

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

***“PREVALENCIA E IMPACTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DESCONTROLADA”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

PRESENTA:
DR. JOSÉ JERÓNIMO FERNÁNDEZ ALONSO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JUAN AGUSTÍN PARRA ROJAS

2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE VISTOS BUENOS

**“PREVALENCIA E IMPACTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DESCONTROLADA”**

Autor: José Jerónimo Fernández Alonso

Vo. Bo.
Dra. José Juan Lozano Nuevo

Titular del Curso de Especialización
en Medicina Interna

Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación.

**“PREVALENCIA E IMPACTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DESCONTROLADA”**

DR. JOSÉ JERÓNIMO FERNÁNDEZ ALONSO

Vo. Bo. DIRECTOR DE TESIS:

DR. JUAN AGUSTÍN PARRA ROJAS

Médico adscrito al servicio de medicina interna del Hospital General de Balbuena y
profesor asociado al curso de especialización en medicina interna.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	19
HIPÓTESIS.....	19
JUSTIFICACIÓN.....	19
OBJETIVOS.....	20
MATERIAL.....	20
MÉTODOS.....	20
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	25
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	35
SUGERENCIAS.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36
ANEXOS.....	39

RESUMEN

Prevalencia e impacto de la enfermedad periodontal en el paciente con diabetes mellitus descontrolada.

Introducción: La relación entre enfermedad periodontal (EPO) y la diabetes mellitus (DM) ha sido descrita como bidireccional. Evidencias sugieren que el tratamiento de la EPO en diabéticos, podría mejorar el control glucémico. Según estudios recientes, la EPO también podría ser un predictor independiente de cardiopatía isquémica y muerte por infarto miocárdico en pacientes con DM, por lo que es importante la detección y manejo de este factor para abatir la morbi- mortalidad en los diabéticos.

Objetivo: Evaluar la prevalencia y el impacto de la EPO como factor de descontrol hiperglucémico en el paciente con DM.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal analítico, entre julio y agosto del 2006. Seleccionando pacientes con DM de cualquier tipo descontrolada por hiperglucemia. Se realizó cuestionario clínico y sociodemográfico, así como evaluación de cavidad bucal para detección de EPO en base a datos clínicos. El descontrol hiperglucémico se estableció a través de glucemia en ayuno y hemoglobina glucosilada. La asociación estadística de las variables se realizó con coeficiente de correlación de Spearman y prueba exacta de Fisher.

Resultados: Se estudiaron 81 pacientes 45 mujeres (55.5%) y 36 hombres (44.5%) con edad promedio de 51.3 \pm 0.6 años. 67 pacientes (82.7%), fueron diabéticos tipo 2. El promedio de tiempo de diagnóstico de DM fue 9.8 \pm 0.12 años. La prevalencia de EPO fue de 79.01% (64 pacientes) de ellos 36 pacientes (56.2%) tenían la forma severa. 34 pacientes (41.9%) habían recibido al menos una evaluación odontológica durante el tiempo de diabéticos. 20 pacientes (24.6%) tenían reporte de hemoglobina glucosilada, con promedio de 8.5% \pm 0.1%. No hubo correlación estadísticamente significativa entre el número de evaluaciones odontológicas y el nivel de hemoglobina glucosilada ($r_s = 0.09$), tampoco con glucemia mayor de 200mg ($r_s = 0.1$). Se observó asociación estadísticamente significativa entre el no apego a tratamiento antidiabético y la presencia de EPO ($P = 0.001$).

Conclusiones: La enfermedad periodontal está presente en casi 80% de los diabéticos, impactando en el descontrol hiperglucémico. Es de gran importancia la detección de este factor por el médico clínico para un manejo temprano y contribución al control metabólico.

SUMMARY

“Prevalence and impact of the periodontal disease in the patient with diabetes mellitus uncontrolled”.

Introduction: Relationship between periodontal disease and the diabetes mellitus has been described as bidirectional. Current evidences suggest the treatment of the periodontal disease could improve the control. According to recent researches, the periodontal disease also could be an independent predicting factor for coronary heart disease and death by myocardial infarct in patients with diabetes mellitus, so, it is important detection and handling of this factor to lower the morbidity and mortality in diabetic patients.

Objective: To evaluate the impact of the periodontal disease like hyperglucemic uncontrol factor in patients with diabetes mellitus.

Materials and methods: We make up a cross-sectional and analytic study from July to September 2006. Selecting patient with diabetes of any type, uncontrolled by hyperglucemia. Also make up a clinic and social-demographic questionnaire as well as an evaluation of the oral cavity in order to detect periodontal disease on the clinic basis of data. Hyperglucemic uncontrol was established by non breakfast level of glucemia and glycosilated hemoglobin. The statistic relation of the variables was made up with Spearman's correlation coefficient and Fisher's exact test.

Results: Eighty one patients, 45 women (55.5%) and 36 men (44.5%) with age studied average of 51.3 +/- 0.6 years old. Sixty seven patients (82.7%) were type 2 diabetics. Average of time of diagnostic of diabetes mellitus was 9.8 +/- 0.12 years. Prevalence of the periodontal disease was 79.01% (64 patients), from all of them, 36 patients (56.2%) had the severe form. Thirty four patients (41.9%) have received at least one odontologic evaluation, during the time of his diabetic disease. Twenty patients (24.6%) had report of glycosilated hemoglobin with an average of 8.5% +/- 0.1%. It did not have statistic significant correlation between the number of odontologic evaluations and the level of glycosilated hemoglobin ($r_s = 0.09$), either with glucemic level greater to 200mg/dl ($r_s = 0.1$). It was watched association between the nonattachment to treatment and the presence of periodontal disease ($P = 0.001$).

Conclusions: Periodontal disease is present in almost 80% of the diabetic patients hitting in the hyperglucemic uncontrol. The detection of this factor by physicians have a great importance in early handling and to contribute on metabolic control.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES Y DEFINICIÓN

Cualquier alteración heredada o adquirida del tejido que rodea y sostiene la pieza dental (periodonto) puede ser definida como enfermedad periodontal. Estas enfermedades pueden tener su desarrollo por procesos inflamatorios, traumáticos, neoplásicos, genéticos o metabólicos.

El término se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente, encía, hueso y ligamento periodontal. Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival; sin embargo, el término enfermedad periodontal se refiere a trastornos inflamatorios comunes como la gingivitis y la periodontitis que son causadas por la microflora patogénica de la placa dentobacteriana que se forma adyacente al diente. (1,2)

La gingivitis es la forma más leve de la enfermedad periodontal, altamente prevalente y reversible, que afecta 50-90% de los adultos a nivel mundial y puede clasificarse como: a) marginal localizada o generalizada, b) papilar localizada o generalizada y c) difusa localizada o generalizada. (3)

La periodontitis presenta una lesión celular y molecular avanzada, con un daño en la estructura del periodonto, prácticamente irreversible, en su avance involucra regiones anatómicas y crea deformaciones estructurales severas en la unidad dentogingival y dentoalveolar. En su forma severa puede producir pérdida de la pieza dental. Aunque la prevalencia estimada difiere de acuerdo en como se define a la enfermedad la prevalencia, severidad e índice de progresión claramente varía a nivel mundial.

La periodontitis generalmente es más prevalente en los países desarrollados, aunque puede no ser necesariamente extensa o severa en las poblaciones indígenas. Un estudio estimó que cerca de 22% de los adultos estadounidenses tenía enfermedad leve y 13% de moderada a severa. En Estados Unidos, la periodontitis es consistentemente más prevalente en hombres que en mujeres así como en la población de raza negra y mexico-americanos que en la población de raza blanca. (4,5)

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

I.-ENFERMEDADES GINGIVALES

a) Enfermedad por placa dental:

- Gingivitis asociada únicamente a placa
- Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
- Influenciadas por medicación
- Modificadas por malnutrición

b) No asociadas a la placa:

- Lesiones originadas por bacterias específicas
- Enfermedad gingival de origen viral
- Enfermedad gingival de origen fúngico
- Lesiones gingivales de origen genético
- Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas.
- Lesiones traumáticas
- Reacciones a cuerpo extraño
- No especificadas.

2.-PERIODONTITIS

a) Periodontitis crónica:

- Localizada
- Generalizada

b) Periodontitis agresiva

- Localizada
- Generalizada

c) Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

- Asociadas a trastorno hematológico
- Asociadas a desórdenes genéticos
- No especificadas

d) Enfermedades periodontales necrotizantes

- Gingivitis ulcerativa necrozante (GUN)
- Periodontitis ulcerativa necrozante(PUN)

e) Absceso en el periodonto:

- Absceso gingival
- Absceso periodontal
- Absceso pericoronaral

e) Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas.

- Lesión combinada endoperiodontal. (6)

ETIOLOGÍA

MICROORGANISMOS DE LA CAVIDAD BUCAL

La boca a igual que la superficie externa del cuerpo e intestino tienen microflora en simbiosis con un huésped sano. La microflora de la boca contiene cientos de especies de bacterias aerobias y anaerobias. Estos organismos crecen sobre la superficie dental, como complejos, mezclas, formando colonias interdependientes en las capas profundas del diente con formas más móviles en las capas superficiales.

Estudios de cultivos indican que más de 500 especies distintas de microbios se encuentran en la placa dental. La placa dental madura a un estado que se asocia a enfermedad periodontal incrementando el número de bacterias Gram negativas y anaerobias.

El número de bacterias sobre la encía y superficie dental puede exceder los 1000 000 000 de microorganismos y debajo de la encía 10,000 en un surco subgingival poco profundo sano y más de 100 000 000 en la bolsa periodontal. (7)

Ciertos grupos de especies de bacterias comúnmente cohabitan en los sitios subgingivales y están asociadas fuertemente con la enfermedad. Estas principales bacterias incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, y la espiroqueta *Treponema denticola*. La infección periodontal por estos y otros microorganismos se acompaña de la liberación de leucotoxinas bacterianas, colagenasas, fibrinolisinias, y otras proteasas. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es otra especie comúnmente asociada a la enfermedad sobre todo en adultos jóvenes.

Recientes trabajos han implicado al virus herpes en la patogénesis de la periodontitis así como a candida albicans y otros hongos en pacientes con depresión inmunitaria.

Claramente una variedad de microorganismos pueden contribuir de diferente forma en la población en la patogénesis de la enfermedad periodontal, además de ellos existen otros factores condicionantes que han sido identificados. (3,7)

FACTORES DE RIESGO

GENÉTICA

Diversos síndromes raros que afectan a los fagocitos, la estructura del epitelio, tejidos conectivo y diente, podrían tener severas manifestaciones periodontales. Para algunos trastornos se ha identificado el gen responsable del defecto. Los síndromes de Haim-Munk y Papillon-Lefèvre son trastornos raros autosómicos recesivos asociados con periodontitis de inicio en la infancia y pérdida temprana de la dentadura decidual y permanente. Estos síndromes son causados por mutaciones del gen de la catepsina C. Otros trastornos que tienen severas manifestaciones periodontales incluyen los síndromes de Chédiak-Higashi, Ehlers-Danlos (tipos 4 y 8), Kindlers, y Cohen. (3,8)

Datos de estudios en gemelos indican que cerca de la mitad de la periodontitis en la población puede ser atribuida a factores genéticos. Además, evidencias muestran que variaciones en genes de la citosina podrían afectar la respuesta inflamatoria sistémica en gente con periodontitis. Aunque varios polimorfismos genéticos han sido asociados a enfermedad periodontal, no hay evidencia suficiente que justifique el uso general de pruebas genéticas para la evaluación del riesgo de la enfermedad o predecir la respuesta al tratamiento. (3)

TABACO Y ALCOHOL

Los fumadores tienen mayor probabilidad de desarrollar periodontitis que los no fumadores. Además, el tabaco en la boca conduce a gingivitis, pérdida del soporte dental, y leucoplasia gingival precancerosa en el sitio de colocación del cigarro. El riesgo en los fumadores de largo tiempo es igual para enfermedades como cáncer de pulmón, también el tabaco tiene un efecto negativo en la respuesta de la enfermedad periodontal al tratamiento. En contraste con el uso del tabaco existe una asociación menos significativa entre el consumo de alcohol y la pérdida del soporte periodontal.

Respecto del alcohol, en un estudio de 1371 pacientes consumidores de más de 5 bebidas con alcohol por semana (1 bebida = 12 onzas de cerveza, 4 oz de vino), se observó que el riesgo de presentar sangrado gingival fue de 36% (RR 1.36, IC 95% 1.02-1.80). (3,9)

VIH Y SIDA

Aunque la infección por VIH, tiene relativamente menor efecto sobre la progresión de periodontitis crónica comparada con otros factores patogénicos, los pacientes con seropositividad para VIH e inmunosupresión pueden presentar distintas formas de gingivitis necrotizante y periodontitis.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda se conoció en el tiempo de la “Primera guerra Mundial” cuando algunos factores como el estrés, fatiga, malnutrición y pobre higiene bucal eran prevalentes. Actualmente pocos pacientes VIH/SIDA desarrollan este tipo de gingivitis y sus más severas análogas como la periodontitis ulcerativa y la mucositis ambas necrotizantes.

La aparición de periodontitis necrotizante ulcerativa sería un fuerte indicador de una cuenta de CD4 menor a 200 células por microlitro. Sin embargo con el tratamiento antirretroviral de alta actividad las manifestaciones periodontales severas se han reducido en este tipo de pacientes. (10)

MALNUTRICIÓN

Históricamente, las deficiencias nutricionales se han asociado con la enfermedad periodontal. La deficiencia de vitamina C conduce a escorbuto, con la disminución en la formación y mantenimiento de la colágena, incrementando la inflamación y hemorragia periodontal así como la pérdida de la pieza dental. Sin embargo el efecto de las deficiencias nutricionales es importante pero pobremente cuantificado. (3,11)

OSTEOPOROSIS Y PÉRDIDA ÓSEA DENTAL

La pérdida sistemática de masa ósea se ha sospechado que sería un factor de riesgo para la pérdida ósea dental, incluyendo pérdida del proceso alveolar asociado con infección periodontal. Estudios recientes en Osteoporosis demuestran por medio de absorciometría de fotón dual (DEXA) en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis sistemática, que existe una correlación directamente con una disminución de la densidad ósea dental y a nivel maxilar.

