



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ASOCIACIÓN DE PATRONES ALIMENTICIOS CON
LA PRESENCIA Y SEVERIDAD DE LA
PERIODONTITIS EN PACIENTES CON DIABETES
TIPO 2.

BORRADOR DE TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

LUIS ALBERTO TALAVERA SOTO

TUTORA: Esp. ARELY SAINDALETH LÓPEZ REYES



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.



ASOCIACIÓN DE LOS PATRONES ALIMENTICIOS EN LA PRESENCIA Y SEVERIDAD DE LA PERIODONTITIS EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2





ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEÓRICO	8
1. DIABETES.....	8
1.1 Diabetes.....	8
1.1.1 Diabetes tipo 1.....	9
1.1.2 Diabetes tipo 2.....	9
1.2 Fisiopatología de la diabetes.....	10
1.2.1 Páncreas	10
1.2.2 Funciones del páncreas.....	11
1.2.2.1 Función exocrina	11
1.2.2.2 Función endocrina	11
1.2.3 Insulina.....	12
1.2.3.1 Secreción	12
1.2.4 Efectos de la insulina.....	13
1.3 Factores de Riesgo	14
1.3.1 Factores modificables.....	14
1.3.2 No modificables:.....	15
1.4 Resistencia a la insulina.....	15
1.5 Diagnóstico	17
1.5.1 Criterios para el diagnóstico de diabetes	17
1.5.2 Curva de tolerancia oral a la glucosa.....	18
1.5.3 Hemoglobina glucosilada.....	18
1.6 Síntomas.....	19
1.7 Tratamiento.....	19



1.7.1	Opciones de tratamiento.....	20
1.7.2	Insulina como tratamiento.....	20
1.7.2.1	Tipos de insulina.....	21
1.8	La diabetes en México	22
2.	TEJIDOS PERIODONTALES	24
2.1	Periodonto.....	24
2.1.1	Encía	24
2.1.1.1	Epitelio bucal	25
2.1.2	Lámina propia.....	25
2.1.2.1	Fibras de tejido conjuntivo	26
2.1.3	Ligamento Periodontal.....	27
2.1.4	Cemento Radicular	27
2.1.5	Hueso alveolar.....	28
2.2	Irrigación sanguínea del periodonto	28
3.	ENFERMEDADES PERIODONTALES	30
3.1	Patogenia de la periodontitis	30
3.2	Encía clínicamente sana	30
3.3	Gingivitis	31
3.4.1	Gingivitis inducida por placa	31
3.4.2	Gingivitis asociada a diabetes mellitus	31
3.5	Periodontitis	32
3.5.1	Pérdida de la inserción	33
3.5.2	Periodontitis crónica	34
3.5.2.1	Clasificación	35
3.5.2.2	Factores de riesgo.....	35
3.5.3	Periodontitis agresiva	36
3.5.3.1	Clasificación	37



3.6	Periodontitis relacionada a diabetes mellitus	37
4.	NUTRICIÓN.....	39
4.1	Nutrición.....	39
4.1.1	Autótrofos	39
4.1.2	Heterótrofos.....	40
4.2	Dieta	40
4.3	Dieta Correcta.....	40
4.4	Alimento.....	41
4.5	Calorías consumidas en la dieta	41
4.6	Patrones alimenticios	41
4.6.1	Patrón de alimentación mediterráneo	42
4.6.2	Patrón de alimentación mexicano	42
4.6.3	Patrón de alimentación DASH	43
4.6.4	Patrón de alimentación occidental	43
4.6.5	Dieta cetogénica.....	44
5.	CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON DIABETES.	44
6.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	45
7.	JUSTIFICACIÓN.....	46
8.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	46
9.	HIPÓTESIS	46
10.	OBJETIVOS.....	47
10.1	Objetivo general.....	47
10.1.1	Objetivos específicos	47
11.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	47
11.1	Tipo de estudio	47
11.2	Población en estudio.....	48
11.2.1	Selección.....	48



11.2.2	Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	48
11.2.2.1	Criterios de inclusión de pacientes al programa CAIPaDI	48
11.2.2.2	Criterios de exclusión de pacientes al programa CAIPaDi.....	49
11.2.2.3	Criterios de eliminación de pacientes al programa CAIPaDi.....	50
11.3	Variables y escalas de medición	51
12.	MATERIAL Y EQUIPO A EMPLEAR.	52
12.1	Definición conceptual y operacional de las principales variables del estudio	52
13.	ANÁLISIS DE DATOS	55
14.	CRONOGRAMA	55
15.	RESULTADOS	56
16.	DISCUSIÓN.....	63
17.	CONCLUSIONES	65
18.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66



INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una condición inflamatoria crónica caracterizada por la destrucción de los tejidos periodontales que dá como resultado la pérdida de las fibras del ligamento periodontal, pérdida de hueso alveolar y la formación patológica de bolsas alrededor de los dientes.¹ La diabetes es un grupo de desórdenes metabólicos caracterizados por la hiperglucemia. Se clasifican en diabetes tipo 1, tipo 2, diabetes gestacional y otros tipos de diabetes.² La diabetes tipo 2 y la enfermedad periodontal tienen una relación en ambos sentidos debido a procesos metabólicos de carácter inflamatorio propios de cada una, lo cual quiere decir que el descontrol de la diabetes o la presencia de periodontitis tiene repercusión sobre el control de la otra.

El descontrol metabólico en el paciente con diabetes está relacionado a la falta de medicamentos o a la ingesta incorrecta de éstos, así como a hábitos de vida no saludables en los que se incluyen una dieta alta en carbohidratos y grasas. Existe evidencia de que este descontrol aumenta el riesgo para la aparición de complicaciones propias de la diabetes.³

Justificación. En la actualidad no hay estudios que relacionen directamente patrones de alimentación con la presencia o severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2. Conocer esta información permitirá contar con una herramienta más para determinar los



factores que contribuyen al desarrollo y progresión de la periodontitis en pacientes con diabetes tipo 2.

Diseño de investigación: transversal, observacional y descriptivo.

Muestra: Se incluyeron 1631 pacientes de la consulta del Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran (INCMNSZ). Se incluyeron personas de ambos sexos, mayores de 18 y menores de 70 años, con diagnóstico de diabetes en los 5 años anteriores. Se les realizó examen periodontal completo, laboratorios en sangre para determinar: glucosa en ayuno, HbA1c, triglicéridos, colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, colesterol no-HDL, medidas antropométricas, tensión arterial, así como calorías consumidas en la dieta, porcentaje de carbohidratos consumidos en la dieta, porcentaje de proteínas consumidas en la dieta y porcentaje de grasas consumidas en la dieta.



MARCO TEÓRICO

1. DIABETES

1.1 Diabetes

Diabetes es una enfermedad crónica que se presenta cuando el cuerpo no puede producir insulina, o bien, es incapaz de utilizarla.⁴ La insulina es una hormona producida en el páncreas la cual transporta la glucosa del torrente sanguíneo al interior de las células en donde es utilizada como energía. La falta o ineficacia de la insulina en una persona con diabetes provoca que la glucosa continúe circulando por el torrente sanguíneo.

Esto resulta con el tiempo en hiperglucemia causando daño en muchos tejidos del cuerpo, desarrollando complicaciones propias de la diabetes.⁵

Existen tres tipos principales de diabetes:

- Diabetes tipo 1.
- Diabetes tipo 2.
- Diabetes gestacional.

Otros tipos de diabetes menos comunes incluyen:

- Diabetes monogénica: es el resultado de una mutación genética.

Ejemplos: Diabetes MODY por sus siglas en inglés (Maturity-Onset Diabetes of the Young) y diabetes mellitus neonatal.

- Diabetes secundaria: surge como complicación de otras enfermedades como la enfermedad de Cushing, acromegalia o enfermedades del páncreas.⁵



1.1.1 Diabetes tipo 1

Es el resultado de la destrucción de las células beta pancreáticas que da como provoca un estado de deficiencia absoluta de insulina.⁶

Representa el 5 al 10% de los casos totales de diabetes y la mayoría de los casos se presentan en personas menores de 20 años.

Se clasifica en dos tipos:

- Autoinmune: se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas por un proceso autoinmune, mediada por linfocitos T. Hay predisposición hereditaria.
- Idiopática: en este tipo de diabetes la causa es desconocida, se presenta en la minoría de los pacientes y mayormente en aquellos con ascendencia africana y asiática.⁶

1.1.2 Diabetes tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 es caracterizada por la desregulación en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, que resultan del daño en la secreción de insulina, resistencia a la insulina o ambos. De los tres tipos principales, la diabetes tipo 2 es la más común, representando el 90% de los casos.

Es causada principalmente por la disminución progresiva de la secreción de insulina por las células β , usualmente precedida por resistencia a la insulina en el músculo esquelético, hígado y tejido adiposo.⁷



La hiperglucemia es precedida por la presencia de prediabetes^{7,8} término poco utilizado en la actualidad, es una condición que aumenta las posibilidades de presentar diabetes tipo 2, caracterizada por: niveles de glucosa en ayuno alterada, que son más altos de lo normal pero no lo suficiente para diagnosticarse como diabetes; intolerancia a la glucosa, caracterizada por la resistencia de la insulina en el músculo, disminución en la secreción de insulina después de una comida, mientras que las personas con niveles alterados de glucosa en ayuno, tienen resistencia a insulina hepática y deterioro en la secreción de insulina temprana.⁸ La última de las características es el aumento de los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c), que oscila entre 5.7 hasta 6.4%. Estas personas representan un grupo heterogéneo con respecto a la patofisiología y son clínicamente muy diversos. La cantidad de pacientes con prediabetes que anualmente evoluciona a diabetes es del 3 al 11%.⁹

1.2 Fisiopatología de la diabetes

1.2.1 Páncreas

Glándula de secreción mixta ubicada en la cavidad abdominal, inferior y dorsal al estómago. Tiene una forma alargada, de color amarillo, con una longitud alrededor de los 15 centímetros y un peso de 90 gramos aproximadamente. Las venas pancreáticas están comunicadas con la vena porta que desemboca en el hígado.



