



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIZACIÓN EN ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA



FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LA EDAD
Y CON LAS COMORBILIDADES DEL SÍNDROME METABÓLICO
EN HABITANTES ENTRE 20 Y 79 AÑOS DE LA SIERRA GORDA, QUERÉTARO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

PRESENTA:

C.D. SANDRA MIRANDA MORA

DIRECTOR:

DR. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA

ASESORA CLÍNICA:

MTRA. BRENDA CONTRERAS PÉREZ

Cd. México, 2023



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.

**Algo que es recurrente en mi carácter es que no calculo tiempo y esfuerzos,
al menos eso opina mi esposo, y esta vez no se equivocó.**

**Para realizar el proyecto de investigación, se me solicitó la búsqueda de un
número considerable de referencias bibliográficas y al estructurar el marco
teórico, no dimensioné el trabajo que se aproximaba. Más allá del esfuerzo
personal que implicó desarrollar cada apartado, el verdadero reto fue
ejecutar la metodología.**

**Tuve la fortuna de ser la elegida y este trabajo lleva mi nombre, pero no
hubiera sido posible sin la participación de todas las personas que
colaboraron para que este trabajo concluyera en buenos términos.**

**Es por ello que me resulta necesario utilizar un espacio para expresar mi
gratitud y reconocer lo valioso que fueron sus aportaciones.**

Dedico este trabajo a mi familia.

**A Luis, porque con su sonrisa
maravillosa me impulsa a dar lo mejor de mí
y pinta mi vida color arcoiris.**

**A mi esposo, por brindarme su amor,
acompañarme en mis decisiones,
compartirme sus conocimientos y por
esforzarse para procurarme en todo
momento.**

**A mis padres, por el apoyo
incondicional e invaluable. En especial a mi
madre, que cuidó lo más valioso en mi
existencia.**

Agradezco a Dios por todas las oportunidades que me ha brindado y por todas las personas que ha puesto en mi camino.

Gracias a mis hermanos y sus familias, mis suegros, mi cuñado y su familia, por disponer de su tiempo para apoyarme.

Gracias a Miguel, Francisco y Víctor, mis amigos y médicos que me facilitaron recursos y espacios.

Gracias a mis compañeros de trabajo del centro de salud San Pedro El Viejo, por ayudarme en la organización de las actividades.

Gracias a todos los pacientes, por depositar su confianza en mí y en mi trabajo.

Gracias a los médicos responsables, médicos pasantes y a las enfermeras de los centros de salud, por su disponibilidad, hospitalidad y compañerismo.

Gracias a mi querido Dr. Murrieta, por su elección, su asesoría y su inexorable dirección, que sin duda han sido fundamentales para mi desarrollo académico como especialista y como investigadora.

Gracias a mis asesoras, todas sus aportaciones han sido cruciales para pulir hasta el último detalle.

Quisiera hacer un reconocimiento al equipo jurisdiccional del Programa de Salud del Adulto del Anciano: al M.S.P Omar Gerardo Miranda Mora, coordinador del programa; al M.C.P. Miguel Ángel Benítez Castro, por la gestión de espacios e insumos materiales para la investigación; a la Lic. Diana Yadira González Zepeda y a la Lic. Jessica Dorian Delgadillo Pacheco, por su disponibilidad y colaboración a este proyecto.

ÍNDICE

CAPÍTULO	Página
I Introducción	6
II Justificación	8
III Planteamiento del Problema	10
IV Marco teórico	12
V Marco referencial de la población de estudio	63
VI Hipótesis	77
VII Objetivos	78
VIII Metodología	79
IX Resultados	88
X Discusión	97
XI Conclusiones	101
XII Propuestas	103
XIII Referencias bibliográficas	105
XIV Anexos	114

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles tienen como característica común el síndrome metabólico, el cual contribuye de manera importante a la morbilidad y mortalidad, que por su aumento en la prevalencia mundial se ha convertido en un problema de salud pública de manera importante¹.

Con respecto a la enfermedad periodontal, es la segunda enfermedad oral que afecta a más personas después de la caries². Las Enfermedades Periodontales (EP) son consideradas enfermedades multifactoriales, crónicas y socialmente modeladas. Su estudio debe abarcar su presentación clínica y fisiopatológica, así como el patrón social de producción y desarrollo³. La gingivitis y la periodontitis son un problema de salud pública debido a su prevalencia, así como el impacto que tienen en la calidad de vida y los altos costos que implica su tratamiento⁴.

Por una parte, la edad ha sido una de las condiciones modificadoras más estudiadas en relación con la EP, constituye una variable analizada en casi todos los estudios epidemiológicos⁵. Esto se debe a que la prevalencia de la EP y su severidad se va incrementando conforme avanza la edad⁶, y las complicaciones periodontales que son difíciles de manejar generalmente se asocian con enfermedades y complicaciones médicas concurrentes, o con factores socioeconómicos que limitan la capacidad de brindar atención dental⁷. De esta manera es como se vincula el incremento de la prevalencia en algunos padecimientos y el envejecimiento^{5,7}; no sólo por el enfoque tradicional en las condiciones individuales relacionadas con la edad, sino también por el papel que juegan las condiciones multisistémicas en la salud de las poblaciones de mayor edad⁵.

Por otra parte, en algunos estudios se ha observado que la incidencia de enfermedad periodontal es mayor cuando está presente el síndrome metabólico⁸⁻¹⁸, ya que ésta se presenta como una inflamación en los tejidos de soporte del diente, donde en este proceso se cree que ocurre la migración de bacterias orales y subproductos al sistema circulatorio, con una diseminación sistémica de

mediadores inflamatorios¹⁹, compartiendo con las enfermedades crónicas no transmisibles no sólo los factores de riesgo (por ejemplo: malos hábitos alimenticios) sino también sus principales determinantes (edad, sexo, raza) e indicadores de riesgo (por ejemplo: estrés). De esta manera, el efecto de la salud bucal en la prevención de enfermedades sistémicas ha cobrado importancia en los últimos años y algunos investigadores reconocen la relación bidireccional entre ambos, desafortunadamente, son pocos los estudios que se han llevado a cabo en nuestro país que puedan sustentar un cambio en el paradigma de atención de la enfermedad periodontal, no sólo en la percepción del paciente sino también del personal médico.

Por lo tanto, este estudio tuvo como objetivo investigar la frecuencia de la enfermedad periodontal y su relación con la presencia de síndrome metabólico en pacientes que acuden a las unidades sanitarias de primer nivel de atención en algunas comunidades de la Sierra Gorda en el Estado de Querétaro.

II. JUSTIFICACIÓN

Con el aumento de la esperanza de vida, transcurre en nuestros días uno de los fenómenos demográficos más importantes, convirtiendo los grupos poblacionales de mayor edad en los más numerosos y son en éstos donde se aumenta las posibilidades de desarrollar alguna discapacidad, donde prevalece el deterioro del estado funcional que afecta a la independencia en las actividades diarias, pero sobre todo donde predominan las enfermedades crónicas.

Es necesario reconocer que existe una epidemia de enfermedades crónico-degenerativas, que avanza muy rápidamente y a su vez representan por primera vez la causa más frecuente de muerte, en este momento ya han rebasado a las enfermedades infecciosas. La transición epidemiológica en las últimas décadas ha generado estragos importantes en la salud poblacional, entre las entidades patológicas de mayor impacto son las enfermedades cardiometabólicas, dentro del grupo de crónico degenerativas no transmisibles particularmente el síndrome metabólico que funge como cofactor de riesgo para la aparición de enfermedades que ponen en riesgo las capacidades funcionales de la población y en nuestro país ocupa los primeros lugares en morbilidad y mortalidad.

Por otro lado, existen condiciones que desencadenan o exacerban las patologías metabólicas, ocasionando agudización de los cuadros clínicos, descontrol de las enfermedades y por lo tanto favorecen la aparición de las complicaciones que perjudican el bienestar individual, tal es el caso de la enfermedad periodontal, la cual ha sido una patología de alta prevalencia, subestimada cultural e institucionalmente, siendo partícipe no solo en la pérdida de funcionalidad de aparato estomatognático sino de la salud en general, conllevando al individuo a descompensarse o no alcanzar metas de control de otras enfermedades.

La enfermedad periodontal y las enfermedades pertenecientes al síndrome metabólico guardan estrecha relación, haciendo de ellas un binomio que favorece la evolución de ambas conllevándolas a complicaciones inminentes.

En la región serrana de Querétaro, no es la excepción respecto a la existencia de estos dos problemas de salud pública, la enfermedad periodontal que se ha reportado de manera importante, así como también las cifras considerables de la morbilidad y mortalidad del síndrome metabólico.

No existen datos en esta población acerca de la relación entre ambas entidades patológicas y mucho menos el impacto en salud pública, aunque se tiene un número considerable de la positividad de casos. En esta investigación, además de conocer más sobre la situación actual del problema que se tiene en la población serrana que cursa con algún componente del síndrome metabólico, se buscó determinar la relación que guarda con la enfermedad periodontal, y así proponer estrategias que contribuyan a la prevención y control de ambas patologías, a través de acciones de prevención primaria y secundaria a la salud.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe evidencia de que la enfermedad periodontal aparece en edades tempranas. Con la exposición prolongada a factores de riesgo (como hábitos higiénicos precarios y mala alimentación), el incremento en la edad no sólo se relaciona con el aumento de la prevalencia de la enfermedad periodontal sino también de otras enfermedades crónicas, como las que componen el síndrome metabólico.

Se estima que el síndrome metabólico afecta en un porcentaje elevado de la población mundial, su prevalencia es alta entre los latinoamericanos, incluidos los mexicanos, y está en aumento con la adopción de estilos de vida modernizados. Concurrentemente, la enfermedad periodontal es un problema de salud pública que afecta a la mayoría de la población y tiene impacto en la salud general al no ser detectada a tiempo para aplicar medidas preventivas y correctivas.

Aunque la relación causal entre la enfermedad periodontal y el síndrome metabólico no está del todo clara, se cree que la respuesta inflamatoria poco eficaz del huésped frente al desequilibrio entre los microorganismos residentes y patógenos inducida por la enfermedad periodontal forma un círculo vicioso bidireccional que no solo lleva la destrucción de los tejidos periodontales si no también contribuye la patogénesis de trastornos sistémicos.

En nuestro país, al menos en los últimos cinco años, no existe evidencia científica suficiente que describa la relación entre la enfermedad periodontal y el síndrome metabólico en pacientes mexicanos.

Por lo anteriormente expuesto se plantean las siguientes interrogantes: ¿Cuál será la frecuencia de la enfermedad periodontal en habitantes entre 20 y 79 años de la Sierra Gorda en el Estado de Querétaro, en el año 2022? ¿La edad estará relacionada con la alta frecuencia de la enfermedad periodontal? ¿A mayor edad aumenta la severidad de la enfermedad periodontal? ¿Cuál será la frecuencia de comorbilidades del síndrome metabólico en esta población de estudio? ¿Existirá relación entre la frecuencia de la enfermedad periodontal y la presencia de

comorbilidades del síndrome metabólico? ¿La severidad de la enfermedad periodontal estará relacionada con el control de las comorbilidades?

IV. MARCO TEÓRICO

1. *Enfermedad periodontal*

Las enfermedades gingivales y periodontales, en sus variadas formas, han afectado al hombre desde el comienzo de su historia, y estudios paleontológicos han indicado que la enfermedad periodontal destructiva, se ha observado por la pérdida de hueso; en civilizaciones tan tempranas como en el Antiguo Egipto, y en civilizaciones precolombinas, entre otras. En escritos que datan de esas épocas, se observan varios tópicos concernientes a las enfermedades bucales y problemas periodontales. La enfermedad periodontal (EP) fue la más común de todas las enfermedades, encontrándose evidencia en cuerpos embalsamados de los antiguos egipcios²⁰.

a) *Clínica*

La EP constituye un conjunto de enfermedades inflamatorias^{18,21-25} crónicas multifactoriales^{8,20,23,26,27} caracterizadas por una respuesta anormal del huésped ante el desafío de bacterias específicas y sus productos²⁸. Se plantea la hipótesis de que la interacción compleja de la infección bacteriana y la respuesta del huésped, modificada por otros factores, puede resultar en enfermedad periodontal²⁹.

Estimulada por la presencia prolongada de biopelícula subgingival²⁶ (hay aproximadamente 800 especies de bacterias identificadas en la cavidad oral²⁹ dentro de los que destacan patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannarella forsythia*, y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*²⁶, la activación del sistema inmunológico, principalmente con fines protectores, implica una secreción no regulada de sustancias químicas y mediadores de la inflamación⁹, las cuales conducen a la destrucción irreversible de los tejidos de protección y soporte del diente^{8,21,22,25,28,30,31}. Entre estos mediadores encontramos: enzimas proteolíticas, especies reactivas de oxígeno, interleucina 1 β (IL-1 β) y 6 (IL-6); prostaglandina E2 (PGE2); factor de necrosis tumoral alfa (TNF α),

que se une al activador del receptor del factor nuclear kB (RANKL); metaloproteinasas de matriz (MMP); citocinas reguladoras de células T (IL-12, IL-18); y quimiocinas²⁵.

Esta respuesta puede estar influenciada por una serie de factores de riesgo que modulan la susceptibilidad o resistencia al desarrollo de la enfermedad, la tasa de progresión de la enfermedad e incluso la respuesta al tratamiento²³; por tanto, el papel dado a las bacterias como el factor predominante en la etiología de la periodontitis puede haber sido sobreestimado, porque es el huésped y no el microbio, el que determina el resultado final de la interacción huésped-parasito. Se sugiere que factores psicosociales, de estilos de vida, factores sistémicos y de ambiente social, pueden afectar el funcionamiento óptimo de las defensas del huésped²⁰. Dichos factores pueden ser modificables (tabaquismo, higiene oral deficiente, cambios hormonales en mujeres, medicamentos y estrés), no modificables (edad, hereditarios) y asociados con otras condiciones médicas (enfermedad cardiovascular, enfermedades metabólicas, embarazo, artritis reumatoide, enfermedades respiratorias, enfermedad renal crónica, cáncer, deterioro de las funciones cognitivas), y todos contribuyen al significado clínico de las enfermedades periodontales²⁹.

La cantidad y virulencia de los microorganismos por un lado, y los factores de resistencia del hospedero por otro, son los factores determinantes principales para la iniciación y progresión de la destrucción periodontal²⁰, existiendo heterogeneidad en la naturaleza de esta respuesta no sólo entre individuos, sino también en el mismo individuo a lo largo del tiempo; debido a que está influenciada por factores genéticos, epigenéticos, ambientales⁹ y adquiridos²⁶, ya que dos individuos con un perfil microbiológico similar podrían mostrar una susceptibilidad diferente a las enfermedades periodontales¹⁸.

El proceso de la enfermedad es crónico (de evolución lenta y progresiva) y muy bien pudo haber estado presente en esas personas durante su juventud sin que los signos hubiesen sido percibidos por ellas²⁰. La EP rara vez causa molestias, limita la vida o causa alteraciones funcionales hasta que la enfermedad progresa y

aparecen signos clínicos (recesión gingival, migración patológica de los dientes, movilidad) en estadios avanzados de la enfermedad^{30,32}.

En términos generales, la gingivitis inducida por placa⁸ y la enfermedad periodontal destructiva (periodontitis) son las dos formas más comunes de enfermedades periodontales¹⁸. Claramente la periodontitis es más significativa debido a que⁸ si no se eliminan sus factores etiológicos, la respuesta inmune será más compleja y se alterará el metabolismo de los tejidos periodontales, resultando en la pérdida del soporte²⁵, causante de la pérdida del ligamento periodontal, destrucción ósea, formación de bolsa periodontales y recesiones gingivales²³, lo que conduce a la exfoliación eventual del diente³³. Sin embargo, toda periodontitis se inicia con la presencia inicial de una gingivitis^{8,23,25}, y esta puede ser reversible con las medidas de prevención y tratamiento adecuado⁸.

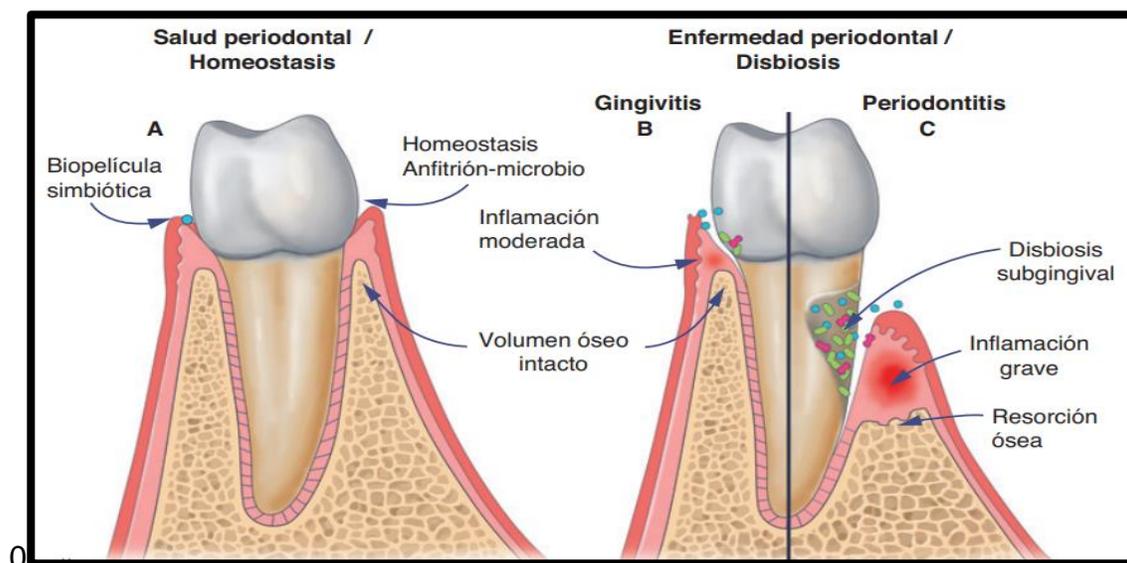


Figura 1. De la encía sana a la enfermedad periodontal: la salud periodontal se caracteriza por una microbiota simbiótica (A), mientras que la gingivitis combina una «disbiosis incipiente» con una respuesta inmunoinflamatoria acorde (B). En la periodontitis, la microbiota disbiótica provoca una respuesta hiperinflamatoria desproporcionada, que es la principal causa de la destrucción periodontal (C).

Fuente: Enfermedad parodontal y salud general. Sojod B, *et al.* 2022.

En las últimas décadas, numerosos estudios longitudinales en diferentes grupos de población han demostrado que:

- ✓ Aunque la gingivitis afecta a una mayoría de seres humanos, no todas las gingivitis progresan a periodontitis.
- ✓ No todas las periodontitis progresan de manera similar.
- ✓ En la mayoría de los casos avanza lentamente, de manera que la edad biológica del individuo avanza más rápidamente que la destrucción del soporte periodontal²⁰.

i) Gingivitis

La gingivitis se refiere a un estado inflamatorio que a menudo induce a los patógenos que residen en la placa dental (biopelícula), que se forma en las superficies dentales adyacentes¹⁸, en ausencia de un cepillado adecuado.

La gingivitis combina una respuesta inmunoinflamatoria con una «disbiosis incipiente» que no se resuelve y se vuelve crónica debido a la presencia de placa, al definirse como una inflamación local normalmente no se extiende hasta la inserción periodontal. Es un estado reversible²⁷ mediante la reducción de los niveles de placa supra y subgingival por el equipo odontológico y el paciente, la gingivitis es un factor de riesgo significativo de sufrir periodontitis, y su manejo constituye una estrategia preventiva primaria.

En la práctica clínica, un caso de gingivitis en un periodonto intacto o un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis sería una persona con signos de inflamación gingival sin pérdida de inserción. Estos signos incluyen sangrado al sondaje cuidadoso, hinchazón percibida como pérdida de un margen gingival con forma de filo de cuchillo y aparición de papilas romas, enrojecimiento y molestias al sondaje cuidadoso. Los síntomas que puede referir el paciente incluyen sangrado de encía, dolor, halitosis, dificultades al comer, efectos estéticos y una reducción de la calidad de vida relacionada con la salud oral. Con fines epidemiológicos, la gingivitis con un periodonto intacto y la gingivitis con un

periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis se definen como $\geq 10\%$ de localizaciones sangrantes, con profundidades de sondaje de $\leq 3\text{mm}$. Una gingivitis localizada se define como un $10\%-30\%$ de zonas con sangrado; la gingivitis generalizada como $>30\%$ de zonas con sangrado³⁴.

ii) Periodontitis

La periodontitis, se define como una enfermedad inmuno-inflamatoria crónica^{11,15-17,22,23} de las estructuras de soporte de los dientes que involucra una relación compleja entre bacterias en la superficie dental y en el surco gingival¹¹ y da como resultado un cambio progresivamente destructivo que eventualmente provoca la pérdida apical de la inserción epitelial junto con los tejidos periodontales blandos y duros (hueso y ligamento)¹⁸.

Es causada por un desequilibrio multifactorial³⁵, no es simplemente una consecuencia de la acumulación de biopelícula³⁶. A diferencia de la gingivitis que se cura después de la eliminación de factores etiológicos locales, la enfermedad periodontal destructiva es irreversible¹⁸. La respuesta inmune inducida por la enfermedad periodontal se asocia con un aumento en marcadores inflamatorios que se encuentran en común enfermedades sistémicas crónicas y puede ser verificado por condiciones subclínicas¹¹. En los últimos años ha crecido el interés por la relación con otras condiciones sistémicas para identificar algunos aspectos nuevos para mejorar las herramientas de diagnóstico y los resultados del tratamiento³⁷. Si se descubre en la etapa inicial, se puede manejar con éxito sin causar mucha morbilidad³⁶.

La afección generalmente se diagnostica mediante un examen dental clínico, ya que los pacientes tienden a notar signos y síntomas como movilidad dental, halitosis, posición alterada de los dientes y abscesos frecuentes solo en las etapas finales de la enfermedad¹⁶. La periodontitis es generalmente tan agresiva, que, después de los 35 años, se pierden más dientes por enfermedad periodontal que por caries²⁰.

La periodontitis considerada un problema de salud, se comporta como indicador de riesgo que puede influir en una variedad de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, neumonía, alteraciones durante el embarazo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la isquemia cerebrovascular, entre otras²².

b) Epidemiología

Las enfermedades de cavidad oral son algunas de las más frecuentes. Algunas de ellas son la caries, la EP, las lesiones potencialmente malignas, el cáncer y otras lesiones de la mucosa oral. Estas enfermedades traen como consecuencia la disminución de la calidad de vida debido a los problemas que genera en la masticación, deglución, trastorno del gusto y el olfato, y problemas de comunicación³⁸. Debido a esto, ha habido un creciente interés científico con respecto a las interacciones entre la salud bucal y las enfermedades sistémicas.

Pese a lo anterior, la salud bucal es un parámetro infravalorado de la salud mundial y se ha considerado inferior en las agendas de los formuladores de políticas. En 2007, la Organización Mundial de la Salud (OMS) pidió la integración de políticas de salud en materia de salud bucal y general³⁶.

Las condiciones orales como gingivitis y periodontitis crónica están muy extendidas entre las más prevalentes de las enfermedades microbianas¹⁰. Según el Global Burden of Disease Study (2016), la enfermedad periodontal grave fue la undécima condición más prevalente, se informó que la enfermedad oscilaba entre el 20% y el 50% alrededor del mundo. Es una de las principales causas de pérdida de dientes que puede comprometer la masticación, la estética, la autoconfianza, y calidad de vida. A nivel mundial, la EP representan 3.5 millones de años vividos con discapacidad en 2016. Durante el período de 1990 a 2010, hubo un aumento del 57.3% en la carga global de EP³⁹, cuya forma más grave afectó a alrededor de 743 millones de personas en el 2010³⁰. En 2018, Dad y cols. describieron la periodontitis como una de las enfermedades bucales más frecuentes³⁵, se estima

que aproximadamente del 20 al 60% de la población mundial puede tener algún grado de enfermedad periodontal destructiva, y que el 7.4%, que representa 538 millones de personas, tiene formas más graves¹⁶. Se espera que la prevalencia global de la EP aumente en los próximos años debido al crecimiento en el envejecimiento de la población y mayor retención de dientes naturales debido a una reducción significativa en la pérdida de dientes en los ancianos³⁹.