Existe evidencia de en estudios de Densidad mineral ósea (DMO) en el ámbito mandibular en relación con la pérdida dentaria al aumentar la edad, siendo mayor en las mujeres que en los hombres y en los casos de osteoporosis sistemática existía una buena correlación con una disminución del anillo residual en pacientes con pérdida dentaria.(3)

Evidencias emergentes señalan que individuos con osteoporosis tienen susceptibilidad de ruptura periodontal. Un estudio longitudinal de 179 individuos japoneses mayores de 70 años mostró un incremento significativo en la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes con osteopenia. Datos del estudio NHANES III de más de 5900 mujeres con osteoporosis indicaron mayor riesgo de enfermedad periodontal y que este riesgo podría ser atenuado con la terapia de reemplazo hormonal. (12,13)

Investigadores sugieren que el aumento de la reabsorción del hueso en el maxilar y en la mandíbula contribuye a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a enfermedad periodontal y por esto la enfermedad periodontal es una manifestación temprana y patognomónica de osteoporosis. (13)

CONDICIONES DEL ENVEJECIMIENTO

Está demostrado que la prevalencia de enfermedad periodontal aumenta con la edad. Aunque muestras de datos implican la edad como un factor en predisposición para enfermedad periodontal, la preponderancia de evidencia actual de estudios longitudinales indica que la enfermedad periodontal parece estar asociada directamente a procesos de envejecimiento. (3)

ESTRÉS

El estrés emocional y el psicosocial claramente son factores de riesgo en la enfermedad periodontal, pero se desconoce el papel que juega en la patogénesis de esta enfermedad. Por ejemplo, eventos traumáticos en la vida pueden conducir a depresión y la incapacidad para solucionar o hacer frente al estímulo estresante podría incrementar el riesgo de enfermedad periodontal. (14)

DETERIORO DE LA RESPUESTA INMUNE

La enfermedad periodontal severa y la pérdida de tejido de soporte del diente, a menudo ocurre en individuos con función inmunitaria deteriorada. Varias enfermedades sistémicas como la Leucemia y trastornos de los leucocitos como agranulocitosis, neutropenia cíclica, y deficiencia de adhesión leucocitaria podrían estar asociadas con incremento de la severidad de la enfermedad periodontal. (3)

HIPERCOLESTEROLEMIA

En un estudio de una población de 1094 sujetos del servicio militar israelí de edades entre 26-53 años con enfermedad periodontal severa comparado con un grupo control se demostró que los pacientes con Hipercolesterolemia (colesterol total mayor a 200 mg/dL) tenían enfermedad periodontal más severa. No se encontró correlación entre hipertrigliceridemia y enfermedad periodontal. (15)

PATOGÉNESIS

Aunque la presencia de bacterias es necesaria para que la enfermedad periodontal tome lugar, también se necesita un huésped susceptible. La respuesta inmuno-inflamatoria que se desarrolla en los tejidos gingival y periodontal en respuesta a la presencia crónica de placa dentobacteriana, produce la destrucción de los componentes estructurales del periodonto. (3)

Las bacterias liberan en el huésped enzimas proteolíticas, que dañan el tejido, también se liberan factores quimiotácticos que reclutan leucocitos polimorfonucleares dentro de los tejidos, si esto persiste, estas células liberan diversas enzimas que destruyen los tejidos. Cientos incluso hasta miles de antígenos microbianos, producen tanto una respuesta inmune humoral mediada por anticuerpos como una respuesta inmune celular que generalmente son protectoras, pero al persistir el daño microbiológico en la presencia de factores de riesgo produce la destrucción del tejido blando y duro mediada por cascada de citocinas y prostanoïdes.

Los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y posteriormente el eje polimorfonucleares neutrófilos-anticuerpos (AC)-complemento (CO) cumplen un papel protector inicial en las enfermedades periodontales. Las periodontitis se asocian con la función de los PMN. Si los pacientes tienen defectos en estas células, como sucede en la diabetes tipo 1 o en trastornos como síndrome de Chediak Higasi, entre otros se puede presentar periodontitis muy severas.

Los microorganismos periodonto-patogénicos pueden tener la capacidad de evadir la función de los PMN. Para que la gingivitis progrese a periodontitis se requiere de dos cosas 1) que las bacterias periodonto-patogénicas más virulentas, especialmente las que evaden la respuesta de los PMN, se encuentren en altas cantidades lo cual desencadena una respuesta inmune destructiva, o 2) que el huésped presente una alteración en la respuesta de los PMN.

En la etapa de colonización, el sistema inmune humoral mantiene controlada la flora normal; en la etapa de invasión, la respuesta de eje PMN-AC-CO controla la infección, persistiendo la inflamación; en la etapa destructiva, los antígenos no controlados estimulan la respuesta de macrófagos y linfocitos con sus consiguientes citoquinas, para llevar a la periodontitis. Finalmente, el mismo sistema inmune se encarga de la etapa de reparación mediada principalmente por macrófagos y fibroblastos. (3,16)

DIAGNÓSTICO

DATOS CLÍNICOS

La gingivitis crónica se presenta frecuentemente como sangrado de encías durante el cepillado dental. La periodontitis generalmente es asintomática hasta que se hace severa produciendo dolor, aflojamiento y pérdida dental, algunos individuos con periodontitis avanzada pueden tener abscesos periodontales recurrentes y halitosis. (2,3)

EVALUACIÓN MICROBIOLÓGICA

Existe evidencia insuficiente de que el estudio microbiológico puede mejorar los resultados del tratamiento para formas comunes de periodontitis crónica, y sólo escasa evidencia de que tal estudio puede mejorar los resultados para formas refractarias y agresivas de enfermedad periodontal. (3,17)

RADIOLOGÍA

Las radiografías dentales pueden ser usadas de rutina para evaluar la cantidad de hueso alveolar de soporte del diente y evaluar algunas otras condiciones patológicas. Comparada con la radiografía convencional, la sustracción radiográfica digital, puede aumentar la habilidad para detectar pérdida de tejido óseo. (3,18)

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EMERGENTES

El exudado inflamatorio adyacente al diente contiene diversos marcadores biológicos de inflamación periodontal que pueden ser usados en la predicción del riesgo de la enfermedad a futuro.

La prostaglandina E2, la catepsina B, la elastasa de neutrófilo, colagenasa, beta-glucuronidasa, aspartatoaminotransferasa, arilsulfatasa, entre otras, constituyen dicho grupo de biomarcadores, aunque su valor predictivo es aun incierto, además de constituir estudio que requieren mayor tiempo y costo. La TAC intraoral es otro método usado en procedimientos orales y craneofaciales sobre todo en colocación de implantes.

Algunos avances en un futuro podrían proporcionar imágenes en tercera dimensión del hueso alveolar y la habilidad de detectar cambios sutiles en la altura y densidad de dicho tejido óseo. El estudio de la saliva como método diagnóstico en la enfermedad periodontal, es promisorio por la detección de patógenos periodontales y proteínas antibacterianas del huésped en dicho fluido. (3,19)

MANIFESTACIÓN PERIODONTAL DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Diversas enfermedades sistémicas podrían ser manifestadas en el tejido periodontal. Estos trastornos incluyen herpes y otras infecciones virales, condiciones dermatológicas como liquen plano, pénfigo y penfigoide, trastornos hematológicos como leucemia, neutropenia; enfermedades granulomatosas tales como tuberculosis, granulomatosis de Wegener así como neoplasias malignas primarias y metastásicas. La Hipertrofia gingival está asociada con diversas sustancias incluyendo fenitoina (prevalencia 50%), boqueadotes de los canales de calcio (6-15 %), y ciclosporina A. (25-75%) en general, la hipertrofia comienza 1-3 meses después del inicio del medicamento y es común en niños y en pacientes con mala higiene bucal o gingivitis. Los efectos de estas sustancias sobre la encía son reversibles en la mayoría de los pacientes una vez que son suspendidos. (3,20)

ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES Y OTRAS CONDICIONES SISTÉMICAS

PARTO PRETERMINO

Diversos estudios de casos y controles así como cohortes prospectivos han reportado la asociación entre la pobre salud periodontal materna y el riesgo de parto pre-término, bajo peso al nacer y preeclampsia. La asociación entre la enfermedad periodontal y parto pre-término puede atribuirse a exposiciones repetidas de los tejidos deciduales a patógenos periodontales a través de bacteriemia, o a la acción de mediadores inflamatorios producidos en los tejidos periodontales los cuales entrarían a la circulación y estimularían la cascada inflamatoria en el útero.

Existen evidencias de estudios en animales en los cuales la inyección intravenosa de bacterias periodontales dentro de ratas embarazadas conduce a parto pre-término y muerte intrauterina.

Los microorganismos orales encontrados en el líquido amniótico de mujeres con membranas intactas y aquellas con trabajo de parto prematuro son *Fusobacterium nucleatum* y *Capnocytophaga sputigena*. (3,21)

ENFERMEDAD CARDIO Y CEREBROVASCULAR.

La inflamación ha sido implicada en la causa y patogénesis de la aterosclerosis, y la enfermedad periodontal podría jugar un papel en el inicio y la progresión de la enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular cerebral. La periodontitis se asocia con aumento de las concentraciones sistémicas de Proteína C reactiva, fibrinógeno, y citocinas, las cuales han sido asociadas con la inducción de aterosclerosis. El tratamiento estándar no quirúrgico de la enfermedad periodontal se ha asociado a reducciones de estos marcadores inflamatorios y la proteína C reactiva. (3,22) Datos de estudios in vitro en animales sugieren que las bacterias periodontales pueden promover la agregación plaquetaria e inducir la formación de células espumosas. Algunos investigadores han encontrado patógenos periodontales en muestras de arteria carótida. en un estudio de más de 6000 adultos, la periodontitis severa se asoció con incremento en el espesor de capa intima de la pared de la arteria carótida (RR 1.31, 95% IC 1.3-1.66) después de hacerse ajustes para otros factores de riesgo cardiovascular. Además diversos estudios independientes con varios miles de participantes han reportado la asociación entre la respuesta de anticuerpos a las bacterias periodontales y cardiopatía coronaria, enfermedad vascular cerebral, aumento del espesor de la capa media e intima vascular. Varios estudios casos y controles así como de cohorte han reportado una asociación positiva entre la enfermedad inflamatoria periodontal común y el riesgo de enfermedad vascular, aunque otros estudios no han podido demostrarlo. Algunos estudios han cuestionado esta relación por el efecto del tabaquismo en ambas enfermedades. Un meta-análisis de 9 estudios de cohorte concluyeron que la enfermedad periodontal se asoció con un aumento del 19% de riesgo de enfermedad cardiovascular en todos los grupos de edad y un 44% en mayores de 65 años. (23,24).

Se ha postulado que la disfunción endotelial, un elemento crítico en la patogénesis de la aterosclerosis, podría estar presente en pacientes con enfermedad periodontal En un estudio que examinó la disfunción endotelial a través de dilatación de arteria braquial por flujo involucró un grupo de estudio de 30 pacientes con periodontitis severa y un control de 31 pacientes en quienes se realizó dilatación de la arteria braquial mediada por flujo, siendo esta dilatación menor en pacientes con periodontitis y que el tratamiento de la enfermedad periodontal mejoró la dilatación de forma significativa (P= 0.026), indicando que el tratamiento de la periodontitis severa revierte la disfunción endotelial. (25)

Hallazgos de un estudio a 12 años de 41,380 pacientes sugieren la asociación entre la enfermedad periodontal y el aumento del riesgo de 1.6 veces de presentar enfermedad vascular cerebral. (26,27)

ENFERMEDAD PULMONAR

Diversas infecciones respiratorias pueden asociarse con la enfermedad periodontal, y existen reportes que señalan que patógenos potenciales que colonizan la boca pueden producir neumonías en pacientes de alto riesgo hospitalizados en unidades de cuidados críticos. Estudios preliminares indican que el tratamiento mecánico o antiséptico de la enfermedad periodontal puede reducir el índice de infecciones respiratorias en este tipo de pacientes. (3)

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS

La relación entre la salud periodontal y la diabetes ha sido descrita como bidireccional. Aunque la periodontitis es una complicación potencial de la diabetes, evidencias emergentes sugieren que el tratamiento de la infección periodontal en diabéticos podría mejorar el control glucémico. La enfermedad periodontal también podría ser un predictor independiente de cardiopatía isquémica y muerte por infarto miocárdico en pacientes con diabetes mellitus. (28,29)

En un estudio prospectivo de Indios Pima adultos con Diabetes tipo 2 la enfermedad periodontal fue un predictor significativo de muerte por cardiopatía isquémica y neuropatía diabética, la mortalidad (por 1000 personas/año de seguimiento) fue de 3.7 (95% IC 0.7-6.6) en pacientes sin o con enfermedad periodontal leve, de 19.6 (IC 0.7-28.5) para enfermedad periodontal moderada y de 28.4 (IC 22.3-34.6) en pacientes con enfermedad severa. Evidencias de estudios controlados pequeños sugieren que el tratamiento de la enfermedad periodontal podría reducir el nivel de hemoglobina glucosilada. (3,30)

En un estudio de 10,000 individuos en servicio militar que incluyó mujeres y hombres se mostró que los niveles de glucosa en sangre están asociados positivamente con la enfermedad periodontal. (31) En otro estudio que evaluó 10,590 sujetos, se demostró que quienes tenían enfermedad periodontal moderada y severa tenían riesgo (RR) de desarrollar anomalías de los niveles de glucosa de 2.23 y 2.46 respectivamente comparados con sujetos sin enfermedad periodontal. (32)

A. Promsudthi y colaboradores. Realizaron un estudio de 52 diabéticos de entre 55-80 años de edad con HbA1c entre 7.5-11%, sobre el efecto de la terapia periodontal en el control de la diabetes, encontrando, que el tratamiento periodontal mejoró significativamente el estado periodontal y que a los tres meses se observó mejoría en el control glucémico, en un grupo que recibió tratamiento mecánico periodontal y doxiciclina 100mg /día comparado con un grupo control. (33)

Algunos estudios iniciales sobre diabetes y enfermedad periodontal, indican que la reducción o eliminación de las infecciones orales resultaron en la reducción de los requerimientos de insulina en los pacientes diabéticos. (3,31)

PREVENCIÓN

El objetivo del tratamiento es llevar a un estado de salud periodontal, detener la progresión de la enfermedad, prevenir la recurrencia y preservar la función.

