mediano, de 25 a 49, y de alto riesgo la que implica > 50 muertes por 100,000 habitantes. De acuerdo con esta clasificación, México es un país con alto riesgo de muerte por diabetes mellitus (DM)¹⁸. Es la principal causa de muerte entre las mujeres y la segunda entre los hombres. En el año 2006, la diabetes ocasionó el 12.6% de todas las muertes ocurridas en este

país; la edad promedio al morir fue de 66 años. Actualmente la prevalencia estimada de diabetes en México asciende a 6.3 millones de personas (aproximadamente el 7.5% de la población total), con una incidencia anual aproximada de 300,000 casos representando la principal carga económica dentro de las instituciones del sector salud. Entre los años 2002 y 2004, en el Instituto Mexicano del Seguro Social, se documentó un gasto anual de US\$ 452,064,988 por atender a pacientes que sufrían diabetes y un gasto promedio anual de US\$ 3,193.95 por paciente. Se estimó que los costos nacionales de atención médica para la diabetes en México ascendieron en el año 2000 a US\$ 15,118,300,000 ¹⁹.

Actualmente, la diabetes es considerada como un síndrome metabólico crónico de base genética⁶, es la enfermedad endocrina más frecuente² se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina y por una insensibilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de la insulina. La hiperglucemia es la consecuencia inevitable de este déficit de secreción y acción de la insulina⁴. acompañados de complicaciones a largo plazo^{2, 1}.

Debido a que la gravedad de la misma puede ir cambiando con el tiempo, se considera que la hiperglucemia es un marcador de severidad del estado metabólico subyacente más que la naturaleza del proceso en si misma⁶

Se caracteriza por una hipofunción o carencia de función de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, que conduce a niveles altos de glucosa sanguínea y a excreción de azúcar por la orina^{4, 8}.

Compromete la respuesta inflamatoria y reparativa del organismo. Es posible considerar además que los tejidos periodontales, al estar expuesta a un constante desafío infeccioso y traumático podrían ser particularmente sensibles al efecto de la diabetes. Puede promover la apoptosis de fibroblastos y osteoblastos, disminuyendo la masa crítica de células involucradas en la reparación de heridas⁴

Clasificación

Se encuentran la **diabetes insípida**, caracterizada por un defecto en la hormona antidiurética; la **diabetes frágil**, difícil de controlar, y en la que existe oscilaciones inexplicables entre hipoglucemia y acidosis; y la **diabetes mellitus**⁶ esta última Puede ser clasificada en dos categorías principales: Diabetes mellitus insulino-dependiente o tipo I y Diabetes mellitus no-insulino dependiente o tipo II² y diabetes gestacional¹⁶ En ambos casos, el desarrollo de la enfermedad se atribuye a una combinación de factores genéticos predisponentes y una serie de factores ambientales que actuarían como desencadenantes ¹.

La **diabetes mellitus tipo I** se caracteriza por una deficiencia total de insulina causada por la destrucción de las células β pancreáticas⁶. se debe a la destrucción probablemente de etiología autoinmune, es muy inestable, difícil de controlar y tiene una marcada tendencia hacia la cetosis y el coma, no está precedida por obesidad⁴ El inicio es normalmente antes de los 40 años de edad, puede ser agudo, con sed, poliuria, polifagia y pérdida de peso. La enfermedad se controla mediante inyecciones diarias de insulina y es característicamente inestable en episodios de cetoacidosis². Representa aproximadamente el 10% de todos los casos de diabetes. Ha recibido diversos nombres, tales como diabetes insulino-dependiente o diabetes de inicio^{6, 1}

Se distinguen dos subgrupos:

1. *DM inmune*. En estos sujetos existe una deficiencia absoluta en la secreción de insulina debido a un proceso autoinmune mediado celularmente que conlleva la destrucción de las células β del páncreas (ADA, 2006). Este proceso posee una gran predisposición genética (ligamiento a los genes DQA y DQB e influenciada por los genes DRB) y está relacionada con factores ambientales aún poco conocidos. Los pacientes no suelen ser obesos, aunque la obesidad

no es incompatible con el diagnóstico de este tipo de DM. El pico de incidencia se produce en la pubertad, en torno a los 10-12 años en las niñas y dos años después en los niños⁶.

2. *DM idiopática*. Sólo una pequeña proporción de los pacientes con DM tipo 1 se encuentran dentro de esta categoría, siendo la mayoría africanos o de origen asiático. Presentan episodios de cetoacidosis con grados variables de déficit de insulina entre ellos⁶

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de larga evolución presentan mayor pérdida de hueso alveolar que aquellos de corta evolución. Asimismo, los pacientes con diabetes mellitus no-insulino dependiente tienen un riesgo tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal³.

En la DM1, la susceptibilidad genética se ha asociado a varios genes del sistema antígeno leucocitario humano, la concordancia entre gemelos idénticos es cercana al 50%, y la probabilidad de desarrollar DM1 en hijos de padres con DM1 es entre 15 y 30 veces mayor que en la población general sin DM.

La **diabetes mellitus tipo II** es de inicio insidioso, apareciendo en individuos de edad media como resultado de una utilización defectuosa de la insulina, siendo los niveles plasmáticos de insulina en valores absolutos, normales o altos². Por lo general se produce en individuos obesos y puede controlarse frecuentemente mediante la dieta y por agentes hipoglucémicos orales⁴. Estos pacientes no presentan episodios de cetoacidosis². Se debe a una combinación de resistencia periférica a la acción de la insulina y una respuesta secretora inadecuada de las células β pancreáticas. Constituye aproximadamente el 80-90% de los casos de diabetes⁶.

Además, la Asociación Americana de diabetes reconoce también un grupo intermedio de sujetos, que aunque sin cumplir los criterios de diabetes, poseen unos niveles de glucosa demasiado elevados para ser considerados normales. Se conoce con el nombre de "prediabetes", por el alto riesgo de desarrollo de la enfermedad en los mismos. No son entidades clínicas por sí mismas, sino factores

de riesgo para una diabetes futura así como para enfermedades cardiovasculares⁶.

En la DM2, los factores genéticos son aún más importantes que en la DM1; la concordancia en gemelos idénticos es del 80 al 100%; en la mayoría de los casos de DM2 la herencia es poligénica y en presencia de otros factores como la obesidad determinarán el desarrollo posterior de la enfermedad. La DM2 es la punta del iceberg de un conjunto de factores de riesgo cardiovascular descritos como «síndrome del nuevo mundo» o síndrome metabólico¹⁰.

La diabetes gestacional se desarrolla durante el embarazo y generalmente se resuelve tras el parto. Las mujeres que tienen diabetes gestacional permanecen con un riesgo significativo de desarrollar diabetes tipo 2 más tarde en la vida¹⁶

Diagnóstico

En función del criterio diagnóstico empleado se conocen dos procesos⁶:

— Impaired fasting glucosa (IFG): Cuando los valores de glucosa plasmática en ayunas se encuentran entre 100 y 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l). Los valores normales deben ser inferiores a 100 mg/dl⁶.

— Impaired glucosa tolerance (IGT): Cuando tras realizar el test de sobrecarga oral a la glucosa, los valores de la misma 2 horas después varían entre 140-199 mg/dl (mmol/dl). Valores normales: <140 mg/dl⁶.

Las concentraciones de glucosa en sangre se mantienen normalmente en un rango muy estrecho, usualmente entre 70 y 120 mg/dl. El diagnóstico de diabetes se establece al demostrar una elevación de la glucosa plasmática según cualquiera de los criterios siguientes⁶:

a. Poseer signos y síntomas de diabetes junto a una concentración ocasional de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l);

definiendo casual, como un momento cualquiera del día, independiente del tiempo transcurrido desde la última comida⁶

b. Tener niveles de glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). Se considera ayunas cuando han pasado al menos 8 horas sin aporte calórico⁶.

c. Encontrar 2 horas después de haber realizado un test de tolerancia oral a la glucosa una carga de glucosa ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). El test debe ser llevado a cabo siguiendo las normas de la OMS, empleando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 gramos de glucosa deshidratada disuelta en agua⁶.

En caso de no existir una hiperglucemia inequívoca, los criterios deben ser confirmados tras repetición en un día posterior⁶.

Tratamiento

Se basa en el control de la enfermedad y de las complicaciones derivadas de ella. Los objetivos son: Conseguir niveles adecuados de glucosa en sangre, Conseguir niveles óptimos de lípidos, Dieta adecuada en calorías para conseguir un peso razonable, un crecimiento y desarrollo normales y un embarazo y lactancia adecuados, Evitar sedentarismo y tabaco, Mejorar la salud mediante una nutrición óptima⁶

Si se sospecha que un paciente es diabético los *procedimientos que deben desarrollarse son*: 1) Consulta al médico, 2) Análisis de test de laboratorio (Glucosa sanguínea posprandial, Glucosa sanguínea en ayuno, Test de tolerancia a la glucosa, Glucosa urinaria)³

En el caso de la diabetes tipo 1 el tratamiento más común es la insulino-terapia. El objetivo principal es aportar la hormona y conseguir una disminución de la hemoglobina glucosilada, la cual muestra el control metabólico del paciente en periodos de tiempo de hasta 3 meses. En el inicio del tratamiento con insulina es preferible la pauta de 2 dosis al día (salvo en edades avanzadas). La dosis inicial sería de 0,50 U/kg/día, aumentando con prudencia a 2-4 U/día durante al menos 2 días. En la pauta inicial el reparto puede

ser de 2/3 de la dosis antes del desayuno y 1/3 antes de la cena. Es importante saber que en pacientes de edad avanzada sólo se deberá administrar una dosis⁶

El tratamiento para pacientes con diabetes tipo 2, la principal opción terapéutica son los hipoglucemiantes orales. Cuyo objetivo es disminuir los niveles plasmáticos de glucosa: Sensibilizar cuerpo a insulina: Tiazolidinedionas o bisguanidas, Controlar la producción de glucosa hepática: Tiazolidinedionas o bisguanidas, Estimular al páncreas a producir más insulina: Meglitinidas o sulfonilureas, Retrasar la absorción de carbohidratos: inhibidores beta-glucosidas, Aumentar la captación periférica de glucosa: insulina. Además, en estos pacientes será necesario una monitorización de los siguientes parámetros: la presión arterial y los pies en cada visita, y un examen de la micro albúmina, de los niveles de lípidos y de los ojos una vez al año⁶

El diabético controlado puede en gran parte ser tratado como un paciente ordinario. Hay, sin embargo, unas líneas maestras que deben seguirse para asegurar el control de la diabetes³.

Fase I de la terapéutica: comprobar que se ha tomado la insulina prescrita y posteriormente una comida. Las citas matutinas, tras el desayuno, son ideales debido a los niveles óptimos de insulina³.

Fase II de la terapéutica.

1. Si se realiza anestesia general, intravenosa, o procedimientos quirúrgicos que alteren la capacidad del paciente para mantener una ingesta calórica normal, las dosis de insulina postoperatoria deben ser alteradas. No existe un acuerdo sobre el cuidado médico antes y después de la terapéutica periodontal. La consulta al médico particular es un prerrequisito.
2. Los tejidos deben manejarse tan a traumáticamente y tan mínimamente como sea posible (menos de 2 horas).
3. La epinefrina endógena puede aumentar los requerimientos de insulina; en consecuencia, los pacientes ansiosos pueden

precisar de una sedación preoperatorio. El anestésico debe contener epinefrina en dosis no mayores de 1:100 000.