En los últimos años, la investigación se ha centrado en la relación entre la periodontitis y los trastornos sistémicos como la diabetes mellitus, la artritis reumatoide, las enfermedades cardiovasculares y la obesidad³¹, ya que está claro que las infecciones orales pueden representar un factor de riesgo para las enfermedades sistémicas por lo que su control es esencial en el manejo de estas entidades¹⁰.

c) Clasificación

i) Gingivitis inducida por placa

En 1999, la clasificación de la gingivitis inducida por placa bacteriana incluía cuatro subclasificaciones:

- Gingivitis asociada únicamente a placa bacteriana.
- Patologías gingivales modificadas por factores sistémicos.
- Patologías gingivales modificadas por fármacos.
- Patologías gingivales modificadas por malnutrición.

La nueva clasificación usa definiciones diferentes: 1. Gingivitis asociada únicamente a la biopelícula. 2. Gingivitis mediada por factores de riesgo sistémicos o locales. 3. Hipertrofia gingival inducida por fármacos. La subclasificación 1 es similar a la clasificación anterior, pero actualmente se centra en las diferencias entre la inflamación gingival inducida por placa en el periodonto intacto, en el periodonto reducido en un paciente sin periodontitis y en el periodonto reducido en un paciente con periodontitis tratado con éxito. Las subclasificaciones 2-4 de 1999 fueron agrupadas bajo "Gingivitis mediada por factores de riesgo sistémicos o

locales”, con la adición de los factores de riesgo locales (Tabla 1), y se añadieron las hipertrofias gingivales inducidas por biopelícula, pero modificadas por fármacos específicos.

Tabla 1. Clasificación de la salud y alteraciones gingivales inducidas por placa.
Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols. (2018)

1. Salud periodontal
A. Salud clínica con un periodonto sano.
B. Salud clínica gingival con un periodonto reducido. <ul style="list-style-type: none">i. Paciente con periodontitis estableii. Paciente sin periodontitis.
2. Gingivitis inducida por placa bacteriana.
Periodonto intacto.
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis.
Periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados con éxito. <ul style="list-style-type: none">A. Asociada exclusivamente a biopelícula.B. Mediada por factores de riesgo sistémicos locales.<ul style="list-style-type: none">i. Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes)<ul style="list-style-type: none">a) Tabaquismo.b) Hiperglucemia.c) Factores nutricionales.d) Agentes farmacológicos.e) Hormonas sexuales esteroideas.

- Pubertad.
- Ciclo menstrual.
- Embarazo.
- Anticonceptivos orales.

f) Trastornos hematológicos.

ii. Factores de riesgo locales (factores predisponentes).

a) Factores retentivos de biopelícula (restauraciones).

b) Sequedad bucal.

C. Hipertrofias gingivales inducidas por fármacos.

Fuente: La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Herrera D, *et al.* 2018.

ii) Periodontitis por estadios y grados

Se sugirieron cambios relevantes en la clasificación de todos los trastornos enumerados, aunque el cambio más relevante estaba asociado a la clasificación de la periodontitis. En la clasificación de 1999, se enumeraron diferentes trastornos como enfermedades periodontales, aparte de las enfermedades gingivales:

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica.
- Enfermedades periodontales necrosantes.
- Abscesos del periodonto.
- Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.
- Deformidades y trastornos del desarrollo o adquiridas.

Por ello, esencialmente se tomaron en consideración tres tipos de periodontitis: crónica, agresiva o periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Para las últimas no se propusieron cambios en el concepto. Para las primeras, la nueva clasificación las agrupa en una única entidad, “periodontitis”, que es definida adicionalmente aplicando los conceptos de estadios y grados (Tabla 2). Las nuevas clasificaciones de los abscesos periodontales (AP) y las lesiones endodóntico-periodontales (LEP) incluyen la existencia previa de periodontitis como criterio principal para diferenciar entre los diferentes trastornos, mientras que para las enfermedades periodontales necrosantes (EPN) el principal factor era el grado de afectación del sistema inmunitario del huésped.

El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínico (NIC); si no está disponible, se utilizará la pérdida ósea radiográfica. El estadio puede modificarse considerando los siguientes hallazgos:

- La información sobre la pérdida dentaria atribuible a periodontitis, incluso en la ausencia de factores de complejidad.
- Los factores de complejidad: por ejemplo, las lesiones de furcación grados II o III, un alto grado de movilidad y/o el colapso posterior de mordida, independientemente del NIC. Ya que la distinción entre los estadios III y IV se basa, de manera primaria, en los factores de complejidad; sin embargo, de manera general, sólo es necesario uno de éstos para cambiar el diagnóstico a uno más avanzado.

Se debe destacar que estas definiciones de caso son guías que se deben emplear usando un juicio clínico adecuado para llegar al diagnóstico clínico más apropiado. Los niveles post-tratamiento de NIC y pérdida ósea radiográfica serán los determinantes primarios de estadio. Si uno (o varios) de estos determinantes (factores de complejidad) se eliminan con el tratamiento, el estadio no retrocederá a un nivel más bajo, dado que el factor de complejidad original deberá ser tomado en cuenta en la fase de mantenimiento³⁴.

Tabla 2. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15%)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz.	Extensión a tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida dentaria	Sin pérdida por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≤ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje máxima ≥ 6 mm	Profundidad de sondaje máxima ≥ 6 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de profundidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm.	Necesidad de rehabilitación compleja, debido a:
				Afectación de la furca grado II o III	Disfunción masticatoria.
				Defecto de cresta moderado	Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥2)
					Defecto alveolar avanzado
					Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias. Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
Extensión y distribución.	Añadir a estadio como descriptor.	En cada estadio, describir extensión localizada (<30% de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

Fuente: La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Herrera D, *et al.* 2018.

d) Medición

Las estadísticas de prevalencia e incidencia de la EP varían debido al sesgo, la clasificación errónea de casos y el número de dientes y los sitios examinados. Según la Encuesta Canadiense de Medidas de Salud 2007-2009, la medición de la pérdida de inserción del ligamento periodontal se considera el estándar de oro para informar la prevalencia de la enfermedad periodontal²⁹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso el uso del índice periodontal comunitario (CPI), una herramienta de evaluación de necesidades para la planificación de recursos, desde 1977 ha mantenido un banco de datos de salud bucal mundial utilizando este índice. El uso extensivo del IPC en todo el mundo ayudó a obtener datos comparables para evaluar la distribución global y tendencias de la enfermedad periodontal. Rangos de puntuación del CPI de 0 a 4 y una puntuación de 0= condiciones periodontales saludables o sin enfermedad periodontal; puntuación 1= sangrado gingival; puntaje 2= cálculo y sangrado; puntuación 3= bolsa periodontal superficial (4-5 milímetros); y una puntuación de 4= bolsa periodontal profunda (6 milímetros o más)³⁹.

En estudios observacionales, la enfermedad periodontal se ha evaluado como periodontitis autoinformada, mediciones clínicas obtenidas de exámenes orales (p. Ej., Pérdida de inserción clínica (CAL), profundidad de la bolsa periodontal (PPD)) o puntuaciones establecidas, como el Índice periodontal comunitario (CPI); basado en componentes que incluyen sangrado gingival, cálculo dental y profundidad de las bolsas periodontales) o el índice periodontal de Russell (IP; incluidos los signos de enfermedad periodontal como inflamación, formación de bolsas y deterioro de la función), respectivamente³⁰.

2. Edad

De todas las etapas evolutivas, la vejez es la que más limitaciones provoca en los seres humanos, es un período de la vida que comienza después de la madurez, con un declive progresivo de la capacidad funcional y un aumento de la susceptibilidad

a la enfermedad y que culmina con la muerte. El envejecimiento es en sí mismo un proceso cuya calidad está relacionada de manera directa con la forma como la persona satisface sus necesidades a través de todo su ciclo vital⁴⁰.

La edad, ya sea como factor de confusión o como determinante directo de la enfermedad, es una variable clave con respecto a la investigación diagnóstica, etiológica y de intervención de la enfermedad periodontal⁴¹. Implica el tiempo de exposición prolongada a factores de riesgo⁶, la secuela acumulativa de varias condiciones⁴¹, la disminución en la respuesta homeostática debido a las modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y psicológicas inherentes al envejecimiento y al desgaste que enfrenta el organismo a lo largo de la vida de un individuo en un medio ambiente determinado⁴⁰; haciéndolo más susceptible y menos capaz de adaptarse a las lesiones⁴¹.

La incidencia, gravedad y extensión de la EP aumenta con la edad⁴², se entiende que los cambios degenerativos en tejidos periodontales son la causa de esta condición⁶. No obstante, es importante considerar el tiempo durante el cual se ha acumulado la biopelícula y permanece la disbiosis bacteriana⁴³. Y aunado a lo anterior, también se han implicado las enfermedades sistémicas comórbidas, el funcionamiento físico deficiente y la capacidad limitada para el autocuidado en las personas mayores en la asociación⁵ entre EP y edad.

3. Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) es un trastorno multifactorial prevalente³⁶ caracterizado por un grupo de condiciones físicas clínicas y anomalías biológicas en un individuo¹⁰, que involucra el sistema cardiovascular y endocrino; Su etiología es desconocida, probablemente ocurre a partir de una interacción compleja de factores genéticos, metabólicos y ambientales; estudios sugieren que un estado pro-inflamatorio puede contribuir al desarrollo de éste.

La complejidad del SM lo convierte en una enfermedad de difícil diagnóstico por lo que, en el año 2001, el National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III), propuso una definición única para facilitar su identificación

e intervención preventiva. Según el NCEP/ATP III deben estar presentes al menos tres de los cinco criterios siguientes:

- ✓ Acumulación excesiva de tejido graso alrededor del abdomen: Obesidad central (circunferencia abdominal >102cm en los hombres y >88 cm en las mujeres)
- ✓ Hipertensión arterial (>130/85mmHg)
- ✓ Dislipidemia aterogénica: Triglicéridos elevados (>150mg/dl) y HDL-colesterol bajo (<40mg/dl en los hombres y <50mg/dl en las mujeres)
- ✓ Resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa: Hiperglucemia en ayunas (>100mg/dl)^{10,15-18,26,33,36,44-45}.
- ✓ Estado protrombótico: Fibrinógeno alto o inhibidor del activador de plasminógeno-1 en sangre.

Bascones-Martínez y cols. proponen un criterio más relacionado con el síndrome metabólico:

- ✓ Estado proinflamatorio: Elevado CRP en sangre¹⁰.

Los factores de riesgo de SM incluyen edad, índice de masa corporal (IMC), inactividad física, dietas aterogénicas y diabetógenas, tabaquismo y estrés⁴⁴.

Cada componente del SM comparte factores de riesgo potencialmente modificables, y la combinación de estos factores aumenta los riesgos de arteriosclerosis, enfermedad cardíaca, enfermedad cerebrovascular, diabetes^{16,44,46} y mortalidad³⁶.

a) *Clínica*

i) Obesidad abdominal

Es una condición multifactorial con una amplia gama de factores etiológicos que incluyen genéticos, biológicos, sociales y factores de comportamiento, todos los cuales probablemente interactúen para conducir en última instancia a un desequilibrio crónico entre²⁰ un bajo gasto energético y la ingesta de una dieta alta en calorías⁴⁵. Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad es la acumulación anormal o excesiva de grasa^{9,18,20,24,47} que se presenta por incremento de peso mayor al 20% del ideal. Se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC) con mayor frecuencia para determinar el peso. Entonces, se define como sobrepeso cuando el IMC es de 25 a 29 y la obesidad como un IMC mayor o igual a 30^{24,31}. La obesidad es categorizada en tres clases de acuerdo con el aumento de salud riesgos asociados con el aumento de los niveles de IMC: clase I (IMC 30-34.9), clase II (IMC 35 a 39.9) y clase III (IMC ≥ 40)¹⁸. El IMC es un indicador de la adiposidad total, pero no evalúa la distribución de la masa corporal, por lo que se suelen utilizar otros parámetros como la circunferencia de la cintura (CC) o la relación cintura / cadera (ICC)³¹, se considera signo de obesidad un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm⁹. Estas determinaciones antropométricas muestran una estrecha correlación con la cantidad de tejido adiposo visceral, que ha demostrado ser metabólicamente más activo y secreta mayores cantidades de citocinas y hormonas en comparación con el tejido adiposo subcutáneo³¹.

En un inicio, el tejido adiposo se consideró como un órgano inerte de triglicéridos almacenados. Ahora está claro que el tejido adiposo es un complejo y órgano endocrino metabólicamente activo que secreta numerosos factores inmunomoduladores y juega un papel importante en la regulación metabólica y vascular. Células adiposas, que incluyen adipocitos, preadipocitos y macrófagos, secretan más de 50 moléculas bioactivas, conocidas colectivamente como adipocinas. Algunos de estas adipocinas actúan localmente, mientras que otras se

liberan en la circulación sistémica donde actúan como moléculas de señalización para el hígado, el músculo y el endotelio.

La leptina es secretada casi exclusivamente por los adipocitos. La leptina envía señales a través del sistema nervioso central y las vías periféricas para suprimir el apetito y aumentar el gasto de energía. La leptina imita algunas de las acciones de la insulina aumentando la captación de glucosa en el tejido muscular y adiposo y reduciendo la producción de glucosa hepática. En pacientes obesos con resistencia a la leptina, la leptina puede elevar la presión arterial y contribuir a la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

La adiponectina es producida principalmente por los adipocitos, pero sorprendentemente disminuye en pacientes obesos, especialmente aquellos con problemas de obesidad abdominal. Los estudios clínicos demuestran asociaciones inversas entre la adiponectina y los marcadores séricos de inflamación.

El factor de necrosis tumoral-alfa asociado a obesidad se secreta principalmente a partir de macrófagos acumulados en el tejido adiposo abdominal. Se cree que el aumento del factor de necrosis tumoral alfa circulante del tejido adiposo contribuye a la mala salud al aumentar la resistencia a la insulina e inducir la producción de péptido C reactivo y la inflamación sistémica¹⁸.

La prevalencia de la obesidad está aumentando drásticamente en todo el mundo y su asociación con la periodontitis requiere la atención de los proveedores de atención médica para prevenir estos problemas de salud pública²⁹. Hay una pandemia global²⁰, Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial de obesidad se duplicó con creces entre 1980 y 2014⁴⁷, además estimó que aproximadamente 2.3 mil millones de adultos tendrían sobrepeso y más de 700 millones serían obesos en 2015¹⁸. Este fenómeno afecta tanto a los países desarrollados como a los países en desarrollo, y se espera un mayor aumento en el futuro debido al mayor consumo de dietas altas en calorías y un estilo de vida sedentario³¹. Las consecuencias para la salud varían desde efectos metabólicos adversos sobre la presión arterial, colesterol, triglicéridos y resistencia a la insulina, a un incremento en el estrés oxidativo, que conduce a una disfunción endotelial,

aterogénesis, y a una agregación plaquetaria aumentada⁹, siendo factor de riesgo significativo para diversas enfermedades sistémicas en la edad adulta, como las enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares, renales, hepáticas, diabetes tipo II, cáncer, apnea obstructiva del sueño y otras^{31,45,48} con la evidencia reciente que sugiere una posible relación con la periodontitis^{20,26}. Entre los aspectos que relacionan la obesidad y la EP, puede mencionarse que comparte como factor de riesgo, el estrés. Entre los posibles mecanismos que las vinculan, ambas enfermedades se relacionan con el sistema inmune, la actividad de los neutrófilos y la biología de las citocinas⁴⁸.

ii) Dislipidemia

La hiperlipidemia es un grupo de trastornos caracterizados por un exceso de lípidos en el torrente sanguíneo. Los pacientes con hiperlipidemia a menudo se manifiestan elevaciones de las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL), Triglicéridos (TRG) y omega-6 ácidos grasos libres. La elevación de ácidos grasos omega-6 ácidos poliinsaturados, a su vez contribuye a la formación de LDL / TRG²².

También se ha descrito una asociación entre periodontitis e hiperlipidemia y parece ser que hay una intensificación en la inflamación periodontal con el aumento de inflamación citocinas en el plasma y el líquido gingival relacionadas a un cambio en el metabolismo de los lípidos¹¹.

iii) Hipertensión arterial sistémica

Las enfermedades cardiovasculares y renales, así como otras inmunosupresoras están entre las principales razones de morbilidad y mortalidad en el mundo, en la actualidad. Estas condiciones vienen de la mano con nuevos hábitos que han afectado, poco a poco el cuerpo humano y perjudicado la salud, como el cambio que se ha sufrido en el estilo de vida y la calidad de la misma, entre otros factores. Dentro de las razones para hacer un seguimiento de estas patologías, se encuentra la afectación que tienen sobre los otros sistemas y órganos. Por ejemplo, las

repercusiones que se manifiestan en la cavidad bucal por el consumo de antihipertensivos, o en la misma alza que sufre la presión; generando lesiones o patologías que suelen ser asintomáticas⁴⁹.

La presión arterial es la fuerza necesaria que ejercen los vasos sanguíneos para que la sangre circule a través de ellos¹¹ la misma puede variar según la edad y la actividad que se desempeñe²⁰. Cuando esta fuerza es excesiva o más alta de lo recomendable por el aumento de la resistencia de las arterias al paso de la sangre, se habla de hipertensión arterial (HTA). La cual, según la OMS, es la elevación crónica de la presión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) o de ambas por encima de los valores considerados como normales. Se considera presión arterial elevada cuando la presión arterial sistólica es superior a 140mmHg o la presión arterial diastólica es superior a 90 mmHg^{8,20}.

Desde un punto de vista epidemiológico se considera como un importante factor de riesgo cardiovascular, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular para la población general, en un periodo determinado de tiempo, generalmente 10 años. La presencia de factores de riesgo en algunas personas y la asociación demostrada entre cada factor de riesgo y el riesgo cardiovascular global, hacen que el enfoque del paciente que padece hipertensión, trate de basarse en una perspectiva preventiva global de la enfermedad cardiovascular y en el conocimiento de la estimación del Riesgo Cardiovascular de los pacientes a corto o medio plazo (5 a 10 años).

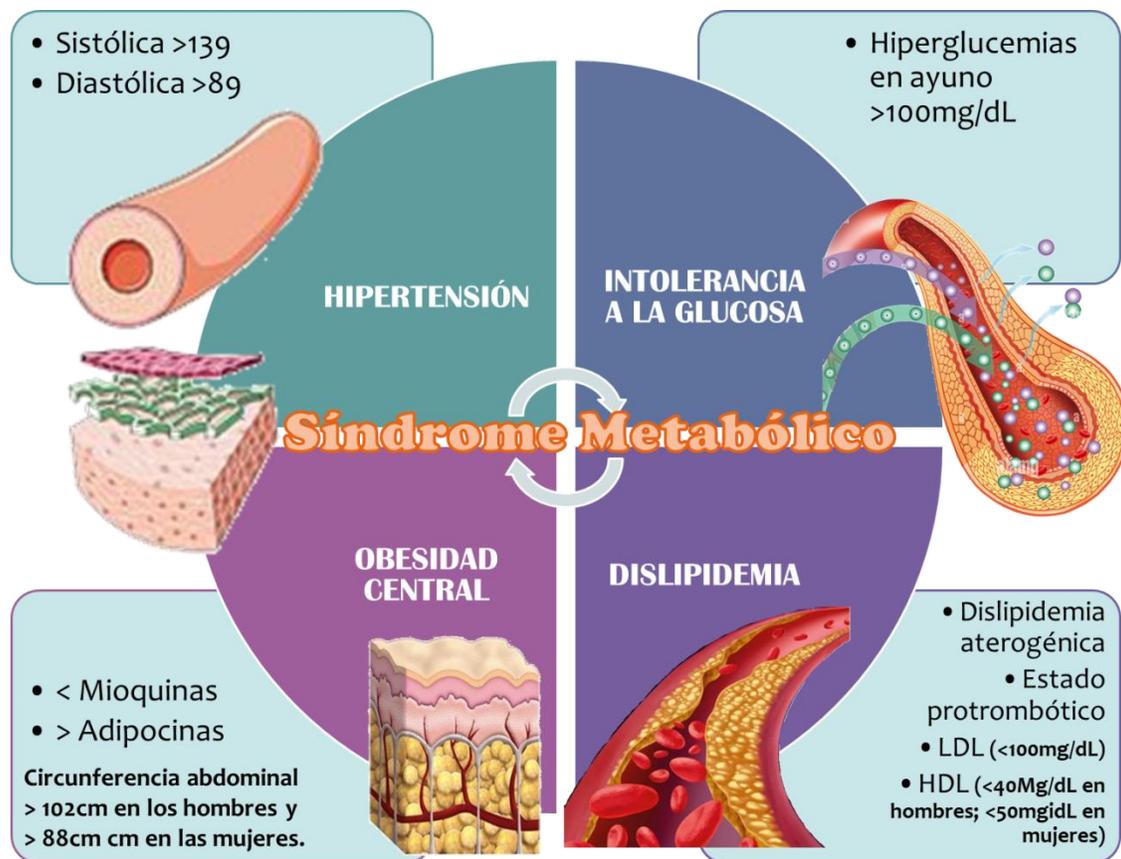


Figura 2. Proceso de formación de ateromas en la hipertensión arterial.

Imagen modificada de: Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Anguiano Flores L, *et al.* 2015.

Dentro las causas o factores de riesgo encontramos: *No Modificables*: Etnia: estudios realizados, han demostrado niveles más altos de hipertensión arterial en la etnia negra. Esto es debido, al diferente comportamiento que tiene la enfermedad. Edad y sexo: hombres ≥ 45 años o mujer post-menopáusica. Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular: sólo cuando éstos han ocurrido en familiares de primer grado (madre, padre o hermanos). Sensibilidad a la sal, la estenosis bilateral de la arteria renal, las enfermedades parenquimatosas renales, o la hipertensión esencial con renina baja, en aproximadamente la mitad de los pacientes. *Modificables*: Tabaquismo: fuma uno o más cigarrillos al día. Dislipidemias: colesterol total \geq a 200mg/dL o colesterol LDL \geq a 130mg/dL o colesterol HDL < de 40 mg/dL y triglicéridos (TGC) \geq a 150 mg/dL. Diabetes mellitus:

glicemia en ayunas \geq a 126 mg/dL en al menos dos ocasiones o glicemia casual \geq a 200 mg/dL asociada a síntomas clásicos²⁰.

Así como las enfermedades cardiovasculares afectan diversos órganos y sistemas, lo que conlleva a la descompensación sistémica y disminución de la sobrevida del paciente, también tienen relación directa e indirecta con la presencia de múltiples enfermedades estomatológicas de características variables y de evolución diferente, que comúnmente son omitidas por el médico tratante, lo que genera la interconsulta con el odontólogo y/o estomatólogo, sea irrelevante. Algunas enfermedades vasculares presentan repercusiones sobre el periodonto; en su fisiología y anatomía. Por ejemplo, la HTA tiene un efecto sobre la mucosa bucal, lo que crea en ella pequeñas extravasaciones denominadas petequias o hemorragias petequiales, considerándose en la actualidad por múltiples investigadores como la única manifestación bucal de la HTA, cuya razón de ser, es atribuible, al aumento severo y súbito de la presión arterial, aunque también debe considerarse su aparición en condiciones secundarias, como al empleo de antihipertensivos.