La prevención de la gingivitis y periodontitis se basa en el control de su causa y factores de riesgo. El factor más importante aceptado es la placa dentobacteriana que se forma en el diente en ausencia de una higiene oral efectiva. Si no se realiza el cepillado, la placa se comienza a desarrollar dentro de las 24 hr y causa gingivitis en 10 a 21 días, al realizar procedimientos de higiene oral como el cepillado el estado de gingivitis mejora en una semana.

El control de la placa periodontal con métodos profesionales de higiene oral mecánicos y no mecánicos, pueden enlentecer o detener la periodontitis y pérdida de piezas dentales por algunos años.

El cepillado y uso de hilo dental son las formas más comunes para destruir y remover la placa dentobacteriana, siendo más efectivos cuando su uso es rutinario utilizando hasta 3 veces por día y posterior al consumo de cualquier alimento.

TRATAMIENTO

En todas las infecciones de la cavidad oral, el primer paso terapéutico es el desbridamiento que, por lo general, es suficiente en la gingivitis y las periodontitis inactivas en las que el tratamiento antibiótico no está indicado.

En el control de las periodontitis, el tratamiento con antimicrobianos es en muchas ocasiones controvertido y se cuestionan las ventajas a largo plazo que puede suponer en relación con el tratamiento mecánico, ya que la eliminación de los microorganismos puede no lograr ningún efecto, pues al ser un proceso endógeno parece inevitable la recolonización de las cavidades si éstas no se eliminan mecánica y quirúrgicamente.

Además debería ser un tratamiento continuo y costoso y que podría seleccionar cepas resistente. Por el contrario, sí está indicado en las periodontitis activas.

Cuando está indicado el tratamiento mecánico es necesario realizar un seguimiento con el fin de evaluar la progresión. Si las lesiones siguen avanzando se debe asociar un tratamiento antimicrobiano por vía sistémica o local. Es conveniente asociar colutorios con agentes antisépticos como la clorhexidina. (3, 31,34)

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Está indicado en las formas precoces de la enfermedad periodontal (periodontitis juveniles, prepuberales y rápidamente progresivas) y en las periodontitis del adulto que no se controlan con tratamiento mecánico, siendo controvertido en las periimplantitis. Deberá ir dirigido específicamente contra *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans*.

En las infecciones piógenas lo más importante es el drenaje y la eliminación de los tejidos necróticos. Los antibióticos están indicados para controlar la extensión local y prevenir la diseminación hematógena. Es especialmente importante en pacientes inmunodeprimidos por la existencia de un mayor riesgo de extensión y diseminación.

Existe una serie de condicionantes a la hora de elegir el antibiótico adecuado para el tratamiento de las periodontitis, fundamentalmente por las características de la placa subgingival.

– Los microorganismos están incluidos en una biopelícula que dificulta el acceso de los antibióticos. Además existen marcadas fluctuaciones en las concentraciones del antimicrobiano, lo que dificulta el mantenimiento de unas concentraciones adecuadas durante el tiempo necesario.

– Es conveniente preservar el equilibrio de la flora, para lo cual es necesario tener un amplio conocimiento de los microorganismos que la constituyen y sus implicaciones en la patogenia de la enfermedad.

– Las penicilinas podrían, en teoría, ser una buena elección, pero la resistencia por producción de betalactamasas en *Bacteroides* sp y *Prevotella* sp limita su utilización. El tratamiento es empírico y clásicamente se realiza con tetraciclinas, clindamicina, metronidazol asociado a espiramicina y amoxicilina/ácido clavulánico.

En las periodontitis prepuberal y juvenil el agente etiológico más importante es *A. actinomycetemcomitans*.

Patrón de sensibilidad de *A. actinomycetemcomitans*

Generalmente sensible (>90% S)	A menudo sensible (50%-80 S)	Raramente sensible (<30% S)	Sensibilidad variable
Cefalosporinas	Penicilina	Penicilinas isoxazólicas	Nuevos macrólidos
Aminoglucósidos	Ampicilina	Vancomicina	
Penicilinas de amplio espectro	Amoxicilina	Eritromicina	
Rifampicina		Clindamicina	
Tetraciclinas			
Cloranfenicol			
Trimetoprima-sulfametoxazol			
Ciprofloxacino			
Amoxicilina/ácido clavulánico			

El patrón de sensibilidad se encuentra recogido en la Tabla 1. El tratamiento de elección son las tetraciclinas. Además de su acción antibacteriana tienen acción antiinflamatoria, inhiben la colagenasa y la reabsorción ósea y tienen capacidad de promover la unión de los fibroblastos a la superficie del diente. Pueden administrarse por vía oral, consiguiéndose en el líquido gingival concentraciones cinco veces superiores a las séricas, o localmente en forma de parches, con lo que se eliminan algunos de los efectos indeseables que están asociados a su administración sistémica, como efectos secundarios (coloración permanente de los dientes en menores de 9 años), interacciones, sobreinfecciones y alteraciones de la flora intestinal. Algunos de estos problemas podrían minimizarse si los nuevos derivados de las tetraciclinas, las gliciliclinas, se introducen en clínica. Sin embargo, el desarrollo de resistencias en bacilos gramnegativos pigmentados anaerobios puede limitar su utilización empírica. Como tratamientos alternativos pueden utilizarse cotrimoxazol y ciprofloxacino.

P. gingivalis y *P. intermedia* son los agentes etiológicos más importantes en las periodontitis del adulto. La espiramicina más metronidazol y la amoxicilina/ácido clavulánico constituyen las pautas de elección debido a la amplia experiencia que se tiene con estos antimicrobianos y a la ausencia de resistencias.

Como tratamiento alternativo pueden utilizarse clindamicina, tetraciclinas y macrólidos. Es necesario tener en cuenta que se ha incrementado en los últimos años la resistencia a clindamicina.

En los pacientes con infección por VIH el tratamiento de elección es ciprofloxacino por su espectro de actividad (incluye enterobacterias y *C. rectus*) y por su perfil farmacocinético.

En otros cuadros como pulpitis, abscesos periodontales, pericoronitis y alveolitis puede ser necesario administrar antibióticos. El tratamiento de elección es amoxicilina/ ácido clavulánico y como alternativa clindamicina (en ocasiones puede administrarse eritromicina). En la gingivitis ulcerativa necrotizante el metronidazol es el antimicrobiano de elección.

PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

Las innovaciones terapéuticas (Tabla 2) más importantes en el tratamiento de las infecciones odontógenas derivan de:

- 1) La vía de administración: tanto las tetraciclinas como el metronidazol pueden administrarse de forma tópica. De esta manera se solventan los posibles efectos indeseables de su administración sistémica .

Perspectivas terapéuticas.

Vía de administración:	Tópica: Tetraciclina
	Metronidazol
Nuevas moléculas:	Tetraciclina > gliciliclinas
Nuevos grupos:	¿Macrólidos? Quinolonas > SIDA
Nuevas asociaciones:	¿Eficacia? Roxitromicina + metronidazol Claritromicina + metronidazol Azitromicina + metronidazol Diritromicina + metronidazol Amoxicilina + metronidazol Ciprofloxacino + metronidazol

La colocación en la bolsa o cavidad periodontal permite un buen acceso del antibiótico a planos más profundos (placa subgingival) y el mantenimiento de concentraciones adecuadas durante el tiempo suficiente. En estudios realizados con fibras de acetato de celulosa, que liberan lentamente tetraciclina, se han conseguido resultados clínicos favorables. Las principales ventajas de la administración tópica de los antimicrobianos son una disminución de los efectos secundarios, menores índices de intolerancia, descenso del número de sobreinfecciones y mínimas alteraciones de la flora.

2) La incorporación de nuevas moléculas al arsenal terapéutico, como las nuevas tetraciclinas (gliciliclinas)

3) La introducción de otros antimicrobianos, fundamentalmente quinolonas (en pacientes con infección por el VIH) y macrólidos . A pesar de existir algunos ensayos con estos últimos, resultan hasta el momento insuficientes para poder valorar su utilidad. Además, la sensibilidad in vitro de *A. actinomycetemcomitans* y otros patógenos de la cavidad oral es variable y los parámetros farmacocinéticos obtenidos no son uniformes en las diferentes publicaciones, y la eficacia clínica también es controvertida

4) Nuevas asociaciones, como nuevos macrólidos, ciprofloxacino o betalactámicos asociados a metronidazol. Estas perspectivas deberán confirmarse en un futuro, pues los datos existentes son insuficientes. (3,34)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es aceptado que existe una asociación entre la enfermedad periodontal y la Diabetes mellitus en todos sus tipos, esta asociación es bidireccional. Diversos estudios han reportado la pobre salud periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se ha demostrado que la probabilidad de presentar enfermedad periodontal destructiva en estos pacientes es de 2.8 veces y 4.2 veces mayor probabilidad de presentar pérdida de hueso alveolar y de la pieza dental, considerándose a la enfermedad periodontal como otra complicación de la diabetes mellitus. En otra dirección existen evidencias que la presencia de la periodontitis en todas sus formas, contribuye a un pobre control glucémico y que en estudios sobre efectos de tratamiento farmacológico, mecánico o quirúrgico, se observó que la corrección y mejoría de la enfermedad periodontal contribuye a un adecuado control glucémico.. Se ha visto que el proceso inflamatorio periodontal podría ser un predictor independiente de cardiopatía isquémica y muerte por infarto miocárdico en individuos con diabetes. La persistencia de la enfermedad periodontal y el consecuente descontrol hiperglucémico, contribuirá al aumento del riesgo de complicaciones agudas y crónicas, lo que aumentará la morbilidad y mortalidad del paciente con diabetes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia e impacto de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes descontrolada por hiperglucemia que acuden a consulta externa o son hospitalizados en el servicio de medicina interna?

OBJETIVOS

a) GENERAL

Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos en descontrol y evaluar su impacto como comorbilidad de descontrol.

b) ESPECÍFICOS

1. Identificar por criterio clínico presencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus descontrolada por hiperglucemia.
2. Establecer tipo y grado de severidad de la enfermedad periodontal en estos pacientes.
3. Identificar comorbilidades a la diabetes mellitus en cada paciente.

HIPÓTESIS

La prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes descontrolada es mayor a 70 % y es un factor de descontrol independiente.

JUSTIFICACIÓN

La importancia del conocimiento acerca de alteraciones de la salud bucal, en específico de la presencia de enfermedad periodontal y sus efectos en pacientes con diabetes mellitus de nuestra institución, debe conllevar a un interés constante del médico clínico sobre la búsqueda de aplicaciones terapéuticas, y vigilancia rutinaria por profesionales de salud bucal, en conjunto con el tratamiento propio de la enfermedad metabólica y eliminación de otros factores de descontrol metabólico, y así abatir un factor importante de descontrol, cuyo impacto no se ha evaluado de forma significativa en comparación con otros factores. Esto contribuiría a disminuir el riesgo cardio-cerebrovascular que abatiría la morbilidad y probablemente la mortalidad en este grupo de pacientes.

MATERIAL

- Abatelenguas
- Lámpara de luz blanca
- Espejo plano bucal.
- Guantes
- Hoja recolectora de datos
- Hojas de papel bond tamaño carta
- Lápiz
- Bolígrafo
- Calculadora científica
- Computadora personal.

MÉTODO

Se realizó un estudio transversal analítico entre junio y agosto del año 2006, seleccionando pacientes con diabetes mellitus descontrolada por hiperglucemia que acudieron a consulta externa o fueron hospitalizados por el servicio de medicina interna.

Se aplicó cuestionario clínico y sociodemográfico, así como exploración física de la cavidad bucal para determinación de la presencia de enfermedad periodontal.