Para su estudio se divide en 4 porciones anatómicas que son:¹⁰

- Cabeza: parte más ancha situada en la curvatura del duodeno.
- Cuello: anterior a los vasos mesentéricos superiores.
- Cuerpo: parte izquierda que se extiende hacia arriba.
- Cola: termina cerca del bazo.

1.2.2 Funciones del páncreas

1.2.2.1 Función exocrina

Conocida también como función digestiva. Es provista por las células acinares que representan del 80-85% del volumen del páncreas, las cuales vierten enzimas al aparato digestivo para ayudar a este proceso.

Las enzimas vertidas son:¹⁰

- Amilasa.
- Lipasa.
- Proteasas.

1.2.2.2 Función endocrina

Llamada también hormonal. Está formada por los islotes de Langerhans los cuales vierten hormonas hacia el torrente sanguíneo. A su vez los islotes de Langerhans están compuestos por cuatro tipos de células:¹⁰

- Células α : productoras de glucagón.
- Células β : productoras de insulina y amilina.
- Células Δ : productoras de somatostatina.



- Células PP: productoras de polipéptido pancreático.

1.2.3 Insulina

Proteína formada por 51 aminoácidos contenidos en dos cadenas unidas por puentes disulfuro, producida por las células β del páncreas. Es sintetizada y almacenada en el cuerpo en forma de un hexámero y permanece inactiva un largo tiempo, mientras que en su forma activa es una hormona monomérica.¹¹

1.2.3.1 Secreción

La concentración de glucosa en sangre es el principal regulador de la secreción de insulina, cuando sobrepasa los 100mg/dl. La secreción de insulina tiene dos componentes.¹¹

- Secreción basal:

Se secreta por pequeños pulsos cada 5 a 8 minutos y pulsos espontáneos cada 1.5 a 2 horas, sin embargo, tiene una variación nocturna, disminuyendo la secreción en las primeras horas de la noche y aumentándola nuevamente en la segunda mitad de la noche por el efecto antagónico de las hormonas reguladoras.

Es el 50% de la secreción de insulina en 24 horas. La secreción basal regula la producción hepática de glucosa, limitando la glucogenólisis, gluconeogénesis y la producción de ácidos grasos.



- **Secreción pulsátil:**

Producida por la ingestión de alimentos, consta de 2 fases:

- Fase de secreción rápida: restringe secreción de glucagón, limita la producción hepática de glucosa evitando hiperglucemia postprandial. Se inicia a los 20 a 30 segundos y dura 5 a 10 minutos. Esta fase permite la utilización y almacenamiento de nutrimentos: glucógeno en hígado y músculos y triglicéridos en tejido adiposo.
- Fase de incremento lento: permite la utilización y almacenamiento de nutrimentos.¹¹

1.2.4 Efectos de la insulina

La insulina activa las vías metabólicas de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. Tiene efectos anabólicos (síntesis) y anti-catabólicos (inhiben la degradación), además de ser la hormona responsable de mantener los niveles de glucemia estables tanto en periodos de ayuno como en los posprandiales.¹² Los tejidos inmunosensibles y los efectos de la insulina en estos son los siguientes:¹²

- **Hígado:**
 - Activa glucogenogénesis e impide glucogenólisis.
 - Activa lipogénesis e impide lipólisis.
 - Activa síntesis de proteínas.
 - Activa glucólisis anaeróbica.



- Disminuye la producción de cuerpos cetónicos.
- **Músculo:**
 - Promueve la captación de glucosa a las células musculares.
 - Activa la síntesis de glucógeno muscular.
 - Activa la síntesis de proteínas musculares.
 - Activa la producción de energía (ATP).
- **Tejido adiposo:**
 - Activa lipogénesis.
 - Impide lipólisis.
 - Promueve la captación de glucosa.
 - Glucólisis, mediante cual obtiene alfa glicerol fosfato (glicerol), necesario para la esterificación de los ácidos grasos.

1.3 Factores de Riesgo

1.3.1 Factores modificables¹²

- Sobrepeso.
- Sedentarismo.
- IMC > 25.
- HDL <40 mg/dl.
- Triglicéridos >150 mg/dl.
- Alteración de glucosa plasmática en ayuno o posprandial.



- Presión arterial >130/85 mm Hg.
- Tabaquismo.

1.3.2 No modificables:

- Edad >40 años.
- Hijos con peso al nacer >4kg.
- Familiares en primer grado con diabetes.
- Etnia (mayor riesgo en latinos y americanos).
- Diabetes gestacional.

1.4 Resistencia a la insulina

La insulina permite la entrada de glucosa a las células del organismo. Las células del músculo, tejido graso e hígado, cuentan con sitios específicos llamados receptores de insulina en los cuales la insulina se une, originando varios procesos químicos en los que se crean diversos compuestos conocidos como segundos mensajeros. El principal de ellos es la tirosino-quinasa la cual estimula el transporte de la glucosa al interior de las células, además de activa el almacenamiento y utilización de glucosa, la inhibición de la gluconeogénesis y glucogenólisis así como la inhibición de la degradación de proteínas y grasas.

Cada tipo de célula tiene transportadores específicos conocidos como glucotransportadores (GLUT), con una hexoquinasa asociada que convierte a la glucosa en glucosa 6 fosfato.¹¹



En el periodo posprandial, la glucosa llega por el sistema porta al hígado en donde ingresa al hepatocito por medio del glucotransportador GLUT 2; el cual no depende de insulina, se fosforila y la glucosa 6 fosfato resultante se transforma en glucógeno. De la glucosa en sangre una parte se almacena en los músculos al igual que en el tejido adiposo por medio del transportador GLUT4 (sensible a la insulina).

Una vez terminado el periodo absorptivo una cuarta parte de la glucosa se ha almacenado, si al finalizar este periodo la persona no vuelve a comer, sigue un periodo de ayuno o postabsortivo en el cual es necesario utilizar los depósitos de glucosa u otras fuentes de energía. En este proceso la glucosa proviene del glucógeno almacenado en el hígado por glucogenólisis y en menor medida del producido por gluconeogénesis en el torrente sanguíneo.¹²

La resistencia a la insulina es la disminución en la capacidad de la insulina de llevar a cabo sus efectos fisiológicos provocado por un defecto en los tejidos inmunosensibles que los hace responder de manera alterada. Es influenciada por factores como: edad, etnia, actividad física, medicamentos y el peso corporal, ya que, en los pacientes con obesidad, la grasa intraabdominal es menos sensible a los efectos de la insulina lo que aumenta los ácidos grasos libres que estimulan la secreción hepática de glucosa y disminuye la sensibilidad a la insulina de las células musculares.¹³



A nivel muscular la resistencia a la insulina es conocida como resistencia periférica mayormente causada por factores hereditarios y ambientales, reduciendo la captación de la insulina por los músculos. La resistencia a la insulina a nivel hepático se debe a la formación de hígado graso, a su vez, es la principal consecuencia de acumulación de grasa ectópica y una de las primeras manifestaciones de adiposidad visceral, estos depósitos de grasa provocan un aumento de la producción hepática de glucosa y de triglicéridos.¹³

1.5 Diagnóstico

La diabetes puede ser diagnosticada con base en los niveles de glucosa en plasma; ya sea glucosa en ayuno, la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) o hemoglobina glucosilada (HbA1c).⁶ Cualquiera de estas pruebas son apropiadas para el diagnóstico de diabetes. Las mismas pruebas pueden ser utilizadas para la detección de prediabetes o la detección de diabetes tipo 2 tanto en individuos con aparentemente bajo riesgo de padecer diabetes, como en aquellos que sean evaluados con alto riesgo o aquellos que presenten sintomatología.¹⁴

1.5.1 Criterios para el diagnóstico de diabetes

- Glucosa en ayuno de al menos 8 horas ≥ 126 mg/dl.



- Glucosa plasmática casual ≥ 200 mg/dl, más la presencia de síntomas clásicos (en cualquier momento del día, con o sin alimentos).
- Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl dos horas después de una carga oral de 75 mg de glucosa anhidra diluida en 300 ml de agua (PTOG).
- La Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera el diagnóstico de diabetes con un valor de HbA1c ≥ 6.5 %.¹⁶

1.5.2 Curva de tolerancia oral a la glucosa

La curva de tolerancia a la glucosa es usada para el diagnóstico definitivo de diabetes, ya que puede no haber concordancia entre esta y la prueba de glucosa en ayuno, hemoglobina glucosilada o la prueba de glucosa capilar. Numerosos estudios han arrojado como resultado que el diagnóstico con la curva de tolerancia a la glucosa en comparación con las demás pruebas ha diagnosticado a más pacientes con diabetes.¹⁵

1.5.3 Hemoglobina glucosilada

La prueba de hemoglobina glucosilada se realiza mediante un proceso certificado por NGSP (www.ngsp.org) y estandarizado por el Tribunal de Control y Complicaciones de Diabetes. No todos los laboratorios siguen estas indicaciones por lo que no es considerado un método de diagnóstico final.¹⁵



1.6 Síntomas

Los síntomas clásicos de la diabetes son:⁶

- Poliuria (orinar frecuentemente): la deficiencia de insulina ocasiona hiperglucemia, cuando alcanza valores >180 mg/dl, el exceso de glucosa que no se absorbe por los túbulos renales es eliminada por la orina, pero requiere una gran cantidad de agua lo cual provoca poliuria.
- Polidipsia (sed intensa e insaciable): la pérdida de gran cantidad de agua deshidrata al cuerpo desencadenando la necesidad de consumir agua para rehidratarse.
- Polifagia (apetito aumentado): la falta de glucosa y por ende de energía en las células dan lugar al aumento del apetito.
- Pérdida de peso: la degradación de proteínas musculares, grasas y pérdida de agua generan una acelerada pérdida de peso corporal.
- Astenia (cansancio) : debido a la menor captación de glucosa por las células que causa disminución de energía.