Dentro de la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y su efecto sobre el complejo renina-angiotensina-aldosterona crean enfermedades en la cavidad bucal que se vuelven incidentes y prevalentes en la utilización de otros antihipertensivos (xerostomía, hemorragias, enfermedad periodontal) lo que conlleva a la exposición de cuellos o zonas cervicales dentales, agrandamientos y edemas gingivales. Los bloqueadores de canales de sodio tienen repercusión sobre la contextura de la saliva y las encías, entonces la utilización de diferentes fármacos para tratar la HTA, cardiopatías y nefropatías son sinérgicos para las afecciones bucales que se presenten⁴⁹.

iv) Hiper glucemia (Diabetes)

Dentro de las afecciones sistémicas de mayor interés en el mundo dado el crecimiento actual de la misma, se encuentra la diabetes mellitus (DM)²². Aparece descrita en el Papiro de Ebers unos 1500 años a.C., donde se menciona por primera vez una enfermedad caracterizada por la frecuente y abundante eliminación de orina. En 1901, Opie y Sobolew proponen la teoría de que la enfermedad era debida

a una alteración de los islotes del páncreas. Las estimaciones actuales asumen que 463 millones de adultos se vieron afectados en 2019. Se proyecta que la prevalencia aumentará en casi un 50% durante los próximos años, y se estima que habrá alrededor de 700 millones personas que vivan con diabetes en 2045³⁰.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad compleja endocrino metabólica, de curso crónico; un complejo patológico que en términos genéticos es multifactorial y heterogéneo⁵⁰, con alta mortalidad y morbilidad⁵¹, y se caracterizan por hiperglucemia crónica y trastornos del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas como consecuencia de anomalías de la secreción o del efecto de la insulina. La insulina permite que las células absorban la glucosa con el fin de convertirla en energía. La DM impide al organismo responder correctamente a su propia insulina o producirla en cantidades suficientes. Algunos pacientes presentan ambos casos³³. Con el tiempo, la enfermedad puede causar daños, disfunción e insuficiencia de diversos órganos. Las dos formas principales de DM, tipo 1 y tipo 2^{23,25}, comparten manifestaciones clínicas, pero se caracterizan por tener una causalidad distinta. La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se asocia con la destrucción de las células β -pancreáticas y suele aparecer en pacientes más jóvenes. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se produce por una disminución progresiva de la sensibilidad a la insulina en sus tejidos diana y / o una insuficiencia del páncreas para aumentar la producción de insulina, convirtiéndose en una resistencia a la insulina. Este tipo representa el 90-95% de todos los casos de diabetes. La DM2 ha sido catalogada como una epidemia del siglo XXI tanto por su frecuencia como por su impacto en términos de enfermedad cardiovascular y neuropatía periférica²⁵. El desarrollo de la DM2 se relaciona directamente con el aumento en la cantidad de tejido adiposo visceral. El tejido adiposo se considera un órgano activo de regulación hormonal, que libera moléculas metabólicamente activas que pueden inhibir la capacidad del organismo de responder ante la insulina, lo cual se denomina resistencia a la insulina²³.

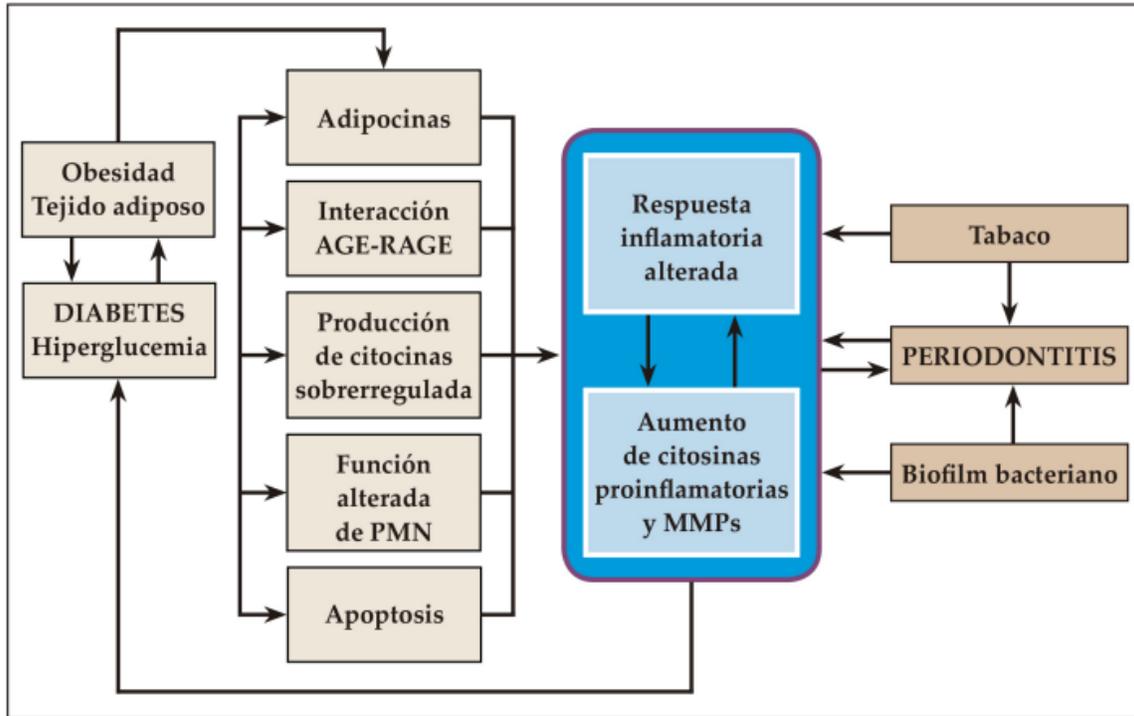


Figura 3. Plausibilidad de la diabetes

Fuente: Estado bucodental de adultos mayores institucionalizados mediante un programa público en Villavicencio, durante el primer semestre de 2014, Rodas Avellaneda CP, *et al.* 2016.

El diagnóstico de la enfermedad se establece de acuerdo con una de las cuatro siguientes situaciones (American Diabetes Association 2012)⁹:

- i. Glucosa en sangre en ayunas (≥ 8 horas sin alimentos) (FBG) ≥ 126 mg/dl (7.0mmol/L en dos ocasiones). Si el paciente presenta cifras entre 100 y 125 mg / dl, esto apunta a prediabetes.
- ii. Glucosa en sangre ≥ 200 mg/dl (11.1mmol/L) dos horas después de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT)^{9,25}. La prueba debe realizarse de acuerdo con las pautas de la OMS establecidas en 1985, con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua después de al menos 8 horas sin alimentos. Si las cifras están entre 149 y 199mg/dl, esto apunta a intolerancia a la glucosa oral.

- iii. Si la glucemia casual es ≥ 200 mg/ dl (11,1mmol/L) (registrada en cualquier momento del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la ingestión de alimentos) y se observan síntomas clínicos de DM (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso inexplicable).
- iv. La prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c) se considera el método estándar de oro para controlar la glucemia, lo que facilita el manejo metabólico de los pacientes con DM. La prueba mide la glucemia media durante los últimos 2-3 meses, lo que permite la evaluación de la eficacia del tratamiento y el manejo por parte del propio paciente²⁵. La meta general de HbA1c en pacientes con DM2 debe ser menor de 7.0%⁵².

Tabla 3. Correlación entre HbA1c y glucemia plasmática promedio.

HbA1c (%)	Glucemia promedio	
	mg/dl	mmol/l
6.0	135	7.5
7.0	170	9.5
8.0	205	11.5
9.0	240	13.5
10.0	275	15.5
11.0	310	17.5
12.0	345	19.5

Fuente: Hemoglobina glicada (HbA1c), utilidad y limitaciones en pacientes con enfermedad renal crónica. De'Marziani G, Elbert AE. 2018.

Estudios epidemiológicos indican que existen factores que aumentan el riesgo de DM2, No modificables⁵¹ como: peso al nacimiento, edad avanzada, sexo masculino, bajo nivel socioeconómico; Controlables como: obesidad, hipertensión, dislipidemia; y Modificables como: tabaquismo, prácticas de autocuidado, actividad física, así como conocimientos, actitudes, comportamientos relacionados con la higiene⁵³ y la dieta; revistiendo un papel fundamental en el control de esta última, ya que investigaciones plantean que la dieta, sobre todo la ingestión de frutas y vegetales,

podría estar directamente implicada en la modulación del proceso inflamatorio, o reportar beneficios antioxidantes al desempeñar un papel importante en la mejora del estrés oxidativo inducido por la hiperglucemia⁵⁰.

La DM puede conducir a diversas complicaciones como infecciones agudas/crónicas, enfermedades vasculares, neuropatía, nefropatía y retinopatía^{30,33}. Está asociada a complicaciones como enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y accidente cerebrovascular, incluida la enfermedad periodontal⁵¹.

Además, hay indicios de que los pacientes con DM padecen con más frecuencia enfermedades dentales (por ejemplo, periodontitis) en comparación con las personas sin diabetes³⁰. Otras manifestaciones orales de la diabetes incluyen un mayor riesgo de infecciones fúngicas orales y no orales (vaginales). En pacientes con diabetes, a menudo hay un flujo salival reducido asociado con medicamentos para la diabetes y neuropatía que afecta las glándulas salivales. Esto puede provocar un aumento de caries. También se pueden observar ardor en la boca, como resultado de la neuropatía diabética, y alteración del gusto⁵⁴. La EP es uno de los principales problemas de salud bucal que se encuentran entre los pacientes con DM⁵⁵. En general se acepta que la interrelación entre la DM y la periodontitis es una relación de dos vías. La DM es un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia y la gravedad de la periodontitis²³, la EP se incluye dentro de las seis primeras complicaciones de la diabetes^{22,33,53}, la cual llega a convertirse en un factor de riesgo en pacientes que la padecen, complicando el control de su glucemia²².

Anguiano y cols. proponen un mecanismo (Figura 4) que explica el proceso característico de la DM, en donde los mediadores inflamatorios procedentes de fuentes periodontales pueden interactuar sistémicamente con lípidos, ácidos grasos libres y los productos finales de glicación avanzada (AGEs). Esta interacción induce o perpetúa la activación de las vías intracelulares, tales como la I-kappa B (I κ B), la I-kappa B quinasa- β (IKK β), factor nuclear kappa B (NF- $\kappa\beta$) y la proteína C-quinasa Jun N-terminal (JNK) ejes, todos los cuales están asociados a la resistencia a la insulina. La activación de estas vías inflamatorias en las células inmunes (monocitos

o macrófagos), células del endotelio, adipocitos, hepatocitos y células musculares promueve y contribuye a aumentar la resistencia total a la insulina, lo que hace que sea difícil lograr el control metabólico en pacientes con DM2 y periodontitis. En otras palabras, la DM puede causar daños en la adhesión de neutrófilos, la quimiotaxis y la fagocitosis, volviendo a los pacientes más susceptibles a la destrucción periodontal; donde los efectos de un estado hiperglucémico incluyen la inhibición de la proliferación osteoblástica y la producción de colágeno³³, además los cambios que la diabetes puede provocar en la microbiota subgingival implican una mayor prevalencia de *Porphyromonasgingivalis* y *Prevotella intermedia*²⁵.

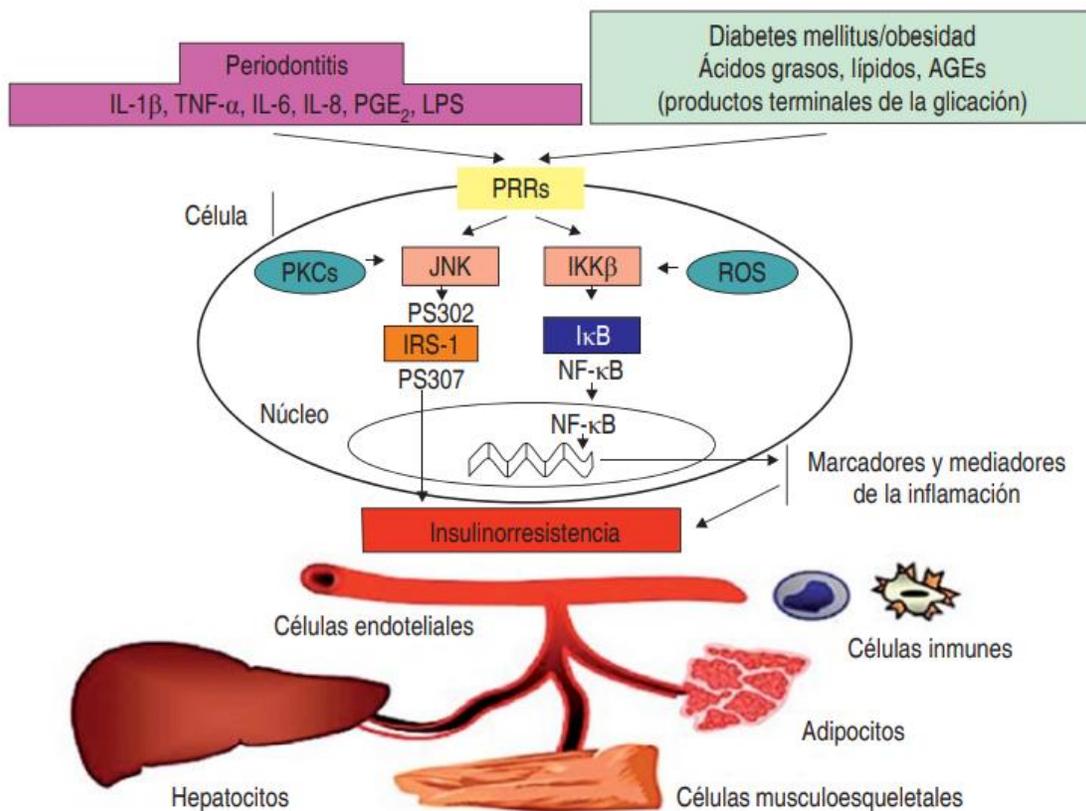


Figura 4. Mecanismo propuesto por el cual los mediadores inflamatorios periodontales pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina en individuos con diabetes tipo 2 y periodontitis.

Fuente: Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Anguiano Flores L, *et al.* 2015.

A su vez, la infección periodontal puede influir negativamente en el control glucémico entre pacientes con DM y disminuir la captación de glucosa mediada por insulina por el músculo esquelético, lo que da como resultado un control glucémico deficiente; además, la producción inducida de mediadores proinflamatorios en la EP también media la resistencia a la insulina y reduce la acción de la insulina⁵⁵, aumentando el riesgo de complicaciones crónicas y eventualmente, la mortalidad por diabetes²³. Es decir, la susceptibilidad y la gravedad de las enfermedades periodontales se agravan con la diabetes, y el impacto en el proceso de la enfermedad es inversamente proporcional al nivel de control glucémico⁵⁶, por esta razón, los pacientes con DM tienen 2.8 veces más probabilidades de desarrollar la enfermedad periodontal destructiva, así como 4.2 veces mayor probabilidad de experimentar la pérdida progresiva de hueso alveolar³³.

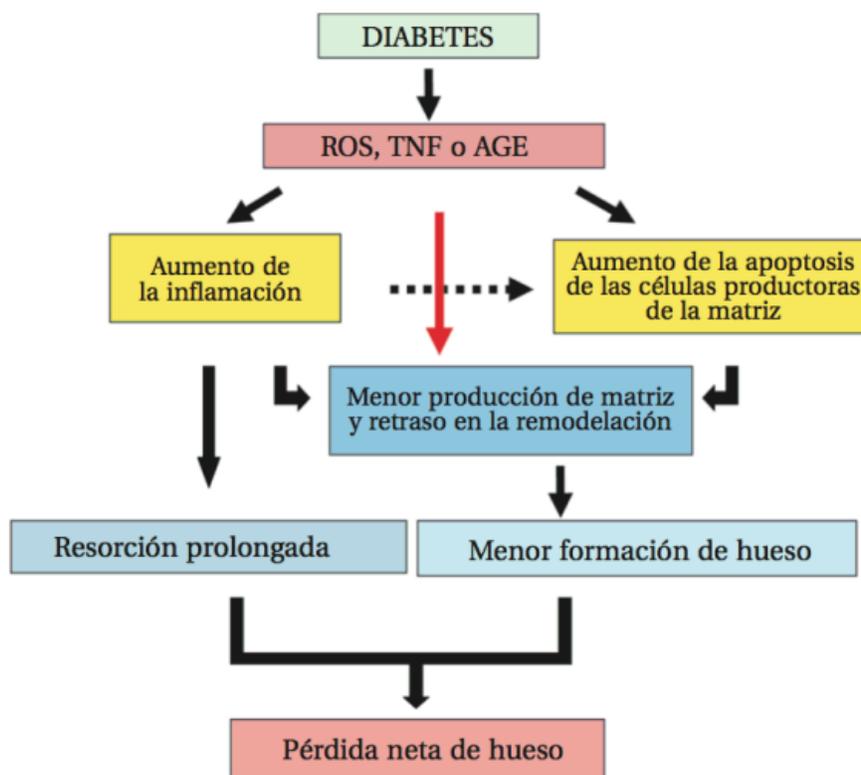


Figura 5. Mecanismos a través de los cuales la diabetes puede influir en la progresión de la enfermedad periodontal.

Fuente: Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. Aguilar Soto FE, *et al.* 2017.

La EP en pacientes que padecen DM se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales, movilidad dentaria, destrucción de los tejidos blandos, resorción del hueso de soporte y pérdida de dientes²². Además, los pacientes con DM tienen altas tasas de varias afecciones de salud bucal⁵³, como son: xerostomía, disgeusia, caries dental, candidiasis bucal, parestesia, picor, ardor, liquen plano⁵⁰, generalmente asociada a una exposición prolongada, a hiperglucemia, a índices elevados de biopelícula y control glucémico deficiente²². Además, tenemos otras patologías bucales como las úlceras, que causan dolor, malestar y quemazón, la queilitis actínica, cuyo estudio es importante por el potencial maligno de esta patología bucal, la cual afecta principalmente a las personas mayores, y otras como la queilitis angular, lengua fisurada y lengua vellosa, que facilitan la aparición de infecciones oportunistas como la candidiasis bucal, anteriormente mencionada⁵⁰. Se hace hincapié en la descripción de los efectos de la prediabetes y de la diabetes mal controlada (no controlada)^{57,58}, en contraste con el término general "diabetes". Esto se debe a la comprensión de que no es simplemente tener un diagnóstico de diabetes lo que puede afectar negativamente la salud periodontal. Más bien, es el nivel (gravedad) de la hiperglucemia el factor determinante, no la definición de caso del diagnóstico de diabetes o el tipo de diabetes en cuestión⁵⁸. Según la Asociación Estadounidense de DM, los niveles de hemoglobina A1c (HbA1c) deben ser inferiores al 7% para prevenir la mayoría de las complicaciones de la diabetes, a excepción de enfermedades cardiovasculares. Como tal, los pacientes con diabetes bien controlada se consideran son aquellos con glucosa en ayunas de hasta 110 mg/dL, y lo que es más importante, con valores de HbA1c de hasta el 7%⁵⁹.

En las fases finales de la diabetes puede producirse una afectación extensa de prácticamente todos los sistemas orgánicos, afectación que se caracteriza por la presencia de microangiopatía con engrosamiento de la membrana basal capilar, que disminuye la luz del vaso capilar y minimiza el riego sanguíneo, por lo que a nivel de la cavidad bucal se demoran en cicatrizar las lesiones y hay mayor propensión a las infecciones; también por macroangiopatía con aterosclerosis acelerada; además por neuropatía que afecta a los sistemas nerviosos periféricos y

vegetativos; asimismo por una alteración neuromuscular con atrofia muscular; igualmente por una disminución de la resistencia a las infecciones⁵⁰.

b) Epidemiología

Se ha asociado a un incremento de cinco veces en la prevalencia de diabetes tipo 2 y de 2-3 veces en la posibilidad de sufrir enfermedad cerebrovascular²⁶; lo que convierte al SM en un importante problema de salud pública mundial. El control eficiente de cada componente es fundamental para disminuir la mortalidad³⁵. Brunner *et al.* evaluaron el efecto de la desigualdad social en relación al empleo sobre la prevalencia de SM e informaron que la razón de probabilidades de tener SM, mientras comparaba el grado de empleo más bajo con el más alto, era 2.2 en hombres y 2.8 en mujeres. Prescott y col. estudiaron el efecto del estrato social y el nivel de educación sobre la prevalencia de SM y revelaron que la razón de probabilidades de tener SM era de 0,32 para el más alto frente al más bajo. La prevalencia del SM está aumentando en todo el mundo⁴⁴, su prevalencia varía según la población estudiada y los criterios utilizados para el diagnóstico; sin embargo, se sugiere que una cuarta parte de la población mundial tiene SM^{16,17,36} ya que se estima que del 17 al 32% de la población adulta, y ésta tiene un riesgo cinco veces mayor de desarrollar DM2. Se cree que el riesgo de desarrollar esta afección aumenta proporcionalmente con la edad¹⁶.

4. Relación clínica entre enfermedad periodontal y síndrome metabólico

R. Feinstein, fundó el término "comorbilidad", el cual describe el inicio de una o más enfermedades o trastornos adicionales que concurren con una enfermedad o trastorno primario. La comorbilidad puede indicar una afección que existe de forma simultánea pero independiente con otra afección, o una afección médica relacionada. El último sentido del término provoca cierta superposición con el concepto de complicaciones.

En otros ejemplos, no se puede determinar la verdadera independencia o relación porque los síndromes y las asociaciones a menudo se identifican mucho antes de que se confirmen las características patobiológicas y patogénicas en común. La evidencia de una verdadera comorbilidad causal se encuentra en el campo de la periodontología, vinculando el síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria con el desarrollo subsecuente de una forma agresiva de periodontitis de manera precoz. La asociación entre varios síndromes con funciones deterioradas de los neutrófilos y una complicación de la periodontitis conlleva al axioma de que las funciones defectuosas de los neutrófilos pueden provocar periodontitis.

La comprensión de los mecanismos de las enfermedades humanas ha proporcionado cada vez más pruebas de que la mayoría de las enfermedades son complejas y son causadas por la actividad concertada de muchos genes involucrados en procesos celulares comunes o relacionados. La coexistencia de dos o más enfermedades en un individuo plantea la pregunta sobre sus vías etiológicas comunes subyacentes, o el efecto de una enfermedad sobre otra.

La etiología de las enfermedades comórbidas que ocurren en un individuo puede clasificarse por dos mecanismos: (a) factores biológicos directamente compartidos, como genes de enfermedades comunes (riesgo conjunto), pueden causar enfermedades comórbidas; y (b) enfermedades comórbidas que ocurren juntas porque están correguladas por los mismos mecanismos biológicos, o que una enfermedad puede afectar el inicio y la gravedad de la otra (asociación causal). En medicina, la mayoría de los estudios se han centrado en los riesgos compartidos entre enfermedades⁵⁹.