Se recabaron los siguientes datos:

- Edad
- Género
- Nivel sérico de glucosa en ayuno del día de la evaluación.
- Número de pacientes diabéticos conocidos con descontrol glucémico
- Número de pacientes con datos clínicos de enfermedad periodontal
- Tipo y grado de severidad de enfermedad periodontal
- Tiempo en años de diagnóstico de la diabetes y número de evaluaciones por profesionales de salud bucal en el tiempo de diabéticos.
- Presencia de comorbilidades a la diabetes.

a) DISEÑO DEL DE ESTUDIO

- Observacional transversal analítico

b) CRITERIOS

1. De inclusión:

- Pacientes con diabetes mellitus de cualquier tipo descontrolada por hiperglucemia
- Ambos sexos
- Edad igual o Mayor de 18 años

2. De exclusión:

- Pacientes con diabetes mellitus controlada
- Pacientes bajo tratamiento odontológico mecánico o quirúrgico en el momento de la evaluación

3. De no inclusión:

- Pacientes sanos
- Pacientes con infección por VIH /SIDA
- Pacientes con neoplasias malignas en etapa terminal
- Pacientes con alteración del estado de alerta
- Pacientes con impedimento para la apertura bucal de cualquier causa.

c) DEFINICION DE VARIABLES

Variable	Tipo	Definición operacional	Escala de Medición.
Edad	Independiente	Tiempo de vida en años desde el nacimiento hasta la fecha de evaluación.	Discontinua
Sexo	Independiente	Características fenotípicas y genotípicas de los individuos.(masculino o femenino)	Nominal
Enfermedad periodontal	Independiente	Enfermedad inflamatoria aguda o crónica que afecta los tejidos de soporte del diente(Encía, hueso alveolar y ligamento peridontal) que puede ser gingivitis o periodontitis y se manifiesta por eritema y sangrado al cepillado, de encías, dolor dental, presencia de actividad infecciosa con secreción	Ordinal

		purulenta gingivodental, abscesos , necrosis , aflojamiento y pérdida de pieza dental en las formas severas.	
Descontrol hiperglucémico	Dependiente	Niveles séricos de glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dl y hemoglobina glucosilada mayor de 7%	Continua
Tiempo de diagnóstico de diabetes	Independiente	Número de años desde que el paciente fue diagnosticado diabético por un médico, hasta el momento de la evaluación.	Discontinua
Evaluación odontológica	Independiente	Número de evaluaciones por odontólogos con o sin tratamiento mecánico, en el tiempo de diabético.	Discontinua

d) TIPO DE MUESTREO

-Aleatorio simple

e) CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se trata de calcular la muestra de un estudio de prevalencia, observándose en la literatura que la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus es aproximadamente de 70%.

-Se trabajara con un nivel de confianza de 95% con error alfa = 0.05.

FÓRMULA:

$$n = \frac{Z_{\alpha}(Z_{\alpha} + P(1-P))}{d(d)}$$

Z_α: Es el error alfa estandarizado = 1.96

P: Valor que se espera obtener (prevalencia poblacional).

d: La diferencia entre el valor esperado y el error aceptable.

n: Tamaño de la muestra

Por tanto:

-El valor esperado en el estudio corresponde a **P = 0.7** y el valor esperado más bajo = **0.6**

-d = **0.6 a 0.7**

-Error aceptable = **0.1** (diferencia entre 0.6 y 0.7)

SUSTITUCIÓN DE LOS DATOS EN LA FÓRMULA:

$$n = \frac{1.96 (1.96) \times 0.7 (1-0.7)}{0.1 (0.1)}$$

$$n = \frac{3.84 \times 0.7 (0.3)}{0.01}$$

$$n = \frac{3.84 (0.21)}{0.01}$$

$$n = \frac{0.8064}{0.01} = 80.6 \quad n = 81$$

INTERVALO DE CONFIANZA

FÓRMULA:

IC 95%= P + - Zalfa x Raíz cuadrada (Pq / n)

SUSTITUCIÓN:

$$IC\ 95\% = 0.7 + - 1.96 \times r^2 (0.7) (0.3) / 81$$

$$= 0.7 + - 1.96 \times r^2 (0.21) / 81$$

$$= 0.7 + - 1.96 \times 0.050$$

$$= 0.7 + - 0.099$$

$$\text{Suma} = 0.79 = 79\%$$

$$\text{Resta} = 0.60 = 60\%$$

$$IC95\% = 60 \text{ a } 79\%$$

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleó estadística descriptiva y analítica, cuyas técnicas fueron utilizadas para describir y resumir el conjunto de datos obtenidos, dichas técnicas consistieron en:

-Prevalencia

-Medidas de tendencia central (media, mediana, moda)

-Medidas de variabilidad (desviación estándar)

-Para variables categóricas (nominal y ordinal) se utilizó:

a) Frecuencias, proporciones o porcentajes que representaremos mediante: Gráficas de barras, de pastel o pictogramas.

-Para variables numéricas (de relación, intervalo y absolutas) se utilizó:

a) Distribución de frecuencias en clases (cuadros o gráficas)

b) Frecuencias acumuladas

c) Promedios (media aritmética)

d) Desviación estándar

-La correlación de variables se realizó con coeficiente de correlación de Spearman.

-La asociación de frecuencias se realizó con Prueba exacta de Fisher.

EDAD

PROMEDIO (media aritmética)

FÓRMULA:

$$\bar{X} = \frac{\sum X}{N} \quad \text{Sustitución} \quad \bar{X} = \frac{4162}{81} = \mathbf{51.3 \text{ años.}}$$

Donde E = Sumatoria.

MODA = **59** años.

VALOR mínimo (Vmin) = 19

VALOR máximo (Vmax) = 80

RANGO = Vmax - Vmin = 80 - 19 = **61**

DESVIACION ESTANDAR (DE)

FÓRMULA:

$$DE = \frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n - 1} = \frac{49}{80} = 0.6$$

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE LA DM

Valor máximo = 30 años

Valor mínimo = 1 año

RANGO = 30 - 1 = 29

PROMEDIO (MEDIA ARITMÉTICA)

FÓRMULA

$$\bar{X} = \frac{\sum X}{N} \quad \text{SUSTITUCIÓN} = \frac{749}{81} = \mathbf{9.8 \text{ años}}$$

$$DE = \frac{10.2}{80} = 0.12$$

PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

PREVALENCIA

FÓRMULA:

$$\text{PREVALENCIA} = \frac{\text{Número de casos con la enfermedad en un punto específico de tiempo}}{\text{Total de población en el mismo grupo y punto específico de tiempo (población en riesgo)}}$$

$$P = \frac{64}{81} = 0.79 \times 100 = 79\%$$

GLUCEMIA EN AYUNO

Valor mínimo = 131 mg/dl
 Valor máximo = 500 mg/dl

$$\text{RANGO} = 500 - 131 = 369 \text{ MG/DL}$$

PROMEDIO:

$$\bar{X} = \frac{17432}{81} = 215 \text{ mg/dl}$$

DESVIACIÓN ESTANDAR (DE)

$$DE = \frac{1}{80} = 0.012$$

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

Valor mínimo- 5.5%

Valor máximo- 12%

$$\bar{X} = \frac{171.5}{20} = 8.5\%$$

$$\text{Desviación estándar (DE)} = \frac{2.25}{19} = 0.1$$

CORRELACIÓN ENTRE NÚMERO DE EVALUACIONES ODONTOLÓGICAS Y VALOR DE HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.

Coefficiente de correlación de Spearman

Hipótesis:

HO: No hay correlación entre el número de evaluaciones odontológicas y el valor de hemoglobina glucosilada.

HA: Existe correlación entre el número de evaluaciones odontológicas y la hemoglobina glucosilada.

FÓRMULA:

$$r_s = 1 - \frac{6 \sum ED^2}{N(N-1)} = 1 - \frac{6(1243.7)}{20(399)} = 1 - \frac{7462.2}{7980} =$$

$$r_s = 1 - 0.93 = \mathbf{0.07}$$

EVALUACIÓN ODONTOLÓGICA

Número de veces en que el paciente acudió a odontólogo para evaluación durante su tiempo de diabético.

Valor mínimo = 0

Valor máximo = 8

$$\bar{X} = \frac{89}{81} = 1.09$$

MODA = 0

DESVIACION ESTANDAR (DE)

$$DE = \frac{0.64}{80} = 0.008$$

CORRELACION ENTRE NÚMERO DE EVALUACIONES ODONTOLÓGICAS Y VALORES DE GLUCEMIA EN AYUNO.

Coefficiente de correlación de Spearman

Hipótesis:

Hipótesis nula: No hay correlación entre el número de evaluaciones odontológicas y el nivel de glucemia en ayuno.

Hipótesis alterna: Si hay correlación entre el número de evaluaciones odontológicas y el nivel de glucemia en ayuno.

$$rs = 1 - \frac{6(7234)}{34(1155)} = 1 - \frac{43404}{39270} = 1 - 1.1 = -0.1$$

Asociación entre apego a tratamiento antidiabético y la presencia de enfermedad periodontal (EPO).

Se realizó prueba exacta de Fisher.

Ho: No existe asociación entre el no apego a tratamiento y la presencia de enfermedad periodontal.

Ha: Existe asociación entre el no apego a tratamiento y la presencia de enfermedad periodontal.

Prueba Exacta de Fisher:

FÓRMULA:

$$P = \frac{(a+b)! (c+d)! (a+c)! (b+d)!}{n! a! b! c! d!}$$

PROBABILIDADES CALCULADAS PARA CADA TABLA DE CONTINGENCIA (3)

No/ celda	a	b	c	d	P
1	36	15	28	2	0.01079
2	35	16	29	1	0.00167
3	34	17	30	0	0.00011
Total					0.01257

Suma de probabilidades iguales o menores a la probabilidad (P) observada

P observada (0.01079)

$$P = 0.00167 + 0.00011 = 0.0017$$

P = 0.0017

RESULTADOS

Se estudió un total de 81 pacientes con diabetes mellitus descontrolada por hiperglucemia en el Hospital General de Balbuena entre julio y agosto del año en curso. De los pacientes estudiados (N = 81), 36(44.5%) fueron hombres y 45 (55.5%) mujeres. El rango mínimo de edad fue de 19 años y el máximo de 80, con promedio de 51.3 +/- 0.6 años (DE = 0.6) y rango de 61 años. El grupo de edad con mayor número de pacientes fue el de 51-60 años, con 22 pacientes (27.1 %), mientras que tanto el de 18 a 20 años, con un paciente (1.2%) y el de 21-30 años, con 6 (7.4%), fueron los grupos de edad con menor número de pacientes. Así, el 77.7 % de los pacientes fueron mayores de 40 años (n = 63) y sólo 18 pacientes tenían edad igual o menor a 40 años (22.3%). Con respecto al tiempo de diagnóstico de la diabetes, el valor mínimo fue de un año y el máximo de 30 años, con promedio de 9.8 +/- 0.12 (DE = 0.12), dando un rango de 29 años. El tipo de diabetes que predominó fue la tipo 2, presente en 67 pacientes (82.7%), seguida de la tipo 1 (n = 10/12.3 %) y 4 pacientes con otros tipos de diabetes [tres con probable MODY (maturity onset diabetes of de young)] y uno con diabetes secundaria a pancreatectomía). Todo esto sin estudiarse pacientes con diabetes gestacional. Con respecto al tratamiento de los pacientes, 56 de ellos tenían hipoglucemiante oral + dieta (69.1%), el 30.3 % eran transgresores de su tratamiento. Además, 16 pacientes usaban insulina + dieta (19.7%) de ellos, tres pacientes eran transgresores de su tratamiento. Dos pacientes usaban tratamiento combinado con hipoglucemiante oral + Insulina + dieta (2.4%); uno de ellos trasgresor. De los siete pacientes que sólo tenían dieta como tratamiento (9.5%), 3 la transgredían. En general, solamente 51 pacientes tenían apego al tratamiento (62.7%), mientras que el resto (n = 30) eran transgresores (37.3 %). Con respecto a la presencia de enfermedad periodontal, 64 pacientes tenían datos clínicos de la enfermedad (79.01%) y 17 no los tenían (20.99%). La prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus descontrolada fue de 79%. 55 pacientes mayores de 40 años de edad tenían enfermedad periodontal (87.3% / n = 63) y sólo nueve pacientes en el grupo de igual o menores a 40 años (50%/ n = 18) . De los pacientes con enfermedad periodontal (n = 64), 36 tenían apego a tratamiento y 28 no. De los pacientes sin enfermedad periodontal (n = 17) 15 tenían apego al tratamiento y sólo dos no. De los pacientes con enfermedad periodontal 36 (56.2% / n = 64) tenían la forma severa (periodontitis generalizada con necrosis y pérdida o ausencia de piezas dentales y / o abscesos periodontales.) mientras que 28 (43.75/ n=64), tenían la forma no severa (sólo gingivitis, periodontitis localizada, sin necrosis y sin pérdida de piezas dentales o abscesos). El rango de glucemia en ayuno fue de 369, con valor mínimo de 131 mg/dl y máximo de 500 mg/dl, con un promedio (media) de 215mg/dl+- 0.012 (DE = 0.012).

De todos los pacientes, 42 (51.8%) tenían glucemias en ayuno iguales o menores de 200mg/dl, de ellos, 15 tenían enfermedad periodontal severa, y 39 tenían glucemia mayor de 200mg/dl (48.14%), de éstos, 21 tenían enfermedad periodontal severa. Con respecto al número de evaluaciones o revisiones por odontología, 47 pacientes (58.02%) nunca se revisaron o evaluaron por odontólogos durante el tiempo de evolución de la diabetes; así mismo 34 pacientes (41.97%) sí habían tenido al menos una evaluación odontológica en el tiempo de diabéticos. El rango mínimo fue de cero y el máximo de ocho evaluaciones, con promedio de 1.09 +/- 0.008 (DE = 0.008) con una Moda igual a cero. La correlación entre el número de evaluaciones odontológicas con el nivel de hemoglobina glucosilada y con la glucemia en ayuno fue de $R_s = 0.07$ y $R_s = -0.1$ respectivamente. Se observó asociación significativa entre el no apego a tratamiento antidiabético y la presencia de enfermedad periodontal ($P = 0.001$) de acuerdo a la prueba exacta de Fisher. En 65 (80.24%) de los 81 pacientes estudiados se identificó al menos una enfermedad concomitante aguda o crónica. En 16 pacientes (19.75%) no se identificó co-morbilidad en el momento de la evaluación. Con respecto a la frecuencia, se presentaron 34 pacientes que tenían hipertensión arterial sistémica, 24 pacientes IRC (insuficiencia renal crónica), 20 con dislipidemia, 12 con IVU (infección de vías urinarias), 11 con insuficiencia cardiaca, ocho con pie diabético infectado, siete pacientes con cardiopatía isquémica, cinco con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), cuatro con EVC (enfermedad cerebral vascular), dos con escara infectada, dos con fibrilación auricular, dos con BRIHH (bloqueo de rama izquierda del haz de His), uno con neumonía, uno con osteoporosis y un último paciente con artritis reumatoide CFII (clase funcional II).