4. Programar citas matinales³.

Factores de riesgo

La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados (AGEs), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretorios) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos pro inflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes. Ambas patologías tienen factores genéticos, y alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común. La evidencia es que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal produce desestabilización de la glicemia⁸.

Se ha observado que el riesgo de padecer este desorden metabólico es mayor en la población afroamericana, hispana y en comunidades nativas americanas, en comparación con los blancos no hispanos. A nivel mundial, más de 140 millones de personas padecen diabetes, lo que la convierte en una de las causas más frecuentes de enfermedades no declarables⁶.

Las personas que no tienen una diabetes bien controlada tienen más posibilidades de desarrollar complicaciones de la enfermedad, incluida la retinopatía. El control de la diabetes incluye el control de la presión arterial, la glucosa en sangre y los niveles de lípido, y ello se puede conseguir fomentando estilos de vida saludable y medicación si se requiriera. Una mejora en el control puede ralentizar la progresión de la enfermedad de los ojos, en especial cuando se inicia poco después del diagnóstico de la diabetes¹⁶.

Complicaciones de la diabetes mellitus

Aunque los dos tipos principales de diabetes obedecen a mecanismos patogénicos completamente diferentes, las complicaciones a largo plazo en riñones (nefropatías), ojos

(retinopatía), nervios y vasos sanguíneos son similares, y constituyen las causas principales de morbilidad y muerte⁶ estas complicaciones surgen por Una exposición prolongada de hiperglucemia²

Se describió una variedad de cambios bucales como: Sequedad de la boca, Eritema difuso de la mucosa bucal, Lengua saburral y roja, tendencia a formación de abscesos periodontales, periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", Pólipos gingivales sésiles o pediculados⁴, encía agrandada con papilas sensibles e inflamadas que sangran profusamente, movilidad dentaria y en mayor frecuencia enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto horizontal como vertical⁹ Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de Cándida Albicans, Estreptococo Hemolítico y Estafilococo, Aumento de la incidencia de caries⁴

Las complicaciones de la diabetes mellitus se deben a cambios estructurales y funcionales que aparecen en tejidos susceptibles. Son varios los mecanismos que se han planteado como responsables: alteración del metabolismo del mioinositol, la glucosilación no enzimática, alteraciones hemodinámicas y factores genéticos².

Metabolismo del colágeno

La síntesis del colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa. Estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucemias reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizan menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos⁴.

Mecanismo mediante el cual la hiperglucemia afecta al periodonto o cómo podría la periodontitis modular el control metabólico

Los productos finales de glicosilación avanzados (AGEs) se acumulan en presencia de una hiperglucemia prolongada y su formación altera la función de numerosos componentes de la matriz

extracelular modificando las interacciones matriz-matriz y matriz-células. Estas alteraciones tienen un efecto adverso sobre los tejidos diana, especialmente sobre la estabilidad del colágeno y la integridad vascular. Los monocitos, macrófagos y células endoteliales poseen receptores de alta afinidad para estos AGEs. Los AGEs son compuestos derivados de la glucosilación de proteínas y lípidos de forma no enzimática y de carácter irreversible que se acumulan en el plasma, paredes de los vasos sanguíneos y los tejidos. Son los principales responsables de causar expansión de la matriz extracelular tras su unión al colágeno, causando el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos. El engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos es el resultado de la combinación por un lado de la reducción en la degradación de los AGEs y por otro del aumento en la propia síntesis de los componentes de dicha matriz. La unión de AGEs al receptor del macrófago va a dar lugar a una secreción aumentada de IL-1, TNF-alfa y factor de crecimiento insulie-like, mientras que la unión de AGEs al receptor de la célula endotelial va a dar lugar a cambios en la coagulación que conllevan una trombosis focal y vasoconstricción. La excesiva acumulación de AGEs por la situación de hiperglucemia desencadenará la degradación del tejido conectivo²

La acumulación de AGEs afectaría la migración y la fagocitosis tanto de polimorfonucleares como de mononucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en predominantemente anaerobia gramnegativa. Esto va a desencadenar la secreción de mediadores solubles que mediarán la destrucción del tejido conectivo y la reabsorción ósea, y el establecimiento de un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina. Simultáneamente por otro lado, la infección periodontal también inducirá a un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina contribuyendo a la hiperglucemia y consecuentemente a la acumulación de AGEs².

También se ha demostrado que los AGEs se acumulan en el tejido gingival de los pacientes diabéticos. Los resultados del estudio de Schmidt et al demuestran que en pacientes adultos diagnosticados

de diabetes que fueron sometidos a tratamiento periodontal quirúrgico, el tejido gingival presentaba mayores cantidades de AGEs que en los pacientes no diabéticos. Los autores plantean como hipótesis que la interacción entre los AGEs y los RAGE presentes en las células endoteliales y los fagocitos mononucleares a nivel del tejido gingival va a conllevar una sobre estimulación de las mismas que conducirá a una respuesta inflamatoria crónica².

Se sabe que estos eventos mediados por AGEs tienen una gran importancia en la patogénesis de las complicaciones de la diabetes, como la retinopatía, neuropatía, nefropatía y aterosclerosis, pero puede que también estén implicados en la patogénesis de la periodontitis incrementando la destrucción del tejido a este nivel²

Infecciones en pacientes diabéticos

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos⁴. Conllevando la resistencia de los tejidos frente a la insulina y mal control de la diabetes al favorecer el estado de hiperglucemia, aumentándose así el riesgo de aparición de complicaciones diabéticas².

En los pacientes diabéticos se ha observado que la función de los polimorfonucleares (PMN) está disminuida. Esta alteración en su función afecta a la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis alterando la respuesta del huésped frente a la infección².

El control glucémico afecta la resistencia del huésped frente a la infección, sin embargo el mecanismo por el cual un pobre control metabólico aumenta la susceptibilidad a las infecciones permanece aún desconocido. Las investigaciones hasta la fecha han mostrado reducción en la quimiotaxis, fagocitosis y muerte intracelular de neutrófilos en diabéticos mal controlados, sin embargo no se

conoce si esto es clínicamente suficiente para predisponer a estos pacientes a las infecciones².

La presencia de infecciones produce una resistencia de los tejidos frente a la insulina y agrava el control metabólico², disminuyendo la absorción de glucosas mediadas por insulina y producen insulino resistencia⁴.esto sucede tanto en sujetos diabéticos como en no diabéticos. Además se sabe que el aumento de la resistencia tisular frente a la insulina persiste durante un período de tiempo extenso una vez desaparecida la infección². La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas. El endotoxemia aguda y la producción de citoquina, inducen la insulina resistencia y el déficit de acción insulínica. Por tanto la enfermedad periodontal por su permanente invasión sistémica pone en riesgo el control glucémico. Esta condición aparece independientemente del estado diabético. Se encontró que existía una resistencia a la insulina durante 1 a 3 semanas en sujetos no diabéticos después de la resolución de una infección. La base molecular de la resistencia insulínica inducida por infecciones no está claramente definida⁴

Posiblemente las alteraciones en la función de los PMN, la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina y los cambios vasculares contribuyan al tiempo para que el diabético sea más susceptible a las infecciones en general y a la periodontitis en particular. Parece ser que si se controlan los niveles de glucosa en suero estas alteraciones se pueden revertir en gran medida y por tanto se podrían controlar dichas infecciones²

En el diabético controlado se da una respuesta tisular normal y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuado aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados⁴

Relación bidireccional entre la periodontitis y la diabetes mellitus

La hiperglucemia podría, de forma indirecta, exacerbar la destrucción del tejido periodontal partiendo de la base que el estado de hiperglucemia va a inducir la glucosilación progresiva de diversas proteínas del organismo dando lugar a los llamados productos finales de glucosilación avanzados (AGEs) que actuarán sobre los fagocitos como factores quimiotácticos y a los cuales se van a unir vía receptores específicos RAGE, MSR quedando así activados para que liberen radicales de oxígeno y niveles exagerados de citoquinas pro inflamatorias como la IL-1, IL-2 y TNF, que van a exacerbar la respuesta inflamatoria y por tanto contribuirán a una mayor destrucción tisular a nivel periodontal²

Existe evidencia que ha demostrado que los dos tipos de diabetes incrementan la probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal y agravan la destrucción periodontal. Por otro lado la periodontitis severa y generalizada puede afectar adversamente el control metabólico de la diabetes¹⁴ debido a que la periodontitis aumenta la severidad de la diabetes mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes diabéticos periodontales, y cómo la periodontitis complica la severidad de la diabetes y el grado de control metabólico, estableciendo que la relación entre periodontitis y diabetes mellitus sea bidireccional²

Se ha encontrado que en pacientes con niveles de hemoglobina glucosilada por encima de lo normal (>7), el tratamiento periodontal facilita el control metabólico a niveles normales¹⁴

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son muy comunes e incluyen a la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es la inflamación limitada a la encía y es reversible al eliminar los factores etiológicos y mantener una buena higiene oral¹³. se observa con más frecuencia en los niños y adolescentes, se caracteriza por enrojecimiento,

edema y sangrado gingival. Por otra parte, la periodontitis es la inflamación extensa que provoca la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes y reabsorción del hueso alveolar.¹⁰

La periodontitis es considerada la segunda patología oral más común en toda la población y en las personas adultas es la patología de más alta prevalencia y una de las principales causantes de pérdida dental a nivel mundial¹⁴

Según datos aportados por *Genco*, afectan aproximadamente al 18 % de la población comprendida entre 25 y 30 años, con franca tendencia al incremento de su incidencia con la edad, siendo la principal causa de pérdida dental en individuos adultos. El Centro Nacional de Estadísticas de la Salud y el Instituto Nacional para Investigaciones Dentales en los EE.UU., informan que del 5 al 20 % de la población sufre de formas graves de periodontitis destructiva⁸.

La periodontitis es tres veces más frecuente en pacientes con diabetes, principalmente cuando hay un pobre control glucémico¹⁰

Estudios epidemiológicos han demostrado que entre el 44% y 57% de los adultos sufren de Periodontitis moderada, mientras que cerca del 10% de los adultos en países desarrollados tienen Periodontitis avanzada¹⁴

La enfermedad periodontal (EP) es una infección crónica producida principalmente por bacterias anaerobias gramnegativas¹² que colonizan el área supra y subgingival⁷, se fijan a las superficies dentarias², provenientes de la placa subgingival; **provoca** destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento, reabsorción del hueso alveolar y aumento de la movilidad del diente hasta finalizar con su caída^{3,8}. En etapas tempranas, generalmente es una enfermedad de lenta progresión, asintomática y no causa dolor, por lo que muchos pacientes no la detectan hasta que la condición ha progresado lo suficiente como para provocar movilidad dental. En su forma grave se presenta eritema, edema, sangrado y recesión gingival, movilidad y/o migración dental, supuración proveniente de las bolsas periodontales y pérdida dental. La destrucción que produce es irreversible y afecta en varios aspectos de la vida diaria y calidad de vida, disminuye la confianza, la interacción social y la elección de alimentos¹⁰.

La enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria, causada por la presencia constante de una biopelícula (biofilm) subgingival, compuesta por colonias bacterianas, también conocida como placa dental¹⁰ continua a nivel sistémico, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de 3 mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo: *Infección metastásica* o *bacteriemia*: los microorganismos ingresan al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan, *Daño metastásico*: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados y letales para las células e *Inflamación metastásica*: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos⁸.

La relación existente entre las bacterias y los mecanismos de respuesta inmune del hospedador es la base del mecanismo inmunopatológico del daño tisular. Las bacterias y sus productos estimulan a las células del huésped para que liberen mediadores inflamatorios como las citoquinas y prostaglandinas, las cuales exacerbaban el perjuicio o la destrucción de los tejidos periodontales¹²; acompañado de un incremento paralelo en los niveles sistémicos de éstos 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 periodontales¹⁰. Los componentes estructurales de las bacterias periodontopáticas como los lipopolisacáridos estimulan la producción local de mediadores inflamatorios como la IL-1, TNF- α , IL-6 y la proteína C Reactiva¹⁴

Alrededor de 500 microorganismos distintos pueden colonizar el nicho subgingival; sin embargo, se estima que alrededor de 300 todavía no han sido identificados¹² Para que una especie bacteriana pueda ser considerada como un patógeno periodontal tiene que disponer de dos capacidades principales, por un lado poder colonizar el área subgingival y por otro producir factores que, o bien dañen directamente los tejidos del huésped, o bien induzcan a que estos tejidos se destruyan². Sin embargo Los microorganismos periodontales son un factor necesarios, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por lo tanto, aunque

diversas bacterias subgingivales agrupadas en biofilm son esenciales para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal, la cantidad y el tipo no pueden explicar por si solas la severidad de la enfermedad en el adulto⁷

Las bacterias periodontopatógenas al presentar una serie de factores de virulencia que, o bien son secretados, o bien forman parte de la estructura del microorganismo (lipopolisacáridos, ácidos grasos de cadena corta, toxinas...) interaccionan con los mecanismos inmunes del huésped desencadenando la liberación de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, principalmente IL-1, IL-6, PGE₂ y TNF- alfa causando destrucción del tejido conectivo y reabsorción ósea².

La respuesta del huésped a la infección periodontal produce una reacción local y sistémica de citoquinas y mediadores biológicos como: prostaglandinas, interleuquinas, Factor de Necrosis Tumoral e incrementa los niveles de proteína C reactiva. También se evidencia un incremento en la producción sistémica de anticuerpos séricos¹⁴

En el paciente diabético la interacción que se presenta entre los productos terminales de la glucosilación oxidativa (AGEs) en los tejidos periodontales (como resultado de la hiperglucemia crónica), favorece la unión de éstos AGEs con su receptor RAGE que se encuentra en monocitos y macrófagos, mismos que al ser estimulados liberan mayores niveles de citocinas inflamatorias¹⁰ como la IL-1 y el TNF α , la producción exagerada de colagenasas y una disminución en la permeabilidad vascular, eventos que su vez pueden ocasionar la destrucción tisular y la pérdida del soporte óseo¹⁴ los AGEs también tienen efectos negativos en el metabolismo óseo, provocando una cicatrización y formación ósea retardadas y una disminución de la producción de la matriz extracelular¹⁰.

El estudio más importante de asociaciones de bacterias o clusters lo llevo a cabo el equipo de Socransky *et al* en el que analizó 13261 muestras de 185 pacientes evaluando 40 especies subgingivales. Los resultados describen 5 grupos: 1) Grupo rojo. *B. forsythus*, *P.*

gingivalis, y *T. denticola*. Este grupo se asociaba claramente a condiciones clínicas con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa; 2) Grupo naranja. Con un núcleo central bastante estable, formado por *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nucleatum* (subespecies *vicentii*, *nucleatum* y *polymorphum*) y *F. periodonticum*, y un grupo de bacterias asociadas a ellas, como *Eu. nodatum*, *Campylobacter rectus*, *showae* y *gracilis*, y *St. constellatus*. Además, el grupo naranja tiene una estrecha relación con el rojo; 3) Grupo amarillo. Dentro de este grupo *St. mitis*, *oralis* y *sanguis* tienen una muy relación muy fuerte, incluyéndose también *St. gordonii*, *St. intermedius*, y otras especies de *Sterptococcus*; 4) Grupo verde. Con *E. corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *sputigena*, *ochracea*, *Campylobacter concisus* y *A. actinomycetemcomitans* serotipo a; 4) Grupo púrpura. Solo *Veillonela párvula* y *Actinomyces odontolyticus*, muy asociados entre sí, y algo menos con los grupos naranja, verde y amarillo; 5) Sin grupo. Especies sin asociaciones claras eran *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, *Actinomyces naeslundii* 2 (*A. viscosus*), y *Selenomonas noxia*. La distribución y asociaciones entre grupos demuestran la secuencia de colonización. *A. viscosus* y el grupo amarillo sería los colonizadores tempranos. Luego llegaría el grupo verde, especies puente para la llegada del grupo naranja, y finalmente, el grupo rojo, cuyas especies estaban ausentes en el 64% de las muestras⁷.

De acuerdo con el *World Workshop de 1996* los supuestos patógenos periodontales se dividieron en grupos de mayor o menor fuerza de evidencia: Evidencia fuerte: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus*. Evidencia moderada: *P. intermedia/nigrescens*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *St. intermedius*, *T. denticola* y espiroquetas Evidencia inicial. *E. corrodens*, bacilos entéricos, *Pseudomonas* sp., *Selenomonas* sp., *Staphylococcus* sp., hongos⁷.

Clasificación

Periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque se pueden aparecer en individuos de cualquier grupo de edad, es

decir, se produce tanto en la 1º como en la 2º dentición. Presenta: edema, Eritema, Aumento o recesión de la encía, Placa o cálculo supra y subgingival, Factores locales que aumentan el acumulo de placa sangrado o supuración al sondaje o espontánea, movilidad⁷.

En el año 2000 se publican unos parámetros a partir de la clasificación del World Workshop de 1999, en el que otorgan a la periodontitis crónica de leve a moderada las siguientes características: *pérdida de inserción* que no supera un tercio de la longitud radicular, La *profundidad de sondaje* no debe ser mayor de 4 mm para afectaciones leves, ni mayor de 6 mm para clasificarlas como moderadas, es decir, las pérdidas de inserción no deben ser superiores a 4 mm⁷.

En las periodontitis crónicas severas o avanzadas, podemos observar: Una pérdida de inserción por encima de los 5 milímetros y superior a un tercio de la longitud radicular. La existencia de afectaciones furcales de grado II y/o III, profundidades de sondaje superiores a 6 milímetros⁷.

La clasificación de la periodontitis crónica se establece en función de los siguientes criterios (cuadro 1)⁷:

cuadro 1: Clasificación de la periodontitis crónica

Extensión		Severidad		
Localizada: La que se presenta en menos de un 30%.	Generalizada: La que muestra en más de un 30% de localizaciones afectadas.	Leve: Cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 milímetros.	Moderada: Cuando la pérdida de inserción es de 3 a 4 mm.	Severa o avanzada: Cuando la pérdida de inserción es superior a 5 mm

Escudero Castaño N et. al. 2008

Aspectos histopatológicos

Las reacciones del huésped tienen una función importante en la patogénesis de las periodontitis al contribuir al proceso patológico o modular los efectos de las bacterias. Son varios los componentes que participan en la respuesta inmune: neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, complemento, anticuerpos, citoquinas, etc. pudiendo afectar la colonización por las bacterias, la invasión bacteriana y la destrucción hística puesto que las reacciones inmunes pueden ser beneficiosas (papel protector) o resultar nocivas para el huésped cuando dichas respuestas son exageradas al desencadenar destrucción tisular².

Desde el punto de vista histológico, las características que podemos hallar son bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelo cementaria, una pérdida de fibras colágenas, una elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y una migración del infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo⁷.

Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos. Existe un retardo en la formación de los linfocitos y disminución en su actividad, es decir, hay variaciones no solo en cantidades sino también en calidad; así como también hay una disminución del aporte sanguíneo del periodonto por la microangiopatía diabética, donde los vasos sanguíneos por alteración de sus capas internas disminuyen su luz y ello trae como consecuencia la disminución del transporte de los nutrientes y oxígeno; el periodonto se hace más vulnerable a los embates del medio exterior⁴.

La destrucción de las fibras de colágena del ligamento periodontal causa la formación de bolsas periodontales entre la encía y el diente, las cuales se hacen más profundas a medida que la enfermedad avanza. Esto no es evidente a simple vista y es necesario una evaluación con una sonda periodontal¹⁰.

Función de los leucocitos Polimorfonucleares:

Numerosos estudios han identificado un claro papel de los PMN en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal. Se ha encontrado en pacientes diabéticos una reducción en la función de los PMN. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podría conducir a una alteración de la resistencia del hospedero lo que llevaría a la infección de los tejidos⁴ La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con estas alteraciones funcionales de los PMN, que en los pacientes diabéticos con EP severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que los que la padecen menos severa o que los no diabéticos^{4,10}

La hiperglucemia podría actuar como mecanismo efector común de las alteraciones generadas por la diabetes en los tejidos periodontales. En este sentido, se ha observado que niveles elevados de glicemia pueden inhibir la proliferación celular en osteoblastos y la producción de colágeno durante las etapas tempranas de la formación del callo óseo, lo que resulta en una menor neoformación ósea y una reducida capacidad mecánica del hueso regenerado⁴

La periodontitis progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, donde presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular. El control metabólico es un factor fundamental en el mantenimiento de la enfermedad periodontal entre los pacientes con DM tipo 2, se considera que la enfermedad periodontal puede afectar al control de la diabetes. Además se encuentra una diferencia notable en la flora de diabéticos y de no diabéticos .Inciden otros factores como: cambios vasculares, disfunción de polimorfos nucleares, síntesis de colágeno anormal y predisposición genética³

Factores de riesgo

Existen diversos factores genéticos, ambientales y biológicos (entre otros) que pueden favorecer la evolución de la afección a un proceso destructivo de la unidad gingivo-periodontal¹². Tal es el caso de la placa dentobacteriana (PDB) y la microbiota del surco

gingival están fuertemente relacionadas con el origen y su ulterior desarrollo; debido a que deficiente higiene bucal trae como consecuencia acumulaciones de PDB, que es uno de los factores principales en el desarrollo de la enfermedad¹³ los factores de riesgo indirectos han sido recientemente confirmados en una serie de estudios longitudinales, entre los cuales son importantes la diabetes mellitus, los factores genéticos y las condiciones sistémicas asociadas con la reducción del número de función neutrófila; otros, como el hábito de fumar y el nivel sociocultural también ocupan un lugar relevante¹²

A través de diversos estudios, podemos comprobar que existe una evidencia de susceptibilidad genética en la enfermedad periodontal⁷

Se observa un mayor número de bolsas profundas en las localizaciones linguales de los en pacientes fumadores⁷