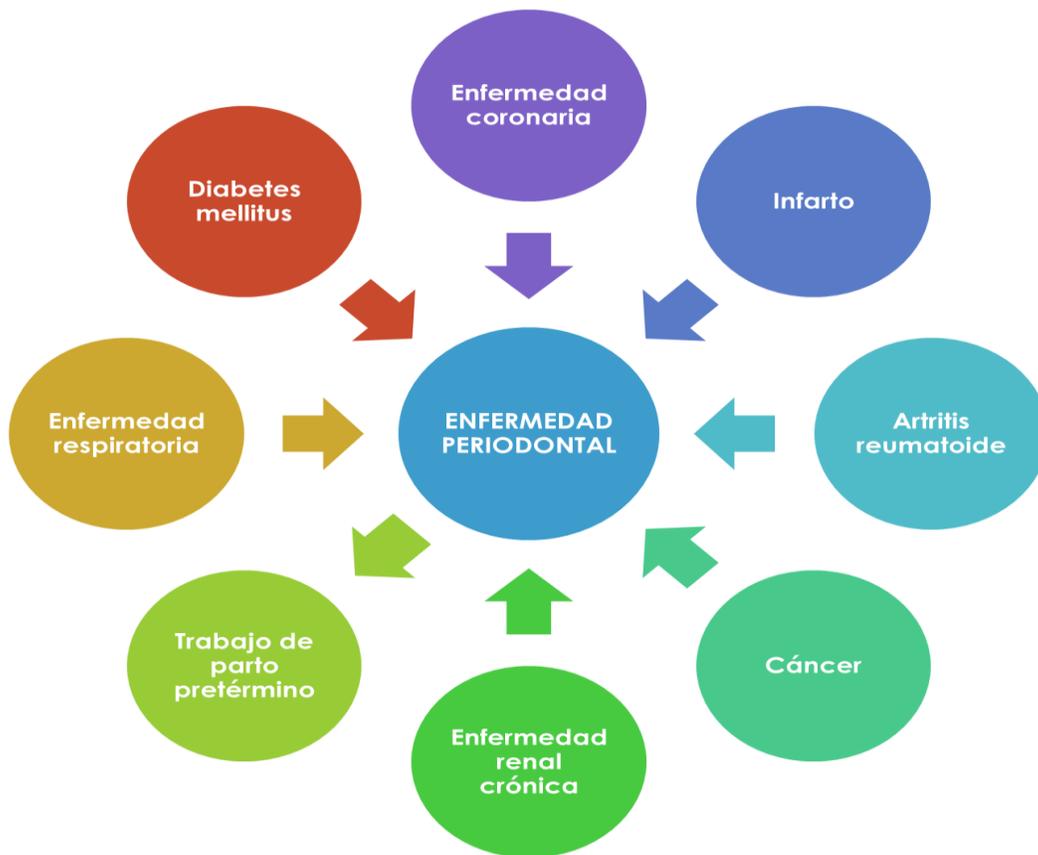


Figura 6. Asociación entre enfermedad periodontal y diversas condiciones sistémicas

Imagen modificada de: Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Nazir MA. 2017.

Las evidencias emergentes en la última década han generado un cambio en la forma de ver la EP como un problema de salud bucal, focalizado a descubrir conexiones entre la enfermedad periodontal y su efecto potencial en otras enfermedades sistémicas. Este campo de conexiones sistémicas orales se conoce como medicina periodontal.

Mientras el SM se refiere al estado patológico de los trastornos metabólicos en las proteínas, grasas, carbohidratos y otras sustancias del cuerpo, es decir, una enfermedad metabólica sistémica; la EP también forma parte de las enfermedades inflamatorias sistémicas². Ya que la EP inflamatoria puede relacionarse con alteraciones funcionales originadas en el medio oral, así como también

científicamente se ha vinculado a trastornos de salud sistémica como son los infartos al miocardio, la enfermedad pulmonar crónica, complicaciones en la DM, los partos prematuros, enfermedades cerebrovasculares y neumonías³⁸, entre otros. Se ha comprobado un aumento sanguíneo de mediadores químicos de la inflamación en pacientes con enfermedad periodontal crónica no tratada, lo cual afecta negativamente a la salud general²¹. Varios estudios han demostrado que la prevalencia de la periodontitis y el grado de pérdida de la inserción aumentan considerablemente con la edad, pero algunos de los estudios han demostrado que la mayoría (47%) de los pacientes con EP padecían un trastorno sistémico³³.

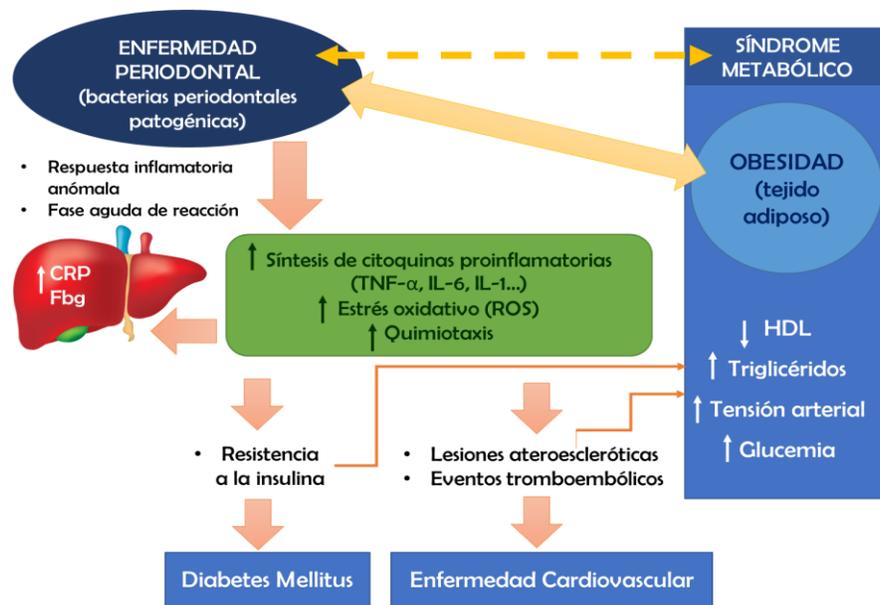


Figura 7. Modelo de asociación entre obesidad y enfermedad periodontal a través de inflamación, estrés oxidativo y resistencia a la insulina. Abreviaturas: PCR: proteína C reactiva, Fbg: fibrinógeno, TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa, IL-6: interleucina 6, IL-1: interleucina 1, ROS: especies reactivas de oxígeno, DM: diabetes mellitus, HDLc: colesterol HDL.

Imagen modificada de: Association between obesity and periodontal disease, a systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. Martinez-Herrera M, *et al.* 2017.

El común denominador entre el grupo de patologías que componen el SM es el estrés oxidativo y la consecuente hiperinflamación que prima en la cadena de

interacciones y que da lugar a graves complicaciones sistémicas como es la ECV, o complicaciones locales como es la periodontitis. El SM permite un estado prooxidativo en los tejidos periodontales, alterando los mecanismos de defensa antioxidantes. Esto afecta a la respuesta tisular con el ataque bacteriano. Por el contrario, la periodontitis, siendo una gran fuente de marcadores oxidativos, promueve el comienzo de la resistencia a la insulina, y el círculo vicioso característico del SM¹⁰.

Por último, la bacteriemia y la endotoxemia son considerados vínculos biológicos entre la periodontitis, las patologías locales y las enfermedades sistémicas²⁷.

a) Estrés oxidativo

La estimulación inflamatoria por patógenos periodontales aumenta la producción de líquido crevicular e induce la quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares, que, para inactivar patógenos periodontales, liberan oxígeno y ácido hipocloroso en el líquido crevicular. El consiguiente estrés oxidativo es contrarrestado por la actividad antioxidante del ascorbato, la albúmina y el urato presentes en el líquido crevicular y derivados del plasma. Los polifenoles pueden contribuir a aumentar la actividad antioxidante de los fluidos orales¹⁸.

Hay evidencia de que el SM se asocia con un aumento de inflamación periodontal y pérdida de hueso alveolar¹¹, se ha propuesto el estrés oxidativo como un posible vínculo común para explicar la relación entre sí¹⁷. Ya que el estrés oxidativo local puede verse incrementado por factores externos o condiciones sistémicas, como el tabaquismo, la DM, la obesidad y el SM. Cuando existe un desequilibrio entre el estrés oxidativo y la actividad antioxidante, puede aparecer la destrucción del tejido periodontal. Estas observaciones sugieren que las dietas ricas en antioxidantes podrían inhibir el desarrollo y la progresión de la EP, particularmente en sujetos expuestos a fuentes ambientales y dietéticas de estrés oxidativo.

Varias revisiones sistemáticas han propuesto una asociación entre la obesidad y la EP y se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de periodontitis²⁹.

A partir de que los niveles elevados de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral- α , la interleucina-6 y la interleucina-1 β y la disminución de los niveles de adiponectina en la obesidad son responsable de la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno por macrófagos y monocitos, lo que lleva al aumento del estrés oxidativo. Este fondo inflamatorio modificado e hiperoxidativo da susceptibilidad a la infección bacteriana, que puede facilitar el inicio y/o progresión de la periodontitis. El estrés oxidativo puede ser un punto de encuentro entre dos enfermedades inflamatorias²⁸, recientemente se ha demostrado que la obesidad aumenta el estrés oxidativo en los tejidos periodontales y provoca su destrucción²⁹ y esta interacción puede aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares¹¹.

Los niveles altos de glucosa, especies reactivas de oxígeno y productos finales de glicación avanzada se encuentran en el periodonto de individuos con DM y conducen a una mayor activación del factor nuclear kappa B y a la expresión de citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral y la interleucina. Además, los estudios en animales sugieren que existen múltiples tipos de células en los tejidos periodontales que se ven afectados por la DM, incluidos leucocitos, células vasculares, células madre mesenquimales, fibroblastos del ligamento periodontal, osteoblastos y osteocitos⁵⁶.

b) Inflamación

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de larga duración¹⁵. El estado inflamatorio de bajo grado inducido por la EP no tratada crea un fenotipo inflamatorio sistémico que se ha relacionado con varias enfermedades o trastornos sistémicos, que incluyen enfermedades cardiovasculares, obesidad, resistencia a la insulina y SM¹⁶. Están asociadas mediante mecanismos inflamatorios, como la alteración del metabolismo de las grasas, los altos niveles de fibrinógeno en el plasma y la proteína C reactiva elevada⁹.

Un estudio transversal realizado por Shimazaki *et al.*, en 2007, mostró que los individuos que exhibían más componentes de SM tenían una razón de probabilidades (OR) más alta para una mayor profundidad de sondaje periodontal

(PD) y nivel de inserción clínica (CAL). Además, otros estudios transversales revelaron que las personas con SM tenían un mayor riesgo de mal estado periodontal, y aquellas personas con mal estado periodontal tenían un mayor riesgo de SM. Se notificaron niveles elevados en sangre de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina (IL) -6, en pacientes con EP. También se demostró epidemiológicamente el agravamiento de la tolerancia a la glucosa en personas con bolsas periodontales profundas, lo que sugiere que la infección con patógenos de la enfermedad periodontal aumenta la producción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), induce la condición prediabética y conduce a una tolerancia anormal a la glucosa. Además, se informaron influencias negativas de los lipopolisacáridos y las citocinas producidas por la inflamación, como el TNF- α y la IL-1 sobre el metabolismo de los lípidos, lo que sugiere que la EP inducida por anaerobios gramnegativos tiene alguna influencia sobre el metabolismo de los lípidos. Teniendo en cuenta estos hallazgos, es posible que la EP es una enfermedad inflamatoria crónica leve que afecta las condiciones sistémicas¹⁷.

Se ha encontrado que los pacientes que presentan EP moderada y grave producen niveles sistémicos más altos de marcadores inflamatorios e inmunológicos, como la proteína C reactiva, la interleucina-6, la interleucina 1 β y el factor de necrosis tumoral (TNF) y el tratamiento de la EP puede reducir estos marcadores¹⁶.

La asociación entre obesidad y periodontitis es uno de los campos de investigación más recientes en medicina periodontal y los posibles mecanismos biológicos subyacentes siguen sin estar claros. Sin embargo, el tejido adiposo libera citocinas proinflamatorias y hormonas denominadas globalmente adipocitocinas, que inducen procesos inflamatorios, trastornos de estrés oxidativo³¹ y un metabolismo lipídico aberrante⁹, generando una fisiopatología similar entre ambas enfermedades. Esta asociación fue reportada por primera vez en animales en 1977 por Perlstein y Bissada, y en humanos en 1998 por Saito *et al.*; se ha indicado que la grasa abdominal central se asocia con mayor fuerza con la periodontitis que la grasa subcutánea. La secreción aumentada de mediadores inflamatorios (como la resistina, citoquina secretada por los adipocitos) puede modificar el comportamiento de los tejidos periodontales frente al ambiente oral. Desde entonces, la hipótesis

de que la obesidad es un factor de riesgo de periodontitis ha sido evidenciada por varios estudios epidemiológicos³¹.

Estudios han demostrado que adultos jóvenes obesos entre 18 y 34 años en el NHANES III tenían 76% (IC de 95%: 19-161%) de aumentar la prevalencia de periodontitis en comparación con los sujetos de peso normal. Estos estudios sugieren que la periodontitis puede estar relacionada con los estilos de vida asociados a la adiposidad. Existen algunos estudios prospectivos que indican una asociación con la periodontitis²⁰. El estado nutricional es uno de los factores que condiciona la respuesta inmunológica del paciente, como se ha observado en estudios de individuos con índice de masa corporal (IMC) elevado⁴⁸; donde el tejido adiposo es un órgano metabólicamente activo que secreta más de cincuenta sustancias bioactivas, incluyendo las citocinas pro-inflamatorias, tales como: factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleuquina-6 (IL-6)²⁴, leptina, entre otros⁴⁸. Uno de los efectos pro-inflamatorios del TNF- α y la IL-6 es la destrucción del colágeno contenido en el tejido conectivo de la encía, de ahí que exista destrucción del tejido conectivo de inserción, y la activación de osteoclastos que provoca la destrucción del proceso alveolar²⁴, por lo cual la respuesta inmunológica del tejido periodontal de los obesos parece estar relacionada con su estado proinflamatorio⁴⁸.

Por otra parte, diversos estudios sobre la relación directa entre la periodontitis crónica y las enfermedades cardiovasculares^{8,33} proporcionan evidencia de que la periodontitis crónica aumenta el nivel de inflamación, los niveles de proteína C-reactiva (PCR) y otros biomarcadores. Mecanismos potenciales adicionales han puesto de manifiesto que la exposición continua y prolongada de las bacterias de la cavidad oral o toxinas bacterianas puede iniciar cambios patológicos en las paredes de los vasos sanguíneos y por lo tanto actuar como un precursor de la aterosclerosis en huéspedes susceptibles. En este contexto no hay datos suficientes para considerar que *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *P. intermedia* tengan la capacidad de invadir las células huésped, incluyendo el epitelio y el endotelio, que permita eludir el aclaramiento de neutrófilos. De esta manera, los patógenos periodontales pueden penetrar la barrera epitelial de los tejidos periodontales y lograr la propagación sistémica a través de la corriente sanguínea.

Por este mecanismo dinámico, patógenos periodontales pueden infectar el epitelio vascular y las placas ateroscleróticas, causando inflamación e inestabilidad de la placa seguidas de la isquemia miocárdica aguda. Además, los patógenos periodontales producen una variedad de factores de virulencia (por ejemplo; leucotoxinas, hemolisinas, vesículas de membrana y LPS) que tienen efectos perjudiciales en el sistema vascular, lo que da como resultado la agregación y adhesión plaquetaria y la formación de depósitos cargados de lípidos de colesterol que contribuyen a la formación de ateromas³³. La interacción de la enfermedad periodontal con la hipertensión arterial es alta, los pacientes hipertensos tienen el consumo de fármacos que provocan diversas alteraciones en el organismo, aumentando a esto la falta de higiene y cuidado con su salud bucal provocando un alto índice de biopelícula, dejando que ésta se acumule a lo largo del tiempo, provocando así un deterioro de las encías; dándole paso a una predisposición de la enfermedad periodontal⁸.

Por último, la comorbilidad de periodontitis y diabetes está bien establecida. La diafonía entre estas condiciones se basa principalmente en cambios directos e indirectos en el estado inflamatorio del tejido periodontal⁵⁸, tanto la DM1 como la DM2 se asocian con valores elevados de marcadores sistémicos de inflamación²³. El elevado estado inflamatorio existente en la diabetes contribuye a complicaciones tanto macro como microvasculares, además de que la hiperglucemia puede resultar en la activación de vías que incrementan la inflamación, estrés oxidativo y apoptosis. La diabetes incrementa la inflamación en los tejidos periodontales⁹. Se ha demostrado en la diabetes un aumento en la concentración sérica del TNF- α y de la IL-6²³. Las condiciones hiperglucémicas promueven la respuesta proinflamatoria del huésped en el entorno periodontal en una ruta directa, a través del receptor final de glicación avanzada para el eje del producto final de glicación avanzada. Este estado ambiental apoya las funciones de las células catabólicas (leucocitos y fibroblastos), la expresión de citocinas proinflamatorias y la alteración de la relación RANKL/osteoprotegerina (que promueve la formación y función de los osteoclastos)^{56,59}. Además, la alteración del estado metabólico saludable puede afectar el equilibrio suave entre el huésped y el microbioma oral. Una vez que se

interrumpe este estado estable, puede ocurrir disbiosis y la inflamación puede iniciar y estimular la propagación de patógenos que inducen inflamación^{16,59}. Como tal, la diabetes puede tener un tremendo impacto en la homeostasis periodontal a través de cambios en el entorno ecológico microbiano⁵⁹. Varios estudios han sugerido que los pacientes con periodontitis tienen mayores concentraciones de marcadores séricos inflamatorios como la PCR, IL-6 y el fibrinógeno que los pacientes sin periodontitis. Una vez que la periodontitis crónica se ha establecido, el control metabólico (control de la glucemia o el mantenimiento de los niveles de glucosa en la sangre) puede complicarse por un depósito constante de anaerobios gram-negativos situados en la parte inferior de las bolsas periodontales, lo que conduce a aumentar la destrucción periodontal. Se ha argumentado que la enfermedad periodontal exacerba²⁹ la inflamación sistémica y ésta aumenta la resistencia a la insulina, haciendo difícil el control de los niveles de glucosa en la sangre (Figura 4). Es importante vigilar la hemoglobina A1c (HbA1c) para evaluar el control de la diabetes, ya que un mal control de la glucemia se ha relacionado con el tiempo con el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares diabéticas³³.

Varios autores concuerdan que:

- Las citoquinas están asociadas con resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes.
- Altos niveles de citoquinas pro-inflamatorias en los tejidos periodontales están asociados con el riesgo de periodontitis a causa de sus efectos destructivos de tejidos.
- Las citoquinas ejercen efectos sobre el metabolismo lipídico al afectar la producción de otras citoquinas, lo que resulta en niveles elevados de ácido graso libre, LDL y TRG. Los efectos de elevación de lípidos en suero se deben al aumento de la producción TRG hepática y/o disminución del aclaramiento TRG²³.

Existe una relación bidireccional y sinergismo entre la diabetes y la enfermedad periodontal²⁹. Las personas con diabetes tienen más probabilidades de sufrir enfermedad periodontal y la enfermedad periodontal afecta el control glucémico y

las complicaciones de la diabetes⁵⁴. Un estudio de cohorte prospectivo de 628 sujetos (35 años o más) con un seguimiento de 11 años identificó que los individuos con DM2 con enfermedad periodontal severa tenían 3.2 veces más riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica en comparación con los individuos con enfermedad periodontal leve o nula. Asimismo, un metaanálisis concluyó que la terapia periodontal mejora el control glucémico durante al menos 3 meses en sujetos con DM2²⁹. En varios estudios se ha defendido la mejora en el control de la glucemia después de la terapia periodontal¹⁴. En consecuencia, la prevención y control de la periodontitis crónica deben considerarse parte integral de las estrategias de control de la DM³³.

c) Bacteriemia

Las bacterias del microbioma oral disbiótico y sus productos pueden diseminarse en el organismo a través del torrente sanguíneo, convirtiéndose en una fuente de infección a distancia o actuando indirectamente, amplificando la respuesta inflamatoria. Esto se debe a que los tejidos periodontales altamente vascularizados están continuamente expuestos a la microbiota periodontal. En un periodonto sano, la unión epitelio-conjuntiva, la barrera protectora de los tejidos periodontales profundos permanece intacta y la respuesta inmunoinflamatoria sigue siendo proporcional al mantenimiento de la microbiota; el huésped y las bacterias mantienen una relación simbiótica.

Cuando las bacterias se acumulan en el surco (surco entre la línea de la encía y el diente), las defensas locales se ven desbordadas y se pone en marcha una respuesta inmunitaria innata y luego una adaptativa. La profundización del surco que se observa durante la periodontitis va acompañada de una proliferación de bacterias, cuyo número puede alcanzar de 10^9 a 10^{10} en una sola bolsa periodontal. El epitelio ulcerado a lo largo del periodonto inflamado en una persona con periodontitis generalizada es como mínimo equivalente a la superficie de la palma de la mano. Esta superficie es una puerta de entrada para bacterias, lipopolisacáridos y otras estructuras antigénicas que inducen una respuesta inmunoinflamatoria local y sistémica.

En efecto, los agentes patógenos pueden atravesar la barrera epitelial de la bolsa, entrar en la microcirculación gingival y, a continuación, pasar a la circulación extraoral y colonizar lugares distantes. En la periodontitis, la bacteriemia o endotoxemia transitoria puede producirse incluso durante el cepillado y/o la masticación, e inducir una respuesta del huésped. Los patógenos periodontales, en particular *P. gingivalis*, desempeñan un papel fundamental en el desarrollo o la exacerbación de las enfermedades sistémicas. Esta bacteria «piedra angular» expresa varios factores de virulencia que promueven su supervivencia, la propagación y el mantenimiento de la inflamación sistémica²⁷.

d) Endotoxinas

Curiosamente, se ha propuesto que la exposición crónica a la endotoxina de patógenos periodontales y el aumento de la producción de citocinas aumentan el riesgo de causar DM2 y complicaciones cardiovasculares. También se ha informado recientemente que la obesidad está asociada con la periodontitis. La obesidad induce la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, promueve la inflamación crónica de bajo grado y aumenta las adipocinas derivadas de los adipocitos.

e) Otros mecanismos

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por una alta carga inflamatoria que se ha asociado con telómeros más cortos. Un estudio de casos y controles con 793 niños y jóvenes franceses, de 2 a 17 años, demostró que las personas obesas presentaban telómeros un 24% más cortos que los controles no obesos. Una gran preocupación acerca de ese resultado es que, curiosamente, otro estudio encontró que los individuos que padecían obesidad presentan telómeros más cortos en las células del tejido adiposo en comparación con los individuos de control, lo que significa que la alteración en la longitud de los telómeros puede ser un fenómeno irreversible. Sin embargo, la relación entre los adipocitos y la longitud de los telómeros de los leucocitos aún necesita más investigaciones¹⁸.

Los informes han indicado que, debido a los mediadores inflamatorios secretados por el tejido adiposo, los pacientes con obesidad pueden presentar alteraciones

bucales, como enfermedad periodontal y también pérdida dental. Por otro lado, las alteraciones bucales que conducen a un empeoramiento de la función masticatoria y el consiguiente aumento de peso son factores etiológicos de la obesidad. En caso de pérdida de dientes, hay disminución de la capacidad de trituración de alimentos y función masticatoria alterada. La pérdida progresiva de los elementos dentales puede alterar el estado nutricional de los pacientes debido a la tendencia a seleccionar alimentos de fácil masticado. Por lo tanto, los pacientes con pérdida de dientes comienzan a consumir mayores cantidades de grasas saturadas, ácidos grasos y colesterol. Por tanto, los pacientes desdentados (parciales o totales) pueden presentar una función masticatoria deteriorada como la etapa inicial de la digestión que puede perjudicar la absorción de alimentos. Un hábito de alimentación inadecuado puede causar obesidad y daños a la salud sistémica⁴⁵.

5. Perfil epidemiológico

Un análisis transversal realizado en Brasil en 612 jóvenes y adolescentes con edades entre 14 y 29 años, demostró que una mayor edad estaba directamente relacionado con la aparición de la periodontitis crónica (OR= 2.6, IC=1.7-3.9 para los grupos de 20-24 años y OR=7.2, IC= 3.7-14.0 para los de 25-29 años). De forma similar, el seguimiento de una cohorte multicéntrica en población latina, concluyó que la enfermedad periodontal aumentaba su severidad conforme se incrementaba la edad; la prevalencia de periodontitis era leve en centroamericanos de 18 a 44 años y era moderada en suramericanos entre 65 y 74 años. Sin embargo, la periodontitis severa disminuía su prevalencia en pacientes de 45 a 54 años. También a nivel centroamericano, un análisis transversal realizado en 161 hombres mexicanos para determinar la prevalencia, la severidad y la extensión de la periodontitis crónica asociada a varios factores, entre ellos la edad, demostró que ser mayor de 35 años, estaba asociado con la aparición de la periodontitis (OR=2.08; CI=1.05-4.10)⁶⁰.