DISCUSIÓN

Se realizó un estudio epidemiológico, transversal analítico para evaluar la prevalencia y el impacto que tiene la enfermedad periodontal (EPO) en todas sus formas, en pacientes con diabetes mellitus, específicamente descontrolados por hiperglucemia, dentro de un periodo de 3 meses (comprendido entre julio y septiembre del año 2006). Se observó una prevalencia de EPO de 79%, discretamente más elevada que lo reportado en la literatura. Cabe mencionar que la forma de diagnóstico fue clínica, con observación de la cavidad bucal e interrogatorio sobre algunas manifestaciones clínicas (como dolor dental, sangrado al cepillado dental, entre otras), cuya sensibilidad podría tener cierta variación de acuerdo al observador, e incluso sería importante la evaluación más profunda de los tejidos periodontales a través de auxiliares diagnósticos tales como métodos radiológicos de subtracción digital o bien la búsqueda de la flora infectante por medio de cultivos microbiológicos que podrían guiar al adecuado tratamiento farmacológico. Dichos métodos serían útiles para determinar tanto el pronóstico de cada pieza dental, así como para monitorear la progresión de la enfermedad en el sentido en que lo menciona la literatura.

Sin embargo, en nuestra institución podría dificultarse el uso rutinario de estos métodos debido a sus elevados costos, tiempo y también porque las evidencias son insuficientes para determinar si pudiesen mejorar los resultados al tratamiento en formas comunes no severas de periodontitis, aunque definitivamente deberían utilizarse en formas refractarias o agresivas de EPO.

Por otra parte, la predominancia por sexo se inclinó hacia las mujeres, representando el 55.5% de la muestra; dicho predominio concuerda con lo observado en las estadísticas de la institución en que se realizó este estudio, donde la mayoría de los pacientes con cronicopatías que se atienden en consulta o se ingresan a hospitalización son mujeres. Sin embargo, en este trabajo no se observó influencia del género para la vulnerabilidad a la EPO. No obstante, la predominancia por grupo étnico no fue evaluada en el presente trabajo debido a que todos nuestros pacientes pueden caracterizarse dentro de un mismo grupo, el mestizo, ya que cuenta con las mismas características raciales; este grupo tiene una alta representatividad para la evaluación de EPO, dado que una de las poblaciones con mayor incidencia, prevalencia y severidad de la EPO son precisamente los Méxicoamericanos.

Con respecto a la edad, se observó que la mayoría de los pacientes tienen más de 40 años, correspondiendo casi al 80% de nuestra muestra siendo mayor el número de individuos en el grupo etario de 51-60 años de edad. Aunque en este estudio no se evaluó la prevalencia individualizada de EPO a cada grupo de edad, está demostrado que la prevalencia de esta enfermedad aumenta con la edad. Asimismo en estudios longitudinales actuales se ha implicado a la edad como un factor de predisposición para la EPO y que ésta se asocia con procesos de alteración tisular periodontal propios del envejecimiento.

Por otro lado, la diabetes mellitus 2 resultó el tipo predominante, lo cual concuerda con lo mencionado en la literatura, no encontrándose en nuestras pacientes diabéticas gestacionales. Aún con ello, este grupo debería ser adecuadamente evaluado a nivel periodontal, debido a la asociación que se ha encontrado entre la EPO y la amenaza de parto pretérmino.

Con respecto al tiempo de diagnóstico de la diabetes (que en este estudio se resultó darse en un promedio de casi 10 años) no hay estudios de correlación sobre el tiempo de evolución y, en específico, el de descontrol metabólico y el grado de severidad de la EPO, lo cual podría dar pauta para la realización de algún estudio: se sabe que la persistencia de descontrol contribuye a mayor grado de severidad de la EPO.

En el estudio también se observó que una tercera parte de nuestros pacientes es transgresora de su tratamiento antidiabético, observándose una asociación estadísticamente significativa entre el no apego a dicho tratamiento y la presencia de EPO.

De los pacientes que tenían EPO, la mayoría presentaba la forma severa, con pérdida de un gran número de piezas dentales, aflojamiento de otras y áreas de necrosis periodontal y gingival con infección activa. Se observó asimismo que casi dos tercios de los pacientes con EPO no habían sido evaluados por profesionales de la salud bucal en el tiempo en que se conocían como diabéticos. En ello se encontraron algunos factores causales representativos, como el nivel socioeconómico y el hecho de no haber sido enviados a una evaluación odontológica por algún médico clínico de primer contacto o especialista. Al correlacionar el número de evaluaciones odontológicas con el nivel de hemoglobina glucosilada y el de glucemia mayor de 200 mg/dl; los resultados observados en este estudio no fueron estadísticamente significativos. Además, no se encontraron en la literatura estudios al respecto. En relación con la comorbilidad de la diabetes resalta la predominancia de procesos crónicodegenerativos como la hipertensión arterial y otros tipos de procesos metabólicos tales como las hiperlipidemias aisladas o combinadas. Respecto a esto último, en un estudio de sujetos con enfermedad periodontal severa, comparado con un grupo control, se demostró que los pacientes con hipercolesterolemia (colesterol total mayor a 200 mg/dl) tenían enfermedad periodontal más severa. Por el contrario, no se encontró correlación entre hipertrigliceridemia y enfermedad periodontal.

Finalmente, las infecciones y la insuficiencia renal crónica fueron otros procesos frecuentes encontrados. Para fines de los objetivos del estudio sólo se establecieron las frecuencias de dichas comorbilidades, sin embargo, sería de gran importancia investigar la existente correlación de cada uno de estos procesos con la EPO.

CONCLUSIONES

En relación con la hipótesis planteada, la EPO está presente en casi el 80 % de los pacientes diabéticos que atendemos en nuestra institución, impactando en el descontrol hiperglucémico. En este sentido, los procesos infecciosos siguen siendo la principal causa de descontrol y descompensación de pacientes con diabetes mellitus, por lo cual la EPO no debe descartarse como un factor independiente o cofactor a otros y, por lo tanto, sinérgico para el descontrol persistente y severo. Por ello es de gran importancia que el médico clínico de primer contacto y especialista en medicina interna reavive el interés por la detección de la EPO y sepa el manejo de la misma, canalizando oportunamente al paciente a profesionales de salud bucal para la atención temprana de la enfermedad y así contribuir al control metabólico, ya que la vulnerabilidad a las complicaciones agudas y crónicas, así como a morbilidad cardiovascular, es elevada, contribuyendo de manera muy significativa a la alta mortalidad de pacientes diabéticos descontrolados.

SUGERENCIAS

- ◆ Que el presente estudio, sirva como base para la realización de futuras investigaciones en el campo de la enfermedad periodontal y su asociación y correlación en otros procesos patológicos como la enfermedad isquémica coronaria.
- ◆ Que los resultados de este trabajo, sirvan para que el médico clínico incluya como diagnósticos de ingreso a la EPO y que las instituciones construyan unidades de atención periodontal exclusivas para la población de diabéticos de dichas instituciones que cuenten con los recursos adecuados para el manejo mecánico, quirúrgico y farmacológico de la EPO en estos pacientes.
- ◆ Que los profesionales de salud bucodental adscritos a las unidades hospitalarias realicen visitas rutinarias a los pacientes diabéticos hospitalizados, controlados o descontrolados, y den un seguimiento para monitorear y aplicar estrategias terapéuticas al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armitage G, C, Periodontal diagnosis and classification of periodontal disease. *Periodontology 2000*, año 2004, 34, pp. 9-21.
2. Jordan R, C. Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodontology 2000*, 2004; 34, pp. 217-229.
3. Bruce L Pihlstrom, Bryan S. Michalowicz. Periodontal diseases. *Lancet*, 2005, 366, pp. 1809-1820.
4. Ronderos M, Pihlstrom BL, Hodges J,S, Periodontal disease among indigenous people in the amazon rain forest. *J Clin Periodontol* 2001, 28, pp. 995-1003.
5. Albandar JM, Brunelle JA. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States. *J Periodontol*, 1999, vol, 70, pp. 13-29.
6. Zerón A. "Nueva clasificación de las enfermedades periodontales". *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 2001, vol. LVIII, No., 1, pp. 16-20.
7. Moore WE, Moore LV, The bacteria of periodontal disease, *Periodontal 2000*, 1994; 5, pp. 66-77.
8. Hart TC, Hart PS, Michalec MD, et al. Haim-Munk syndrome and Papillon-Lefevré syndrome are allelic mutations in cathepsin C. *J Med Genet* 2000; 37, pp. 88-94.
9. Tezal, M., Grossi, SG, Ho, AW y Genco RJ, The effect of alcohol consumption on periodontal disease, *J Periodontol* 2001; 72, pp.183-189.
10. Robinson PG, Adegboye A, Rowland RW, (et al), Periodontal diseases and HIV infection. *Oral Dis* 2002; 8 (suppl 2) pp. 144-150.
11. Christine S. y Ritchie, Nutrition, Inflammation, and Periodontal Disease, *Nutrition* 2003; 19,(5), pp. 474-476.
12. Ronderos M, Jacobs DR. Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *J Clin Periodontol* 2000; 27, pp. 778-786
13. Yoshihara, A, Seida, Y, A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults, *J Clin Periodontol* 2004; 31, pp. 680-684.

14. LeResche L, Dowrkin SF, The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings, *Periodontol*, 2000 2002; 30, pp. 91-103.
15. Katz, J. y Chaushu, G, On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28, pp. 65-868.
16. Preshaw, P. M, Seumour RA, Heasman PA. Current concepts in periodontal pathogenesis. *Dent Update* 2004, 31, pp. 570-578.
17. Listgarten, MA, Loomer PM. Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003, 8, pp. 182-192.
18. Jeffcoat, MK, Wang IC, Reddy MS. Radiographic diagnosis in periodontics. *Periodontol 2000* año 1995; 7, pp. 54-68.
19. Christodoulides, N, Mohanty S, Millar CS, et al. Application of microchip assay system for the measurement of C-reactive protein in human saliva. *Lab Chip* 2005, 5, pp. 261-269.
20. Dongari-Bagtzoglou, A. Drug-associated gingival enlargement. *J Periodontol* 2004; 75, pp. 1424-1431.
21. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, (et al), Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res* 2002, 81, pp. 313-318.
22. Scannapieco, FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *And Periodontal*, 2003, vol. 8, pp. 38-53.
23. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, et al, Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000, 284, pp. 1406-1410.
24. Lowe, G, Dental disease, coronary heart disease and stroke, and inflammatory markers: What are the associations, and what do they mean? *Circulation* 2004; 109 (9), pp. 1076-1078.
25. Seinost G, Wimmer G, Skerget M, Thaller E. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *American Heart Journal* 2005; 149(6), pp. 1050-1054.
26. Joshipura KJ, Hung HC, Rimm EB, et al. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke, *Stroke*, 2003; 34. pp. 47-52.

27. Grau J, Becher H, Ziegler C. Periodontal Disease as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke* 2004 35 (2), pp. 496-501.
28. Taylor GW. Bidirectional interrelationship between diabetes and periodontal disease: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6, pp. 99-112.
29. Soskoln WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001; 6, pp. 91-98.
30. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2005; 28, pp. 27-32.
31. Yousef S, Khader, Ali S, Dauod. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *Journal of Diabetes and its Complications* 2006 vol. 20, pp. 59-68.
32. Katz J, Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 2001; 28, pp 710-712.
33. Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochanawong C, The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Diseases*, 2005 11, pp. 293-298.
34. Rees T, Periodontal management of the patients with diabetes mellitus, *Periodontology*, 2000; 23, 2000, pp. 63-72.

ANEXOS

CUADROS Y GRÁFICAS

SEXO

Cuadro No. 1 Frecuencias por género

sexo	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
Masculino	36	44.5
Femenino	45	55.5
Total	81	100

Fuente: Cuestionario aplicado a pacientes vistos en consulta externa y hospitalizados en Medicina interna.

Gráfica No. 1 Distribución por sexo.



Fuente: Cuadro No. 1.

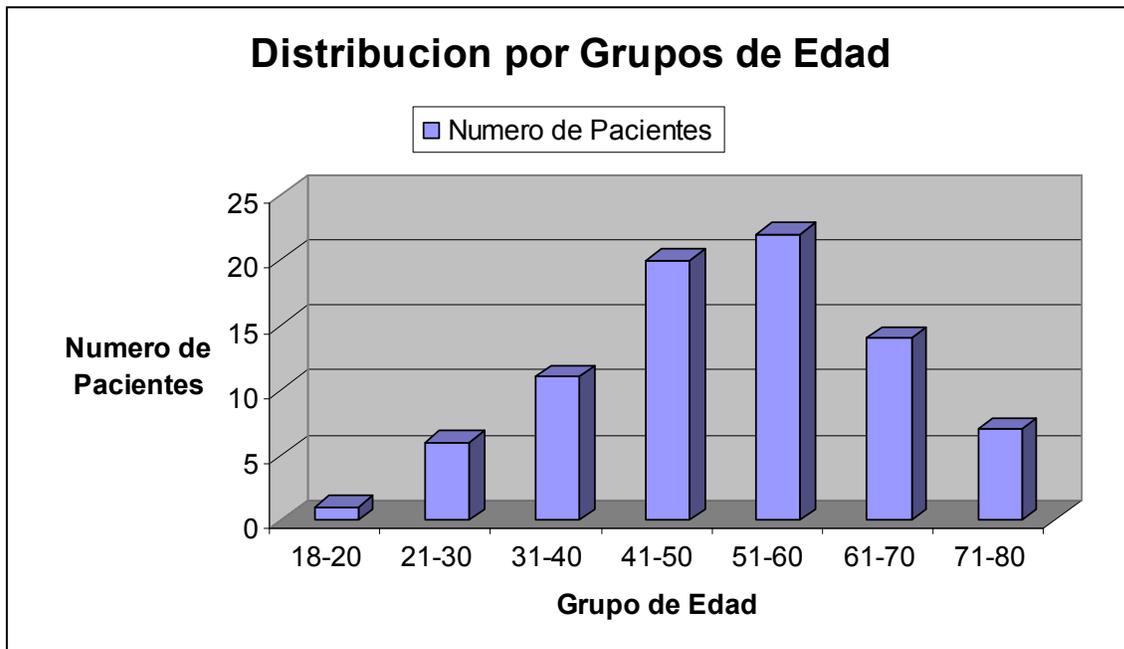
EDAD

Cuadro No. 2 Distribución por grupos de edad.