En estudios actuales se comprueban que el paciente fumador puede estar asociado con una supresión de la función de las células B y una alteración en la supresión de inmunoglobulinas, es decir, en pacientes fumadores se produce una alteración del sistema inmune. Se han observado alteraciones en numerosas funciones de los leucocitos polimorfonucleares y una disminución del número de linfocitos T helper, importantes para la función celular B y su producción de anticuerpos. De hecho se han demostrado niveles reducidos de IgA salivales y IgG séricas y específicamente IgG2 frente a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*⁷

Existe evidencia epidemiológica que afirma, que los sujetos diabéticos no sólo presentan una mayor incidencia de periodontitis que los no diabéticos, sino que además, la forma de presentación de la misma es más severa que la de los no diabéticos, aunque la extensión parece ser similar. La enfermedad periodontal es más severa en adultos con diabetes⁷

Un estudio realizado en la Universidad Autónoma de Nuevo León comprueba que el grado de enfermedad periodontal es mayor en DM tipo 2, en pacientes renuentes a control médico⁴

Estudios recientemente publicados sugieren que si existe un control efectivo de la periodontitis en pacientes diabéticos los niveles en suero de los productos finales de glucosilación avanzados se reducen, y por tanto, se mejora el estado de la diabetes. Si esto se confirmara en estudios futuros, el control de la infección peridontal debería ser considerada como parte integral del control diabético. Puesto que es una infección bacteriana crónica, podría igualmente aumentar la resistencia tisular frente a la insulina y conllevar un mal control glucémico. Debido a que el tratamiento periodontal tiene como objetivo controlar dicha agresión bacteriana y reducir la inflamación, podría restaurar esta situación tisular con el tiempo, resultando en una mejoría del control metabólico del diabético²

Tratamiento

La periodontitis se puede prevenir y tratar y así disminuir los posibles efectos sistémicos de esta infección anaerobia en personas diabéticas o con riesgo de diabetes. El control de la infección periodontal se debe considerar como parte integral del manejo de la diabetes, con una revisión periódica cada seis meses³

En relación con la periodontitis, los estudios de Rosling y de Lindhe y Nyman, demostraron que con el tratamiento quirúrgico, y control de placa profesional cada 2 semanas se podía controlar de manera efectiva tanto la gingivitis como la periodontitis⁷.

Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria. Por lo cual hay que valorar la necesidad de la cirugía periodontal y el riesgo que ello supone. Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa. En diabéticos adultos jóvenes, la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal

puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes³

La Academia Americana de Periodoncia en el 2005-2006 aconsejó el seguimiento de una serie de pautas para el tratamiento de la periodontitis crónica⁷:

1. Tratamiento mecánico: Raspado supra y subgingival.
2. Instrucciones de higiene oral.
3. Raspado y alisado radicular.
4. Reevaluación.
5. Cirugías: Terapia reactiva: Cirugía a colgajo con o sin osteotomía, amputación radicular, Terapia regenerativa, Terapia mucogingival.
6. Estricto programa de mantenimiento.
7. Se puede optar por diagnóstico microbiológico y la prescripción de un antibiótico adecuado. Aunque existen algunos estudios en los que se demuestra la efectividad de la terapia fotoactiva en la disminución de odontopatógenos e incluso a ser una medida alternativa a la toma de antibióticos⁷

Para el control de factores ambientales, como por ejemplo de: Eliminación o el recontorneado de coronas u obturaciones desbordantes o sobrecontorneadas, Ajuste de prótesis mal adaptadas, Tratamiento de caries, Odontoplastias, movimientos dentarios, Restauración de contactos abiertos que favorezcan la impactación de restos de comida, Tratamiento del trauma oclusal, Extracción de dientes con pronóstico imposible⁷.

Distintos meta-análisis han confirmado que una terapia periodontal efectiva puede reducir los niveles de HbA1c alrededor de 0.4%, lo cual puede ser relevante en el manejo del paciente con diabetes. Un tratamiento de periodontitis efectivo incluye la educación y empoderamiento del paciente para realizar una higiene oral adecuada, establecer las necesidades de tratamiento, y eliminar la inflamación e infección periodontal que pueda afectar negativamente el control glucémico¹⁰. Por tal motivo La prevención de las afecciones periodontales en el diabético es el mejor

tratamiento de que disponemos, con el fin de lograr un mejor cuidado de la cavidad bucal en estos pacientes³

OFTALMOPATIAS ASOCIADAS A DIABETES MELLITUS

Los signos o síntomas oculares pueden ser la primera manifestación de alguna enfermedad sistémica y su aparición, por tanto, nos puede conducir al diagnóstico y al establecimiento del tratamiento, que si se realiza de forma precoz puede evitar secuelas irreversibles¹⁵.

Más de 93 millones de personas actualmente sufren algún tipo de daño ocular por la diabetes.¹⁶

Enfermedad oftálmica

La más común es la iridouveítis; aunque también pueden aparecer retinopatías, alteraciones secretoras lagrimales y glaucoma. En el término de uveítis se incluyen todos aquellos cuadros donde existe una inflamación uveal. La úvea es una membrana intermedia del globo ocular y está compuesta por el iris, los cuerpos ciliares y la coroides¹¹.

La enfermedad del ojo relacionada con la diabetes incluye una serie de condiciones tales como cambios refractivos, visión doble, catarata, glaucoma y retinopatía diabética. De estas condiciones, la retinopatía diabética es la única que está directamente causada por la diabetes y que resulta más frecuentemente en pérdida de visión¹⁶.

Algunas enfermedades oftalmológicas constituyen motivo frecuente de asistencia médica entre las que se señalan las inflamaciones e infecciones oculares. Las entidades no infecciosas (uveítis, conjuntivitis alérgica, episcleritis, blefaritis, neuritis, entre otras) representan una importante causa de consulta; por grupos de edades existen diagnósticos que prevalecen, así las personas mayores sufren más frecuentemente lesiones retino vítreas, glaucoma, catarata o afección corneal degenerativa no inflamatoria¹¹

Oftalmopatías más frecuentes

Orzuelo

Inflamación aguda y circunscrita del borde libre del párpado, por una infección estafilocócica de las glándulas de Zeiss y Moll. Aparece una tumefacción roja en el borde del párpado, acompañada de dolor, sensibilidad, edema del párpado, muy pronto se ve un punto amarillento que induce a la supuración. Está asociada a la blefaritis, mal estado general, diabetes mellitus y anemia¹¹

Retinopatía diabética

Una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes es la retinopatía, que es considerada actualmente como la tercera causa de ceguera no reversible a nivel mundial y la primera de ceguera no reversible en el adulto en edad productiva de países en vías de desarrollo¹⁹ provocando hasta 30% de las afecciones retinianas importantes en adultos de mediana edad⁵. Puede dañar permanentemente la retina y derivar en ceguera. Sin embargo, la pérdida de visión se puede prevenir con un diagnóstico a tiempo en las primeras etapas de la retinopatía diabética no proliferativa. Por ello, los exámenes regulares de ojos son esenciales. Un tratamiento a tiempo puede prevenir la pérdida de visión e incluso estabilizar y mejorar la visión para muchas personas¹⁶

La prevalencia de la retinopatía diabética varía según los criterios para su identificación y la población estudiada. En el estudio de base poblacional realizado en el estado de Wisconsin, en EE.UU., se documentó una prevalencia de algún grado de retinopatía en el 78% de sujetos con 15 o más años de diabetes, cifra que se incrementó hasta el 98% cuando la diabetes se había iniciado a los 30 años o más. Entre 2005 y 2008, la prevalencia global estimada de retinopatía en la población diabética de EE.UU. fue del 28.5 y el 4.4%, presentando un compromiso visual manifiesto¹⁹

La prevalencia de retinopatía diabética en la población de los países desarrollados se ha estimado en un 3,4%¹⁵.

En México, en el estado de Hidalgo, se documentó, en una muestra aleatoria de 117 pacientes diabéticos, una prevalencia de algún grado de retinopatía del 33%, y la incidencia acumulada de retinopatía diabética en una cohorte de 100 pacientes diabéticos durante un seguimiento de 12 años en León (Guanajuato) fue del 71%.¹⁹

Afecta a 20% de los diabéticos tipo 2 en el momento de su diagnóstico y su incidencia se incrementa de forma paralela al tiempo de evolución de la diabetes (8% a los 3 años, 25% a los 5 años y 60% a los 10 años), pudiendo alcanzar 80% a los 15 años. En sus formas más agresivas no suele presentar síntomas de pérdida de agudeza visual, por lo que el momento del diagnóstico puede ser ya tarde para que pueda realizarse un tratamiento eficaz⁵. El control efectivo de la diabetes es crucial para prevenir o retrasar el comienzo de la enfermedad del ojo diabético, en especial la retinopatía diabética. La diabetes tipo 1 requiere una dieta apropiada y un régimen de insulina adaptado a las necesidades de la persona¹⁶

La retinopatía diabética ocurre como resultado directo de la hiperglucemia crónica que causa daño en los capilares de la retina, lo que lleva a una fuga y obstrucción capilar. Resulta del daño a los pequeños vasos sanguíneos de la retina debido a los cambios en el flujo sanguíneo. Inicialmente la retinopatía diabética puede producir pocos o leves síntomas, pero según progresa la enfermedad puede conducir a la ceguera. puede causar cambios en el ojo, incluyendo: Microaneurismas: pequeñas protuberancias en los vasos sanguíneos de la retina que pueden tener fugas de fluido en la retina Hemorragias retinianas: pequeñas manchas de sangre que pueden derramarse en la retina Exudados duros: depósitos de lípidos Manchas algodinosas: axones isquémicos hinchados en la capa de fibra nerviosa Dilatación y arrosamiento venoso Anomalías micro vasculares intrarretinianas: ramificación anormal o dilatación de los vasos sanguíneos existentes Nuevos vasos anormales: dependiendo de la ubicación de los nuevos vasos, éstos se clasifican como “neovascularización del disco” o “neovascularización en otra parte”¹⁶

La etapa temprana de la retinopatía diabética es conocida como “retinopatía diabética no proliferativa”. Durante esta etapa las anomalías micro vasculares se limitan a la retina. La Retinopatía diabética proliferativa ocurre como resultado de anomalías micro vasculares que restringen el flujo sanguíneo a la retina y la privan de oxígeno. En un intento de suministrar sangre a las zonas privadas de ella, nuevos vasos sanguíneos crecen desde la retina a la cavidad vítrea. La retinopatía diabética proliferativa puede causar pérdida de visión severa a través de una hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional y glaucoma neovascular¹⁶.

La retinopatía diabética suele ser más grave en personas con niveles anormales de lípidos en sangre (especialmente con un nivel elevado de colesterol LDL y triglicéridos); el riesgo de neuropatía óptica isquémica, oclusión vascular retiniana y cataratas también es mayor en estas personas. Reducir el consumo de grasas saturadas y de grasas trans o hidrogenadas, aumentar el consumo de grasas “buenas” (omega-9 y omega-3, que se encuentran en el aceite de nueces de macadamia, en las semillas de lino, en el pescado de aguas frías y en el aceite de pescado) y el aumento del consumo de fibra dietética parecen mejorar los niveles de lípidos en sangre, así como la actividad física con regularidad, como caminar de 30 a 60 minutos al día¹⁷

Detección de la retinopatía diabética

La exploración debe ser realizada por cualquier médico debidamente formado. Los exámenes de retina para detectar retinopatía diabética y su severidad pueden realizarse por una persona (que puede no tener un título médico) que haya sido formada adecuadamente para realizar una oftalmoscopia o fotografía de la retina¹⁶.