En la investigación realizada por Lao y Araya⁶¹ en la población costarricense, se refleja que la prevalencia por grupos de edad en cuanto a la enfermedad

periodontal, se puede observar que a la edad entre 0-5 años se tiene presente el 6.29% [5.79–6.78] con alguna característica de enfermedad periodontal, aumenta hasta el 59.10% [58.58–59.63] entre los 20-45 años. Otros hallazgos importantes es que la prevalencia del sangrado gingival, aumenta gradualmente del 5.95% [5.74 -6.44] en el grupo de los 0 a 5 hasta 14.92% [14.54–15.31] en el adulto de 20 a 45 años; el cálculo dental comienza su incremento en el grupo de 7 a 9 años cuya prevalencia es del 2.37%[2.08-02.65] hasta llegar al 17.88%[17.20–18.56] en los adolescentes de 13 a 19 años, luego se incrementa al 42.95%[42.12–43.79] en el adulto de 46 a 59 años, las bolsas periodontales comienzan a aparecer en el adulto de 20 a 45 años en un 1.55% [01.42 -01.68], cifra que permanece constante hasta el adulto mayor⁶¹.

En el análisis estadístico univariado realizado, en el estudio de Fonseca y cols. en Cuba, para identificar la posible asociación entre los factores de riesgo individuales con la aparición de enfermedad periodontal. La edad ≥ 30 años mostró relación con la enfermedad periodontal, al obtenerse un valor del OR significativamente mayor de 1 (OR=4.16; IC 95%: 2.31-7.46; p=0.000), constatando así que la edad es un factor de riesgo demográfico en la aparición de la EP⁴².

En la revisión bibliográfica sobre la EP en Uruguay, realizada por Andrade y cols.³, se encontró que la gingivitis es la patología periodontal más prevalente; la periodontitis afectan mayoritariamente a los adultos y adultos mayores, siendo semejante a lo que acontece en los demás países de América Latina; los adolescentes han sido pobremente caracterizados; y además se encontró que la edad, origen geográfico, nivel socioeconómico y consumo tabáquico han sido indicadores asociados con las enfermedades periodontales³.

.En los Estados Unidos, los estudios nacionales de salud han informado una alta prevalencia de periodontitis sobre la base de exámenes de salud oral; la prevalencia de periodontitis en adultos dentados mayores de 30 años se estima en alrededor del 47% y aumenta al 70% en individuos de 65 años o más. En un estudio se mostró que la prevalencia más alta de enfermedad periodontal se observa en los mexicanoamericanos (70% en adultos mayores de 30 años), seguidos por los negros

no hispanos (60%) y los blancos no hispanos (42%). La prevalencia de periodontitis moderada y severa, que se ha relacionado más fuertemente con la inflamación sistémica y la respuesta inmune, también es muy alta en adultos mayores de 65 años. En Europa también se encuentran tasas elevadas de periodontitis; en Alemania, se informó que la prevalencia de periodontitis moderada y grave era del 76 % en adultos de 65 a 74 años cuando se usaba la misma definición de periodontitis⁴³.

En los resultados de un estudio realizado en Indonesia por Tadjoein y cols.⁶, se observó que la periodontitis crónica es la enfermedad periodontal más prevalente cada año, además mostraron que hay una tendencia de que la severidad de las enfermedades periodontales aumenta con la edad. Los tipos de enfermedad periodontal tienen una tendencia a ocurrir más en ciertos grupos de edad. Los resultados mostraron que la gingivitis se presenta principalmente por la edad adolescente tardía (17-25) (35%), mientras que la periodontitis ocurrió principalmente en el grupo de vejez temprana (46-55) (23%). La periodontitis se presentó con frecuencia en todos los grupos de edad, con un porcentaje creciente en los grupos de edad avanzada, 56% en el grupo de adolescentes, 74% en el grupo de adultos y 88% en el grupo de personas mayores. Se encontró diferencia significativa ($p=0.000$) y correlación positiva ($r=0.251$) entre la enfermedad periodontal y la edad (prueba de correlación rho de Spearman)⁶.

Rötemberg y cols. en 2015 encontraron que el sangrado al sondaje alcanzó un 65%, mientras que la periodontitis estuvo por debajo del 20%. Cuando fue estratificado por grupos etarios, el grupo comprendido entre 25–35 años presentaron peores registros a nivel periodontal cuando se los comparó con el grupo de 25 años o menos. Haskel y cols. hallaron que la placa microbiana y la inflamación gingival alcanzaron el 95% de los registros. Por otra parte solo el 8% registró profundidad de sondaje (PS) >6mm siendo el 87% del total localizadas. La pérdida de inserción (PI) debe ser considerada junto con la edad para su mayor comprensión. Entre los 20 - 29 años la media fue de 2.80mm (+2.50mm) y para los de 60 años o más fue de 6.02mm (+2.09mm). A su vez, los sitios de pérdida menor a 2mm se encontraron

fundamentalmente en las personas más jóvenes (<20 y 20 – 29 años), registrándose un 4% en el grupo >60 años. Por otro lado, la PI >6mm aumentó notoriamente desde un 1.8% (<20 años) hasta un 44.3% (>60 años)³.

El estudio de Nazir y cols. demostró que la prevalencia global de la enfermedad periodontal aumenta con la edad desde la adolescencia hasta adultos y población mayor. También se encontró que el CPI 3 (PD4-5 mm) y CPI 4 (PD 6 + mm) estaban altamente concentrados entre las personas mayores³⁹. En general, la enfermedad periodontal afecta aproximadamente al 20-50% de la población de alrededor el mundo²⁹.

Se han realizado investigaciones en diferentes países asiáticos, como en Vietnam, Pham halló que la prevalencia de periodontitis moderada y grave evaluada por GI, PD y CAL fue significativamente mayor en el grupo de SM, que en el grupo de control y aumentó significativamente por varios componentes de SM. La regresión logística, ajustada por factores de confusión, mostró que las personas con una media de IP ≥ 2.51 o IG ≥ 1.01 o número de dientes con sangrado al sondaje de ≥ 20 dientes o PD ≥ 3.66 o CAL ≥ 3.66 mostraron una asociación significativa con mayor OR para SM en comparación con contrapartes ($p < 0.05$). El OR para SM fue 4.06 (IC del 95%: 2,11 a 7,84) en los pacientes con periodontitis grave en comparación con los participantes sin periodontitis ($p < 0.001$)⁶². Koo y Hong llevaron a cabo un estudio en pacientes coreanos con SM y determinaron que el 29% de los participantes tenía periodontitis. El grupo de periodontitis tenía más hombres (53%), mayor índice de masa corporal (24.3 ± 3.2) y circunferencia de la cintura (83.8 ± 9.2) que el grupo sin periodontitis. Además, el grupo de periodontitis exhibió niveles más altos de presión arterial sistólica y glucosa plasmática en ayunas y triglicéridos plasmáticos, pero niveles más bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad que el grupo sin periodontitis ($p < 0.001$). Varios pacientes del grupo de periodontitis tenían HTA (43.3%) y DM (17.3). El análisis de regresión múltiple mostró que el riesgo de periodontitis aumentaba cuando había SM, DM y antecedentes de tabaquismo. En particular, el riesgo de periodontitis aumentó a medida que aumentaba el número de componentes del SM ($p < 0.001$)¹³. Asimismo,

en el estudio de 8314 pacientes coreanos, Kim y cols. hallaron que el 32.2% fueron diagnosticados con SM. La prevalencia de SM fue de 26.6% y 41.6% en aquellos sin y con periodontitis, respectivamente. Entre las personas con periodontitis, la prevalencia de SM fue del 44.3% en los hombres y del 36.9% en las mujeres. En comparación con la no periodontitis, la periodontitis se asoció con SM (RR ajustado = 1.422, IC del 95%: 1.26-1.61)¹⁵.

Sin embargo, en Japón, Adachi y Kobayashi realizaron un estudio longitudinal de un año, en el cual se identificó que 30 de los individuos habían desarrollado uno o más componentes de SM durante ese tiempo. La tasa de incidencia de cada componente del SM fue la siguiente: intolerancia a la glucosa 2.9%, obesidad abdominal 3.7%, HTA 10.3% y dislipidemia 8.1%. Los dientes cariados se asociaron significativamente con el desarrollo de al menos un componente de SM (RR ajustado 3.25; IC del 95%: 1.59-6.63). Por el contrario, no hubo asociaciones estadísticamente significativas entre CPI, dientes perdidos o CPOD y el desarrollo de uno o más componentes del SM; entre las covariables, la edad y el IMC se asociaron significativamente con el desarrollo de uno o más componentes del SM⁴⁴. En el mismo país, Sakurai y cols. realizaron un estudio longitudinal y explican que de los 390 individuos que conformaron su muestra, el número positivo de componentes del SM disminuyó en 62 individuos (15.9%) y aumentó en 104 (26.7%). Un análisis multivariado identificó el sexo (cociente de riesgos (RR): 0.55, intervalo de confianza (IC) del 95%: 0.37–0.82, $p < 0.05$), la ingesta de alcohol (RR: 2.06, IC del 95%: 1,14–3,73, $p < 0.05$) y la mediación de la glucemia (RR: 6.45, IC del 95%: 1.45-27.9, $p < 0.01$) como factores de influencia significativos para SM. El número de componentes del SM fue mayor en los individuos con periodontitis persistente o progresiva que en aquellos con periodontitis sin o con mejoría (RR: 1.75, IC del 95%: 1.14–2.70, $p < 0.01$). Las mejoras en la periodontitis tuvieron un impacto positivo significativo en los componentes del SM, incluida la HTA (RR: 2.14, IC del 95%: 1.03–4.43, $p < 0.05$) e hiperglucemia (RR: 2.52, IC del 95%: 1.27–4.98, $p < 0.01$), pero un impacto negativo sobre la hipertensión³⁶.

Por otra parte, Hasan y colaboradores observaron que en un grupo bangladésí la prevalencia de cualquier (código CPI 2 + 3 + 4; 75.7%) y forma grave (código CPI 4; 35.1%) de EP fue alta en los pacientes con DM2. En el análisis multivariado, las probabilidades de enfermedad periodontal aumentaron con un control glucémico desfavorable indicado por $HbA1c \geq 7\%$, y disminuyeron en un 64%, 85% y 92% con el cumplimiento de la dieta recomendada, la actividad física y las prácticas de higiene bucal, respectivamente. La práctica de autocuidado de la DM explicó la mayor proporción de la varianza (13.9%) seguida de las prácticas de higiene bucal (10.9%) al modelar cualquier enfermedad periodontal versus ninguna enfermedad⁵³.

En India se han publicado al menos tres estudios en los últimos 5 años, uno por Sukhvinder, otro por Singh y otro por Kumar. Sukhvinder y colaboradores hallaron que el número medio de dientes perdidos entre los pacientes con DM fue de 3.87 ± 3.67 y los controles fue de 1.36 ± 2.64 ; la razón predominante para la pérdida de dientes entre los pacientes con DM fue la EP (85.0%, 80.6% y 80.3%, respectivamente), mientras que entre los controles fue la caries dental (77.5%). Se encontró que la prevalencia de INTPC código 1 era significativamente ($p < 0.05$) más entre los controles (18.53%) en comparación con los pacientes con DM (0%), código 2 se encontró más entre los controles (26.76%) en comparación con los pacientes con DM (21.82%), el código 3 se encontró más entre los controles (47.35%) mientras que el código INTPC 4 fue se encontró más entre los pacientes con DM (46.4%), en comparación con los controles (6.18%). Se encontró que la necesidad de tratamiento 0 era mayor entre los controles (1.18%) mientras que la necesidad de tratamiento 1, 2 y 3 fueron más entre los pacientes con enfermedad respiratoria (100%, 97.73% y 54.8%), DM (100%, 100% y 46.4%) y ECV (100%, 97.73% y 38.1%), en comparación con los controles (6.18%). El análisis de regresión había demostrado que las probabilidades de tener la puntuación INTPC 3 y 4 eran significativamente mayores entre los pacientes con DM, en comparación con el grupo de control⁵⁵. Entretanto, Singh y col. observaron que en pacientes con DM2 la destrucción periodontal se distribuyó según el control glucémico de normal, bueno, moderado y deficiente como 38.1%, 33.3%, 9.5% y 19.0% para no periodontitis; 26.5%, 30.3%, 18.2% y 25.0% para periodontitis leve; 11.0%, 16.1%,

21.1% y 51.8% para periodontitis moderada; y 7.1%, 7.1%, 5.4% y 80.4% para periodontitis grave, lo que demostró claramente que el empeoramiento del estado glucémico tuvo una influencia significativa ($p < 0.001$) en los individuos independientemente de su estado de higiene bucal. Los pacientes con una duración de ≤ 5 años de DMII tenían una CAL media de $3.15 \text{ mm} \pm 0.083 \text{ mm}$ y con una duración de > 5 años de diabetes mellitus tenían una CAL media de $3.81 \text{ mm} \pm 0.10 \text{ mm}$, y la diferencia entre las dos es estadísticamente significativa ($p < 0.001$). Por tanto, el estudio mostró una asociación positiva entre la gravedad de la periodontitis y la duración de la DM2. De manera similar, en el estudio se encontró una prevalencia del 95.1% que apoya una fuerte asociación de periodontitis y DM2¹⁴. Mientras Kumar y cols. observaron que la asociación de SM y periodontitis crónica fue fuerte y significativa con OR: 2.64, IC del 95%: 1.36-5.18 y $p < 0.003$. La comparación de los valores medios de los componentes de SM y los parámetros lipídicos entre casos y controles revela que la circunferencia media de la cintura (diferencia media: -4.8 [IC 95%: -7.75 – -1.84], $p < 0.002$), nivel medio de colesterol total (media diferencia: -9.43 [IC del 95%: -18.72 – -0.14], $p < 0.047$), nivel medio de triglicéridos (diferencia media: -25.75 [IC del 95%: -49.22 – -2.28], $p < 0.032$) y LDL nivel medio (diferencia media: -7.6 [-14.2 – -0.99], $p < 0.024$) fueron significativamente más altos en los casos que en los grupos de control. No hubo diferencias significativas en la presión arterial sistólica media (-2.9 [IC 95%: -6.7 – 0.83], $p < 0.126$), presión arterial diastólica (-1.69 [IC 95%: -3.87 - 0.48], $p = 0.127$) y niveles de HDL (0,05% [IC del 95%: -2.43 – -2.54], $p < 0.963$) en los dos grupos. Aunque la presión arterial sistólica media, la presión arterial diastólica y el nivel de azúcar en sangre en ayunas fueron más altos en los casos (125.77, 82.99 y 86.38, respectivamente) en comparación con el control (122.81, 81.3 y 83.68, respectivamente), fue estadísticamente insignificante¹⁷.

En el viejo continente, López Silva y cols. determinaron que, en una población española, el 85-94% de la población mayor de 35 años sufre algún problema de las encías, y entre el 15-30% padece periodontitis, siendo las formas severas un 5-11% de los casos²⁸. Mientras en Finlandia, el estudio de Tegelberg y cols. reveló que los riesgos relativos de enfermedad periodontal (EP) $\geq 4 \text{ mm}$ y pérdida ósea (PO) ≥ 5

mm fueron mayores en individuos con una exposición a SM ≥ 15 años (RR 1.8, IC 95% 1.6-2.1 y RR 1.5, IC 95% 1.3-1.9, respectivamente) que en aquellos cuya exposición fue <15 años (RR 1.2, IC del 95% 1.1–1.3 y RR 1.1, IC del 95% 1.0–1.3, respectivamente). Se encontraron asociaciones consistentemente más fuertes en los que nunca fumaron. Las mujeres mostraron asociaciones más fuertes de SM con EP ≥ 4 mm que los hombres. La asociación con PO ≥ 5 mm se observó solo en hombres⁶³.

En el continente africano, específicamente en Camerún, Ekouelkoum y cols. observaron que la prevalencia de enfermedad periodontal fue del 43.4% (n = 36) en su población de pacientes con SM. La periodontitis leve fue la forma más representada de EP (41.7%, n=15). Los índices periodontales revelaron que aproximadamente $\frac{3}{4}$ (73.5%) de esa población no tenía pérdida clínica de inserción y solo el 26.5% (n = 22) tenía una profundidad de bolsa superior a 3 mm. Había biopelícula visible a simple vista y tenía un índice de placa medio de 1.81 ± 0.56 y un índice gingival medio de 0.57 ± 0.74 . Nueve sobre el total de 83 participantes tenían 3 o más componentes del síndrome metabólico, dando una prevalencia del 10.8%. Entre los pacientes libres de EP, el 50.6% tenía como máximo un elemento del SM. La diferencia en el número de criterios de SM fue estadísticamente significativamente mayor (p=0.001) en pacientes con enfermedad periodontal versus sin enfermedad periodontal. Tener EP se asoció con niveles altos de triglicéridos (3 vs 0, p=0.044), obesidad abdominal (27 vs 10, p=0.001) e hipertensión arterial (7 vs 1, p=0.008)³⁵.

Nazir y cols. determinaron que el 14-47% de la población adulta en los países desarrollados tenía depósitos de cálculo en comparación con el 36-63% de los adultos en los países en desarrollo. Sin embargo, los países desarrollados tienen un mayor porcentaje de individuos con bolsas periodontales de 4-5 mm. Una mayor proporción de personas mayores (65-74 años) exhibe bolsas periodontales de 6 mm o más en comparación con las poblaciones adultas tanto en países desarrollados como en desarrollo²⁹.

Dentro del contexto latinoamericano, Villegas y cols. encontraron que, en pacientes cubanos con diabetes, el 66.6 % presentó EP. La gingivitis de leve a moderada se presentó en 25 %. El 41.6 % presentó formas benévolas de periodontitis²². Estos resultados fueron similares a los obtenidos por González y cols. quienes, en individuos de la misma procedencia pero que padecían obesidad, demostraron que el 66.7 % fueron enfermos periodontales; el 59.6 % de ellos eran del sexo masculino y el 38.6 % tenían entre 50 y 59 años. Con relación al grado de obesidad, el 45.6 % presentó grado II⁴⁸.

Mientras Del Hierro y cols. hallaron que, en pacientes ecuatorianos con obesidad, el 44% de ellos presentaba EP grado I y el 11% tuvo periodontitis crónica generalizada severa. Además, el 14% de los pacientes tenía obesidad grado III; de éstos el 10% presentó periodontitis crónica generalizada severa²⁴. Ortiz realizó un estudio en 170 pacientes peruanos con hipertensión arterial, y determinó que el 16.5% de ellos presentaron gingivitis y periodontitis, el 31.2% presentaron solo gingivitis, el 26.5% presentaron solo periodontitis y el 25.9% no presentaron ninguna enfermedad periodontal⁴. En el estudio de Rodas Avellaneda y cols. se observó que en adultos mayores colombianos institucionalizados, el 78% de la población presentaban diferentes enfermedades sistémicas, donde predominaban las cardiovasculares (57%), el 74.1% presentó un factor de riesgo alto en el índice de placa bacteriana y gingival y el 33.3% presentaban enfermedad periodontal³⁸. En el mismo país, pero en una población de pacientes con SM, Jaramillo y cols. determinaron que el SM tuvo una mayor prevalencia en el grupo de periodontitis (6.3%) frente a los controles (3.2%). En el análisis multivariado, la periodontitis se asoció con SM (OR ajustado = 2.72; IC del 95%: 1.09-6.79), intolerancia a la glucosa con otro componente del SM (OR ajustado = 1.78; 1.16 a 2.72) y resistencia a la insulina (OR ajustado = 11.46; 95% IC 1.41–92.88)⁶⁴.

Por su parte, Valero y cols. realizaron un estudio en 35 pacientes venezolanos con SM, encontraron una prevalencia de 88% de EP, con una significancia de $p < 0.05$, la media para SM fue de 3-4 criterios y la EP predominante fue la periodontitis moderada con 31%, seguida de la periodontitis severa con el 25%²⁶. Mientras que

otro estudio, realizado por Texeira y cols., en pacientes brasileños se encontró que la prevalencia de periodontitis leve-moderada y grave fue del 20% y el 8.2%, respectivamente. Ambas categorías de EP tenían niveles significativamente más altos de triglicéridos, proteína C reactiva, puntaje de calcio y percentil de calcio, mientras que la glucosa en sangre después de la prueba de tolerancia fue significativamente mayor entre las personas con periodontitis grave y los niveles de HDL-c eran más bajos ($p < 0.05$)¹¹. De igual manera, en una población del mismo país, Gomes-Filho y cols. advierten que la prevalencia de periodontitis estaba entre 34.61% y 55.37%, y la prevalencia de SM osciló entre 60.86% y 67.06%. En el grupo con periodontitis, el 14,7.08% tenía periodontitis severa y el 41.29% moderada. Hubo una asociación entre periodontitis severa y SM después del ajuste por sexo, edad, densidad del hogar, consumo de bebidas alcohólicas, hábito de fumar y enfermedad cardiovascular (OR ajustada_6 = 2.11, IC 95% = 1.01-4.40, $p = 0.05$)⁴⁶. Nascimento y cols, realizaron un estudio retrospectivo de una población brasileña y se identificaron dos variables periodontales latentes: periodontitis “inicial” y “avanzada”, mientras que se identificó una variable latente para SM. El SM se asocia positivamente con la periodontitis “avanzada” (coeficiente 0.11; valor de $p < 0.01$), pero no con la periodontitis “inicial” (coeficiente -0.01; valor de $p = 0.79$). Cuando el SM y la periodontitis se establecieron como variables observadas en los modelos de ecuaciones estructurales, no se encontró asociación independientemente de los criterios utilizados para la clasificación de la periodontitis⁶⁵.

6. Manejo odontológico del paciente con síndrome metabólico

El primer aspecto para considerar es que la presencia de EP en un paciente con ECNT puede contribuir a su exacerbación y/o desarrollo, a través de diversos mecanismos patogénicos⁴, ya que se ha observado que los pacientes con SM tienen un mayor riesgo de sufrir periodontitis respecto a personas sanas^{66,67}. Además, se ha observado que el riesgo de periodontitis aumenta con el número de alteraciones del SM que presenta el paciente⁶⁶. D'Aiuto demostró que la terapia periodontal a corto plazo eleva los marcadores de inflamación sistémica hasta por una semana

postratamiento, pero estos se reducen significativamente después de 3 meses y después de 6 meses de la terapia intensiva hubo una mejoría significativa en la salud³⁰, por lo que el tratamiento periodontal podría ser útil en la mejora del estado inflamatorio de los pacientes con SM⁶⁸.

El protocolo del diagnóstico básico incluye la anamnesis, exploración de la cavidad oral y el uso de técnicas de imagenología; estas últimas incluyen la radiografía panorámica, periapical y oclusal. Es necesario hacer énfasis en el interrogatorio sobre enfermedades concomitantes, ingesta de medicamentos y alergias a algún medicamento. Las pruebas de laboratorio que se requieren son: biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea, y razón normalizada internacional (INR), en caso de utilizar anticoagulantes⁶⁹.

No habiendo contraindicación para iniciar, el tratamiento puede consistir en tres fases: I. No quirúrgica, II. Quirúrgica y III. De mantenimiento. En la fase I se realiza saneamiento básico con control personal de biopelícula, técnica de cepillado e hilo dental, eliminación de cálculo y pulido dental, para posteriormente seguir con raspado y alisado radicular en todos los dientes. Además, se realiza interconsulta con especialistas en prótesis bucal y endodoncia para elaborar el plan de tratamiento integral. Al término de la fase I se puede indicar antibioterapia. Durante la fase II se realizan las extracciones de los dientes con pobre pronóstico, realizando regularización de proceso. En los casos más avanzados de EP se realiza el desbridamiento por colgajo. Dentro de la terapia quirúrgica, existen diferentes tipos de materiales para corregir los defectos óseos o evitar el colapso del reborde, algunos autores sugieren el uso de diferentes materiales de regeneración, como el uso de membranas en la técnica de regeneración tisular guiada (RTG), los injertos óseos o el plasma rico en factores del crecimiento, por mencionar algunos. También en este periodo, se puede cubrir al paciente con antibiótico⁷⁰.