RANGO DE EDAD(Años)	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
18-20	1	1.2
21-30	6	7.4
31-40	11	13.5
41-50	20	24.6
51-60	22	27.1
61-70	14	17.2
71-80	7	8.6
TOTAL	81	100 %

Fuente: Consulta externa y áreas de hospitalización de Medicina interna

Gráfica No. 2 Distribución por grupos de edad.



Fuente: Cuadro No 2.

Cuadro No. 3 Número de pacientes con edad menor ó igual a 40 años ó mayores de 40 años.

EDAD	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
< o = a 40 años	18	22.23
> de 40 años	63	77.77
TOTAL	81	100 %

Fuente: Cuestionario en consulta externa o áreas de hospitalización de medicina interna.

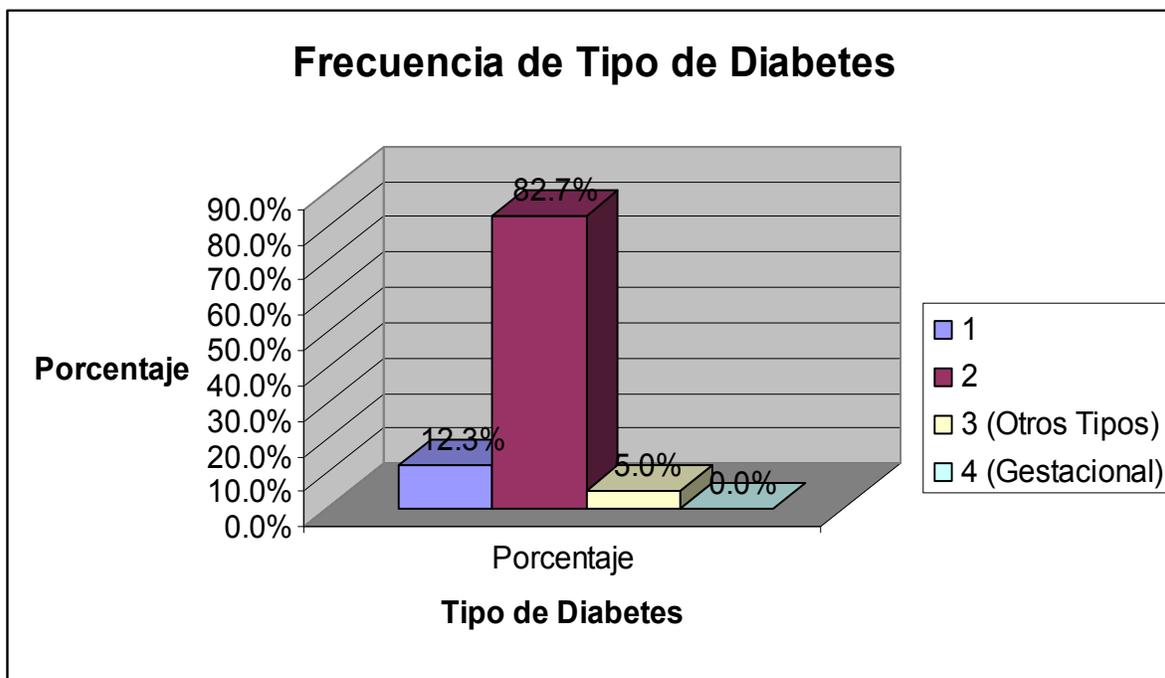
TIPO DE DIABETES

Cuadro No. 4 Frecuencias y tipo de diabetes.

TIPO DE DIABETES	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
1	10	12.3
2	67	82.7
3 (OTROS TIPOS)	4	4.9
4 (GESTACIONAL)	0	0
TOTAL	81	100 %

Fuente: Expediente clínico.

Gráfica No. 3 Frecuencia y tipo de diabetes.



Fuente: Cuadro No. 4.

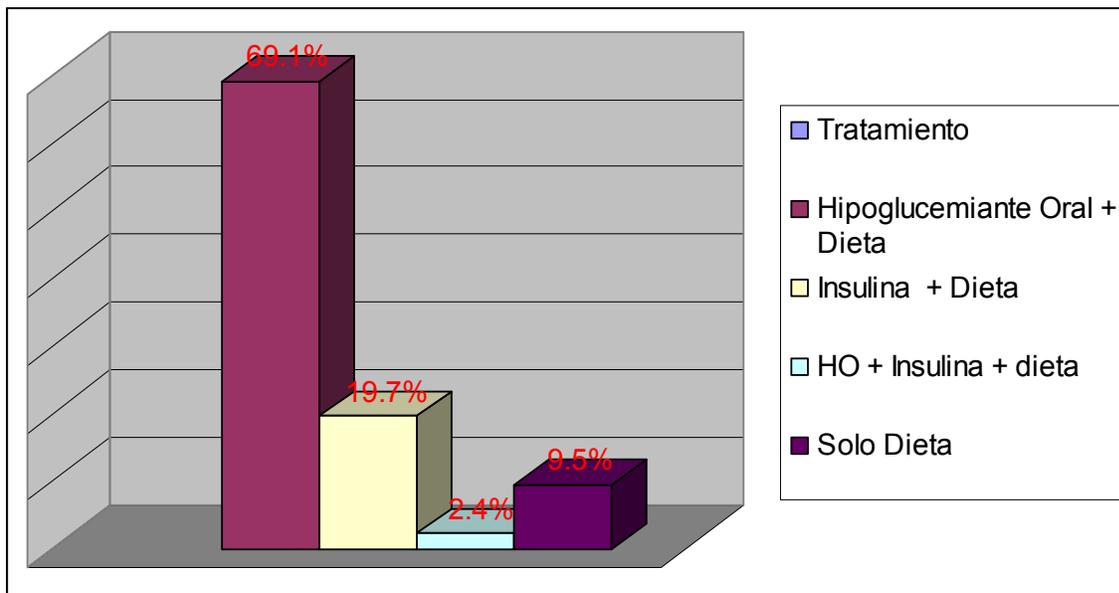
TRATAMIENTO ANTIDIABÉTICO

Cuadro No. 5 Tratamiento antidiabético porcentajes y frecuencias.

TRATAMIENTO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)	TRANGRESOR #	porcentaje
HIPOGLUCEMIANTE ORAL + DIETA	56	69.1	17 (n=56)	30.3
INSULINA + DIETA	16	19.7	3 (n=16)	18.7
HO + INSULINA + DIETA	2	2.4	1 (n=2)	50%
SOLO DIETA	7	9.5	3 (n=7)	42.8
TOTAL	81	100 %		

Fuente: Cuestionario aplicado y expediente clínico.

Gráfica No. 4 Tratamiento antidiabético (porcentajes).



Porcentaje.

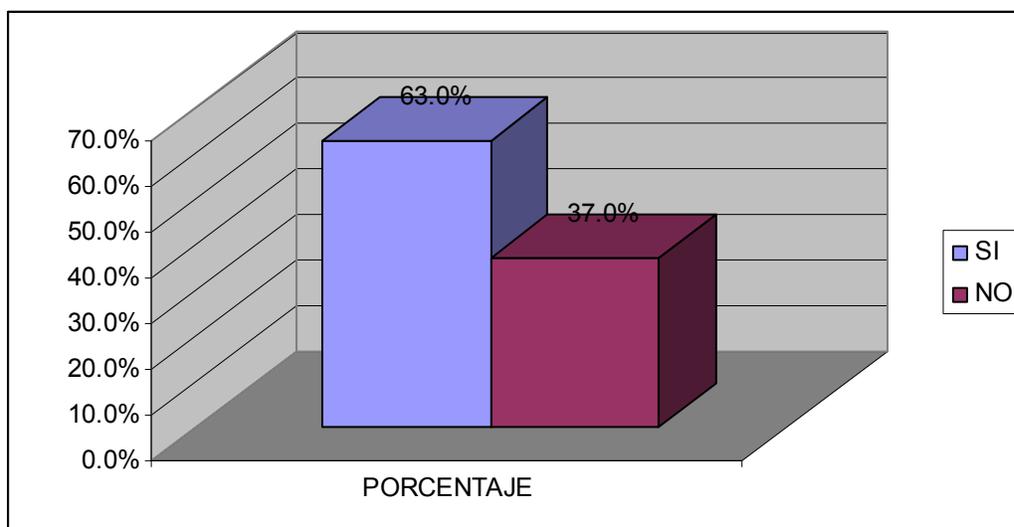
Fuente: Cuadro No. 5.

Cuadro No. 6 Número de pacientes con apego y no apego a tratamiento.

	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
APEGO A TRATAMIENTO	51	62.97
NO APEGO A TRATAMIENTO	30	37.03
TOTAL	81	100%

Fuente: Cuestionario aplicado.

Gráfica No. 5 Porcentaje de apego y no apego a tratamiento.



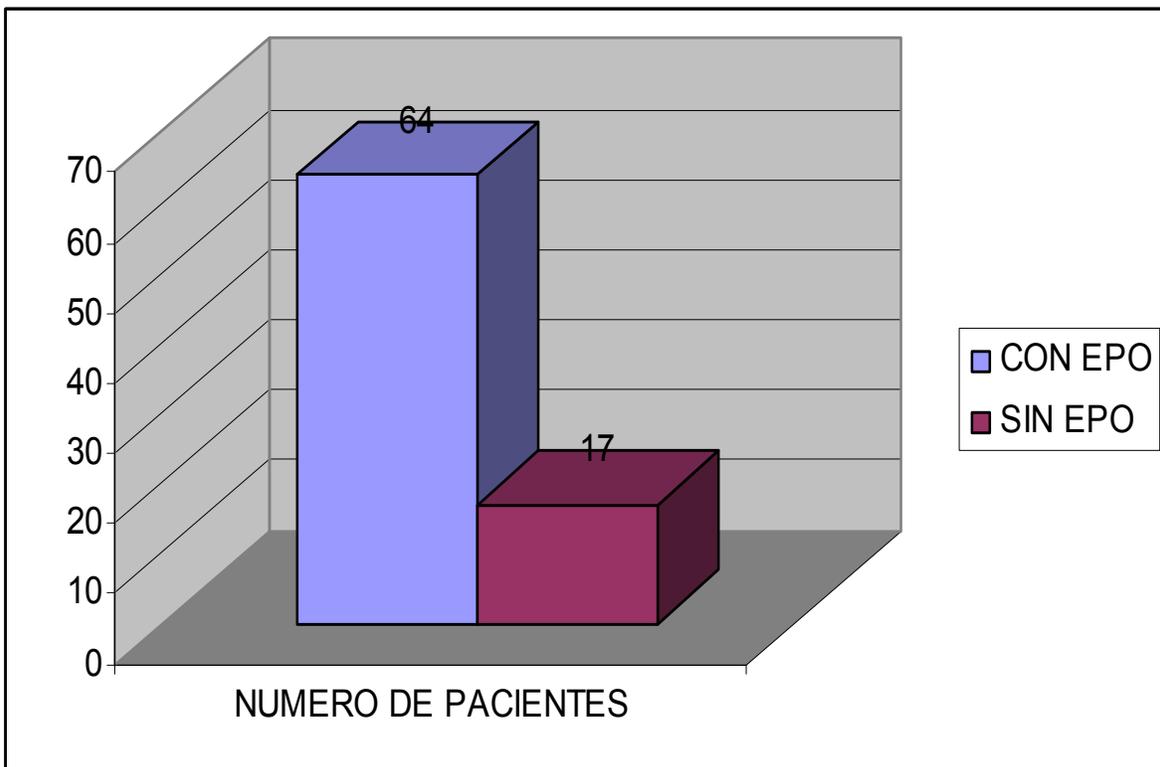
Fuente: Cuadro No. 6.

Cuadro No. 7 Frecuencias y porcentajes de pacientes con enfermedad periodontal.

PACIENTES DIABETICOS DESCONTROLADOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
CON ENFERMEDAD PERIODONTAL	64	79.01
SIN ENFERMEDAD PERIODONTAL	17	20.99
TOTAL	81	100%

Fuente: Exploración física de la cavidad bucal y cuestionario aplicado.

Gráfica No. 6 Porcentaje de presencia de EPO.