1.7 Tratamiento

Actualmente existen diversos agentes para el tratamiento de pacientes con diabetes tipo 2, ya sea insulina, antidiabéticos orales o la combinación de ambos.¹⁵



1.7.1 Opciones de tratamiento^{15,17}

Familia	Acción	Principio Activo
Sulfonilureas	Estimulan la secreción pancreática de insulina y aumentan la captación de glucosa por los tejidos periféricos.	Clorpropamida Tolbutamida Glibenclamida Gliclazida Glimepirida
Inhibidores de la DPP-4	Retardan vaciamiento gástrico, promueven saciedad, estimulan la secreción de insulina.	Sitagliptina Vidagliptina Linagliptina Saxagliptina
Biguanidas	Disminuyen la producción hepática de glucosa, aumentan la utilización periférica de glucosa.	Metformina
Inhibidores de alfa glucosidasa	Disminuyen absorción de carbohidratos en el intestino delgado.	Acarbosa Miglitol
Meglitinidas	Aumentan la secreción de insulina postprandial inmediata.	Nateglinida Repaglinida
Tiazolidinedionas	Aumentan la captación de insulina por los tejidos periféricos.	Rosiglitazona Pioglitazona
Inhibidores del SGLT2	Inhiben al cotransportador de glucosa y sodio a nivel renal (SGLT2).	Dapagliflozina Canagliflozina Empagliflozina

1.7.2 Insulina como tratamiento

Como ya se vio anteriormente, la insulina es una hormona peptídica que se produce en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Esta hormona es la responsable de promover la entrada de la glucosa del



torrente sanguíneo a órganos periféricos. La insulina que se utiliza actualmente es una insulina con la misma estructura química que la humana, fabricada por técnicas de ingeniería genética.

1.7.2.1 Tipos de insulina

- **Insulina de acción rápida**

Insulina con alguna modificación molecular que permite cambiar su comienzo de acción o su duración. Comienza su actividad a los 10-15 minutos de haberse administrado. Su pico de acción es a los 30-90 minutos y duran entre 3 y 4 horas. Es la más parecida a la insulina liberada por el páncreas de una persona sin diabetes.¹⁸

- **Insulina regular**

Conocida también como soluble o cristalina. Comienza a ser activa a los 30-60 minutos de haberse administrado. Su pico de actividad es a las 2-3 horas y su duración es de 5-7 horas. Se utiliza para cubrir las comidas, aunque su perfil de acción no se ajusta demasiado a la forma de actuar de la insulina liberada por el páncreas de una persona sin diabetes y su utilización ha caído en desuso tras la aparición de los análogos de acción rápida.¹⁸

- **Insulina de acción intermedia**

Empleada como insulina basal, se denomina NPH (Neutral Protamine Hagedorn). Se trata de una insulina que se le ha añadido una proteína (protamina) para que su absorción sea más lenta, de esta manera su



duración es de 10 a 13 horas. Tiene un aspecto turbio o lechoso. Tiene un pico de acción entre 4 y 7 horas después de haberse pinchado y comienza a ser activa a la 1-2 horas.^{18,19}

- **Insulina de acción lenta o prolongada**

Son análogos de insulina de acción prolongada, no tienen un pico de actividad marcado, se duración varía hasta 24 horas.¹⁸

1.8 La diabetes en México

La diabetes tipo 2 es el principal problema de salud del país. Actualmente afecta al 9.4% de la población mexicana y se estima que para el año 2025 la padezcan 12 millones de mexicanos. En el país ocupa el primer lugar en defunciones por año con más de 60 mil muertes anuales.²⁰ México ocupa actualmente el noveno lugar mundial en la prevalencia de diabetes⁵. Por año se registran 200,000 nuevos casos. Las proyecciones de los especialistas internacionales refieren que para el año 2025, el país ocupará el sexto o séptimo lugar.²¹ En cuanto a mortalidad por diabetes, México ocupa el sexto lugar mundial y el tercer lugar en el continente americano. Según la encuesta de Ensanut 2012 se informa que del 75-93% de los pacientes con diabetes tipo 2 no alcanzan el control metabólico. El padecer diabetes tipo 2, triplica el riesgo de infartos y de enfermedad cerebro vascular, es la principal causa de insuficiencia renal, ceguera, amputaciones no traumáticas, hospitalizaciones y una fuente de alto consumo del presupuesto nacional y familiar destinado a la salud.²²



En nuestro país entre aquellos pacientes que cuentan con diagnóstico previo, reportaron visión disminuida (47.6%, 3 millones), datos de neuropatía (38%, 2.4 millones), daños en la retina (13.9%, 889 mil), amputaciones (2%, 128 mil), diálisis (1.4%, 89 mil) e infartos (2.8%, 182 mil).²³ Se ha estimado que la esperanza de vida de individuos con diabetes se reduce entre 5 y 10 años.²⁴ En México, la edad promedio de las personas que murieron por diabetes en 2010 fue de 66.7 años, lo que sugiere una reducción de hasta 10 años en la esperanza de vida. Algunas estimaciones indican que, por ejemplo, Estados Unidos desde 1997 destina más de 15% del gasto en salud de este país para la atención de los pacientes con diabetes. En México, las estimaciones existentes son muy variables con cálculos de costos de atención por paciente que van desde \$700 hasta \$3,200 dólares anuales, lo que se traduce en 5 a 14% del gasto en salud destinado a la atención de esta enfermedad y sus complicaciones, inversión que de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes se relaciona directamente con la tasa de mortalidad por esta causa.²⁵ Los estilos de vida poco saludables son altamente prevalentes entre niños, adolescentes y adultos mexicanos, propiciando un aumento importante de la obesidad y sobrepeso, principal factor de riesgo modificable de la diabetes. Así, la prevalencia de la diabetes en esta población ha incrementado sustancialmente en las últimas décadas: en 1993 la prevalencia de pacientes con diabetes con diagnóstico conocido en población mayor de 20 años fue de 4.0%, mientras que en 2000 y



2007 se describió una prevalencia del 5.8 y 7%, respectivamente. Por otro lado, de acuerdo con las encuestas nacionales de esos mismos años, se ha demostrado la alta prevalencia de condiciones comórbidas en la población con diabetes y problemas en la calidad de la atención, lo cual contribuye de manera importante a la mayor incidencia de complicaciones macro y microvasculares.²⁶

2. TEJIDOS PERIODONTALES

2.1 Periodonto

Periodonto (del latín *periodontum*, peri= alrededor, odonto= diente)²⁷ se define como el tejido que cubre y da soporte al diente. Incluye encía, mucosa alveolar, cemento, ligamento periodontal, hueso de soporte y hueso alveolar.²⁸ La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral. El periodonto presenta cambios con la edad y modificaciones morfológicas debido a alteraciones funcionales y del medio oral.²⁹

2.1.1 Encía

Tejido de recubrimiento fibroso, cubierto de epitelio queratinizado que rodea al diente; se continúa con el ligamento periodontal formando el



margen gingival libre en sentido coronario y con la mucosa alveolar en sentido apical.^{28,29}

La encía se divide en:

- Encía adherida: porción de encía firme, densa, punteada y estrechamente ligada al periostio subyacente, diente y hueso.
- Encía libre: la porción de la encía que rodea al diente no directamente unida a la superficie dental. Incluye a la encía marginal e interdental.²⁹

2.1.1.1 Epitelio bucal

La encía libre comprende a las estructuras epiteliales y del tejido conectivo coronalmente situadas por encima de la unión amelocementaria.

Se diferencia de la siguiente forma:

- Epitelio bucal: epitelio externo que apunta al diente.
- Epitelio del surco: enfrenta al diente sin estar en contacto directo con la superficie.
- Epitelio de unión: provee el contacto del diente con la encía.²⁹

2.1.2 Lámina propia

La encía está constituida principalmente por tejido conjuntivo que a su vez está constituido por fibras en un 60%, vasos sanguíneos y nervios en un



35% y células como fibroblastos, mastocitos, macrófagos y células inflamatorias en un 5% aproximadamente.²⁹

2.1.2.1 Fibras de tejido conjuntivo

Las fibras que componen al tejido conjuntivo son producidas por los fibroblastos y se dividen en:

- Fibras de colágeno: predominantes y constituyen el componente esencial del periodonto.
- Fibras de reticulina: presentes en las interfaces tejido conjuntivo-epitelio y endotelio-tejido conjuntivo.
- Fibras de oxitalano: escasas en la encía, abundantes en el ligamento periodontal.
- Fibras elásticas, asociadas a los vasos sanguíneos.

De acuerdo a su localización las fibras gingivales se clasifican en:

- Fibras circulares: circundan al diente.
- Fibras dentogingivales: incluidas en el cemento con dispersión en abanico hacia el tejido gingival vestibular, lingual e interproximal.
- Fibras dentoperiosticas: incluidas en la misma porción de cemento con dispersión apical sobre la cresta ósea. Determinan el área limítrofe entre la encía libre y adherida.
- Fibras transeptales: se extienden sobre la cresta ósea entre el cemento de dientes contiguos.²⁹



2.1.3 Ligamento Periodontal

Tejido conjuntivo que rodea y une las raíces de los dientes al hueso alveolar.²⁸ Es un tejido blando altamente vascularizado y conecta el cemento radicular con la pared del alveolo, se ubica en el espacio entre las raíces dentales y la lámina dura. Su espesor es de 0,25mm aproximadamente y éste permite que las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos sean absorbidas. También determina la movilidad dentaria en gran medida debido al espesor, altura y calidad del ligamento periodontal.