En la fase III se realiza la eliminación de caries (de ser necesario) y recomendaciones del mantenimiento del tratamiento periodontal con pasta dental a base de triclosán, haciendo hincapié en la importancia de la relación del control metabólico de las enfermedades existentes con la salud oral⁶⁹.

El uso de antibiótico como terapia adjunta, en pacientes con periodontitis, ha mostrado beneficios sistémicos en la disminución de marcadores inflamatorios con CRP y TNF α ⁷¹. Las características del antimicrobiano ideal serían las de aquel antibiótico que activo frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso sea poco selector de resistencias y conservador del equilibrio de la microbiota⁶⁹. Entre los antibióticos de amplio espectro encontramos la combinación de amoxicilina con metronidazol por su eficacia en la supresión de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; esto se debe posiblemente al efecto sinérgico que ha sido demostrado *in vitro* utilizando la combinación de ambos. Otros antibióticos recomendados en el tratamiento de periodontitis agresiva son clindamicina, ácido clavulánico, ciprofloxacino, tetraciclina, azitromicina y fibras de tetraciclina⁷⁰.

Los pacientes que se presenten a consulta dental con dolor deben valorarse minuciosamente como candidatos a recibir tratamiento dental de urgencia mediante un buen interrogatorio y de ser posible, mediante una prueba rápida de glucosa en sangre⁶⁹. Se sabe desde hace mucho tiempo que existe un retraso en la cicatrización de heridas en pacientes con diabetes, especialmente si no se controla. Por lo tanto, es fundamental lograr un buen control glucémico antes de realizar procedimientos quirúrgicos o la colocación de implantes dentales en pacientes con diabetes⁵⁴. Las cifras de glucosa varían de acuerdo al control de cada individuo, pero en general deben ser menores a 180 mg/dl (en ayunas o a las dos horas) para evitar complicaciones hemorrágicas y tener mejor control sobre las posibles complicaciones de infección y reparación postratamiento, que deben presumirse y minimizarse mediante higiene bucal, uso de antisépticos y antimicrobianos, según sea el caso, y hacer exclusivamente el tratamiento de urgencia implementando tratamiento rutinario para infección oral aguda, trepanación, pulpotomía y/o drenaje (dependiendo del diagnóstico), así como antibioticoterapia empírica enérgica. Por lo tanto, en el paciente que es valorado durante una fase aguda hay que iniciar con estudio radiológico y terapia antimicrobiana⁶⁹.

El tratamiento periodontal mejora el estado vascular y la regulación metabólica. Aunque los vínculos fisiopatológicos y causales no están claramente dilucidados, el tratamiento y la prevención de la enfermedad periodontal pueden tener un impacto

decisivo en la prevención y la progresión de estas enfermedades sistémicas²⁷. Por lo anterior, la colaboración entre profesionales de la medicina y la odontología se convierte en algo cada vez más importante, de hecho, los profesionales de la salud oral tienen la gran oportunidad de identificar diabetes no diagnosticada o prediabetes en pacientes odontológicos y poder referirlos a consulta del médico o especialista. Resultando necesario entrenar a los profesionales de la salud oral enfatizando la importancia de su papel en informar a los pacientes sobre los beneficios de la salud integral⁶⁹.

V. MARCO REFERENCIAL DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Ubicación, extensión y división territorial.

La Sierra Gorda se ubica en la región orográfica perteneciente a la vertiente del Golfo de México, con un relieve de origen sedimentario caracterizado por sierras altas con altitudes superiores a los 3,000 m s. n. m. y con amplios y profundos cañones forma parte de la cordillera de la Sierra Madre Oriental que corre paralela a todo el Golfo de México. Esta gran área abarca parte de los estados de Hidalgo, San Luis Potosí, Guanajuato y Querétaro, y en este último, los municipios de Peña Miller, San Joaquín, Arroyo Seco, Pinal de Amoles, Jalpan de Serra y Landa de Matamoros.

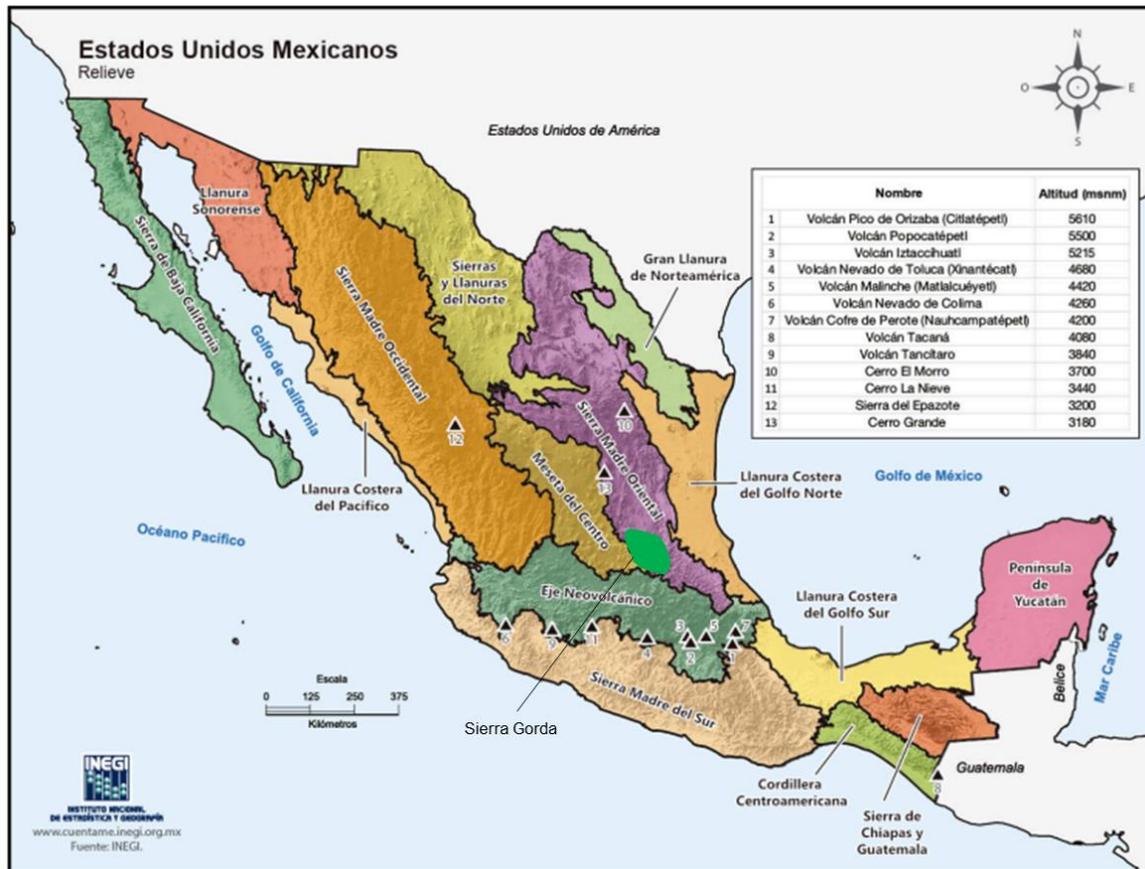


Figura 8. Relieve de México, localización de la Sierra Gorda

Imagen modificada de: https://cuentame.inegi.org.mx/mapas/pdf/nacional/relieve/nalrel_col_n.pdf

Estudios indican una antigüedad de entre 4000 y 6000 años para las ocupaciones humanas más tempranas del sur de la zona. La Sierra Gorda fue una zona de intenso tráfico comercial y cultural hacia las costas del Golfo, la Huasteca y la mesa central de México principalmente.

Los contrastes naturales y paisajes que se observan en el área son variados encontrando semidesierto en Peñamiller, estado de Querétaro, localizado a altitudes de 1300 a 1700 m s. n. m.; ahí se inicia el ascenso al macizo montañoso de Pinal de Amoles también estado de Querétaro, el cual se eleva por encima de los 3000 m s. n. m. y constituye una barrera geográfica que, por provocar el efecto de sombra orográfica, determina las condiciones climáticas, biológicas y sociales de la Sierra Gorda. En este macizo encontramos bosques de coníferas, de encino, mixtos de pino-encino y algunos fragmentos de bosque mesófilo.



Figura 9. Ubicación de la Sierra Gorda Queretana

Imagen modificada de: <http://sierragordaecotours.com/wp-content/uploads/2017/10/>

Posteriormente, se inicia el descenso y se llega finalmente a los valles en los municipios de Jalpan de Serra, Arroyo Seco, Landa de Matamoros y San Joaquín en el estado de Querétaro, y pequeñas regiones en los estados de Hidalgo, San Luis Potosí y Guanajuato en donde se encuentra bosque tropical caducifolio combinado con cultivos.

Municipio Pinal de Amoles:

Se encuentra a 153km de la capital estatal, el municipio se encuentra al norte del estado. Colinda al norte con el municipio Arroyo Seco, al sur con los municipios de San Joaquín y Cadereyta de Montes, al este con los municipios Jalpan de Serra y San Joaquín, al Oeste con el municipio Peñamiller y el estado de Guanajuato.

Municipio Arroyo Seco:

Es el municipio más alejado de la capital del estado; limita al norte con San Luis Potosí; al sur con los municipios Jalpan de Serra, Pinal de Amoles y el estado de Guanajuato; al este con el municipio de Jalpan de Serra y el estado de San Luis Potosí y al oeste con los estados de Guanajuato y San Luis Potosí. Este municipio se encuentra a 980msnm promedio, ya que existen diferentes zonas que van de los 560 a los 1340 metros sobre el nivel del mar; su cabecera municipal se ubica a 238 km de la capital. Arroyo Seco está considerado como un municipio de nivel básico. Cuenta con una economía tradicional y con el menor número de habitantes dentro de la subregión serrana. Su tendencia de crecimiento es negativa ya que es un municipio considerado como de fuerte expulsión, a consecuencia de los rezagos sociales que aún persisten en las localidades que en su mayoría son de 1 a 99 habitantes.

Municipio Jalpan de Serra:

Se localiza al norte del estado de Querétaro, limita al norte con el estado de San Luis Potosí, al sur con los municipios queretanos Pinal de Amoles y San Joaquín y con el estado de Hidalgo, al este colinda con el municipio Landa de Matamoros y con el estado de San Luis Potosí, al oeste con los municipios Arroyo Seco y Pinal

de Amoles. Su polígono municipal mantiene una forma diagonal con orientación noreste-suroeste. Sus altitudes varían de los 200msnm en el margen del Río Santa María en su extremo norte, a los 2440msnm en la cima del Cerro Grande ubicado al Sur de la microregión de San Juan de los Durán. Su extensión territorial es de aproximadamente 1,851km², que representa alrededor del 10.14% del territorio estatal y es el segundo municipio del estado con mayor superficie.

Municipio Landa de Matamoros:

Se localiza en la parte norte de la entidad, con altitudes que varían de los 350 a los 2100msnm. La cabecera municipal se ubica a 211km de la capital del estado y su altitud es de 1,040msnm. Sus límites geográficos son: al norte con el municipio Jalpan de Serra y el estado de San Luis Potosí (municipio de Xilitla); al sur con el estado de Hidalgo (municipios de Pisaflores y La Misión); al este con los estados de Hidalgo y San Luis Potosí (municipios de Pisaflores y Xilitla) y al oeste, con el municipio de Jalpan de Serra. Cuenta con una extensión territorial de 840.1km² que representa el 5.5 % de la superficie del estado, ocupando el tercer lugar en el estado.

Características del ambiente natural

La Sierra Gorda pertenece a la Región Hidrológica del río Pánuco (RH-26). El área se divide en dos cuencas: la del río Tampón o Tamuín, y la del río Moctezuma. La primera ocupa una extensión de 2,038 km², siendo sus principales afluentes los ríos Ayutla, Santa María y Jalpan. La segunda, abarca 1,532 km² de la Reserva, siendo su principal afluente el río Extóraz. De los 66 ríos y arroyos registrados en la entidad, 25 se localizan en el área natural protegida, y debido a la naturaleza cárstica de la región, se presentan bajos escurrimientos y corrientes superficiales. Para la subcuenca del río Santa María, la Sierra Gorda aporta 158.1 millones de metros cúbicos de agua, es decir, aproximadamente el 18% del agua calculada para la cuenca completa del Santa María estimada en 881 millones de metros cúbicos. Tal cantidad de agua es significativa, la que es captada por las montañas y bosques de

la Reserva de la Biosfera Sierra Gorda y dirigida a través de diversos escurrimientos a la corriente de dicho río.

Recorriéndola de oeste a este, siguiendo el curso de la vía asfaltada, la Reserva de la Biosfera Sierra Gorda da la bienvenida con la árida cuenca del río Extoraz. Imponente, ante la vista se extiende uno de los desiertos más antiguos de México y el extremo más austral del gran desierto Chihuahuense. Es en esa sucesión de montañas que se solapan como arrugas de una vieja piel donde las biznagas, las yucas queretanas, los garambuyos y los órganos se expanden con libertad.

De pronto, el paisaje cambia abruptamente y deja paso a los bosques templados. Pinos piñoneros, enebros, cedros y abetos sumergen al visitante en el concepto de bosque aprendido en los cuentos. Ellos son los encargados de filtrar la lluvia al suelo, alojar a las 339 especies de aves que habitan en la reserva y capturar el dióxido de carbono de la atmósfera.

Más abajo, en el fondo de las gargantas más profundas, sabinos, álamos y sauces forman pozas que hospedan a ranas y peces. Ahí, la vida alcanza su máximo esplendor cuando los ríos y los manantiales llegan cargados de agua. Rumbo al este, la sucesión de paisajes y ecosistemas continúa y se entiende entonces por qué esta reserva es la más ecodiversa del país. La gran cordillera que se despliega desde el río Moctezuma hasta el río Santa María se encuentra en su mayor parte cubierta de selvas, bosques templados y de niebla donde habitan pumas, jaguares, jaguarundis, margays, gatos monteses y ocelotes.

Sierra Gorda es la segunda área natural protegida del país más rica en mamíferos. Pese a que los bosques de niebla son los más amenazados del mundo, en esta zona aún existen islas de vida donde los encinos y los liquidámbares se disputan una interminable lucha de belleza. Los primeros, con sus majestuosas dimensiones, y los segundos, con sus tonalidades verde, morado, amarillo, marrón, rojizo y anaranjado, sirven de hogar a musgos, helechos, bromelias y orquídeas que, en las mejores temporadas, son tan abundantes que convierten al bosque en un gigantesco jardín botánico. Hongos, ranas y salamandras arborícolas terminan por dibujar el escenario perfecto de las historias de hadas.

Además, la zona es famosa por sus ríos cristalinos, sus cuevas de piedra caliza y sus sumideros. En esta reserva, miembro del Programa Hombre y Biosfera de la UNESCO, habitan:

- 2,308 especies de plantas vasculares
- 127 especies de hongos
- 800 especies de mariposas
- 27 especies de peces
- 131 especies de reptiles y anfibios
- 339 especies de aves
- 110 especies de mamíferos

La Sierra Gorda es una de las regiones verdes mejor conservadas del centro del país, lo cual se hace notorio en vistas desde el aire y en fotografías aéreas donde se advierten perfectamente los límites de los estados vecinos con el estado de Querétaro, al encontrar en su área serrana una mancha uniforme de cobertura vegetal en amplias zonas del norte de la Reserva, sitios privilegiados por su estado de conservación donde se albergan gran cantidad de especies vegetales. Esta condición es de suma importancia ya que representa la base en donde prosperan otras especies de los diferentes reinos, por tal motivo el recuento o actualización de este estrato es motivo de una especial atención.

Rasgos culturales

El agreste territorio de la Sierra Gorda cuenta con una variedad de vestigios que nos hablan de su pasado. Más de 500 sitios arqueológicos, misiones franciscanas Patrimonio Mundial de la Humanidad por la UNESCO, un jardín de esculturas surrealistas y cientos de años de tradición e historia se conjugan aquí. Como en las Misiones de Fray Junípero Serra, el ex convento de Bucareli o maravillas arqueológicas como Tancama, en Jalpan de Serra, y Ranas y Toluquilla, en San Joaquín. También se llevan a cabo los festivales anuales de huapango, con músicos

y parejas provenientes de todo el país que se congregan en Pinal de Amoles y Ahuacatlán.

Cerámicas, bordados con motivos de naturaleza, alimentos sanos, remedios naturales... las mujeres serranas sacan lo mejor de sí mismas para ofrecer al visitante productos exclusivos y con todo el sabor de Sierra Gorda.

Demografía.

El estado de Querétaro ocupa el lugar 22 a nivel nacional por su número de habitantes, y el 70% de la población se encuentra en zona urbana y el 30% en zona rural. Con una extensión territorial de 11,699 Km² por ello ocupa el lugar 27 a nivel nacional, representa el 0.6% de la superficie del país.

Escolaridad

La educación en la Sierra Gorda se considera prioridad y de acuerdo a datos de la Secretaría de Educación Pública, el promedio de escolaridad alcanza 7.5 años, es decir, que en promedio los habitantes de esta zona del estado concluyeron la educación Primaria y un año de Secundaria.

Los indicadores educativos de cobertura y atención a la demanda de la población en la sierra gorda, muestran en la actualidad un incremento positivo, ya que se está muy cerca de atender a toda la población infantil con un grado de Preescolar. En el caso de la Educación Primaria, la cobertura es casi completa, en tanto que en la Educación Secundaria se tiene la capacidad de proporcionar el servicio a la demanda total de los niños que egresan de Primaria.

En Jalpan de Serra se ofertan las licenciaturas en educación en la Escuela Normal del Estado de Querétaro; y las carreras de Ingeniería en Sistemas Computacionales, Ingeniería Industrial e Ingeniería Mecánica en el CESTEQ (Centro de Estudios Superiores Tecnológicos del Estado de Querétaro).

Existe también el programa de Educación Tecnológica y diversas carreras con la reciente apertura de un Campus anexo de la Universidad Autónoma de Querétaro. Aunque cada vez más se ofrece mayor oferta educativa para quienes desean

estudiar el nivel superior o enseñanza técnica en Jalpan, algunos deciden trasladarse a San Juan del Río o a la capital del estado, otros optan por estudiar en el vecino estado de San Luís Potosí u otros estados.

Vivienda

En los últimos años los flujos migratorios en la zona metropolitana del estado presentan un incremento importante en la urbanización de esta zona , situación que no comparten los municipios de la Sierra Gorda ya que la dinámica demográfica y económica es totalmente diferente, debido a que sus altos índices de emigración provocan tasas de crecimiento negativas y a su vez resulta una condicionante para el desarrollo de asentamientos humanos dispersos que dificulta la accesibilidad y la dotación de infraestructura y equipamiento de viviendas, siendo Pinal de Amoles el de más alto grado de migración y marginación , situación que deriva en una mayor cantidad de viviendas con un mayor número de personas por vivienda con respecto a la media estatal, además de que dichas viviendas presentan una infraestructura pobre.

En la mayor parte de la Sierra Gorda se cuenta con los servicios públicos de: recolección de basura, limpieza de las vías públicas, seguridad pública, servicios de salud de primer nivel, así como escuelas incorporadas a USEBEQ y CONAFE; sin embargo, hay otros servicios que existen pero en condiciones inadecuadas como son el pavimentado de calles, alumbrado público y el agua potable. Algunos servicios son exclusivos de las cabeceras municipales o las localidades más grandes o de mayor afluencia como: el drenaje urbano, los mercados, unidades deportivas, auditorios, entre otros. Y la cabecera municipal de Jalpan de Serra es el único lugar que cuenta con estación de bomberos, hospital general, supermercados, terminal de autobuses.

Economía

Agricultura

Gran parte de la superficie total del territorio de la Sierra Gorda son utilizadas para labores agrícolas en las que se produce: frijol, maíz, garbanzo, cártamo, papa,

jitomate, chile y sandía, además de que cuenta con zonas importantes de bosques inducidos de predominio en el municipio de Pinal de Amoles.

Ganadería

Esta actividad se desarrolla principalmente en lugares cercanos a las Cabeceras Municipales. Cada municipio Cuenta con una asociación ganadera local, la cual se encarga de la adquisición de insumos y del mejoramiento de ganado a través de campañas de salud, limpieza y mejoramiento genético.

Industria

La industria ha sido desarrollada en pequeños talleres familiares o negocios como carpinterías, materiales para la construcción, huaracherías y fabricación de petates.

Comercio

El comercio en la Sierra Gorda ha mostrado una tendencia sostenida al crecimiento. Existen tianguis y mercados públicos donde se expenden productos de la región y de la temporada como: manzana, pera, ciruela, durazno, mango criollo, mango petacón, mango manila, aguacate, membrillo, naranja, mandarina, guayaba limón, lima, piloncillo, chile, café, garbanzo, maíz, frijol, coyolillo, chilacayote, calabaza y pan casero de horno de leña, sin olvidar el delicioso pan de pulque, así como los ricos vinos de frutas y dulces cubiertos, elaborados con las exclusivas recetas caseras de quienes los producen.

Servicios

En los municipios de la Sierra Gorda se cuenta con servicios de hospedaje y alimentación de la mejor calidad. Existen guías de turistas y servicios de transporte para recorrer y admirar las bellezas naturales de la Sierra creando un paisaje de gran belleza. Sus bosques, cañadas, arroyos, cascadas y verdes campos son un deleite a la vista. Asimismo, sus rústicas calles y coloridos balcones hacen de estos lugares un espacio muy atractivo para quienes gozan de la naturaleza, la tranquilidad y las actividades al aire libre⁷².

Determinantes sociales en la Sierra Gorda Queretana

La Organización Mundial de la Salud define los determinantes sociales de la salud (DSS) como "las circunstancias en que las personas nacen crecen, trabajan, viven y envejecen, incluido el conjunto más amplio de fuerzas y sistemas que influyen sobre las condiciones de la vida cotidiana". Estas fuerzas y sistemas incluyen políticas y sistemas económicos, programas de desarrollo, normas y políticas sociales y sistemas políticos.

Resultaría fácil describir a las comunidades de esta región si sus condiciones fueran homogéneas, pero si algo he aprendido en estos años de formación es que la diversidad de las circunstancias es muy amplia, propiciando diferentes condiciones para los individuos; al menos, en cuatro de los seis municipios que conforman la Sierra Gorda Queretana en las que he brindado atención a largo de diez años.

Pero, trataré de concretar en lo que es pertinente para este estudio y reseñar aquellas condiciones que revelen el contexto social de esta población de estudio. El análisis será con un enfoque de género, porque describir los roles que desempeñan los habitantes queretanos permite tanto comprender los quehaceres propios y compartidos como reconocer a los actores y las formas en las que actúan e interactúan.

Aunque paulatinamente se reduce la brecha entre hombres y mujeres, en esta región el proceso es aún más lento y el hombre sigue siendo el principal proveedor, como campesino de su propia tierra o como jornalero, como albañil, comerciante o ayudante; siendo las principales ocupaciones que suelen ofertarse. Es por ello, que la mayoría pretende emigrar a Estados Unidos, como la mayoría de los hombres de Landa de Matamoros y Arroyo Seco. De no ser posible, entonces emigran a Querétaro, Ciudad de México u otros estados; este dato se evidencia en la remesas y en el poder adquisitivo, marcando diferencias en las características de las viviendas, en la accesibilidad en servicios de salud, educación y entretenimiento entre los municipios. En la mayoría de las comunidades se observan estratos sociales definidos, donde los pioneros del comercio en ese asentamiento y dueños de las tiendas de abarrotes más grandes, ocupan el nivel más alto y son propietarios

de muchos terrenos y otros negocios. Las familias cuyo proveedor es migrante, mantienen un status medio o alto, gozan de ciertas comodidades como casas más grandes y vehículos personales para transporte. También se observan otras familias que cuentan con negocios más pequeños, en su mayoría son aquellos que ofertan alimentos preparados, tienen un status medio. Y los que se ocupan como jornaleros, albañiles o campesinos, son los que tienen los ingresos más bajos y sufren las peores condiciones de vivienda y la alimentación.