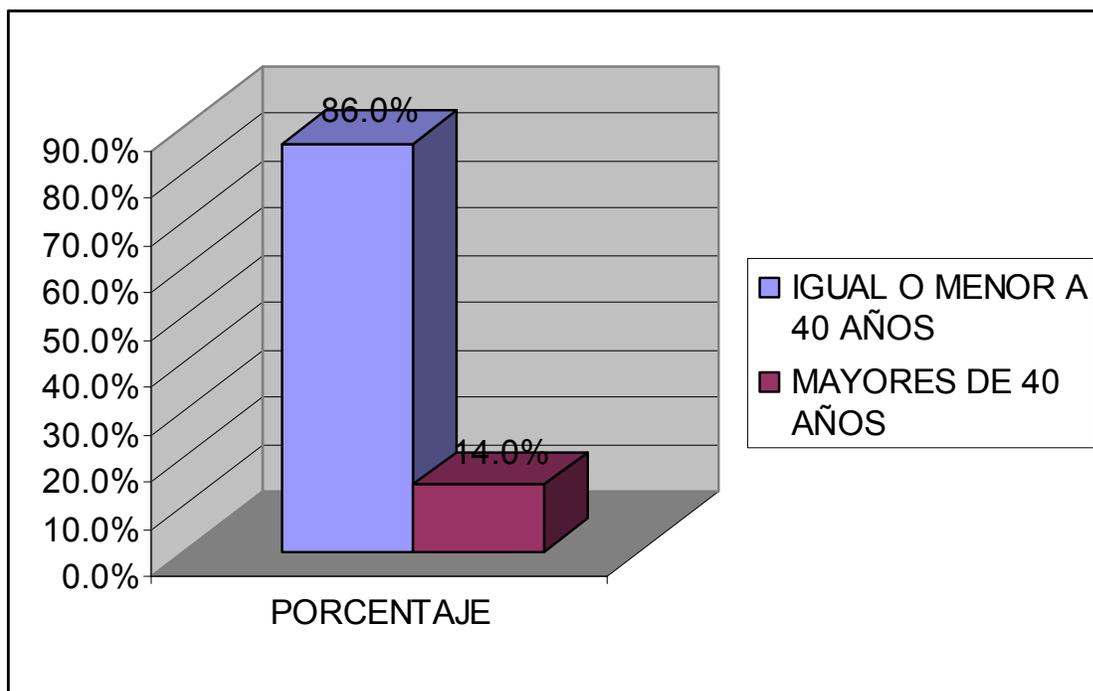
Fuente: Cuadro No. 7.

Cuadro No. 8 Enfermedad periodontal por grupo de edad (menores y mayores de 40 años).

GRUPO DE EDAD/ ENFERMEDAD PERIODONTAL (n = 64)	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
IGUAL O MENOR A 40 AÑOS	9 (n = 18)	50%
MAYORES DE 40 AÑOS	55(n = 63)	87.3%
TOTAL	64	

Fuente: Cuestionario aplicado.

Gráfica No. 7 Porcentaje de EPO en pacientes igual o menores de 40 años y mayores de 40 años.



Fuente: Cuadro No. 8

Cuadro No. 9 Apego a tratamiento y presencia de enfermedad periodontal.

	CON ENF. PERIODONTAL	%	SIN ENF. PERIODONTAL	%	TOTAL PACIENTES/ %
APEGO A TRATAMIENTO	36	70.59	15	29.41	51 / 100%
NO APEGO A TRATAMIENTO	28	93.33	2	6.66	30 / 100%
TOTALES	64		17		81 / 100%

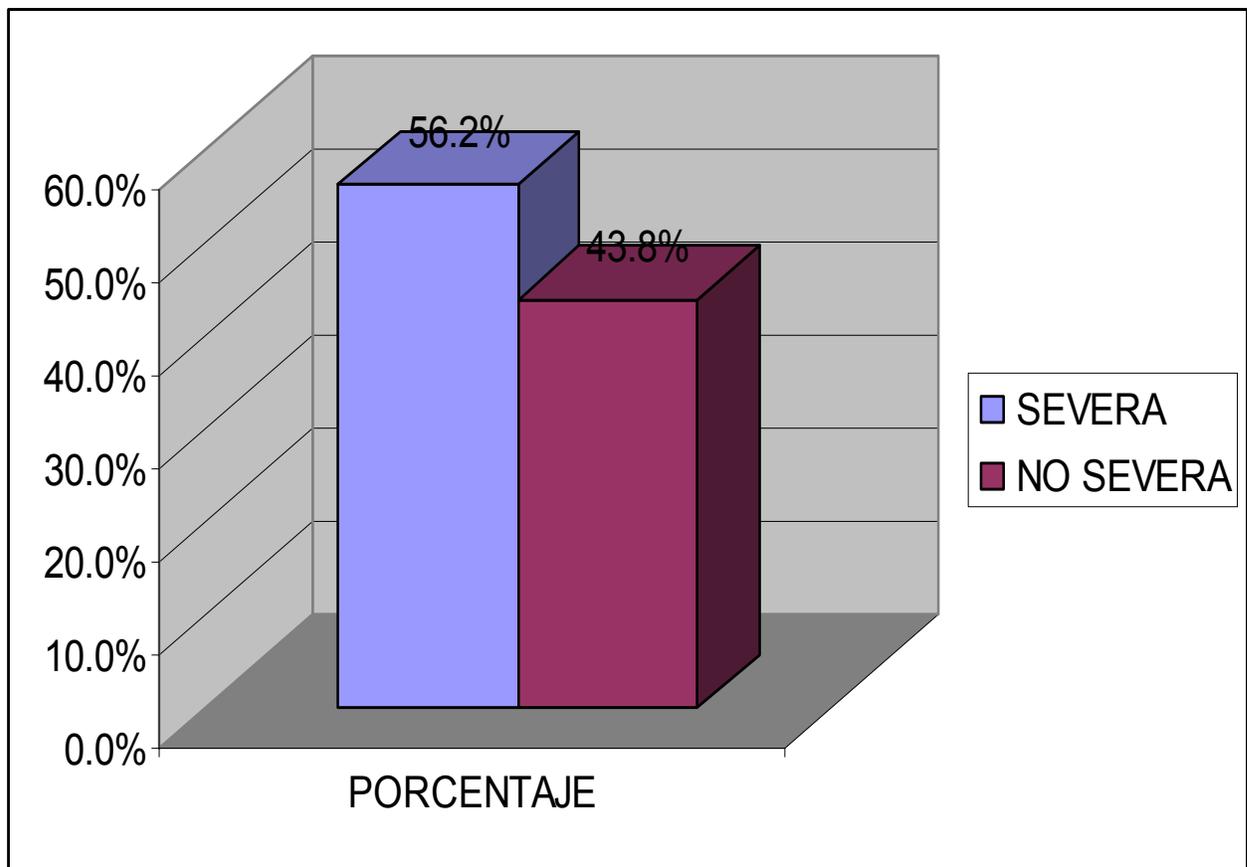
Fuente: Cuestionario aplicado.

Cuadro No. 10 Grado de severidad de la EPO (frecuencia de EPO severa y no severa)

ENFERMEDAD PERIODONTAL (n = 64)	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
SEVERA	36	56.25
NO SEVERA	28	43.75
TOTAL	64	100%

Fuente: Exploración física de la cavidad bucal.

Gráfica No. 8 Porcentaje de EPO severa y no severa.



Fuente: Cuadro No. 10.

Cuadro No. 11 Número de pacientes con glucemia igual o menor de 200 mg/dl y mayor de 200 mg/dl. Frecuencias y porcentajes.

GLUCEMIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
IGUAL O MENOR A 200 MG	42	51.85%
MAYOR DE 200 MG	39	48.14
TOTAL	81	100%

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro No. 12 Enfermedad periodontal severa y niveles de glucosa.

ENFERMEDAD PERIODONTAL SEVERA/ GLUCEMIA EN AYUNO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
IGUAL O MENOR A 200MG	15(n = 36)	41.66
MAYOR A 200 MG	21 (n = 36)	58.33
TOTAL	36	100%

Fuente: Expediente clínico

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

Cuadro No. 13 Frecuencia y porcentaje de pacientes con hemoglobina glucosilada.

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
SI	20	24.6
NO	61	75.4
TOTAL	81	100

Fuente: Expediente clínico.

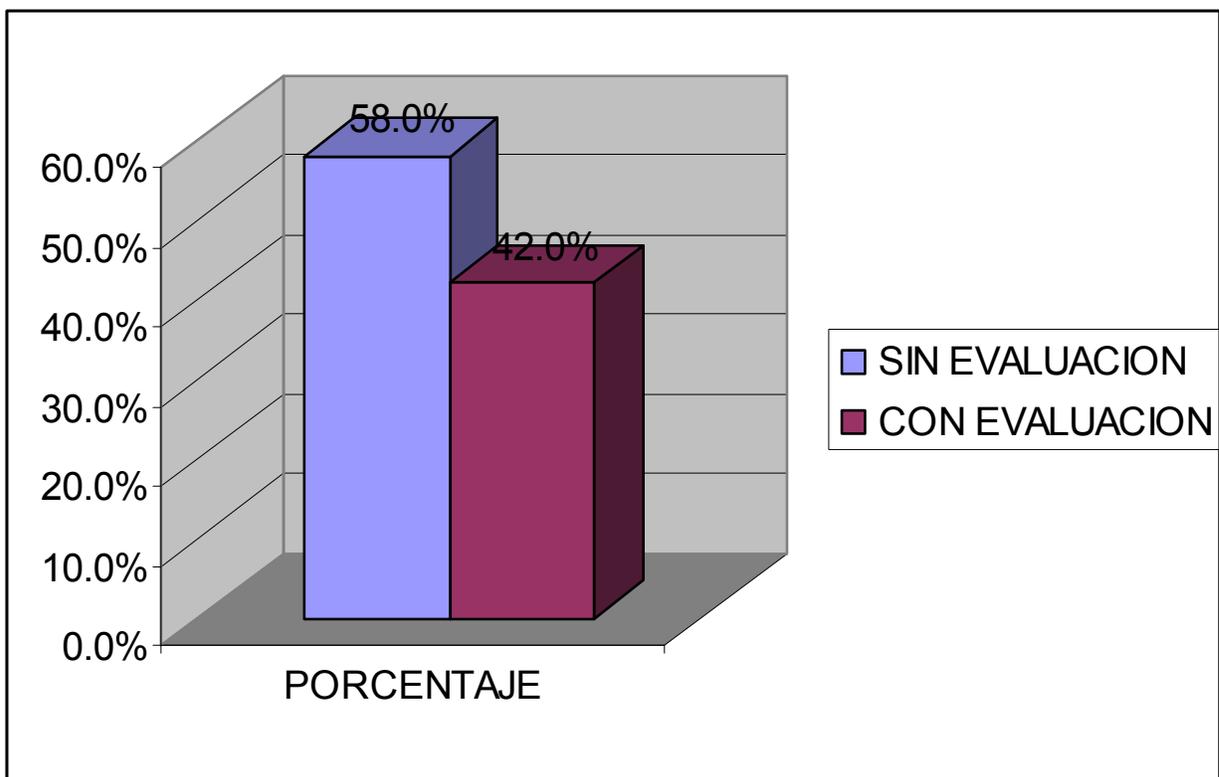
EVALUACIÓN ODONTOLÓGICA

Cuadro No. 14 Frecuencias y porcentajes de evaluación odontológica.

	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
SIN EVALUACION ODONTOLOGICA	47	58.02
CON EVALUACION ODONTOLOGICA	34	41.97
TOTAL	81	100%

Fuente: Cuestionario aplicado.

Gráfica No. 9 Porcentaje de individuos con y sin evaluación odontológica.

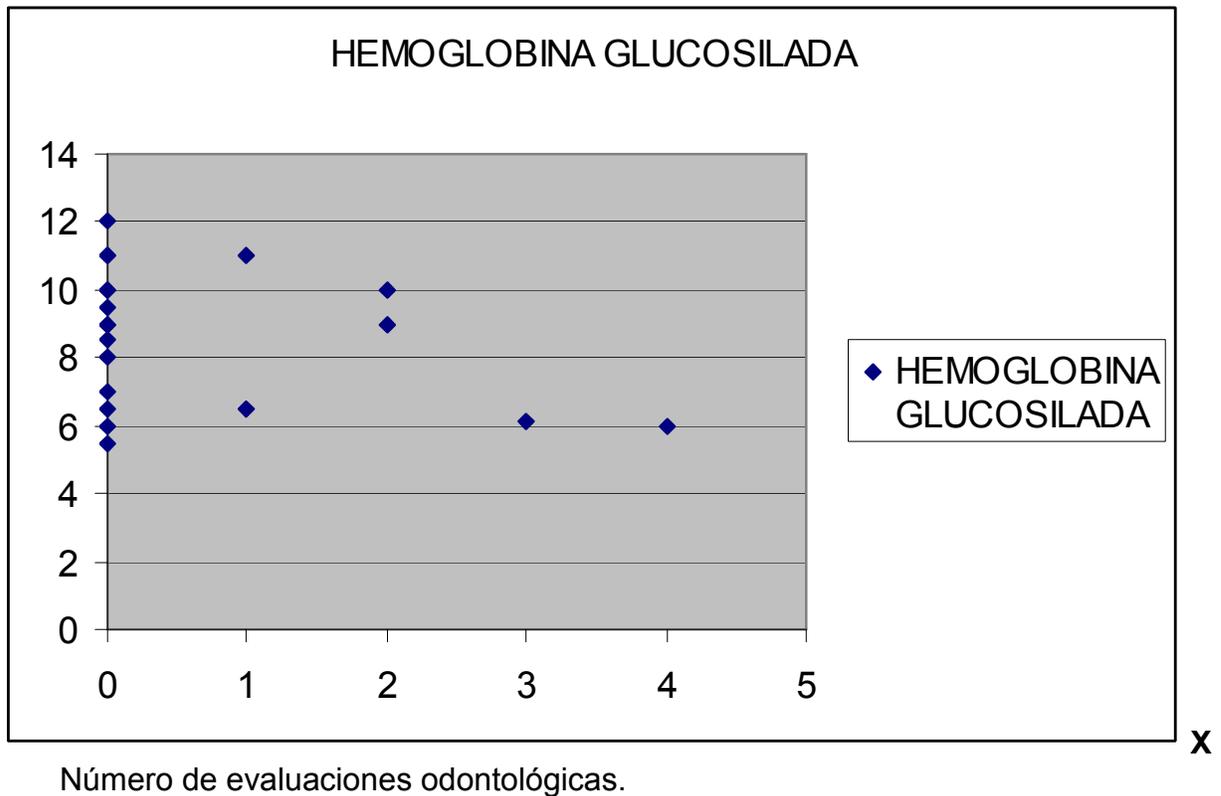


Fuente: Cuadro No. 14

CORRELACION ENTRE NUMERO DE EVALUACIONES ODONTOLÓGICAS Y VALOR DE HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.