Las fibras colágenas que forman el ligamento periodontal se clasifican en²⁹:

- Fibras crestalveolares.
- Fibras horizontales.
- Fibras oblicuas.
- Fibras apicales.

2.1.4 Cemento Radicular

Tejido delgado y calcificado de origen ectomesenquimal que recubre las raíces de los dientes que, por medio de fibras de colágena, une el diente al alveolo.²⁸ Tiene similitudes con el tejido óseo, sin embargo, el cemento radicular carece de inervación, no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos además de no presentar remodelación ni resorción fisiológica.²⁹

Para su estudio se diferencian dos tipos de cementos:^{28,29}



- Acelular (acelular de fibras extrínsecas): se localiza en las porciones media y coronal de la raíz. Formado principalmente por fibras de Sharpey.
- Celular (celular mixto estratificado): se localiza en el tercio apical de la raíz y en las furcaciones. Formado principalmente por cementocitos.

2.1.5 Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes, la pared alveolar es constituida de hueso compacto conocido también como lámina dura o hueso cribiforme. Tanto el hueso alveolar como el ligamento periodontal y el cemento radicular, constituyen el aparato de inserción del diente, que tiene como función principal absorber y distribuir las fuerzas generadas por la masticación.

2.2 Irrigación sanguínea del periodonto

La arteria maxilar es la rama más importante de la arteria carótida externa. Se origina próxima al cuello de la mandíbula, atraviesa la fosa infratemporal introduciéndose en la fosa pterigopalatina donde emite sus ramas terminales.

En su primera porción emite dos ramas terminales, arteria meníngea media y la arteria alveolar inferior del segundo segmento se originan, la



arteria temporal profunda, la arteria maseterina, la arteria bucal y las ramas pterigoideas. Por último, del tercer segmento la arteria maxilar discurre por la fosa pterigopalatina, durante su trayecto por la fisura pterigomaxilar se origina la arteria alveolar posterosuperior que atraviesa el agujero alveolar para irrigar molares y premolares superiores, a la encía adyacente y los senos maxilares. En su parte más anterior se encuentra la arteria infraorbitaria, que da origen a las arterias alveolares anterosuperiores.³¹

Tanto la arteria alveolar inferior como las arterias alveolares antero y posterosuperior emiten arterias intraseptales antes de ingresar al alveolo. Las ramas terminales tienen el nombre de perforantes y éstas penetran el hueso alveolar a todo lo largo, posteriormente se anastomosan con vasos originados en la porción apical del ligamento periodontal y otras ramas de la arteria interseptal.²⁹

Por otro lado, la encía es irrigada principalmente por vasos sanguíneos supraparióísticos que son ramas terminales de la arteria sublingual, arteria mentoniana, bucal, facial, palatina mayor, infraorbitaria y la arteria dental posterosuperior.^{29, 31}



3. ENFERMEDADES PERIODONTALES

3.1 Patogenia de la periodontitis

La placa dentobacteriana es el factor principal causante de inflamación a nivel de la encía, la inflamación y las reacciones inmunitarias son las características predominantes de la gingivitis y la periodontitis.

La función principal de estos procesos es la protección en contra de los microorganismos presentes en la placa dentobacteriana, sin embargo, son nocivas en gran medida debido al daño producido en las células del alveolo y la estructura del tejido conjuntivo.

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se presentan en el periodonto se diferencian de las de otras partes del cuerpo debido a la composición de los tejidos periodontales ya que epitelio de unión es permeable presentando una interfaz entre el tejido blando y duro. Por otro lado, el número y variedad de microorganismos dan como resultado la respuesta inmunitaria. Así la destrucción tisular es el resultado de la combinación de factores bacterianos que varían a través del tiempo.²⁹

3.2 Encía clínicamente sana

Está presente en pacientes con muy buena higiene oral, mínima presencia de placa dentobacteriana y la ausencia de inflamación clínica.³¹



3.3 Gingivitis

Se define como la inflamación de la encía que puede ser el efecto de múltiples factores.²⁸

3.4.1 Gingivitis inducida por placa

Es el resultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula y los tejidos y células inflamatorias del huésped. La interacción placa-huésped se modifica mediante los efectos de factores locales y sistémicos, medicamentos y malnutrición, que influyen en la gravedad y duración de la respuesta.²⁸

Es considerada la forma más común de enfermedad periodontal, sin embargo, los cambios iniciales no siempre son detectables clínicamente, pero a medida que avanza la enfermedad los cambios se vuelven perceptibles.³³

La gingivitis inducida por placa comienza en el margen gingival y se puede extender al resto de los tejidos periodontales, pero sin la pérdida de inserción ni resorción ósea. Los cambios perceptibles a nivel clínico incluyen eritema, edema, sangrado, sensibilidad, dolor y agrandamiento gingival.³⁴

3.4.2 Gingivitis asociada a diabetes mellitus

Es la respuesta inflamatoria de la encía a la placa dental agravada por el pobre control de los niveles de glucosa en sangre.³⁵



Las características son similares a las de la gingivitis inducida por placa, sin embargo, en la gingivitis asociada a diabetes mellitus el control metabólico es un aspecto más importante que el control de placa en cuanto a la influencia sobre la gravedad de la inflamación gingival. Quiere decir que la respuesta inflamatoria ante la presencia de placa dentobacteriana en pacientes con diabetes mellitus es más acelerada que en pacientes sanos.³⁶

Los efectos de la diabetes mellitus sobre la respuesta del huésped que influyen en la presencia y progresión de la enfermedad incluyen la supresión de la función de los neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares, deficiencia en la quimiotaxis, poca formación de macrófagos y modificaciones vasculares. Estas alteraciones dan como resultado el deterioro de las defensas del huésped, por lo que la progresión de la enfermedad es más rápida.³⁷

3.5 Periodontitis

Se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión gingival o ambas.^{27,28}



3.5.1 Pérdida de la inserción

La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida detectable de inserción.¹ Con frecuencia esto se acompaña de una formación de bolsas periodontales y cambios de densidad y altura del hueso alveolar, relacionados íntimamente a la presencia de placa dentobacteriana y cálculo subgingival. Los productos relacionados con la placa dentobacteriana que son liberados en las bolsas periodontales incluyen endotoxinas de la pared celular de bacterias gram-negativas presentes, péptidos quimiotácticos y ácidos orgánicos, provocando una mayor respuesta del huésped, que desencadena la activación de enzimas, como metaloproteinasas de la matriz y la liberación de citocinas proinflamatorias, tales como IL-2, TNF- α , IL-6, IL-17 y prostaglandina E₂ entre otras. Esta cascada de eventos conduce a la pérdida de los tejidos periodontales³⁸. En algunos casos, se presenta una recesión de la encía marginal junto con la pérdida de inserción, enmascarando el progreso de la enfermedad si las medidas de la profundidad de la bolsa se toman sin considerar los niveles clínicos de inserción.

Se ha probado que la presencia de sangrado al sondaje en una secuencia de visitas es un indicador confiable de la presencia de inflamación y puede provocar la pérdida posterior de inserción en el sitio de sangrado.³⁰



3.5.2 Periodontitis crónica

Enfermedad infecciosa que provoca inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea. Se caracteriza por la formación de bolsas y/o recesión de la encía, alteraciones en el color, textura y volumen de la encía marginal, sangrado al sondaje y resorción del hueso alveolar.³⁵ En estadios más avanzados presenta exposición de la furca, aumento en la movilidad dentaria migración y exfoliación de los dientes.^{29,30}

La periodontitis crónica se reconoce como la forma más frecuente de periodontitis. La forma severa de la periodontitis crónica se presenta en 10 al 15% de la población mundial.³⁹ Es más prevalente en adultos, pero puede ocurrir a cualquier edad. La enfermedad suele asociarse con la presencia de placa y cálculo. La progresión de la pérdida de inserción suele ocurrir lentamente, pero pueden ocurrir períodos de progresión rápida. Asociado con un patrón microbiano variable.⁴⁰ El cálculo dental se encuentra invariablemente en los sitios enfermos. La biopelícula y cálculo dental presentes en la periodontitis crónica alberga una gran variedad de especies bacterianas que varían dependiendo del huésped y del sitio.³⁵

La periodontitis crónica tiene un avance lento, pero pueden ocurrir períodos de progresión rápida que generen pérdida en la inserción y hueso.²⁸ La destrucción tisular tiene predilección por ciertos sitios, así, algunos sitios pueden estar afectados con intensidad, mientras que otros pueden carecer de signos de pérdida de inserción y hueso.



3.5.2.1 Clasificación

La periodontitis crónica se clasifica, dependiendo del porcentaje de sitios afectados en:

- Localizada: menos de 30% de sitios afectados.
- Generalizada: más de 30% de sitios afectados.

La gravedad de la periodontitis crónica se clasifica, dependiendo del grado de pérdida de inserción clínica en:

- Leve: de 1 a 2 milímetros de pérdida de inserción.
- Moderada: de 3 a 4 milímetros de pérdida de inserción.
- Avanzada o severa: mayor a 5 milímetros de pérdida de inserción.⁴⁰

3.5.2.2 Factores de riesgo

- Placa dentobacteriana: es un factor crucial en la inflamación de los tejidos periodontales, sin embargo, la progresión de gingivitis a periodontitis, depende en gran medida por factores de riesgo del huésped.
- Hábito de fumar: no solo aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, también disminuye la respuesta al tratamiento y enmascara los síntomas como el sangrado e inflamación.
- Enfermedades sistémicas: los trastornos hematológicos, alteraciones en el número de leucocitos polimorfonucleares, las



leucemias, diabetes mellitus, enfermedades con reacciones inmunitarias e inflamatorias, influyen en la progresión de la periodontitis y la destrucción de los tejidos periodontales. Por otro lado, el tratamiento con fármacos como la fenitoína, ciclosporina y la nifedepina predisponen a la hiperplasia gingival.