En la atención primaria o un entorno no especializado, los exámenes de ojos para detectar retinopatía diabética se pueden realizar utilizando una cámara de fondo para hacer una fotografía de retina. Ello requiere una cámara digital específicamente diseñada para realizar imágenes del ojo. Las imágenes se revisan localmente o se envían electrónicamente a una instalación central

para su lectura. Si no se detectan grandes problemas en los ojos, se recomienda entonces pruebas de agudeza visual regulares y exámenes de retina¹⁶.

El control de la salud de los ojos de las personas con diabetes debe incluir:

1. Historial médico

2. Examen ocular:

a. Prueba de agudeza visual b. Examen de retina adecuado para la clasificación de la retinopatía diabética, que por lo general incluye la inspección minuciosa de la retina para detectar signos de enfermedad del ojo diabético¹⁶

El edema macular diabético (EMD) es una complicación de la retinopatía diabética y la presencia y gravedad del EMD debe ser evaluado separadamente a la de la retinopatía diabética El EMD se puede asociar con cualquiera de las etapas de la retinopatía diabética¹⁶.

Criterios de derivación Aproximadamente una tercera parte de las personas con diabetes tendrá retinopatía diabética, y aproximadamente un tercio de éstos tendrá alguna forma de retinopatía diabética que amenace su visión y requiera tratamiento¹⁶.

La RD es asintomática hasta un estado avanzado y entonces con frecuencia es demasiado tarde para un tratamiento efectivo, por lo tanto es imperativo el apoyo a las personas para que controlan su diabetes y también hacerse exámenes con frecuencia¹⁶

Edema macular diabético

El edema macular es la principal causa de pérdida visual en los pacientes diabéticos. El enfoque de esta patología es un proceso complejo tanto en su diagnóstico como en el tratamiento. Aunque en los últimos años han aparecido varias alternativas terapéuticas para esta enfermedad, tan solo la fotocoagulación con láser y el control metabólico han demostrado su eficacia de forma

significativa¹. La maculopatía diabética afecta a la parte central de la retina, la mácula, que es importante para la visión central. Esto podría ser por falta de flujo sanguíneo o hinchazón, y la forma más común es el edema macular diabético (EMD)¹⁶.

Para prevenir y tratar de forma precoz las alteraciones provocadas en la retina por esta enfermedad, las autoridades recomiendan una revisión anual del fondo de ojo en todos los pacientes diabéticos. A pesar de todos los esfuerzos realizados, hasta la fecha sólo el control intensivo de las cifras de glucemia y la fotocoagulación con láser han demostrado ser tratamientos efectivos en esta enfermedad¹⁵.

De los 415 millones de personas en el mundo que viven con diabetes en 20152, más de un tercio desarrollará alguna forma de retinopatía diabética a lo largo de sus vidas¹⁶.

Glaucoma

Neuropatía óptica de condiciones progresivas que resulta en daños al nervio óptico¹⁶, multifactorial, caracterizada por cambios morfológicos específicos (excavación del disco) resultando en una pérdida adquirida de las células ganglionares retínales (CGR) y de sus axones. Las CGR mueren por apoptosis. Se acompaña de alteraciones del campo visual y otros cambios funcionales con compromiso de la percepción del color y sensibilidad al contraste¹¹.

Esta entidad cuando no se diagnostica a tiempo provoca una ceguera irreversible, por lo que es un reto realizar un diagnóstico precoz¹¹.

En esta neuropatía se invocan como causas de muerte celular el incremento de presión intraocular (en muchos casos), la isquemia y la cascada de eventos bioquímicos, que provocan daño y muerte celular en individuos con un mensaje genético preestablecido¹¹. Por lo general, ocurre cuando se acumula líquido en la parte delantera del ojo. El glaucoma puede dañar permanentemente la visión en el ojo(s) afectado(s), reduciendo la visión periférica y resultando en la pérdida de visión irreversible¹⁶.

Muchos factores de riesgo son asociados con el desarrollo de la neuropatía óptica glaucomatosa, entre ellos se incluyen: Niveles de presión intraocular elevados, Antecedentes familiares positivos de glaucoma, Edad, Raza, Miopía, Enfermedades cardiovasculares, factores locales: oclusión venosa, Generales: diabetes mellitus, enfermedades cerebrales, hipertensión e hipotensión arterial, hipercolesterolemia, migraña y fenómenos vasoespásticos¹¹.

Glaucoma primario de ángulo abierto Es el más frecuente de todos los tipos de glaucoma, su incidencia oscila entre 55-90 %. Su evolución es asintomática hasta etapas avanzadas. Provoca escasos síntomas, agudeza visual indemne hasta fases tardías, cefalea ocasional, evolución insidiosa y progresiva, generalmente bilateral, pero más avanzada en un ojo que en otro. La presión intraocular (PIO) está elevada y la excavación papilar aumentada, con alteraciones del campo visual¹¹. El glaucoma de ángulo cerrado se caracteriza por dolor ocular repentino y otros síntomas, y se trata como una emergencia médica. El glaucoma neovascular se puede ver en casos avanzados de retinopatía diabética proliferativa¹⁶.

Catarata

Las cataratas se caracterizan por una opacidad de la lente que afecta la visión y pueden aparecer en uno o ambos ojos. Las cataratas en copos de nieve con opacidades blancas pueden afectar a personas con diabetes tipo 1 y control metabólico sub-óptimo. Las cataratas relacionadas con la edad tienden a ocurrir antes entre las personas con diabetes que en personas sin diabetes¹⁶. Éstas son mucho más frecuentes y se producen en una etapa más temprana en personas con diabetes que en personas sin diabetes¹⁷.

Desprendimiento de retina

Es la separación del epitelio pigmentario del resto de las capas de la retina¹¹. Formas clínicas:

A) Desprendimiento exudativo: Es el menos frecuente. La retina es proyectada hacia el vítreo por procesos exudativos de los vasos coroideos¹¹.

B) Desprendimiento por tracción: Tiene lugar por formación de tractos fibrosos en el vítreo que al contraerse traccionan la retina y la desprenden (por ejemplo, tras hemorragias en el vítreo). Típico en las formas finales de retinopatía diabética proliferante¹¹.

C) Desprendimiento regmatógeno: Es el más frecuente. Hay una rotura en la retina (agujero) y se produce una acumulación de líquido subretiniano (LSR) que despega la retina¹¹.

Síntomas

a) Visión de moscas volantes (miodesopsias)¹¹

b) Cuando la retina se va desprendiendo se producen fosfenos (por estímulos mecánicos)¹¹.

c) Según la situación del desprendimiento, aparecen los síntomas visuales, en los superiores son bruscos, la pérdida de visión es repentina y evoluciona a peor en el transcurso del día. En los inferiores, por su situación respecto a la fuerza de la gravedad, evolucionan de forma lenta y pueden pasar desapercibidos durante un tiempo hasta llegar a la mácula¹¹.

Signos: Pérdida del color normal de la retina, Bolsas, pliegues y zonas de solución de continuidad a través de los cuales se ve la coroides¹¹

Obstrucción de la vena central de la retina

Es un cuadro caracterizado por gran disminución de la agudeza visual de instalación brusca, que progresa en horas o días, el paciente puede relatar como síntomas prodrómicos: fotopsias y miodesopsias. Se producen extensas zonas de hemorragias y exudados en el polo posterior, producido por una obstrucción del flujo sanguíneo de retorno, ubicado por detrás de la lámina cribosa, la papila está edematosa y congestiva. Es más frecuente entre los

60-70 años de edad, con una discreta mayor incidencia en el sexo masculino y es unilateral en 90 %. La presentación bilateral se asocia a síndromes de hiperviscosidad (policitemia vera y macroglobulinemia de Waldeström)¹¹.

Patogenia: Hipertensión arterial, alteraciones carotídeas, enfermedad cardíaca; enfermedad pulmonar, renal, colágena, tiroidea, diabetes mellitus, hiperlipidemia, migraña; anemia, hiperviscosidad sanguínea, policitemia, macroglobulinemia de *Waldeström*, *SIDA*¹¹

Diplopía (visión doble)

Es la percepción simultánea de dos imágenes de un solo objeto, que está causada por el daño a los nervios que controlan la coordinación del movimiento del ojo. La diabetes es la causa principal de daño en el nervio que interrumpe el movimiento normal del ojo¹⁶.

Manteniendo un buen control glucémico y de presión arterial, una persona con diabetes puede prevenir complicaciones tales como la retinopatía diabética, que pone en riesgo la visión. El control de la diabetes para reducir el riesgo de incapacidad visual puede realizarse a través de cuatro estrategias principales: apoyo social, apoyo nutricional, medicación, y exámenes médicos y tratamientos incluido una combinación de todos ellos. Apoyo social Entre iguales Las sesiones de atención en grupo entre iguales pueden mejorar la conducta de salud, la calidad de vida y el control metabólico¹⁶ debido a esto La mayoría de los expertos recomienda que las personas con diabetes mantengan su tensión arterial por debajo de 130/80. La tensión arterial elevada aumenta el flujo sanguíneo en el ojo, acelerando la retinopatía diabética. También aumenta la turbulencia de dicho flujo sanguíneo a la retina y el nervio óptico, un factor que aumenta el riesgo de formación anormal de coágulos de sangre (tal y como sucede en la neuropatía óptica isquémica y en la oclusión vascular retiniana)¹⁷.

Estrategias para controlar la salud del ojo

El control efectivo de la diabetes es esencial para prevenir o retrasar el comienzo de la enfermedad del ojo diabético, en particular de la retinopatía diabética. El objetivo principal debe ser controlar la diabetes a través de un estilo de vida sano con una medicación suplementaria si se requiriera. Por ello es importante que todas las personas con diabetes sean examinadas rutinariamente de retinopatía diabética para prevenir la progresión y desarrollo de la pérdida de visión relacionada con la diabetes. La duración de la diabetes es un factor principal de riesgo asociado con el desarrollo de la retinopatía diabética¹⁶.

Los exámenes de ojos regulares son la única forma de determinar la extensión de la retinopatía diabética: el paciente puede que no haya sufrido todavía pérdida de visión, ya que las primeras etapas de la retinopatía son asintomáticas¹⁶.