En las cabeceras de los cuatro municipios se concentran la mayoría de los profesionistas de ambos sexos, rompiendo un poco el patrón económico, pero este nivel académico sigue siendo representado por la minoría de la población.

Debido a que el hombre es el principal proveedor, no utiliza los servicios médicos con regularidad, no participa en las labores del hogar ni en las actividades escolares de los hijos. Es por ello, que se dificulta llevar a cabo acción de prevención, promoción, diagnóstico e intervención oportuna en los hombres de edad productiva. Cabe aclarar que esta tendencia social no se presenta sólo por el movimiento migratorio que conlleva la ausencia del padre del entorno familiar por periodos muy largos, sino también por ciertas conductas culturalmente adquiridas, entre ellas: los valores familiares y sociales, el machismo, la violencia y las expectativas de vida.

Estas actitudes que impugnan la equidad de género (machismo) se presenta en los cuatro municipios, pero es más frecuente y con mayor ejercicio de violencia en Landa de Matamoros y Pinal de Amoles. Por ejemplo, algunos hombres no permiten que sus parejas participen en actividades físicas en su ausencia, no permiten que la mujer elija el método anticonceptivo, despojan a sus mujeres de sus hogares, privan a sus familias de alimentos, entre otras situaciones. Desafortunadamente a raíz de esta conducta, existe un gran número de feminicidios por violencia doméstica.

La violencia es un comportamiento complejo, mayormente aprendido o imitado, que se repite de generación en generación y que pone en evidencia otros rasgos de la sociedad serrana, siendo más frecuente en Pinal de Amoles y Landa de Matamoros. La violencia de género podría estar relacionada con el déficit en la regulación

emocional (de la ira y la frustración), una baja autoestima y falta de asertividad en las relaciones sociales. Derivado de la violencia de género se observa maltrato físico, abuso sexual, violación, que desafortunadamente llegan a traducirse en incesto o hasta feminicidio. Asimismo, es común observar actos de violencia entre cohabitantes de una misma comunidad, presentándose en forma de conflictos, riñas o peleas con armas blancas y de fuego; relacionadas al concepto que se tiene acerca de la “justicia social”, porque sin temor a las consecuencias de infligir la ley, los ciudadanos (especialmente los de Landa de Matamoros) hacen justicia por su propia cuenta.

En línea con la violencia se presenta el alcoholismo, el cual culturalmente no representa un trastorno sino actividad social de convivencia y recreación. Tal vez por esa razón empieza a practicarse desde la adolescencia en casi todas las comunidades, y cada vez menos es una práctica exclusiva de los hombres. El alcoholismo tiene muchas repercusiones como son: problemas de salud individuales, crisis económicas familiares, inestabilidad laboral e incremento tanto de la accidentabilidad como de los actos de violencia. El alcoholismo es un factor que desfavorece el control de las enfermedades, como el apego a los tratamientos farmacológicos, la indicación médica más frecuente es evitar el consumo de alcohol y los pacientes preferirán interrumpir la medicación, porque en su creencia lo que podría causarles un daño es el medicamento, no el alcohol.

No obstante, gracias a diversos programas sociales la oferta educativa se ha incrementado y el acceso a la educación ha mejorado, abriendo la posibilidad de que las mujeres obtengan un nivel académico más alto, incluso en comparación con sus cónyuges. Pero esta transformación es más paulatina en las zonas marginadas, como en la mayoría de las localidades pinalenses, debido a que se observa mayor índice elevado de analfabetismo o nivel académico insuficiente. La deserción escolar en nivel básico secundaria es más frecuente en hombres, siendo las razones principales: apatía, falta de interés y motivación, falta de aspiraciones académicas, mala conducta, falta de apoyo familiar y drogadicción. En cambio la deserción en nivel medio superior es más frecuente en mujeres, siendo las razones

principales: falta de apoyo familiar, problemas económicos y/o problemas de salud. La mayoría de las adolescentes abandonan sus estudios por estar embarazadas. Esta situación representa un gran riesgo tanto por las implicaciones biológicas que conlleva un embarazo adolescente, como por el nivel académico con el cuentan los padres para cuidar, guiar y formar a un individuo.

En la región serrana, desde el punto de vista sociocultural o por tradición la mayoría de las mujeres aspiran a formar una familia con mejores condiciones, que desde su perspectiva proyectan tener un sustento económico, por eso buscan personas que puedan proporcionarle esa manutención, como pueden ser los hombres migrantes.

Las mujeres son las responsables y tutoras, aunque no siempre representan la autoridad en casa, porque ese es un papel designado a los padres varones. Ellas se encargan de de las tareas del hogar y son responsables del cuidado de los hijos y abuelos (de darse el caso), esta designación de roles se observa en todos los municipios, incluso en parejas de profesionistas. Por esta razón, son las principales usuarias de los servicios en general.

Los roles se siguen manteniendo hasta la edad avanzada. Las mujeres continúan con las labores hogareñas, a veces hasta del cuidado de los nietos. Aunque el hombre ya no es proveedor, sigue desempeñando ocupaciones propias de su género (como el cuidado de ganado, algunas actividades del campo, etc.). Pero, la mayoría de las personas mayores sufren de abandono social, tiene que realizar todo lo posible para valerse de sí mismas, incluso sufriendo enfermedad y discapacidad. Esto podría originarse a imperfecciones en los lazos familiares formados con las personas más cercanas.

En resumen, el municipio de Jalpan de Serra presenta concentra el mayor número de profesionistas y su cabecera municipal representa la gran urbe de la Sierra, dada su ubicación es el principal punto de comercio y de comunicación entre los municipios, la capital del Estado y San Luis Potosí; aumentando indiscriminadamente la plusvalía de sus inmuebles. El municipio de Landa de Matamoros ha tenido un crecimiento acelerado en su urbanización, a causa de las remesas. El municipio de Pinal de Amoles, presenta el mayor grado de marginación.

Y el municipio de Arroyo Seco, a pesar el más pequeño en extensión territorial y densidad de población, presenta mayor oportunidad de que sus habitantes obtengan un crecimiento económico y mejores estándares de vida.

Para concluir, con una opinión muy particular, ocurren diversos fenómenos que provocan que los habitantes de la Sierra Gorda tengan una falta de identidad al grupo social al que pertenecen, debido a que es notable que no se involucran en actividades por mejorar su comunidad. En primer lugar, no se fomenta que los jóvenes cuenten con un proyecto de vida, lo cual impide forjar aspiraciones para desarrollarse física, emocional e intelectualmente. En segundo lugar, la marginación de las comunidades serranas contribuye a que la gente oriunda migre para obtener un trabajo mejor remunerado, mientras la mayoría de los profesionistas no son originarios de la región se asientan con otros hábitos, comportamientos, creencias y conductas que crean una brecha en la comunicación y en las prácticas, con falta de empatía por la divergencia entre las idiosincrasias. Por último, el asistencialismo impertinente que suscita la apatía social, limita la participación social en programas de desarrollo comunitario y frena la superación colectiva.

Sólo para aclarar, la falta de identidad es multifactorial, incluye los factores socioculturales y de educación, pero no está relacionada con el sentido de pertenencia, en lo absoluto. Porque los serranos mantienen claramente arraigado el patriotismo nacional; y es tan evidente como el hecho de que podrán vivir todos sus años productivos en el extranjero, pero si han de morir deberán regresar y ser enterrados en su tierra; sin importar el costo que implique.

VI. HIPÓTESIS

- La frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal aumentan conforme aumenta la edad de los pacientes.
- La frecuencia de comorbilidades del síndrome metabólico se incrementa con la edad.
- La alta frecuencia de enfermedad periodontal está asociada con comorbilidades del síndrome metabólico.
- La severidad de la enfermedad periodontal es mayor en los pacientes que padecen el síndrome metabólico en comparación con los pacientes sin la presencia de este síndrome.

VII. OBJETIVOS

General

Conocer la frecuencia de la enfermedad periodontal y su posible relación con la edad y con las comorbilidades del Síndrome Metabólico en habitantes entre 20 y 79 años de la Sierra Gorda, Querétaro.

Específicos

- Establecer la frecuencia de la enfermedad periodontal por edad en habitantes entre 20 y 79 años de la Sierra Gorda, Querétaro.
- Evaluar si la frecuencia de la enfermedad periodontal se encuentra asociada con la edad.
- Establecer la frecuencia de las comorbilidades del Síndrome Metabólico en habitantes entre 20 y 79 años de la Sierra Gorda, Querétaro.
- Estimar la frecuencia de la enfermedad periodontal, en relación con la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias y la obesidad.
- Evaluar si la frecuencia de la enfermedad periodontal se encuentra asociada con las comorbilidades del síndrome metabólico.
- Verificar si existe relación entre la severidad de la enfermedad periodontal con las comorbilidades del síndrome metabólico.

VIII. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal y prolectivo en individuos de entre 20 y 79 años, de ambos sexos. Se estudió una muestra no probabilística por conveniencia, la cual estuvo conformada por 208 pacientes que acudieron a consulta externa durante los meses de marzo, abril y mayo del año 2022 en unidades de salud de primer nivel de atención pertenecientes a la Jurisdicción Sanitaria No. 4, ubicadas en los municipios Arroyo Seco (La Florida, El Refugio y San Juan Buenaventura), Jalpan de Serra (Jalpan de Serra, Lagunita de Pizquintla), Landa de Matamoros (Rioverdito y Valle de Guadalupe) y Pinal de Amoles (El Madroño, San Pedro El Viejo y Santa Agueda); de acuerdo con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes que voluntariamente aceptaron participar y firmaron el consentimiento informado (Anexo 1).
- 108 pacientes de ambos sexos, entre 20 y 79 años, que presentaron al menos una comorbilidad diagnosticada del síndrome metabólico. Si el paciente presentó dos comorbilidades de manera simultánea, se registraron ambas. Si el paciente presentó tres comorbilidades o más, el diagnóstico de inclusión será síndrome metabólico.
- 100 pacientes de ambos sexos, entre 20 y 79 años, que no presentaron ninguna comorbilidad del síndrome metabólico.
- Pacientes residentes en la Sierra Gorda queretana.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 20 y mayores de 79 años.
- Pacientes que presenten edentulismo total.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento periodontal (detartraje u odontoxesis) en un periodo menor a un año. Ya que este antecedente puede modificar la presencia y evolución del proceso inflamatorio alterando datos

relevantes como la profundidad de sondaje, el nivel de inserción y la incidencia de sangrado.

- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que decidieron no ser incluidos en el estudio.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que en el último momento se negaron a participar en el estudio.
- Pacientes que hayan fallecido durante la investigación.

Metodología de exploración

En la población de estudio se evaluó la presencia y severidad de la EP a través del Índice Periodontal Comunitario (IPC), a partir de la calibración de un examinador, quien realizó las exploraciones clínicas bajo los criterios de la OMS, utilizando una sonda periodontal (en cuyo extremo presenta una esfera de 0.5mm de diámetro, y en la porción central de su misma parte activa presenta una banda que indica calibración de dos longitudes; 3.5mm en su inicio, y 5.5mm en su extremo distal) que se introdujo suavemente en el interior del surco de los siguientes dientes índices; 17-16, 11, 26-27, 36-37, 31 y 46-47. Cada diente fue explorado en seis puntos; mesio-vestibular, medio-vestibular, disto-vestibular y los sitios correspondientes de la cara inversa (mesio-palatino/lingual, medio-palatino/lingual, disto-palatino/lingual). Los resultados de la inspección bucal codificaron las siguientes condiciones:

- a. Profundidad del surco gingival
- b. Presencia de cálculo supragingival o subgingival
- c. Sangrado gingival después del sondeo

Los códigos y criterios que son aplicados para el levantamiento epidemiológico de este índice fueron:

Tabla 4. Codificación del IPC utilizado en el levantamiento epidemiológico

Código	0	1	2	3	4	9
Criterio	Ninguna señal de la enfermedad	Mucosa gingival con presencia de sangrado después del sondeo	Presencia de cálculo supra o subgingival, restauraciones desbordantes o coronas con defectos de margen	Presencia de bolsa moderada (4-5 mm)	Presencia de bolsa profunda (sondaje igual o mayor a 6mm)	No registrado
	Periodonto sano, la zona de color de la sonda se encuentra totalmente visible.	Gingivitis leve, la zona de color de la sonda se encuentra completamente visible, pero hay evidencia de sangrado después del sondeo	Gingivitis de moderada a severa, la zona de color de la sonda se encuentra completamente visible, existe cálculo y/o restauraciones desajustadas, puede o no haber sangrado	Periodontitis leve, la zona de color de la sonda se encuentra parcialmente visible por presencia de bolsa.	Periodontitis de moderada a severa, la zona de color de la sonda se encuentra prácticamente no visible por presencia de bolsa profunda.	Utilizada para indicar la presencia de las siguientes evidencias, las cuales deben ser especificadas aparte.

Metodología de calibración

Tuvo la finalidad de conseguir una interpretación, aplicación y comprensión uniforme de los criterios para la EP, en cuanto a las condiciones a ser observadas y registradas. Bajo la asesoría de la Mtra. Brenda Contreras Pérez, se llevó cabo una calibración intra-examinador ($Kappa = 0.91$; $p = 0.001$), mediante la realización de exámenes a un grupo de veinte pacientes por dos ocasiones que acuden a consulta en dos Clínicas Universitarias para la Atención a la Salud (“Estado de México” y “Tamaulipas”) de la FES Zaragoza. A partir de la comparación de los resultados entre estos dos exámenes, se obtuvo una estimación del grado y naturaleza de los errores realizados en el diagnóstico. Se pretendió que el examinador, en lo medida de lo posible, no identificara a los sujetos quienes habían sido previamente examinados, evitando que influyera en el grado de atención y correr el riesgo de reducir la calidad del ejercicio.

El ejercicio se llevó a cabo en cuatro sesiones:

- 1 En la primera se revisó el formulario y los códigos, criterios de diagnóstico, uso del instrumental para el examen clínico.
- 2 En la segunda se examinaron pacientes, en este momento el examinador y el anotador podrán discutir las discrepancias identificadas en los hallazgos clínicos, criterios de diagnóstico, códigos y errores en las anotaciones, con el doble examen realizado a cada paciente.

Se realizó una examinación metódica y sistemática. La posición de trabajo para el examinador se situó entre las 8 y a las 11, mientras que el anotador estuvo entre 2 y las 4; cada paciente examinado se mantuvo semiacostado cómodamente en el sillón dental con la cabeza apoyada, de tal manera que la boca del paciente coincidía con el plano sagital del examinador, contando con una fuente de luz artificial (lámpara de la unidad dental).

Se exploraron los dientes índice en veinte pacientes, usando en cada uno de ellos: un espejo dental no.5 y una sonda Hu-Friedy tipo WHO codificada PCP11.5B6, siendo el instrumento de sensibilidad para determinar la profundidad de la bolsa,

detectar al cálculo subgingival así como la respuesta al sangrado. La fuerza que se ejerció para sentir no deberá ser mayor a 20 gramos, una prueba práctica fue colocar la esfera de la sonda debajo de la uña del dedo pulgar y presionar hasta que la zona de la uña comience a presentar isquemia. Para sentir el cálculo subgingival se utilizó una fuerza muy ligera tanto como sea posible, para permitir que la esfera de la sonda estuviera alrededor de la superficie del diente, la esfera seguía la configuración anatómica de la superficie de la raíz del diente. Si el sujeto presentaba dolor durante la prueba, significó que se ejerció mucha fuerza. La punta de la sonda se colocó cuidadosamente dentro de la bolsa gingival y se registró la inserción más profunda; de esta manera la lectura se realizó por observación de la posición de la banda negra. Se exploró la extensión total de la bolsa tanto en bucal como por lingual o palatino. Durante la evaluación se consideró el hallazgo más desfavorable de acuerdo con la integridad periodontal en cada diente índice, el cual, fue codificado según los códigos y criterios establecidos para el levantamiento del Índice Periodontal Comunitario (IPC).

El método de levantamiento del IPC fue a través el uso de dientes índice: cinco dientes del maxilar (17, 16, 11, 26 y 27) y cinco dientes de la mandíbula (47, 46, 31, 36 y 37). Si al examen no estaba presente en el sextante el diente índice, se sustituyó con los incisivos o premolares que estuvieran completamente erupcionados.

- 3 Se examinaron mayor número de pacientes, sin la posibilidad de discutir los hallazgos.
- 4 Se aseguró que el examinador estuviera completamente familiarizado con todos los procedimientos de los exámenes y códigos, criterios de diagnóstico, formularios, y el manejo de instrumental e implementos.

Muestreo y selección de muestra

La muestra del estudio fue no probabilística, ya que fue elegida por conveniencia en un lugar y momento determinados, debido a que los pacientes se seleccionaron del censo nominal del SIC (Sistema de Información en Enfermedades Crónicas), no brindando la misma oportunidad de participación para todos.

Recopilación de consentimientos informados y levantamiento de índices epidemiológicos

Antes de la examinación se acudió a aquellas unidades de salud que cuentan con una base de datos de los pacientes que presentan comorbilidades del síndrome metabólico, se programaron visitas para explicar a esos pacientes los objetivos del estudio.

Con el apoyo del Coordinador jurisdiccional del componente “Diabetes” del Programa de Salud del Adulto y del Anciano (PSAA), se le pidió al jefe de cada unidad de salud que citaran a aquellos que deseaban participar. Se les solicitó a los pacientes que se presentaran sin haber consumido alimentos en un lapso mínimo de ocho horas (en ayuno).

La somatometría se realizó con el apoyo de personal de enfermería. Se registraron las siguientes mediciones:

- Se registró la talla y el peso, para calcular el Índice de Masa Corporal (IMC) y determinar si el paciente presentaba o no obesidad.
- Se registró la presión arterial, en el caso de los pacientes no diagnosticados que presentaron cifras elevadas, se les citó en dos días diferentes para medir nuevamente durante la mañana y descartar diagnóstico de HAS.

Además, las licenciadas en nutrición del PSAA contribuyeron en:

- Toma de muestras de glucosa capilar, en el caso de los pacientes no diagnosticados que presentaron hiperglucemia, se citaron en dos ocasiones diferentes para tomar una muestra capilar en ayuno y descartar diagnóstico de DM.
- Toma de muestras de perfil lipídico
- En el registro de todos los resultados en un censo interno.

El listado de pacientes diagnosticados con alguna comorbilidad se obtuvo en la plataforma digital del Sistema de Información en Enfermedades Crónicas (SIC).

Para el resto de la muestra, se invitaron a los usuarios de los servicios salud de las unidades descritas a participar.

*El día del examen clínico

Para la recolección los datos personales de la ficha epidemiológica (Anexo 2), el examinador realizó una breve encuesta directa al paciente o al acompañante, por medio de la cual, el anotador llenó los datos de identificación del paciente en la ficha epidemiológica y transcribió los datos recopilados en el censo de cada unidad de salud, mientras que el examinador realizó el sondaje y valoración clínica de acuerdo los criterios del IPC.

Durante la recolección y análisis de datos se respetó la privacidad, la intimidad y la confidencialidad de la información recabada, así como la preservación del anonimato, cumpliendo con los principios éticos de autonomía y no maleficencia.

Análisis de datos.

Se recopilaron semanalmente los datos obtenidos de cincuenta pacientes, es decir, se examinaron 10 pacientes al día en promedio. Se organizaron y se digitalizaron en una hoja de cálculo en el programa Microsoft Excel 2016. En este proceso se descartó información repetitiva e incompleta, seleccionando la información necesaria y puntual con la que finalmente se trabajó.

Los datos recolectados se analizaron en el programa IBM-SPSS 25 versión para Windows. Se calcularon proporciones de acuerdo con la edad y comorbilidades presentes. Así mismo, se determinó la frecuencia de la enfermedad periodontal por medio del cálculo de la media aritmética y la variabilidad a una desviación estándar. Se calculó el valor de Chi cuadrada para determinar la asociación entre la presencia de enfermedad periodontal y la presencia de alguna comorbilidad del síndrome metabólico. De esta manera, los datos se transformaron en información entendible por medio de gráficos y tablas, para así dar lugar a su interpretación.

Las variables estudiadas se describen a continuación:

Tabla 5. Operacionalización de las variables de estudio

Variable	Tipo	Clasificación	Categorías	Nivel de medición
Enfermedad periodontal	Dependiente	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Presencia ➤ Ausencia 	Nominal
Severidad de enfermedad periodontal	Independiente	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Periodonto sano ➤ Gingivitis leve ➤ Gingivitis de moderada a severa ➤ Periodontitis leve ➤ Periodontitis de moderada a severa 	Ordinal
Número de comorbilidades	Independiente	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ninguna ➤ Una comorbilidad ➤ Dos comorbilidades ➤ Tres comorbilidades ➤ Cuatro comorbilidades 	Nominal
Comorbilidades del síndrome metabólico	Independiente	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Diabetes ➤ Hipertensión ➤ Obesidad ➤ Dislipidemia ➤ Síndrome metabólico 	Nominal
Edad	Independiente	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 20-39 ➤ 40-79 	Discontinua

Aspectos éticos y legales:

Este estudio se realizó bajo los cuatro principios éticos básicos: el respeto a las personas y su autonomía, la beneficencia, la no maleficencia, y la justicia, apegado a la Declaración de Helsinki y lo dispuesto en la Ley General de Salud en Materia de investigación; después de haber sido sometido ante el Comité de Ética de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Cabe mencionar que durante los procesos de examinación se siguieron los protocolos establecidos por las Normas Oficiales Mexicanas NOM-013-SSA2-2006: Para la Prevención y Control de Enfermedades Bucales y NOM-087-ECOL-SSA1-2002, Protección ambiental - Salud ambiental - Residuos peligrosos.

IX. RESULTADOS

La muestra de estudio estuvo conformada por 208 adultos, 55% pertenecieron al grupo de 20 a 39 años y 45% al grupo de edad de 40 a 79 años (tabla 7).

Tabla 7. Distribución de pacientes por edad.

	F	%
20-39	115	55
40-79	93	45
Total	208	100

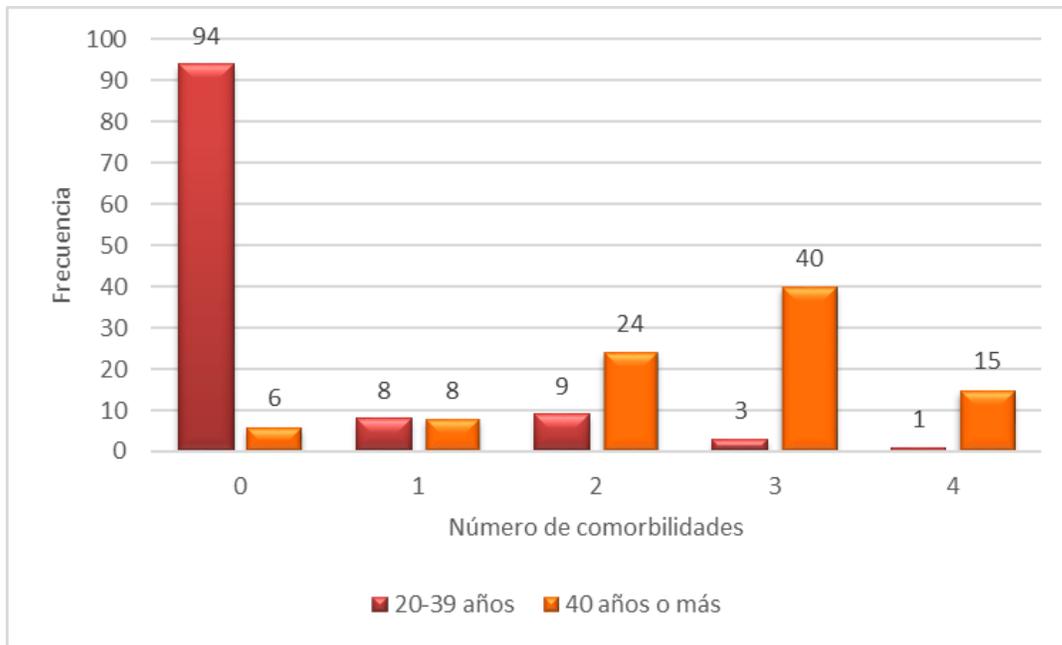
La distribución de la severidad de la enfermedad periodontal por grupo etario mostró que de los 115 perteneciente al grupo de 20 a 39 años de edad, 65 presentaron periodonto sano, 48 con algún grado de gingivitis y sólo 2 con algún grado de periodontitis. Mientras que, de los 93 examinados en el grupo de 40 a 79 años, se presentaron únicamente 7 casos con periodonto sano, 59 casos con algún grado de gingivitis y 27 con algún grado de periodontitis (tabla 8).