- Estrés: la influencia del estrés en enfermedades infecciosas, los estados inflamatorios y las alteraciones de la cicatrización es particularmente fuerte.
- Genética: el riesgo de padecer periodontitis crónica posee un alto componente hereditario.^{29,30}

3.5.3 Periodontitis agresiva

Un tipo específico de periodontitis con hallazgos clínicos y de laboratorio claramente identificables, que lo hacen suficientemente distinto de la periodontitis crónica, para justificar una clasificación separada. Las características comunes incluyen pérdida rápida de inserción y destrucción ósea, y agregación familiar de microorganismos. Además, los pacientes con periodontitis agresiva generalmente, exhiben cantidades de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la destrucción del tejido periodontal, anomalías de los fagocitos y elevadas proporciones de *A. actinomycetemcomitans* y en algunas poblaciones, *P. gingivalis*.²⁸



3.5.3.1 Clasificación

- Periodontitis agresiva localizada: aparece en la pubertad, se localiza en el primer molar y los incisivos, presenta pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar. Tiene potente respuesta de anticuerpos contra los agentes infecciosos.
- Periodontitis agresiva generalizada: afecta casi en todos los casos a pacientes menores de 30 años, aunque, se puede presentar pasada esta edad. Afecta por lo menos a tres dientes permanentes que no sean primeros molares o incisivos. La destrucción ósea y pérdida de inserción se presenta en episodios acelerados. Tiene poca respuesta de los anticuerpos ante los agentes infecciosos.³⁰

3.6 Periodontitis relacionada a diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para incrementar la severidad de la periodontitis debido al efecto que tiene la diabetes sobre la respuesta inmune y la inflamación. Así mismo, la periodontitis es un factor de riesgo para el control glucémico en pacientes con diabetes sobre todo aquellos que se encuentran en descontrol metabólico, lo que de igual manera aumenta el riesgo de tener complicaciones por diabetes.³⁸

Tanto la periodontitis como la diabetes mellitus son desórdenes crónicos que provocan la liberación de mediadores de inflamación que terminan por causar daño a los tejidos. En el caso de la periodontitis; como se



menciona anteriormente, se debe a la liberación de productos tóxicos de las bacterias que invaden el surco gingival, que incluyen endotoxinas de la pared celular de las bacterias gram-negativas, péptidos quimiotácticos, ácidos orgánicos y toxinas protéicas,⁴¹ y a la acción de los mediadores de inflamación, destacando la citocinas TNF- α y IL-6 que incrementan la resistencia a la insulina.⁴² La interacción de estos productos en el surco gingival estimulan al sistema inmunológico activando una respuesta inflamatoria local, que con el paso del tiempo puede provocar un aumento crónico de éstos mediadores inflamatorios a nivel sistémico⁴² y contribuyen de manera directa a la resistencia de la insulina e impactan de manera negativa en el control glucémico.⁴³

Por otro lado, el efecto que tiene la diabetes mellitus sobre la enfermedad periodontal depende en gran medida del control glucémico.⁴⁴ Pacientes con un pobre control glucémico tienen 2.9 veces más posibilidades de presentar periodontitis que aquellos que tienen un control adecuado.⁴⁵ La diabetes altera la función de las células del sistema inmune (neutrófilos, monocitos y macrófagos)⁴⁶ los cuales son la primera línea de defensa en el surco gingival, lo cual provoca que disminuya la adherencia, quimiotaxis y la fagocitosis, lo que se ve reflejado directamente en la proliferación bacteriana, inflamación y pérdida ósea,⁴⁷ por su parte, los monocitos de pacientes con diabetes mellitus producen 32 veces más TNF- α propiciando niveles elevados de citocinas sistémicas, factor de riesgo



potencial para la enfermedad periodontal,⁴⁸ es por esto que la periodontitis es considerada la sexta complicación de la diabetes.⁴⁹

4. NUTRICIÓN

4.1 Nutrición

Es la ciencia que estudia los alimentos, nutrimentos y otras sustancias conexas; su acción, interacción y equilibrio respecto a la salud y enfermedad; además, se ocupa de las consecuencias sociales, económicas y culturales de los alimentos y su ingestión. Asimismo, la nutrición es el proceso mediante el cual, un organismo ingiere, digiere, absorbe, transporta, utiliza y elimina sustancias, así como intercambia materia y energía con su medio ambiente.

Para llevar a cabo este proceso, los organismos se clasifican en autótrofos y heterótrofos.⁵⁰

4.1.1 Autótrofos

Tienen una nutrición independiente, autónoma, limitada por la biodisponibilidad de nutrimentos orgánicos, con requerimiento de agua, oxígeno, bióxido de carbono entre otros.⁵⁰



4.1.2 Heterótrofos

Su nutrición depende de organismos autótrofos y heterótrofos. Toda especie heterótrofa se obliga a alimentarse de otros especímenes, de sus tejidos, secreciones o de sus restos; carecen de capacidad de sintetizar sustancias orgánicas a partir de otras que son inorgánicas, por lo que debe ingerirlas a través de seres vivos.⁵⁰

4.2 Dieta

Se define como dieta a todos los alimentos que se ingieren en un día. Proviene del griego DIAITA que significa "forma de vida".⁵⁰

4.3 Dieta Correcta

La dieta correcta es aquella que cumpla con las siguientes características.

- Completa: que contenga todos los nutrimentos.
- Equilibrada: que los nutrimentos guarden la proporción adecuada.
- Inocua: que su consumo habitual no implique riesgos para la salud.
- Suficiente: que cubra las necesidades de todos los nutrimentos.
- Variada: que incluya diferentes alimentos de cada grupo.
- Adecuada: Acorde a los gustos y la cultura adecuada a sus recursos económicos.⁵⁰



4.4 Alimento

Por definición todo alimento tiene valor nutrimental que es el aporte de nutrimentos y se define como: órgano, tejido o secreción de organismos de otras especies que contienen concentraciones apreciables de uno o más nutrimentos biodisponibles, cuya ingestión en las cantidades y formas habituales es inocua, que por su disponibilidad y precio son accesibles, además de forma sensorial y cultural resultan atractivos.⁵⁰

4.5 Calorías consumidas en la dieta

Se define la caloría como la cantidad de energía calorífica necesaria para elevar la temperatura de un gramo de agua pura en 1 °C (desde 14,5 °C a 15,5 °C), a una presión normal de una atmósfera. Una caloría (cal) equivale a 4,1868 julios (J), mientras que una kilocaloría (kcal) es 4,1868 kilojulios (kJ). La caloría se emplea como unidad de medida de la energía de los alimentos ingeridos y poder así elaborar dietas.⁵⁰

4.6 Patrones alimenticios

Un patrón de alimentación o alimenticio es el conjunto de productos que un individuo, familia o grupo de familias consume de manera ordinaria según un promedio habitual de frecuencia estimado en por lo menos una vez al mes, o bien, dichos productos que cuenten con un arraigo en las



preferencias alimentarias que puedan ser recordados por lo menos 24 horas después de consumirse.⁵¹

4.6.1 Patrón de alimentación mediterráneo

La dieta mediterránea es una valiosa herencia cultural que representa mucho más que una simple pauta nutricional, rica y saludable. Es un estilo de vida equilibrado que recoge recetas, formas de cocinar, celebraciones, costumbres, productos típicos y actividades humanas diversas.⁵¹

Dentro de los beneficios para la salud de este patrón alimentario se puede destacar el tipo de grasa que lo caracteriza (aceite de oliva, pescado y diferentes tipos de nueces), las proporciones en los nutrientes principales que guardan sus recetas (cereales integrales o enteros y vegetales como base de los platos y carnes o similares como “guarnición”) y la riqueza en micronutrientes que contiene, la utilización de futas y verduras de temporada, hierbas aromáticas y condimentos.⁵¹

4.6.2 Patrón de alimentación mexicano

La cantidad de porciones de alimentos recomendadas en las Guías por grupos de edad se basan en el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes y los grupos de alimentos de El Plato del Bien Comer (NOM-043). La dieta mexicana debe cumplir con las siguientes características:



completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada.⁵¹ Sin embargo, la mayor parte de la población de México ingiere alimentos que contiene una gran proporción de carbohidratos, en porciones inadecuadas y reduciendo el consumo de otros grupos de alimentos debido al estilo de vida y la facilidad para obtener alimentos con gran contenido de carbohidratos.

4.6.3 Patrón de alimentación DASH

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ha demostrado que disminuye la presión arterial, reduce el colesterol y mejora la sensibilidad a la insulina. El control de la presión arterial con la dieta DASH involucra más que sólo el consejo tradicional de seguir una dieta baja sal o baja en sodio. Se basa en un plan de alimentación probado para disminuir los niveles de presión arterial, un plan rico en frutas, verduras y lácteos bajos en grasa o sin grasa. Hace énfasis en el consumo de cereales enteros y contiene menos cereales refinados en comparación con una dieta típica.⁵¹

4.6.4 Patrón de alimentación occidental

El patrón Occidental se caracteriza por el consumo más elevado de alimentos ricos en grasa y azúcares como carnes rojas, embutidos, platos preparados, croquetas, grasa animal y vegetal, azúcar, bebidas azucaradas, dulces y chocolates y además por el consumo más elevado



de todas las bebidas alcohólicas (vino, cerveza y otras bebidas alcohólicas).

El patrón Occidental presenta la mayor ingesta energética y macronutrientes, así como para la mayoría de minerales, siendo la ingesta de sodio casi el doble a la observada en el resto de los patrones.⁵¹

4.6.5 Dieta cetogénica

Se denomina dieta cetogénica (DC) a aquella rica en grasa y pobre en proteínas y carbohidratos, diseñada para remedar los cambios bioquímicos asociados con el ayuno y conseguir el efecto que éste ejerce en el control de las crisis epilépticas y desde la década de los 70's se utiliza para el tratamiento de obesidad y sobrepeso. La dieta cetogénica mantiene un estado anabólico en una situación metabólica de ayuno⁵¹.

5. CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON DIABETES.

El programa de atención en el Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi) consta de una primera fase en la cual el paciente acude a 4 valoraciones una vez al mes y posteriormente se le reevalúa cada año. En cada una de sus visitas es atendido por un personal multidisciplinario conformado por: endocrinólogos, educadores en diabetes, nutriólogos, psicólogos, odontólogos especialistas en periodoncia, psiquiatras de enlace, fisioterapeutas, laboratorio de pie y



oftalmólogos. Se les realizan estudios de laboratorio, oftalmológicos, medidas antropométricas, así como la valoración clínica de cada área. Las intervenciones son tanto individuales como grupales, acompañados en cada visita por un familiar para obtener mayor impacto en la red de apoyo del paciente.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes es considerada un problema de salud a nivel mundial, en el 2015, uno de cada once adultos tiene diabetes, uno de cada dos adultos con diabetes no está diagnosticado; así mismo, el 12% de los gastos en salud se destinan para el tratamiento de la diabetes.⁵² La Organización Mundial de la Salud estima que, a nivel mundial, los niveles de glucosa en sangre elevados son el tercer factor de riesgo para una muerte prematura. Para el 2015, el total de personas con diabetes en el mundo ascendió a 7.3 billones, se estima que para el año 2040 sean más de 9.0 billones de personas.⁵³ Los diferentes tipos de dieta a nivel mundial, por su composición, porciones y variedad debido a tradiciones y costumbres propios de cada sitio, juegan un papel importante en el desarrollo, progresión y mantenimiento de la diabetes. En México, es el principal problema de salud, ya que el 9.4% de la población tiene diabetes.⁵⁴ En el país el tipo de alimentación es muy variado gracias al fácil acceso que tenemos a muchos tipos de alimentos, predominando la dieta alta en carbohidratos y grasas.



En este estudio se clasificará la dieta por sus componentes y proporciones en patrones de alimentación y se evaluará la correlación con el diagnóstico periodontal en los pacientes con diabetes tipo 2. Así mismo se compararán datos de estudios de laboratorio y variables demográficas.

7. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad no hay estudios que relacionen directamente patrones de alimentación con la presencia o severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2. Conocer esta información permitirá contar una herramienta más para determinar los factores que contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2.

8. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué patrones de alimentación están asociados con la presencia y severidad de la periodontitis en pacientes del programa del Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes?

9. HIPÓTESIS

El estudio no requiere de hipótesis ya que es un trabajo descriptivo que no implica realizar alguna maniobra sobre la muestra estudiada.⁵⁵



10. OBJETIVOS

10.1 Objetivo general

Evaluar la prevalencia de la presencia y severidad de la periodontitis y su correlación con los patrones alimenticios en pacientes con diabetes tipo 2.

10.1.1 Objetivos específicos

- Describir prevalencia de periodontitis y severidad en pacientes con diabetes tipo 2 que acuden a CAIPaDi.
- Categorizar los patrones alimenticios en pacientes con diabetes tipo 2 que acuden a CAIPaDi.
- Categorizar los pacientes en controlados y no controlados con base en los niveles de $HbA1c \leq 7$.
- Describir variables sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio.

11. MATERIAL Y MÉTODOS

11.1 Tipo de estudio

Transversal, observacional y descriptivo.



11.2 Población en estudio

Se incluyeron 1631 pacientes de la consulta del Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran (INCMNSZ) que acudieron a su primera visita en el centro. Se incluyeron personas de ambos sexos, mayores de 18 y menores de 70 años, con diagnóstico de diabetes en los 5 años anteriores. Se les realizó examen periodontal completo, laboratorios en sangre para determinar: glucosa en ayuno, HbA1c, triglicéridos, colesterol total, medidas antropométricas, así como calorías consumidas en la dieta, porcentaje de carbohidratos consumidos en la dieta, porcentaje de proteínas consumidas en la dieta y porcentaje de grasas consumidas en la dieta.

11.2.1 Selección

Se incluyeron registros de pacientes de la consulta del Centro de Atención Integral del paciente con Diabetes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” que previamente cumplieran con los siguientes requisitos para entrar al programa.

11.2.2 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

11.2.2.1 Criterios de inclusión de pacientes al programa CAIPaDI

- Pacientes mayores de 35 años y menor de 70 años.



- Con diagnóstico de diabetes tipo 2 realizado en los 5 años anteriores al estudio.
- Con escolaridad mínima de primaria completa.
- Que acepte participar en el programa por medio de la firma de una carta de consentimiento informado.
- Para el estudio se incluirán aquellos pacientes que hayan concluido la visita 1 del programa CAIPaDi.

11.2.2.2 Criterios de exclusión de pacientes al programa CAIPaDi

- Que presente complicaciones avanzadas de la enfermedad, tales como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca NYHA III-IV, insuficiencia renal KDOQI ≥ 3 , amputaciones infracondíleas o supracondíleas, enfermedad vascular cerebral con secuelas funcionales, gastroparesia, amiotrofia, retinopatía proliferativa o edema macular.
- Que tenga co-morbilidades que limiten su expectativa de vida tales como neoplasias malignas en estadios avanzados.
- Que el paciente tenga trastornos neurocognitivos o trastornos psiquiátricos con juicio fuera del marco de la realidad.
- Que padezca diabetes mellitus tipo 1 o diabetes gestacional.



- Que presente diabetes hiperlábil (definida como aquella que ha presentado hipoglucemias graves y descontrol hiperglucémico grave persistente a pesar de apego supervisado a tratamiento).
- Pacientes que fumen o con trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos.
- Condiciones que requieran tratamiento quirúrgico a corto plazo y/o que impidan la actividad física moderada.

11.2.2.3 Criterios de eliminación de pacientes al programa CAIPaDi

- Embarazo.
- Enfermedades intercurrentes que requieran de hospitalización o tratamiento quirúrgico.
- A petición del paciente.



11.3 Variables y escalas de medición

VARIABLE	TIPO	MEDICIÓN
Sexo	Cualitativo	Hombre/Mujer
Edad	Cuantitativo	Años
Peso	Cuantitativo	Kg
IMC	Cuantitativo	Kg/m ²
Calorías consumidas en la dieta	Cuantitativo	Número de calorías
% de HCO consumidos en la dieta	Cuantitativo	%
% de grasas consumidas en la dieta	Cuantitativo	%
% de proteínas consumidas en la dieta	Cuantitativo	%
Glucosa en ayuno	Cuantitativo	mg/dl
HbA1c	Cuantitativo	%
Triglicéridos	Cuantitativo	mg/dl
Colesterol total	Cuantitativo	mg/dl
Diagnóstico periodontal	Cualitativo	Sano Gingivitis Periodontitis leve P. moderada P. grave
Patrón de alimentación mediterráneo	Cuantitativo	No. de pacientes
Patrón de alimentación mexicano	Cuantitativo	No. de pacientes
Patrón de alimentación occidental	Cuantitativo	No. de pacientes
Patrón de alimentación DASH	Cuantitativo	No. de pacientes
Dieta cetogénica	Cuantitativa	No. de pacientes



12. MATERIAL Y EQUIPO A EMPLEAR.

Los datos fueron recopilados por las áreas de recursos humanos, enfermería, nutriología y dental del CAIPaDi y colocados en SMID.

12.1 Definición conceptual y operacional de las principales variables del estudio

- **Sexo.**

Se le pidió al paciente que diga su sexo el cual se registrará como femenino o masculino. La variable se registró como: 1= hombre, 2= mujer.

- **Edad.**

Se le pidió al paciente su edad en años cumplidos y se registró.

- **Tiempo de diagnóstico de diabetes tipo 2.**

Se le preguntó al paciente hace cuánto tiempo se le realizó el diagnóstico de diabetes tipo 2, se registró en meses o años.

- **Peso.**

Se observó el peso que muestra la báscula y se registró en kilogramos.

- **IMC.**

Se realizó la operación correspondiente para obtener el IMC y se registró.

- **Calorías consumidas en la dieta.**

Se le pidió al paciente que describiera qué alimentos ha comido 2 días entre semana y 1 día de fin de semana de la semana anterior a la



valoración, posteriormente se realizó conteo calórico de los alimentos reportados por el paciente, se realizó un promedio y se registró.

- **Porcentaje de HCO consumidos en la dieta.**

Se le pidió al paciente que describiera qué alimentos ha comido 2 días entre semana y 1 día de fin de semana de la semana anterior a la valoración, se obtuvo el total de gramos de carbohidratos consumidos en la dieta, se realizó un promedio y se registró con porcentaje de 1-100%.

- **Porcentaje de proteínas consumidas en la dieta.**

Se le pidió al paciente que describiera qué alimentos ha comido 2 días entre semana y 1 día de fin de semana de la semana anterior a la valoración, se obtuvo el total de gramos de proteínas consumidas en la dieta, se realizó un promedio y se registró con porcentaje de 1-100%.

- **Porcentaje de grasas consumidas en la dieta.**

Se le pidió al paciente que describiera qué alimentos ha comido 2 días entre semana y 1 día de fin de semana de la semana anterior a la valoración, se obtuvo el total de gramos de grasas consumidas en la dieta, se realizó un promedio y se registró con porcentaje de 1-100%.

- **Estudios de laboratorio (Química sanguínea y porcentaje de HbA1c.**

Se realizó toma de muestra por el laboratorio del INMNSZ y se registraron los datos obtenidos.



- **Diagnóstico periodontal.**

Se realizó periodontograma y sondaje periodontal y se registraron los datos obtenidos en tres categorías.

Diagnostico como: 0= sano, 1= gingivitis, 2= periodontitis.