Las estrategias utilizadas por los profesionales de la salud como apoyo a las personas con diabetes incluyen:

- Comunicar de forma clara a la persona con diabetes la necesidad de llevar a cabo exámenes de ojos durante toda su vida
- Ofrecer consejos adaptados individualmente sobre actividad física y nutrición
- Desarrollar planes individuales adaptados a las necesidades de la persona y apropiados a los recursos disponibles
- Proporcionar apoyo para el continuo autocontrol
- Asegurar el contacto regular con los profesionales de la salud y compañeros de apoyo
- Asegurar el acceso a programas de educación, incluyendo la educación sobre la salud del ojo.
- Las personas con diabetes necesitan ser apoyadas para jugar un papel importante en el control de su enfermedad. Mejorando su glucosa en sangre y controlando su presión arterial, una persona

con diabetes puede prevenir/retrasar la progresión de la retinopatía diabética¹⁶

Quizá el modo más eficaz de prevenir las complicaciones diabéticas, incluida la ceguera, es prevenir la diabetes en primer lugar. El innovador Programa de Prevención de la Diabetes ha demostrado que, con sencillamente caminar 30 minutos al día, 5 días por semana, se reduce la posibilidad de diagnóstico de diabetes tipo 2 en personas de riesgo en casi un 60%. Pero en las personas ya diagnosticadas, el riesgo de complicaciones graves del ojo se puede reducir hasta en un 95% ¹⁷

JUSTIFICACIÓN

El presente estudio tiene el propósito de conocer la prevalencia de oftalmopatías en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, debido a que un gran porcentaje de la población padece diabetes y enfermedad periodontal; en conjunto provocan un mayor riesgo a desarrollar complicaciones oftálmicas presentes por diabetes; con ello se aportara conocimiento y a su vez interés, para darle un ímpetu en la prevención y tratamiento oportuno de la salud periodontal y la salud sistémica; así como manifestación de oftalmopatías. No solo para reducir la morbilidad de la infección local, sino para actuar indirectamente sobre la salud den general. Realizando una cooperación más estrecha entre médicos y odontólogos y asi establecer un enfoque integral para el manejo de la salud de estos pacientes. Debido a que el odontólogo brinda atención de salud primaria están en la primera línea de apoyo a las personas con diabetes para ayudarles a entender cómo cuidar su diabetes, incluyendo la salud de los ojos.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la prevalencia de oftalmopatías en pacientes diabéticos del modulo MIDE con enfermedad periodontal que asisten a consulta odontológica turno matutino en la clínica de medicina familiar Dr. Ignacio Chávez

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer cuántos pacientes del modulo MIDE presentan enfermedad periodontal.
- Conocer cuántos pacientes del modulo MIDE presentan oftalmopatías.
- Conocer que género predomina en padecer diabetes y enfermedad periodontal.
- Conocer el efecto de la diabetes sobre la evolución de la enfermedad periodontal.
- Conocer si un elevado daño periodontal puede ser empleado como un indicador de diabetes.
- Conocer cuántos pacientes del modulo MIDE presentan enfermedad periodontal y oftalmopatías.

METODOLOGÍA

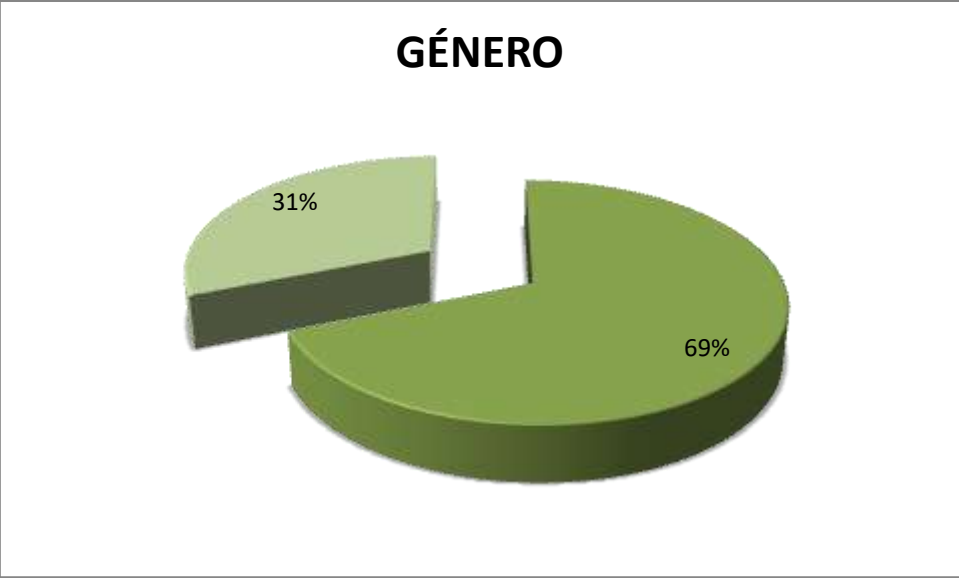
MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, transversal de alcance correlacional; el universo está constituido por pacientes atendidos en la C.M.F. Dr. Ignacio Chávez turno matutino ubicada en Oriental 10 Col. Alianza Popular Revolucionaria, delegación Coyoacán, México D.F.; en el periodo de agosto 2016- julio 2017, del área de odontología y de el servicio MIDE. La muestra será no probabilística.

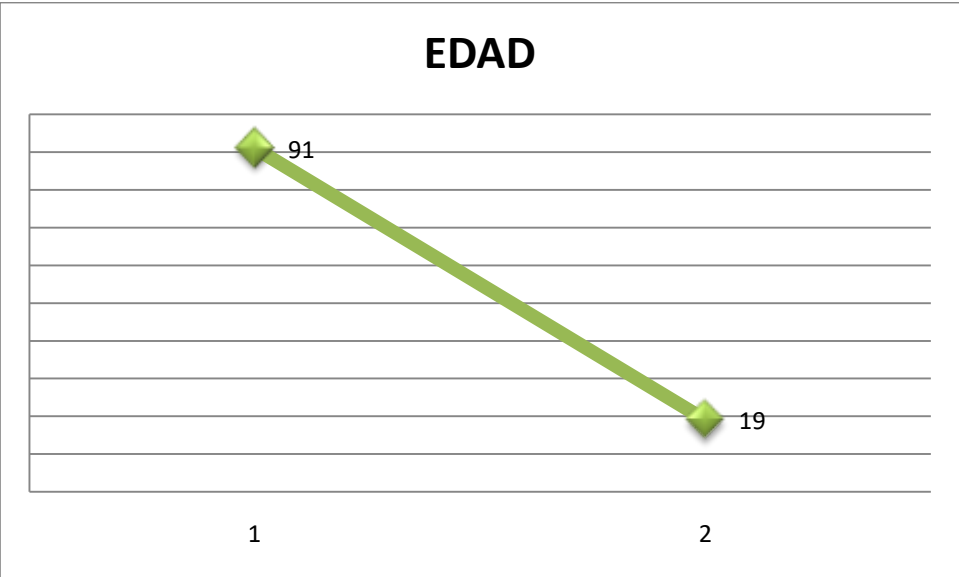
La información se obtendrá mediante la anamnesis e inspección clínica, la cual se realizara en un sillón dental de la consulta, con condiciones estandarizadas de iluminación halógena, se usara: guantes desechables, espejos dentales, sonda periodontal, bata blanca, bolígrafo y fichas de registro en la cual se registraran las variables de interés (edad, género), a su vez se tomaran muestras de hemoglobina glucosilada y pruebas de fondo de ojo. La recolección de los datos se llevara a cabo de forma individual en el consultorio 13 y consultorio MIDE de la C.M.F. Dr. Ignacio Chávez a los pacientes diabéticos que asistan a consulta dental y modulo MIDE durante el turno matutino. El estudio no compromete la integridad física, moral o emocional de las personas que participan.

RESULTADOS

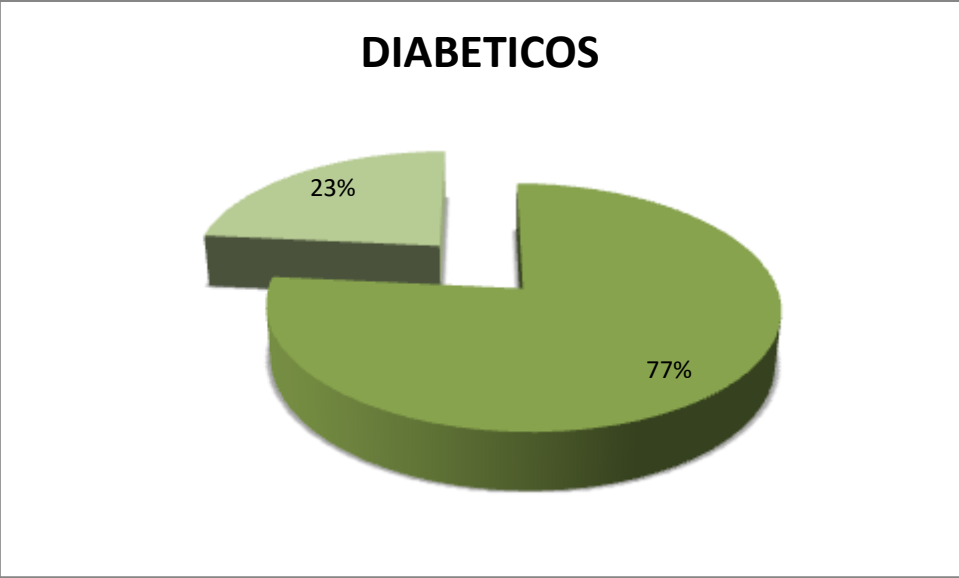
Se registro una base de datos con los pacientes que aceptaron realizarse las pruebas necesarias para dicha investigación con un total de 80 pacientes y de esta forma se lograron hacer las comparaciones y porcentajes por medio de graficas que detallan los resultados y comparaciones de la investigación.



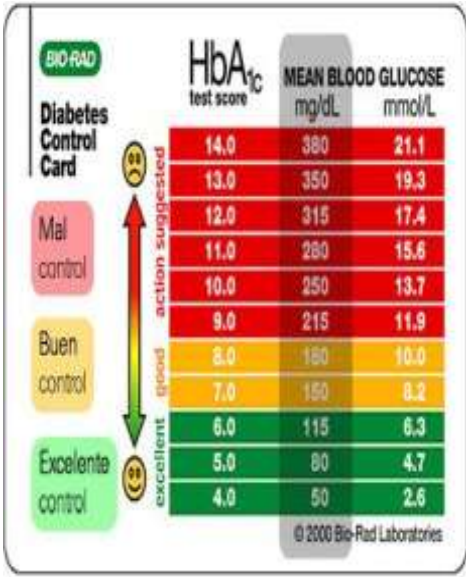
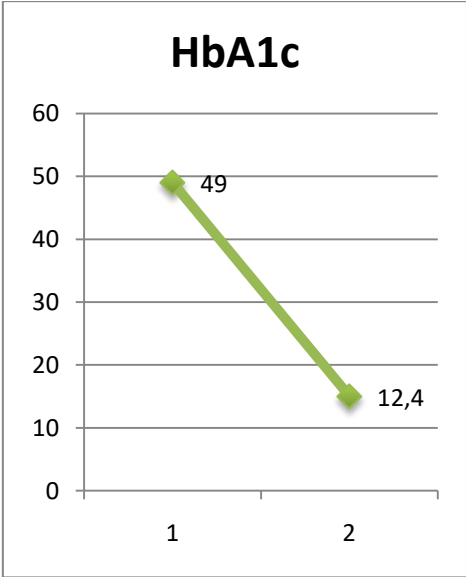
Los pacientes a los que se les realizaron las pruebas solicitadas fueron en total 80 de los cuales 55 pacientes eran femeninos y 25 masculinos formando así una notable mayor población del género femenino con un 69%.



De los 80 pacientes a los que se realizaron las pruebas se registro un rango de edad de 19 años a 91 años, siendo femenina la paciente más joven y masculino el paciente más adulto.