Gráfica No.10 Correlación de Spearman entre número de evaluaciones odontológicas y el valor de hemoglobina glucosilada.

Y

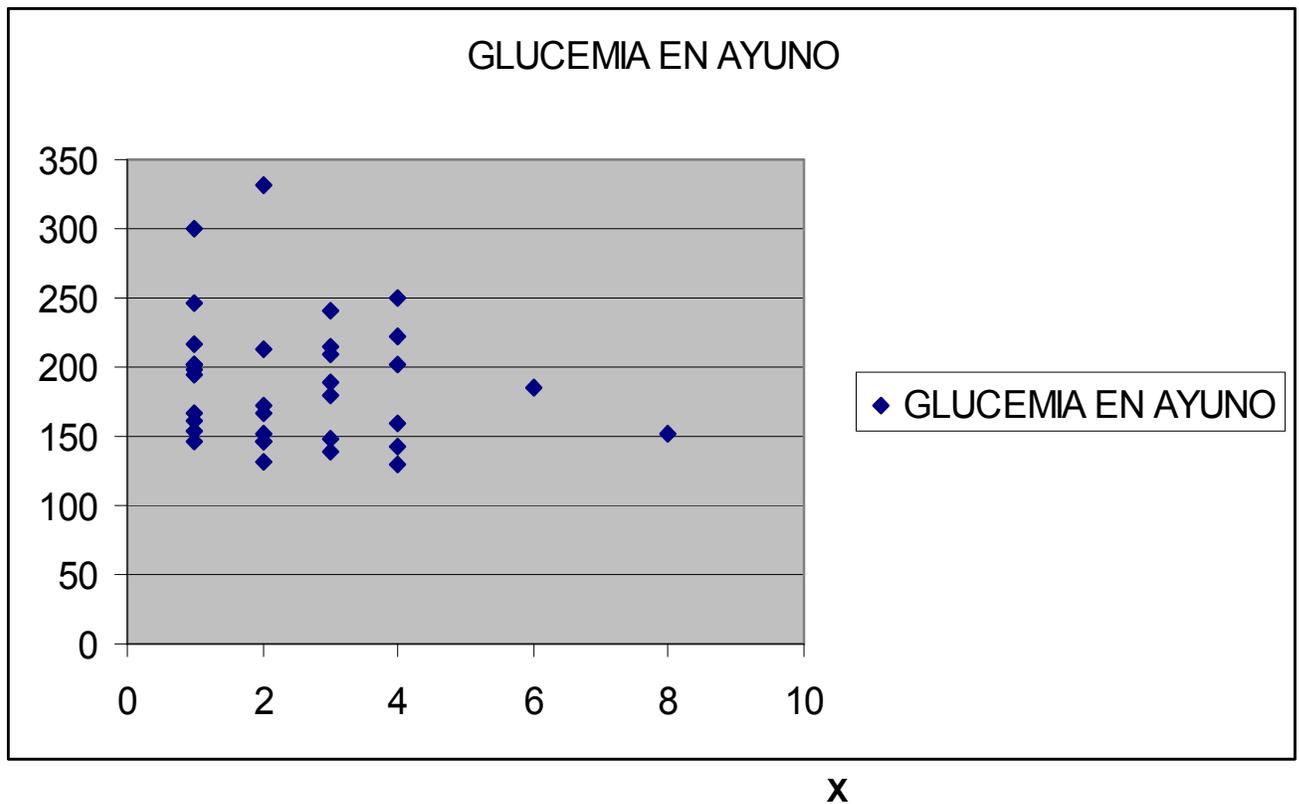


Fuente: Cuestionario aplicado y expediente clínico.

CORRELACIÓN ENTRE NÚMERO DE EVALUACIONES ODONTOLÓGICAS VALORES DE GLUCEMIA EN AYUNO.

Gráfica No. 11 Correlación de Spearman entre número de evaluaciones odontológicas y niveles de glucosa en ayuno.

Y



Número de evaluaciones odontológicas.

Fuente: Cuestionario aplicado y expediente clínico.

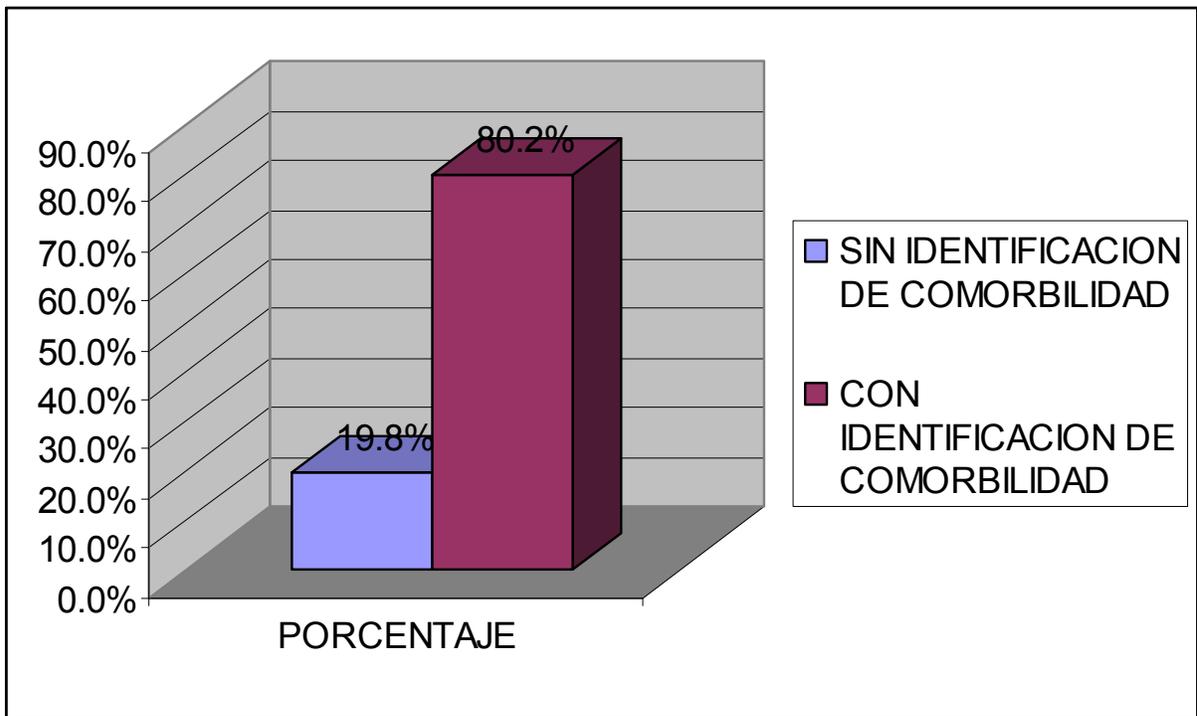
COMORBILIDADES

Cuadro No 15. Número de pacientes con y sin comorbilidades identificadas.

COMORBILIDAD	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
SIN IDENTIFICACION DE COMORBILIDAD	16	19.75
CON IDENTIFICACION DE COMORBILIDAD	65	80.24
TOTAL	81	100 %

FUENTE: Cuestionario aplicado y expediente clínico.

Gráfica No. 12 Porcentaje de pacientes con y sin comorbilidad identificada.



Fuente: Cuadro No. 15

Cuadro No. 16 Tipos, frecuencias y porcentajes de comorbilidades en los pacientes.

COMORBILIDAD (n = 65)	NÚMERO DE PACIENTES EN QUE SE PRESENTÓ	PORCENTAJE (%)
Hipertensión arterial.	34	52.3
Dislipidemia	20	30.7
IRC	24	36.9
Cardiopatía isquémica	7	10.7
BRIHH	2	3.07
EVC	4	6.15
Pie diabético infectado	8	12.3
Infección de vías urinarias	12	18.46
Neumonía	1	1.53
Osteoporosis	1	1.53
EPOC	5	7.69
Escara infectada	2	3.07
Insuficiencia cardíaca	11	16.9
Fibrilación auricular	2	3.07
Artritis reumatoide	1	3.07

Fuente: Cuestionario aplicado y expediente clínico.

SIGNIFICADOS DE LAS SIGLAS USADAS EN EL CUADRO:

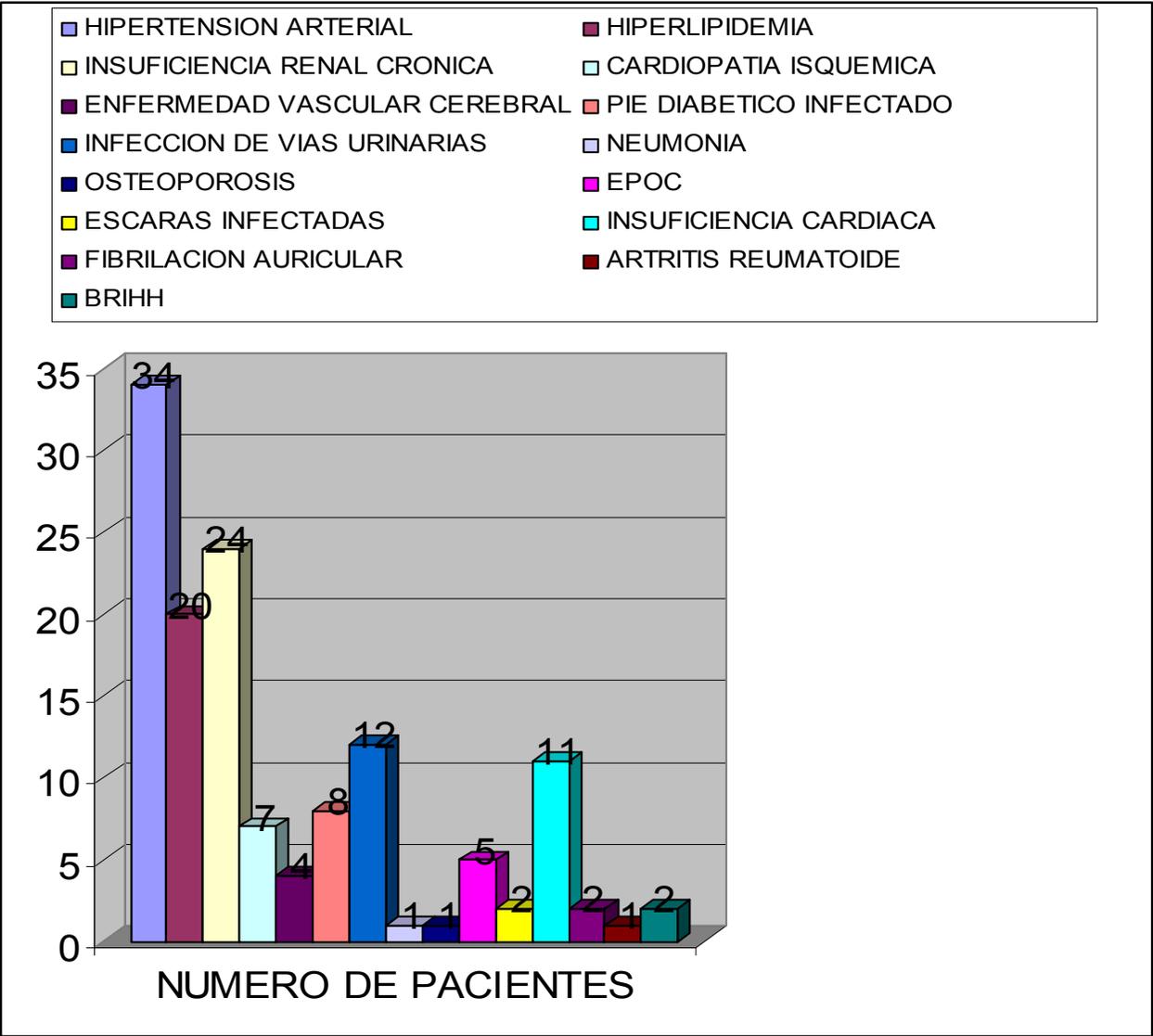
IRC: Infección de vías urinarias.

BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del has de hiss.

EVC: Enfermedad cerebral vascular.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Gráfica No. 13 Número de pacientes con enfermedad asociada y tipo de enfermedad.



Fuente: Cuadro No. 16

SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL DISTRITO FEDERAL
Hospital General de Balbuena
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
HOJA RECOLECTORA DE DATOS

1-NOMBRE: _____

2-EDAD: _____

3-SEXO: _____

4-TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES (años) _____

5-Tipo de Diabetes: _____

6-TX ANTIDIABETICO ACTUAL: _____

7-APEGO A TRATAMIENTO: Si ___ No ___

8-GLUCEMIA EN AYUNO (mg / dl): _____

9-PRESENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (EPO) CRITERIO CLÍNICO:

-SANGRADO DE ENCÍAS AL CEPILLADO: _____

-DOLOR DENTAL: _____

-ERITEMA DE ENCÍAS: _____

-PUS EN ESPACIO DENTOGINGIVAL: _____

-PERIODONTITIS: _____

-AUSENCIA DE PIEZAS DENTALES: (Sin causa traumática)

-ABSCESO PERIODONTAL: _____

-AFLOJAMIENTO DE PIEZAS DENTALES: (Sin causa traumática) _____

10-EVALUACIÓN ODONTOLÓGICA (VECES DURANTE EL TIEMPO DE DX DE DM): _____

11-INFECCION EXTRADENTAL (IVU, ITB, IVRS Y VRB, OTRAS) _____

12-COMORBILIDADES (HAS, CARDIOPATIA ISQUEMICA, EVC, OTRAS)

13-NO TIENE EVIDENCIA CLINICA DE EPO: _____

REALIZA: JOSÉ JERÓNIMO FERNÁNDEZ ALONSO