Severidad como: 1= leve, 2= moderada, 3= severa.

Extensión como: 1= localizada, 2= generalizada.

- **Patrones alimenticios**

Con base en el total de calorías consumidas en la dieta, se obtuvieron los porcentajes de carbohidratos, proteínas y grasas, posteriormente se categorizaron como: 1= patrones con porcentaje ≤ 40 de HCO, 20-30 de proteínas y 30-40 de grasas. Entre ellos encontramos a la dieta cetogénica

2 = patrones con porcentaje ≥ 40 y ≤ 45 de HCO, 20-25 de proteínas y 30-35 de grasas. Entre ellos encontramos los patrones alimenticios mediterráneo y DASH.

3 = patrones con porcentaje > 45 de HCO, 20-30 de proteína y ≤ 35 de grasas. Entre ellos encontramos los patrones alimenticios occidental y mexicano.

- **Pacientes controlados y no controlados con base en Hb1Ac**

Se realizó en el laboratorio del instituto la toma de muestra para determinar el porcentaje de Hb1Ac en sangre, se categorizaron como: 0= no controlados ($\geq 7.1\%$) y 1= controlados ($\leq 7.0\%$)



13. ANÁLISIS DE DATOS

Se realizó una base de datos en el programa Excel de Microsoft que, posteriormente se trasladó al programa SPSS 21 para su análisis.

Se aplicó la prueba de Kolmogorov Smirnov para determinar si los datos cumplen con entes de normalidad.

Se determinó mediana y rangos intercuartiles para variables cuantitativas.

Se determinó frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

Se realizó la prueba T student para contraste de variables cuantitativas.

Se determinó coeficiente de correlación de Spearman para variables cualitativas y cuantitativas.

14. CRONOGRAMA

Los pacientes que fueron aceptados para ingresar al programa CAIPaDi y que acudieron a visita 1, se les realizó estudios de laboratorios y acudieron a las intervenciones de nutrición y dental en la cuales se recabaron los datos necesarios para el estudio y se registraron en el Sistema de Monitoreo Integral en Diabetes (SMID) para su posterior análisis.



15. RESULTADOS

Como se muestra en la tabla 1, el estudio tiene un total de 1631 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de los cuales el 43.8% (n=714) fueron hombres y el 56.22% (n=917) mujeres.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas basales.

<i>Variable</i>	<i>n=1631</i>	
Sexo	n	%
<i>Hombre</i>	714	43.8
<i>Mujer</i>	917	56.22
<i>Total</i>	1631	100
	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
<i>Edad</i>	51.27	10.273
<i>Años de diagnóstico</i>	1.707	1.6471
<i>Peso</i>	77.196	15.9021
<i>Glucosa en ayuno</i>	158.95	71.919
<i>HbA1c</i>	8.05	2.5579
<i>Triglicéridos</i>	230.69	281.735
<i>Colesterol total</i>	192.11	44.312
<i>IMC</i>	29.474	4.9275

Fuente: Directa



Como se puede observar en la tabla número 2, del total de pacientes ingresados al CAIPaDi (n=1631) en 13 de los casos no existe registro de diagnóstico periodontal por lo que se toman como datos perdidos en el sistema y la n se reduce (n=1618).

Tabla 2. Frecuencia y distribución del diagnóstico periodontal.

<i>Variable</i>	<i>n=1618</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Sano</i>	126	7.8
<i>Gingivitis</i>	208	2.9
<i>Periodontitis</i>	1284	79.4
<i>Total</i>	1618	100
<i>Perdidos en el sistema</i>	13	
<i>Total</i>	1631	

Fuente: Directa

En la tabla 3 solo se tomaron en cuenta aquellos pacientes con diagnóstico de periodontitis para obtener el porcentaje de severidad por lo que la n se reduce (n=1284).



Tabla 3. Frecuencia y distribución de la severidad de la periodontitis.

<i>Variable</i>	<i>n=1284</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Leve</i>	691	53.8
<i>Moderado</i>	369	28.7
<i>Severo</i>	224	17.4
<i>Total</i>	1284	100

Fuente: Directa

En la tabla 4 solo se tomaron en cuenta aquellos pacientes con diagnóstico de periodontitis para obtener el porcentaje de extensión

Tabla 4. Frecuencia y distribución de la extensión de la periodontitis.

<i>Variable</i>	<i>n=1284</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Localizada</i>	967	75.3
<i>Generalizada</i>	317	24.7
<i>Total</i>	1284	100

Fuente: Directa

Para categorizar los patrones de alimentación de tomaron en cuenta los valores antes mencionados de porcentaje de carbohidratos, grasas y proteínas englobándolos así en 3 grupos.



Tabla 5. Frecuencia y distribución de los patrones alimenticios.

<i>Variable</i>	<i>n=1447</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Dieta cetogénica</i>	466	32.2
<i>Patrones mediterráneo y DASH</i>	245	16.9
<i>Patrones occidental y mexicano</i>	736	50.9
<i>Total</i>	1447	100
<i>Perdidos en el sistema</i>	184	
<i>Total</i>	1631	

Fuente: Directa

Tabla 6. Frecuencia y distribución de pacientes NO controlados ($\geq 7.1\%$ HbA1c) y controlados ($\leq 7.0\%$ HbA1c)

<i>Variable</i>	<i>n=1284</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>NO controlado</i>	819	63.8
<i>Controlado</i>	465	36.2
<i>Total</i>	1284	100

Fuente: Directa



Tabla 7. Frecuencia y distribución del diagnóstico periodontal en pacientes no controlados y controlados.

<i>Variable</i>	<i>n=993</i>		<i>n=624</i>	
	<i>NO controlados</i>		<i>Controlados</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Sano</i>	66	6.6	60	9.6
<i>Gingivitis</i>	108	10.8	100	16.0
<i>Periodontitis</i>	819	81.7	464	74.4
<i>Total</i>	993	100	624	100
<i>Perdidos en el sistema</i>	9		4	
<i>Total</i>	1002		628	

Fuente: Directa

Tabla 8. Frecuencia y distribución de la severidad de la periodontitis en pacientes no controlados y controlados.

<i>Variable</i>	<i>n=819</i>		<i>n=464</i>	
	<i>NO controlados</i>		<i>Controlados</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Leve</i>	424	51.8	267	57.5
<i>Moderado</i>	234	26.9	134	28.9
<i>Severo</i>	161	17.7	63	13.6
<i>Total</i>	819	100	464	100

Fuente: Directa



Tabla 9. Frecuencia y distribución de la extensión de la periodontitis en pacientes no controlados y controlados.

<i>Variable</i>	<i>n=819</i>		<i>n=464</i>	
	<i>NO controlados</i>		<i>Controlados</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Localizado</i>	593	72.4	373	80.4
<i>Generalizado</i>	226	27.6	91	19.6
<i>Total</i>	819	100	464	100

Fuente: Directa

Tabla 10. Frecuencia y distribución de los patrones alimenticios en pacientes no controlados.

<i>Variable</i>	<i>n=896</i>		<i>n=550</i>	
	<i>NO controlados</i>		<i>Controlados</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Dieta cetogénica</i>	292	32.6	173	31.5
<i>Patrones mediterráneo y DASH</i>	143	16.0	102	16.5
<i>Patrones occidental y mexicano</i>	416	51.5	275	50.0
<i>Total</i>	896	100	550	100
<i>Perdidos en el sistema</i>	106		78	



Total	1002	628
--------------	------	-----

Fuente: Directa

Tabla 11. Coeficiente de correlación de patrones alimenticios con la presencia, severidad y extensión de la periodontitis y los niveles de HbA1c

n=1631	Patrones alimenticios	Diagnóstico periodontal	Severidad	Extensión	Hb1Ac
Patrones alimenticios	1	0.26	0.027	0.006	-0.023
Diagnóstico periodontal		1	0.220**	0.148**	-0.097**
Severidad			1	0.587**	-0.070*
Extensión				1	-0.089**
Hb1Ac					1

**P<0.01; Rho de Spearman

**P<0.05

Fuente: Directa



16. DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de la presencia y severidad de la periodontitis y su correlación con los patrones alimenticios en pacientes con diabetes. Este objetivo se desprende de la pregunta de investigación cuyo propósito es conocer si algunos de los patrones de alimentación están asociados con la presencia y severidad de la periodontitis.

En el presente estudio se observa que el 79.4% de los pacientes que han ingresado al programa tienen periodontitis, más de la mitad (53.8%) tiene periodontitis leve y tan solo el 17.4 % presenta periodontitis severa. En el caso de la extensión el 75.3 % tiene periodontitis localizada, esto es lo esperado ya que se sabe que existe una relación entre la destrucción de los tejidos periodontales y la presencia de diabetes^{1,3}

Del total de los pacientes, se puede observar que el 63.8% presentan niveles elevados de Hb1Ac por lo que se consideran pacientes no controlados. Algunos autores refieren que el mal control de la diabetes está asociado con el incremento en la presencia y severidad de la periodontitis^{35,56}, en este estudio podemos observar que, aunque el porcentaje de pacientes no controlados con periodontitis es mayor que de aquellos que se encuentran en control; la diferencia entre porcentajes es mínima por lo que no es significativa. Este puede ser el resultado de otros factores como la mala higiene dental y presencia de placa dentobacteriana³⁰. Sin embargo, en la severidad y extensión; aunque no



es significativo, también es observable el aumento del porcentaje en los rubros severa y generalizada en pacientes no controlados en comparación con aquellos que están controlados.

En el caso de los patrones de alimentación el 50.9% de los pacientes, tienen patrón alimenticio occidental o mexicano, los cuales se basan en un consumo > 45% de HCO en la dieta. Tanto en pacientes controlados como los no controlados la dispersión porcentual de los patrones alimenticios se mantiene muy semejante.