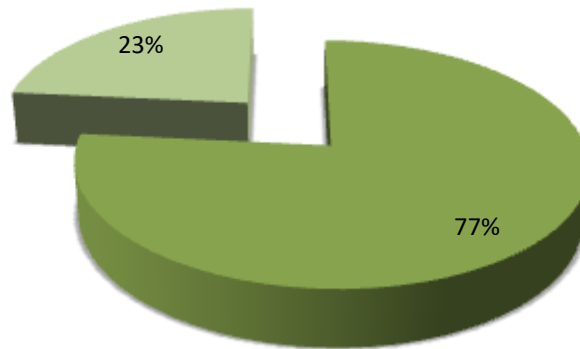


Se pretendía hacer el estudio únicamente con pacientes diabéticos sin embargo se presentaron algunos pacientes acompañando a sus familiares y se encontraron interesados en también hacerse las pruebas únicamente por enterarse si padecían alguna enfermedad o bien si presentaban algún problema, únicamente fueron 6 personas las no diabéticas formando así un 77% la población diabética.



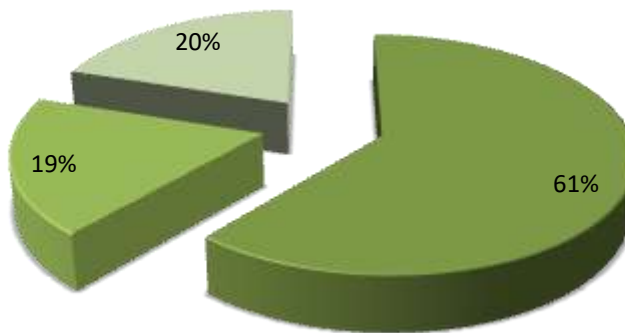
De acuerdo a los rangos que se manejan de hemoglobina glucosilada en los pacientes de MIDE se obtuvieron rangos normales de 4.9 mmol/L hasta niveles de alto riesgo de complicaciones en pacientes diabéticos de hasta 12.4 mmol/L

OFTALMOPATÍAS

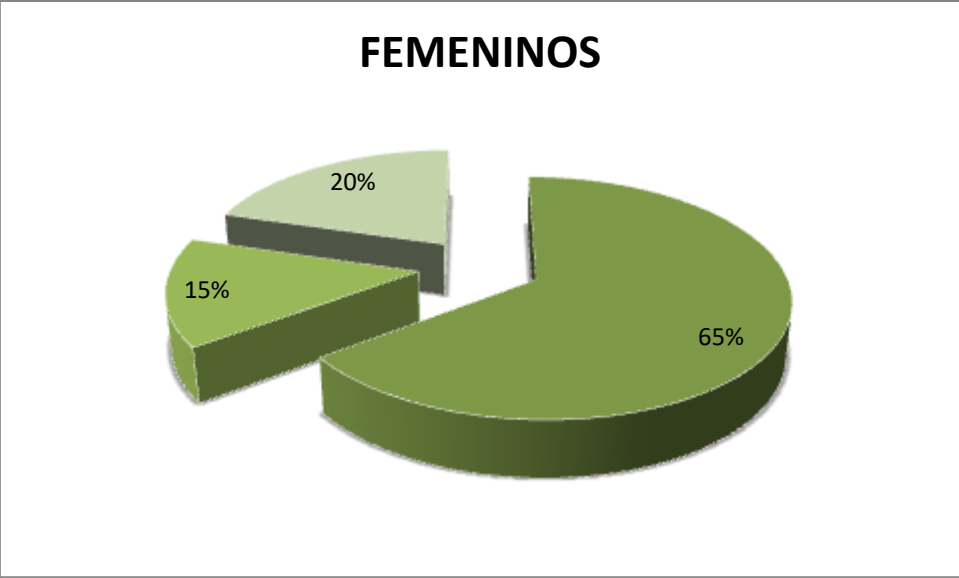


En cuanto a los resultados del estudio de Fondo de Ojo únicamente 15 pacientes presentaron alguna enfermedad ocular de las cuales únicamente se presentaron catarata y glaucoma teniendo así un 77% de pacientes diabéticos sin oftalmopatías.

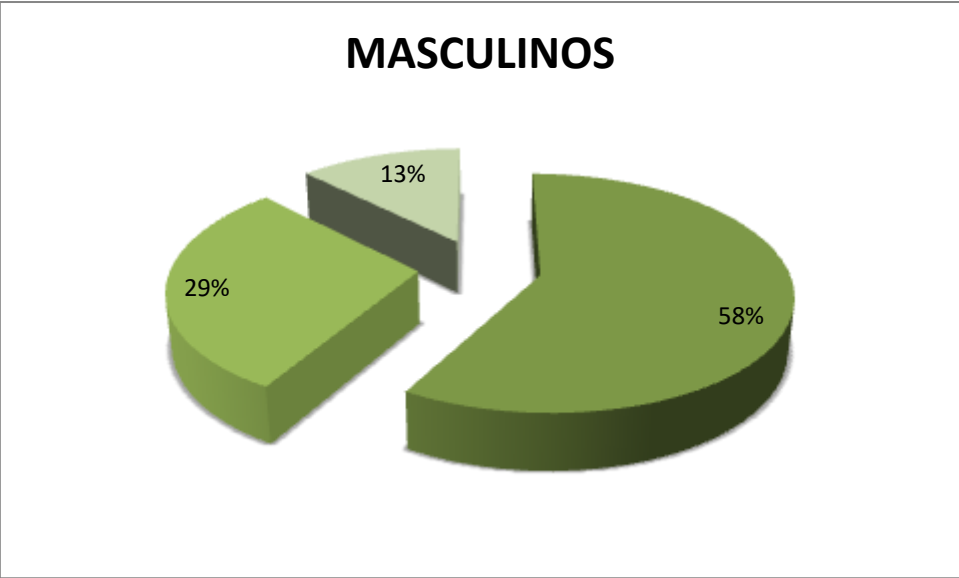
ENFERMEDAD PERIODONTAL



Sin embargo con respecto a la salud bucal no se obtuvieron tan óptimos resultados ya que de los 80 pacientes 49 presentaron alguna enfermedad periodontal desarrollando un 61% de la población, a si mismo 15 pacientes no valorables por diversas causas como pérdidas dentales y de esta forma solo obtuvimos dramáticamente un 19% de pacientes sanos bucales.

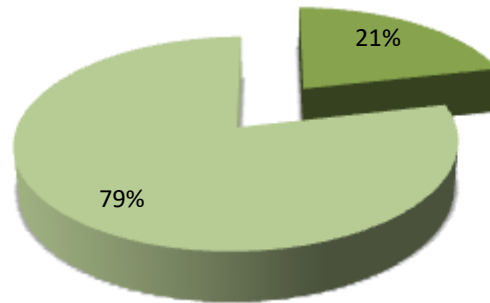


Encontramos que en los pacientes femeninos prevalecen las enfermedades periodontales estableciendo un 63% y únicamente el 20% se encontraba sano de la población diabética estudiada.



De igual forma encontramos a los pacientes diabéticos masculinos con un alto porcentaje en cuanto a enfermedad periodontal con un 58% contra únicamente un 13% sano cabe notar que se presentaron más pacientes no valorables que sanos.

OFTALMOPATIA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL



Prevalece el género femenino con 11 pacientes 79% con alguna Oftalmopatías y enfermedad periodontal sobre únicamente 3 pacientes 21% del género masculino con dichas enfermedades del total de 80 pacientes de él módulo de MIDE.

CONCLUSIONES.

Con el presente trabajo afirmamos que la mayor parte de los pacientes de el modulo MIDE se encuentra en optimas condiciones de acuerdo a su enfermedad ya que en dicho modulo se maneja al paciente en forma integral y se notan los resultados, los pacientes se encuentran realmente controlados de su glucemia, su alimentación, su salud emocional, y se envían a las especialidades pertinentes como oftalmopatías y odontología, que son en las que nos enfocamos en la investigación.

Podemos concluir que existe una relación muy estrecha entre ambas enfermedades y la diabetes ya que un 73% de pacientes presenta enfermedad periodontal y de estos el 49% presenta oftalmopatías y el 22% presenta ambas, podemos deducir que se presenta antes la enfermedad periodontal y enseguida o a su vez alguna oftalmopatías todo relacionado con la diabetes no controlada adecuadamente

BIBLIOGRAFIA

1. Ruiz-Ramosa M, Escolar-Pujolarb A, Mayoral-Sánchezc E, Corral-San Laureanob F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit.* 2006; 20(1):15-24
2. Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R y Vascones Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avances en periodoncia* 2002; 14(1)
3. Torres López M, Díaz Álvarez M. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gac Méd Espirituana* 2007; 9(2)
4. Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R, Martínez C. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. *Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 2012; 5(2): 90-92.
5. Vargas-Sánchez C, Maldonado-Valenzuela JJ, Tomás Pérez-Durillo F, González-Calvo J, Pérez-Milena A. Cribado de retinopatía diabética mediante retinografía midriática en atención primaria. *Salud pública Méx.* 2011; 53(3)
6. Sanz-Sánchez I., Bascones-Martínez A. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. *Av Odontoestomatol* 2009; 25(5)
7. Escudero-Castaño N, Perea-García M.A., Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia.* 2008; 20(1)
8. Peña Sisto M; Peña Sisto L; Díaz Felizola A; Torres Keiruz D; Lao Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. *Rev Cubana Estomatol.* 2008; 45(1)
9. Hernández Pino AA; Conde Ramírez A; Francisco Siré Gómez A. Gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, *AMC* 2004; 8(4)

10. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* (2012) 55:21–31
11. Fernández Pérez SR, de Dios Lorente JA, Peña Sisto L, García Espinosa SM y León Leal M. Causas más frecuentes de consulta oftalmológica. *MEDISAN*. 2009; 13(3)
12. Pérez Barrero BR, Sánchez Zapata R, Gondín Gener M, Sánchez Garrido AV y Gan Cardero B. Estado periodontal de pacientes atendidos en la Clínica Estomatológica Vista Alegre. *MEDISAN* 2012; 16(4).
13. Pérez Hernández LY, de Armas Cándano A, Fuentes Ayala E, Rosell Puentes F, Urrutia Díaz D. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. *Rev Ciencias Médicas* 2011: 15(2).
14. Duque A, Tirado M, Arbeláez C, García S. Conocimientos y actitudes sobre la posible asociación de la periodontitis como factor de riesgo de algunas enfermedades y condiciones médicas en una muestra de médicos en Medellín – Colombia. *Rev.CES Odont.*2011; 24(1):29-36
15. Andonegui J. Manifestaciones oculares de las enfermedades sistémicas. *Anales Sis* 2008; 31(3)
16. Federación Internacional de Diabetes y La Fundación Fred Hollows. *Diabetes y salud ocular: una guía para los profesionales de la salud*. Bruselas, Bélgica: Federación Internacional de Diabetes, 2015. Obtenido el 5 de enero de 2017 de www.idf.org/eyecare.
17. Chous P. Diabetes y enfermedades visuales: lo que necesitan saber las personas con diabetes y los profesionales sanitarios. *Diabetes Voice* 2009; 54(3)
18. Martínez-Romero L, Salgado-Valladares MB. Principales manifestaciones oftalmológicas en pacientes diabéticas embarazadas. *Perinatol Reprod Hum* 2014; 28 (1): 16-21
19. Cervantes-Castañeda R, Menchaca-Díaz R, Alfaro-Trujillo B, Guerrero-Gutiérrez M y Chayet-Berdowsky AS. Prevención deficiente y tratamiento tardío de las complicaciones retinianas de la diabetes en México. *Gaceta Médica de México*. 2014; 150(5): 18-26

Se realizaron diversas actividades durante el servicio social en la Clínica de Medicina Familiar Ignacio Chávez turno matutino en atención a la salud bucal integral.

✓ **Actividades de prevención**

Técnicas de cepillado, Uso de hilo dental, Profilaxis, Colocación de Flúor, Pláticas en sala sobre temas diversos de salud bucal, modulo PREVENISSSTE

✓ **Actividades de Fomento a la Salud**

Platicas en sala de diversos temas de salud bucal

Se llevaron a cabo campañas de salud bucal

Se visitaron diversas escuelas para levantar censo de salud bucal en niños de kínder primaria y secundaria.

Se realizaron comisiones de atención a la salud en módulos fuera de la clínica Policía Federal, Tribunal Superior de Justicia, etc.

✓ **Actividades curativas**

Atención a pacientes de acuerdo a sus necesidades así como resinas, amalgamas, exodoncias, referencias a especialidades.

✓ **OTROS**

En apoyo al modulo MIDE se atendieron pacientes y se realizo investigación con aprobación de ellos para la salud integral de dichos pacientes.

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE AGOSTO 2016

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	42	10.34
SUBTOTAL	42	10.34
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	67	16.50
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	15	3.69
SUBTOTAL	82	20.19
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	84	20.68
○ Cepillado	80	19.70
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	12	2.95
○ Flúor en enjuagues	6	1.47
SUBTOTAL	182	44.82
INTERMEDIAS		
• Asistencia	31	7.63
SUBTOTAL	31	7.63
CURATIVAS		
• Resinas	22	5.41
• Amalgamas	15	3.69
• Exodoncia	10	2.46
SUBTOTAL	47	11.57
OTRAS		
• Referencia a especialidades	22	5.41
SUBTOTAL	22	5.41
TOTAL	406	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de agosto 2016

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE SEPTIEMBRE 2016

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	65	17.95
SUBTOTAL	65	17.95
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	39	10.77
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	20	5.52
SUBTOTAL	59	16.29
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	65	17.95
○ Cepillado	65	17.95
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	6	1.65
○ Flúor en enjuagues	6	1.65
SUBTOTAL	142	39.22
INTERMEDIAS		
• Asistencia	30	8.28
SUBTOTAL	30	8.28
CURATIVAS		
• Resinas	25	6.90
• Amalgamas	18	4.97
• Exodoncia	8	.0027
SUBTOTAL	31	8.56
OTRAS		
• Referencia a especialidades	35	9.66
SUBTOTAL	35	9.66
TOTAL	362	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de septiembre 2016

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE OCTUBRE 2016

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	56	16.47
SUBTOTAL	56	16.47
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	3.52
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	18	5.29
SUBTOTAL	30	8.81
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	52	15.29
○ Cepillado	49	14.41
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	19	5.58
○ Flúor en enjuagues	18	5.29
SUBTOTAL	138	40.58
INTERMEDIAS		
• Asistencia	40	11.76
SUBTOTAL	40	11.76
CURATIVAS		
• Resinas	38	11.17
• Amalgamas	10	2.94
• Exodoncia	9	2.64
SUBTOTAL	57	16.76
OTRAS		
• Referencia a especialidades	19	5.58
SUBTOTAL	19	5.58
TOTAL	340	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de octubre 2016

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE NOVIEMBRE 2016

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	82	19.43
SUBTOTAL	82	19.43
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	30	7.10
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	22	5.21
SUBTOTAL	52	12.32
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	75	17.77
○ Cepillado	75	17.77
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	8	1.89
○ Flúor en enjuagues	14	3.31
SUBTOTAL	172	40.75
INTERMEDIAS		
• Asistencia	35	8.29
SUBTOTAL	35	8.29
CURATIVAS		
• Resinas	30	7.10
• Amalgamas	18	4.26
• Exodoncia	8	1.89
SUBTOTAL	56	13.27
OTRAS		
• Referencia a especialidades	25	5.92
SUBTOTAL	25	5.92
TOTAL	422	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de noviembre 2016

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE DICIEMBRE 2016

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	24	14.03
SUBTOTAL	24	14.03
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	10	5.84
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	8	4.67
SUBTOTAL	18	10.52
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	24	14.03
○ Cepillado	24	14.03
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	2	1.16
○ Flúor en enjuagues	12	7.01
SUBTOTAL	62	36.25
INTERMEDIAS		
• Asistencia	24	14.03
SUBTOTAL	24	14.03
CURATIVAS		
• Resinas	10	5.84
• Amalgamas	10	5.84
• Exodoncia	5	2.92
SUBTOTAL	25	14.61
OTRAS		
• Referencia a especialidades	18	10.52
SUBTOTAL	18	10.52
TOTAL	171	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de diciembre 2016

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE ENERO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	77	17.07
SUBTOTAL	77	17.07
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	45	9.97
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	22	4.87
SUBTOTAL	67	14.85
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	60 60	13.30 13.30
○ Cepillado		
• Intramuros	2	0.44
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	4	0.88
○ Flúor en enjuagues	126	27.93
SUBTOTAL		
INTERMEDIAS		
• Asistencia	63	13.96
SUBTOTAL	63	13.96
CURATIVAS		
• Resinas	42	9.31
• Amalgamas	20	4.43
• Exodoncia	14	3.10
SUBTOTAL	76	16.85
OTRAS		
• Referencia a especialidades	42	9.31
SUBTOTAL	42	9.31
TOTAL	451	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de enero 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE FEBRERO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	97	21.46
SUBTOTAL	97	21.46
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	42	9.29
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	2.65
SUBTOTAL	54	11.94
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	80	17.69
○ Cepillado	80	17.69
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	6	1.32
○ Flúor en enjuagues	8	1.76
SUBTOTAL	164	36.28
INTERMEDIAS		
• Asistencia	33	7.30
SUBTOTAL	33	7.30
CURATIVAS		
• Resinas	45	9.95
• Amalgamas	19	4.20
• Exodoncia	8	1.76
SUBTOTAL	72	15.92
OTRAS		
• Referencia a especialidades	32	7.07
SUBTOTAL	32	7.07
TOTAL	452	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de febrero 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE MARZO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	113	23.29
SUBTOTAL	113	23.29
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	67	13.81
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	42	8.65
SUBTOTAL	109	22.47
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	93	19.17
○ Cepillado	93	19.17
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	0	0
○ Flúor en enjuagues	0	0
SUBTOTAL	186	38.35
INTERMEDIAS		
• Asistencia	32	6.59
SUBTOTAL	32	6.59
CURATIVAS		
• Resinas	0	0
• Amalgamas	0	0
• Exodoncia	0	0
SUBTOTAL	0	0
OTRAS		
• Referencia a especialidades	45	9.27
SUBTOTAL	45	9.27
TOTAL	485	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de marzo 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE ABRIL 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	54	18.24
SUBTOTAL	54	18.24
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	6	2.02
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	4.05
SUBTOTAL	18	6.07
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	32	11.48
○ Cepillado	25	8.44
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	23	7.82
○ Flúor en enjuagues	8	2.70
SUBTOTAL	88	29.72
INTERMEDIAS		
• Asistencia	32	10.88
SUBTOTAL	32	10.88
CURATIVAS		
• Resinas	45	15.20
• Amalgamas	19	6.41
• Exodoncia	8	2.72
SUBTOTAL	72	24.32
OTRAS		
• Referencia a especialidades	32	10.81
SUBTOTAL	32	10.81
TOTAL	296	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de abril 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE MAYO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	73	21.92
SUBTOTAL	73	21.92
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	45	13.51
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	3.60
SUBTOTAL	57	17.11
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	32	9.60
○ Cepillado	25	7.50
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	2	0.60
○ Flúor en enjuagues	8	2.40
SUBTOTAL	67	20.12
INTERMEDIAS		
• Asistencia	32	9.60
SUBTOTAL	32	9.60
CURATIVAS		
• Resinas	45	13.51
• Amalgamas	19	5.70
• Exodoncia	8	2.40
SUBTOTAL	72	21.62
OTRAS		
• Referencia a especialidades	32	9.60
SUBTOTAL	32	9.60
TOTAL	333	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de mayo 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE JUNIO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	67	16.96
SUBTOTAL	67	16.96
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	42	10.63
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	3.03
SUBTOTAL	54	13.67
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	60 60	15.18 15.18
○ Cepillado		
• Intramuros	2	0.50
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	12	3.03
○ Flúor en enjuagues	134	33.92
SUBTOTAL		
INTERMEDIAS		
• Asistencia	32	8.10
SUBTOTAL	32	8.10
CURATIVAS		
• Resinas	33	8.35
• Amalgamas	19	4.81
• Exodoncia	24	6.07
SUBTOTAL	76	19.24
OTRAS		
• Referencia a especialidades	32	8.10
SUBTOTAL	32	8.10
TOTAL	395	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de junio 2017

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL MES DE JULIO 2017

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	82	19.24
SUBTOTAL	82	19.24
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	8	1.87
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	12	2.81
SUBTOTAL	20	4.69
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	60	14.08
○ Cepillado	60	14.08
• Intramuros		
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	4	0.93
○ Flúor en enjuagues	19	4.46
SUBTOTAL	143	33.56
INTERMEDIAS		
• Asistencia	32	7.51
SUBTOTAL	32	7.51
CURATIVAS		
• Resinas	62	14.55
• Amalgamas	30	7.04
• Exodoncia	12	2.81
SUBTOTAL	104	24.41
OTRAS		
• Referencia a especialidades	45	10.56
SUBTOTAL	45	10.56
TOTAL	426	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio Chávez", durante el mes de julio 2017

**ACTIVIDADES TOTALES REALIZADAS DURANTE EL PERIODO AGOSTO
2016 JULIO 2017**

Actividades	No.	%
DIAGNÓSTICO		
• Historia clínica	832	18.20
SUBTOTAL	832	18.20
FOMENTO A LA SALUD		
• Extramuros		
○ Pláticas de salud bucal	413	9.03
• Intramuros		
○ Pláticas de salud bucal	207	4.53
SUBTOTAL	620	13.56
PREVENTIVAS		
• Extramuros		
○ Control de placa dentobacteriana	717 696	15.69 15.23
○ Cepillado		
• Intramuros	86	1.88
○ Selladores de Fosetas y Fisuras	115	2.51
○ Flúor en enjuagues	1614	35.31
SUBTOTAL		
INTERMEDIAS		
• Asistencia	416	9.10
SUBTOTAL	416	9.10
CURATIVAS		
• Resinas	397	8.68
• Amalgamas	197	4.31
• Exodoncia	114	2.49
SUBTOTAL	708	15.48
OTRAS		
• Referencia a especialidades	379	8.29
SUBTOTAL	379	8.29
TOTAL	4569	100%

FUENTE: Actividades realizadas en la C.M.F. "Ignacio
Chávez", durante agosto 2016- julio 2017.

EVIDENCIAS “FOTOS” C.M.F IGNACIO CHAVEZ TURNO MATUTINO