No existe en la actualidad un estudio que categorice la dieta en patrones alimenticios y las correlaciones con la presencia y severidad de la periodontitis. En este estudio se correlacionaron patrones alimenticios con la presencia, severidad y extensión de la periodontitis, de igual manera se realizó la correlación con la Hb1Ac y como resultado de esto se puede observar que en el caso de los patrones de alimentación no es significativo el resultado en correlación con el diagnóstico, aunque es observable una tendencia que nos indica que, con un patrón alimenticio de mayor consumo de carbohidratos, el diagnóstico periodontal será más grave. El mismo caso es notable con las variables severidad y extensión; en patrones alimenticios de alto consumo de carbohidratos como el occidental y el mexicano mayor será la severidad y la extensión, pero al P no ser menor a 0.5, no es significativo por lo que no es posible asociarlos. En otros estudios se ha concluido que factores como la calidad de la



saliva, el ph de esta, la consistencia de los alimentos y su viscosidad, contribuyen al desarrollo de la periodontitis.^{57,58}

Con respecto a la correlación de las variables con la HbA1c el resultado obtenido fue el esperado ya que, en patrones de alimentación con alto consumo de carbohidratos, peor es el control de HbA1c. Así mismo las variables periodontales, entre más grave sea el diagnóstico y mayor la extensión y severidad, menor control de HbA1c.

De las 3 variables periodontales que se utilizaron en el estudio, al correlacionar la extensión y la severidad, observamos que este valor es significativo, lo que indica que pacientes con mayor severidad en la periodontitis tienen más sitios afectados.

17. CONCLUSIONES

No se encontró asociación significativa de los patrones de alimentación con la presencia o severidad de la enfermedad periodontal.

Periodontitis crónica leve localizada es el diagnóstico prevalente en el Centro de Atención del Paciente con Diabetes.

Los patrones alimenticios con mayor incidencia fueron aquellos altos en carbohidratos (mexicano y occidental).

Los pacientes no controlados son el doble de aquellos que ingresaron al programa con HbA1c controlada.

Al no encontrar correlación entre los patrones alimenticios y la presencia y severidad de periodontitis se sugiere hacer un estudio en el cual se tome en cuenta la viscosidad y consistencia de los alimentos.



18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Løe H. Periodontal disease The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, Volume 16, Supplement 1, January 1993
2. NICE. Type 1 diabetes: Diagnosis and management of type 1 diabetes in children, young people and adults. NICE guidelines (CG15). July 2004.
3. Mealey Brian L., Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006; 77:1289-1303.
4. Evans JM, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Morris AD. Socio-economic status, obesity and prevalence of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med J Br Diabet Assoc* 2000;17:478–80.
5. Internacional Diabetes Federation. *Diabetes Atlas, Seventh Edition*, 2015. Pp 22.
6. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl. 1):S81–S90
7. DeFronzo, R.A. Banting lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 58, 773–795 (2009).
8. Abdul-Ghani, M.A., Tripathy, D. & DeFronzo, R.A. Contributions of β -cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care* 29, 1130–1139 (2006).



9. Gerstein,H.C. et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 78, 305–312 (2007).
10. Romanes G.J., Cunningham, Tratado de Anatomía. 12a edición, Madrid, Interamericana- McGraw.Hill. 1991.
11. Rosas Guzmán J., Lyra R., Cavalcanti, N., Diabetes mellitus, Visión Latinoamérica, Intersistemas, 2da. Edición, México, 2013.
12. Villalvazo Molho M., Vega García M., Manual para la formación de Educadores en diabetes. Federación Mexicana de Diabetes. A.C. Primera Edición, México, 2010.
13. Aschner, P. de: Rosas Guzmán J., Lyra R., Cavlcanti, N. Diabetes Mellitus, Visión Latinoamericana, Intersistemas, 2da Edición, México, 2013, pp. 59-67
14. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403
15. American Diabetes Association Classification and Diagnosis of Diabetes *Diabetes Care* 2017;40(Suppl. 1):S11–S24 | DOI: 10.2337/dc17-S005
16. Standards of Medical Care in Diabetes 2015, *Diabetes Care* Volume 38, Supplement 1, January 2015, American Diabetes Association



17. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008, Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada Can J Diab 2008; 31 suppl 1.
18. HARTMAN I, Insulin analogs: impact on treatment success, satisfaction, quality of life, and adherence. Clin Med Res 6(2):54-67, 2008
19. DORANTES CA, MARTÍNEZ SC, *Endocrinología clínica*, 3ra ed. México: Manual moderno, 476-485. 2008
20. AGUILAR SALINAS CA, GÓMEZ DIAZ RA, GOMEZ PEREZ FJ. Diabetes en Mexico: Principales retos y posibles soluciones. Revista ALAD, 2011; 19:146-161.
21. KING H, AUBERT R, HERMAN W. Global Burden of Diabetes, 1995-2025. Diabetes Care 1998; 21(9) pp 1414-1431.
22. VILLALPANDO S, SHAMAH-LEVY T, ROJAS R, AGUILAR-SALINAS CA. Trends for type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors in Mexico from 1993-2006. Salud Pública Méx, 2010; 52 (supl1). S72-S79.
23. Secretaria de Salud. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 - Evidencia para la Política Pública en Salud*. Instituto Nacional de Salud Pública, México.
24. GARDNER I, MORRIS A. ABC of vascular disease: Vascular complications of diabetes. BMJ, 2000; 320(7245):1062-1066.



25. RODRÍGUEZ-BOLAÑOS RÁ, REYNALES-SHIGEMATSU LM, JIMÉNEZ-RUIZ JA, JUÁREZ-MÁRQUEZ SA, HERNÁNDEZ-ÁVILA M. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo. Rev Panam de Salud Pública 2010; 28:412-420.
26. CÓRDOVA-VILLALOBOS JÁ, BARRIGUETE-MELÉNDEZ JA, LARA-ESQUEDA A, BARQUERA S, ROSAS-PERALTA M, HERNÁNDEZ-ÁVILA M, Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. Salud Publica Mex 2008;50:419-427
27. Real Academia Española. (2001). *Diccionario de la lengua española* [Dictionary of the Spanish Language] (22nd ed.). Madrid, Spain: Author.
28. Glossary of periodontal terms, The American Academy of periodontology, 4th Edition, 2001, 1-53 pp
29. Lindhe Jan, Lang N., Karring T., Clinical Periodontology and implant dentistry. 5th ed. 2008.
30. Carranza F, Newman, Periodontología clínica 10ma edición, Mc Graw Hill, 2010
31. Richard L. Drake, Vogl W., Mitchell A., GREY Anatomía para estudiantes, 1º edición, 2005, 885-892 pp
32. Scannapieco F.A., Compendium of continuing Education in Dentistry, Dental Learning System Co., 2004.



33. Lindhe, J., Hamp, S. & Löe H. (1975). Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *Journal of periodontal research* 8, 1-10.
34. Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S.S. (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 36, 177-187.
35. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* (2012) 55:21–31.
36. AAP (1999). Diabetes and periodontal diseases. *Journal of Periodontology* 70, 935-949.
37. Taylor, G.W., Burt, B.A. Becker, M.P. et al. (1996) Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* 67 (Suppl) 1085-1093
38. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontology*. 2006; 77:1289-1303.
39. Petersen P, Ogawa, H., Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol* 2005;76:2187-2193
40. Armitage Gary, Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales, *Periodontology* 2000 vol 9, 2005 -21.
41. Kornman KD, Page RC, Tonetti MS, The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000, 1997: 14:33-53.



42. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insuline resistance- lesson from obesity. J Dent Res 2001;80:1690-1694
43. Mortiz AJ, Mealey BL, Periodontal disease, insuline resistance, and diabetes mellitus: a review and clinical implications. Grand Rounds un Oral Systemic Medicine, May 2006 Vol 1, No 2 13-20C.
44. Loos BG, Systemic markers of inflammation in periodontitis. J Periodontol 2005; 76: 2106-2115
45. Mealey BL, Moritz AL, Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium, Ann Periodontol 2000 2003;32:59-81.
46. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Etal. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone los progression over 2 years. J Periodontol 1998;69: 76-83
47. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. Ann Periodontol 2001;6: 125-137
48. Salvi GE, Collins JG, Yalda B, et al. Monocytic TNF- α secretions patterns in IDDM patiens with periodontal diseases, J Clin Periodontol 1997;24:8-16.
49. Manoucher- Pour M, Spanguolo PJ, Rodman HM, Bissada NF. Comparison on neutrophil chemotactic response in diabetic patiens with mild and severe periodontal disease. J Periodontol 1981;52:410-415.



50. Glosario de términos de nutrición, Cuadernos de nutrición, Vol 24, No.1 Enero/Febrero 2001 7:33
51. Trápaga DY, Torres TF, La alimentación de los mexicanos en la alborada del tercer milenio. Facultad de economía e Instituto de investigaciones Económicas UNAM; Plaza y Janes, 2000
52. Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes. Instituto de estadística y geografía. Recuperado de: <http://fmdiabetes.org/wp-content/uploads/2014/11/diabetes2013INEGI.pdf>.
53. IDF Diabetes Atlas, Seventh Edition, 2015
54. Instituto Nacional de Salud Pública, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino, 2016
55. Feinstein AR, Clinical epidemiology, W:B: Saunders Company, 1985.
56. Casanova, L., Hughes, F. J., & Preshaw, P. M. (2014). Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *British dental journal*, 217(8), 433.
57. González Sanz, Á. M., González Nieto, B. A., & González Nieto, E. (2013). Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. *Nutrición hospitalaria*, 28, 64-71.
58. Caridad, C. (2008). El pH, flujo salival y capacidad buffer en relación a la formación de la placa dental. *ODOUS científica*, 9(1), 25-32.



ASOCIACIÓN DE LOS PATRONES ALIMENTICIOS EN LA PRESENCIA Y SEVERIDAD DE LA PERIODONTITIS EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