Tabla 8. Severidad de la enfermedad periodontal en relación con la edad.

EDAD	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
20-39	65	56,5	3	2,6	45	39,1	2	1,7	0	0	115	100
40-79	7	7,5	0	0	59	63,4	22	23,7	5	5,4	93	100
Total	72	34,6	3	1,4	104	50	24	11,5	5	2,4	208	100

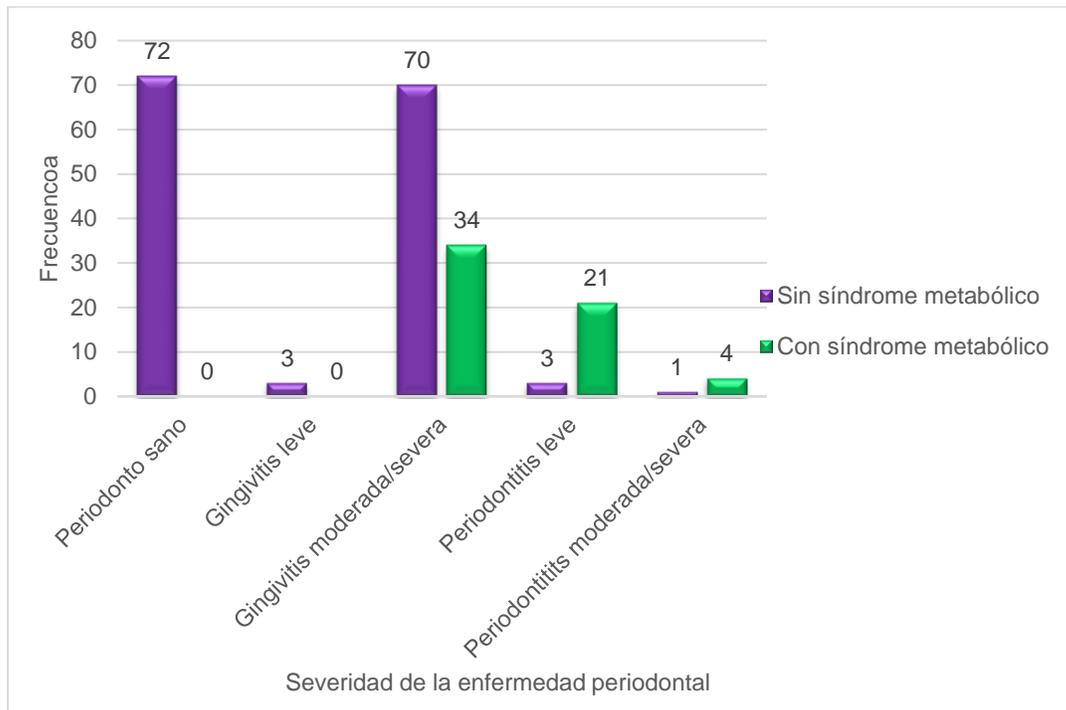
En cuanto al número de comorbilidades, 94 pacientes de 20 a 39 años no presentaron ninguna comorbilidad. En tanto que 87 pacientes de 40 a 79 años de edad presentaron al menos una comorbilidad (Gráfico 1).

Gráfico 1. Frecuencia del número de comorbilidades de acuerdo con la edad.



En pacientes sin síndrome metabólico predominaron dos categorías: periodonto sano y gingivitis de moderada a severa, mientras que en los pacientes que presentaron comorbilidades se observó mayor frecuencia de gingivitis moderada a severa (34) y periodontitis leve (21), pero con casos de periodontitis de moderada a severa (4) (gráfico 2).

Gráfico 2. Frecuencia de la severidad de enfermedad periodontal en relación con el síndrome metabólico.



Cualquiera que fuera la comorbilidad del síndrome metabólico que presentaron los pacientes, se observó asociación estadísticamente significativa ($p=0.0001$) entre la severidad de la enfermedad periodontal y cada una de ellas. La comorbilidad que se presentó con mayor frecuencia fue la dislipidemia, con un total de 86 casos, de los cuales el 64% presentó gingivitis de moderada a severa y el 24.4% presentó periodontitis leve (tabla 9). De los 71 pacientes que presentaron diabetes mellitus, el 62% presentó gingivitis de moderada a severa y el 28.2% presentó periodontitis leve. Cabe mencionar que los pacientes con diabetes son los que presentaron mayor número de casos con periodontitis de moderada a severa (tabla 10). Se observó un comportamiento similar entre los 63 pacientes con hipertensión, donde el 65.1% presentó gingivitis de moderada a severa y el 37.1% presentó periodontitis leve (tabla 11). Mientras que de los 40 pacientes que presentaron obesidad, el 64% presentó gingivitis de moderada a severa y el 24.4% presentó periodontitis leve (tabla 12).

Tabla 9. Severidad de la enfermedad periodontal en relación con la dislipidemia.

	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Sin dislipidemia	68	55.7	2	1.6	49	40.2	3	2.5	0	0	122	100
Con dislipidemia	4	4.7	1	1.2	55	64	21	24.4	5	5.8	86	100
<i>p</i> =0.0001												

Tabla 10. Severidad de la enfermedad periodontal en relación con la diabetes mellitus.

	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Sin diabetes	71	51.8	2	1.5	60	43.8	4	2.9	0	0	137	100
Con diabetes	1	1.4	1	1.4	44	62	20	28.2	5	7	71	100
<i>p</i> =0.0001												

Tabla 11. Severidad de la enfermedad periodontal en relación con la hipertensión arterial.

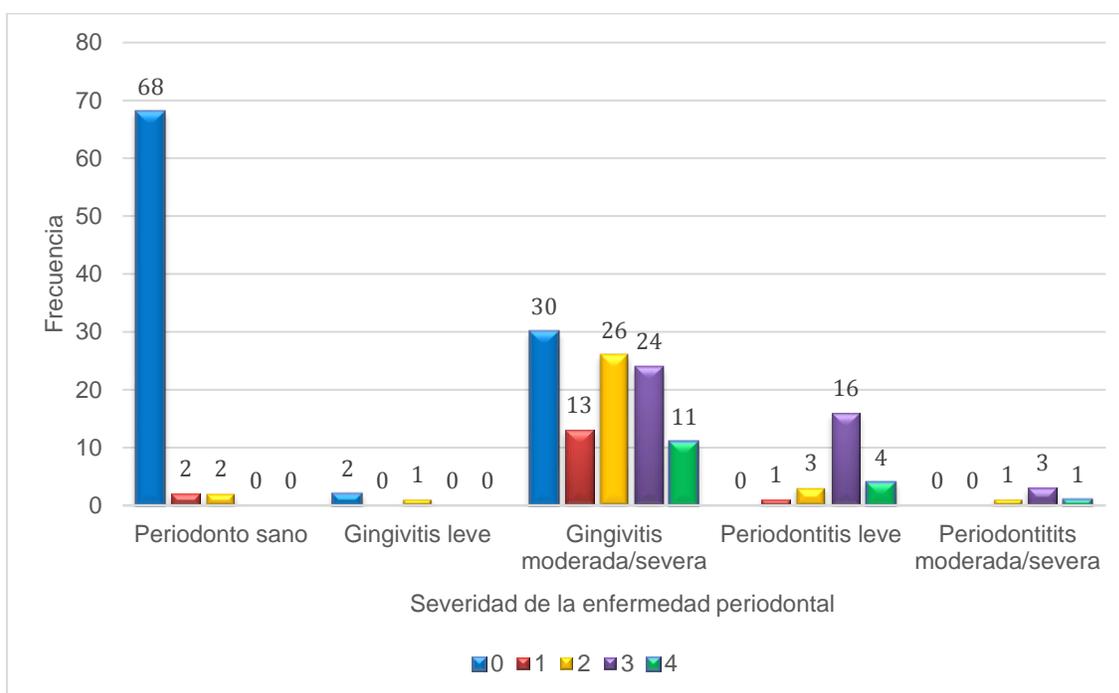
	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normotensos	72	49.7	3	2.1	63	43.4	4	2.8	3	2.1	145	100
Hipertensos	0	0	0	0	41	65.1	20	31.7	2	3.2	63	100
<i>p</i> = 0.0001												

Tabla 12. Severidad de la enfermedad periodontal en relación con la obesidad.

	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	F	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Sin obesidad	71	42.3	3	1.8	76	45.2	16	9.5	2	1.2	168	100
Con obesidad	1	2.5	0	0	28	70	8	20	3	7.5	40	100
<i>p</i> = 0.0001												

Con respecto a la severidad de la enfermedad periodontal y el número de comorbilidades, los pacientes sin comorbilidades fueron los que presentaron periodonto sano con mayor frecuencia. Sin embargo, la condición más frecuente fue gingivitis de moderada a severa, independientemente del número de comorbilidades presentes (gráfico 3).

Gráfico 3. Frecuencia de la severidad de enfermedad periodontal en relación con el número de comorbilidades del síndrome metabólico.



Por último, al comparar la severidad de la enfermedad periodontal de los pacientes con comorbilidades, entre los controlados y los no controlados, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en ningunas de las comorbilidades (tablas 13, 14 y 15).

Tabla 13. Severidad de enfermedad periodontal en relación con el control de diabetes mellitus.

EDAD	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Controlados	0	0	1	2.3	29	67.4	11	25.6	2	1.2	43	100
No controlados	1	3.6	0	0	15	53.6	9	32.1	3	7.5	28	100
<i>p</i> = 0.392												

Tabla 14. Severidad de enfermedad periodontal en relación con el control de hipertensión arterial.

EDAD	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Controlados	0	0	0	0	27	67.5	11	27.5	2	5	40	100
No controlados	0	0	0	0	14	60.9	9	39.1	0	0	23	100
<i>p</i> = 0.283												

Tabla 15. Severidad de enfermedad periodontal en relación con el control de dislipidemias.

EDAD	IPC											
	Sano		Gingivitis leve		Gingivitis moderada / severa		Periodontitis leve		Periodontitis moderada / severa		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Controlados	0	0	0	0	4	80	1	20	0	0	5	100
No controlados	4	4.9	1	1.2	51	63	20	24.7	5	6.2	81	100
<i>p</i> = 0.837												

X. DISCUSIÓN

En los resultados obtenidos se observó una alta prevalencia de la EP en ambos grupos de edad; siendo mayor a la reportada por Lao y Araya⁶¹, donde la prevalencia fue de 59.10% en las personas de 20 a 45 años; y menor a lo descrito por López Silva et. al.³², en su estudio, el 92.5% de la población mayor de 40 años sufrió algún grado de EP.

También se mostró que la prevalencia de la EP aumenta con la edad, como en el estudio de Fonseca y cols.⁴², quienes argumentan que a la edad ≥ 30 años se mostró relación con la enfermedad periodontal, al obtenerse un valor del OR significativamente mayor de 1 (OR=4.16; IC 95%: 2.31-7.46; p=0.000). De igual manera, Tadjoeidin y cols.⁶ encontraron diferencia significativa (p=0.000) y correlación positiva (r=0.251) entre la EP y la edad (prueba de correlación rho de Spearman)

Además se mostró que la severidad de la EP es directamente proporcional a la edad; tal como los resultados obtenidos por Tadjoeidin y cols.⁶ donde la gingivitis se presentó principalmente en la adolescencia tardía (17-25) (35%), mientras que la periodontitis ocurrió principalmente en el grupo de vejez temprana (46-55) (23%). La periodontitis se presentó con frecuencia en todos los grupos de edad, con un porcentaje creciente en los grupos de edad avanzada, 56% en el grupo de adolescentes, 74% en el grupo de adultos y 88% en el grupo de personas mayores. Sin embargo, la prevalencia de la periodontitis fue menor a la reportada por estos autores.

Asimismo, se coincide con los estudios reportados por Nazir et. al.^{29,34}, en el primero se encontró que el CPI 3 (PD4-5 mm) y CPI 4 (PD 6 + mm) estaban altamente concentrados entre las personas mayores; y en el segundo se describió que una mayor proporción de personas mayores (65-74 años) exhibe bolsas periodontales de 6 mm o más en comparación con las poblaciones adultas tanto en países desarrollados como en desarrollo. Además, se concuerda con López Silva et. al.³², donde el 63.4% de la población mayor de 40 años padeció gingivitis de moderada

a severa, el 23.7% padeció periodontitis leve y el 5.4% de los casos presentó las formas más severas, concordando también con el hecho de que, en el grupo de 20 a 30 años de la muestra se presentaron únicamente dos casos de CPI 3 y ningún caso de CPI 4.

Lao y Araya⁶¹ describen que la prevalencia del sangrado gingival aumenta gradualmente hasta 14.92% [14.54–15.31] en el adulto de 20 a 45 años; el cálculo dental se incrementa al 42.95%[42.12–43.79] en el adulto de 46 a 59 años; y las bolsas periodontales comienzan a aparecer en el adulto de 20 a 45 años en un 01.55% [01.42 -01.68]; sin embargo, existen una discrepancia, porque de acuerdo a los autores esta cifra permanece constante hasta el adulto mayor.

Con respecto al número de comorbilidades en relación con la edad, se halló mayor número de casos sin comorbilidades en pacientes menores de 20 a 39, mientras que en el grupo etario de 40 años o más la variable con 3 comorbilidades se presentó con mayor frecuencia. Dicha asociación se muestra de manera similar en el estudio longitudinal de un año de Adachi y Kobayashi⁴⁴, donde la edad y el IMC se asociaron significativamente con el desarrollo de uno o más componentes del SM.

En la población de estudio se observó una frecuencia de EP semejante a lo reportado por Pham⁶², donde se determinó que la prevalencia de las formas más graves de EP fue significativamente mayor en el grupo de SM, en la población de estudio se mostró mayor frecuencia de casos con gingivitis moderada a severa y periodontitis leve (57.2% y 35.5% respectivamente), mientras que en el grupo de pacientes sin SM se presentaron casos de periodonto sano con mayor frecuencia (48.6%) que en el grupo de control y aumentó significativamente por varios componentes de SM, asociando así el SM con la periodontitis, sin coincidir con los resultados presentados por Nascimento *et. al.*⁶⁵. En los estudios realizados por Kim *et. al.*¹⁵, Kumar *et. al.*¹⁷, Sakurai *et. al.*³⁶ y Jaramillo *et. al.*⁶⁴, se asocia de manera fuerte y significativa la EP con el SM mostró una mayor frecuencia de cualquiera de sus formas; siendo gingivitis moderada-severa la más frecuente, discrepando de los hallazgos de Texeira *et. al.*¹¹, Valero *et. al.*²⁶, de Ekouelkoum *et. al.*³⁵ y de Gomes-

Filho *et. al.*⁴⁶, debido a que ellos observaron formas de periodontitis con mayor frecuencia.

Disertando sobre la relación entre la EP y las comorbilidades del SM, se observó que la población que presentó comorbilidades del SM, la dislipidemia fue la que se presentó con mayor frecuencia, lo contrario a lo reportado por Koo y Hong¹³, reportan la HTA con mayor frecuencia. Sin embargo, en ambos se coincide que la DM es la segunda comorbilidad más frecuente.

No obstante, en los pacientes con HTA se observó que las formas moderadas (CPI 2 +3) y severa (CPI 4) de EP se presentaron con mayor frecuencia dentro de los pacientes que padecen esta comorbilidad, en este grupo no se hallaron pacientes con periodonto sano ni con gingivitis leve. A diferencia de Ortiz⁸, quien determinó que el 31.2% presentó solo gingivitis, el 26.5% presentó solo periodontitis y el 25.9% no presentaron ninguna enfermedad periodontal.

En la muestra el 98.5% de los individuos con DM2 presentaron algún grado de EP, discrepando con los resultados obtenidos por Hasan *et. al.*⁵³, Villegas *et. al.*²² y Singh *et. al.*¹⁴, quienes reportaron una prevalencia menor de EP en los pacientes con DM2. Pero, se concuerda con los resultados de Sukhvinder *et. al.*⁵⁵ quienes observaron en los pacientes con DM2 se observó mayor frecuencia de los códigos CP2 y CP4 en comparación con los pacientes con otras comorbilidades; sin embargo, en este grupo con DM2 hubo mayor frecuencia de gingivitis de moderada a severa (62%) que de periodontitis leve (24.4%), a diferencia de Villegas *et. al.*²² quienes encontraron mayor prevalencia en formas benévolas de periodontitis (41.6%).

El 97.5% de la muestra que sufre de obesidad presentó algún grado de EP, estos resultados representan una prevalencia mayor a la obtenidos por González *et. al.*⁴⁸ y por Del Hierro *et. al.*²⁴, también se diferencia de este último estudio en el hecho de que las formas de EP más frecuentes en pacientes con obesidad fueron gingivitis de moderada a severa y periodontitis leve, en lugar de gingivitis leve y periodontitis de moderada a severa.

En otras palabras, en la población estudiada se observó asociación de SM y EP, como lo observaron también Kumar *et. al.*¹⁷ y Ekouelkoum *et. al.*³⁵, en este último estudio la EP se asoció con dislipidemia, obesidad e hipertensión arterial.

Se observó que la severidad de la EP aumentó a medida que aumentaba el número de componentes del SM, entre los pacientes con periodonto sano, el 94.4% no padecen ninguna comorbilidad, coincidiendo con lo explicado por Koo y Hong¹³. Donde la diferencia en el número de criterios de SM fue estadísticamente significativamente mayor en pacientes con enfermedad periodontal versus sin enfermedad periodontal como lo reportan Ekouelkoum *et. al.*³⁵.

A propósito de la severidad de la enfermedad periodontal en relación con el control de comorbilidades, en la muestra se determinó que el sólo hecho de presentar alguna comorbilidad del SM ya implicaba un riesgo para padecer EP, si el paciente se presentaba control o no, opuesto a los resultados mostrados por Hasan *et. al.*⁵³ quienes describen un aumento en las probabilidades de EP con un control glucémico desfavorable y por Singh *et. al.*¹⁴ quienes observaron una influencia significativa del empeoramiento del estado glucémico sobre la destrucción periodontal.

XI. CONCLUSIONES

El envejecimiento es de los factores con mayor impacto en el deterioro de los tejidos y órganos, como lo es en las estructuras de soporte del diente, que conlleva a una vulnerabilidad ante la EP y sus complicaciones. Y la población de estudio no fue la excepción a esta premisa, ya que únicamente el 7.5% del grupo de 40 a 79 años de periodonto sano, el 63.4% presentó gingivitis de moderada a severa, el 23.7 % presentó periodontitis leve y aunque en menor frecuencia (5.4%) si hubo presencia de periodontitis de moderada a severa. En tanto que el 56.5% del grupo de 20 a 39 años presentó periodonto sano, en tanto que el 39.1% presentó gingivitis de moderada a severa y sólo el 1.7% presentó periodontitis leve. Demostrando así que el grupo etario más longevo no sólo presentó una mayor frecuencia en casos con enfermedad periodontal, sino también los casos más severos.

Además del deterioro, el envejecimiento puede implicar que en los pacientes comparezcan los factores riesgo por un periodo de tiempo más prolongado, predisponiendo a múltiples enfermedades, como las comorbilidades del SM, las cuales, comparten factores como mala alimentación, sedentarismo, genética, alcoholismo, tabaquismo, entre otras. A mayor tiempo de exposición, mayor riesgo de padecerlas. Presentándose así en la población de estudio, en la población de 20 a 39 años se halló mayor número de casos sin comorbilidades (81.7%). Por el contrario, el 93.5% de pacientes pertenecientes al grupo etario de 40 a 79 años presentó comorbilidades del SM, siendo más frecuente las variables 2 y 3 comorbilidades (27.5% y 45% respectivamente).

Los resultados de este estudio mostraron una relación estadísticamente significativa entre la EP con el SM. Y es porque no sólo se presentaron más casos de EP en pacientes con al menos alguna comorbilidad, sino que los casos más severos de EP se presentaron en aquellos pacientes con 3 o más comorbilidades. Comprobando así la hipótesis de este estudio y coincidiendo con los resultados de estudios previos. Sin embargo, no fue así la relación entre la severidad de la EP y el control de las comorbilidades del SM, puesto que en la población de estudio sólo el hecho de presentar alguna comorbilidad representó suficiente riesgo para evidenciar algún grado de EP, independientemente de la comorbilidad a la que se hiciera referencia.

Una de las principales controversias encontradas durante la investigación documental fue el número reducido de estudios realizados sobre la relación entre la EP y la dislipidemia, cuando esta comorbilidad es una de las de mayor frecuencia en la población, en particular en población latinoamericana. En el presente estudio se observó que esta comorbilidad fue la más frecuente y desafortunadamente con un porcentaje alto de pacientes no controlados.

De esta manera, con esta investigación epidemiológica es posible diseñar las políticas de salud, identificar las poblaciones vulnerables, reorientar estratégicamente los recursos para disminuir riesgos, prevenir daños y tratar las patologías con la finalidad de promover, proteger y reestablecer la salud basada en evidencia y así hacer frente a la EP.

XII. PROPUESTAS

La EP es de las principales causas de pérdida dental, la cual no se ha reconocido como una discapacidad, tal vez porque su rehabilitación implica un gasto elevado, o peor aún, porque culturalmente es concebida como un proceso natural del envejecimiento y la preservación dental no es importante en la vida del individuo. De esta forma, resulta imperante intensificar acciones en el primer de nivel de atención a través de tres ejes:

- Fomentar prácticas de autocuidado del periodonto desde la adolescencia y la juventud, como medidas de prevención y promoción a la salud bucal.
- Realizar el diagnóstico de la EP de manera oportuna, para el reconocimiento de los factores de riesgo presentes, iniciar tratamiento, limitar el daño y evitar complicaciones en edades más avanzadas. Desafortunadamente, los pacientes acuden a consulta hasta que presentan signos clínicos de EP, siendo en estadios muy avanzados y generalmente irreversibles de ésta. Por lo tanto, se recomienda diagnósticos periodontales con sondajes exhaustivos, con calibración y estandarización de los examinadores.
- Implementar un enfoque integral e intercultural en el tratamiento odontológico de los pacientes con enfermedades crónicas.

Enfatizando este último eje, es importante aclarar que se están llevando a cabo programas de atención de salud bucal en personas que padecen comorbilidades del síndrome metabólico. Sin embargo, no se han logrado las metas de tratamiento periodontal necesarios para disminuir su morbilidad, así como la prevalencia de sus complicaciones y secuelas. Con lo anterior, se da oportunidad a una nueva investigación, donde se realice un análisis de los pacientes registrados en SIC, entre aquellas unidades de salud consignadas que cuentan con servicio dental con las que no lo brindan.

No sólo se requiere un tratamiento integral, donde el componente bucal (en particular las estructuras periodontales) tome relevancia en las políticas de salud pública, sino que todo el personal de salud tratante (médicos, odontólogos, personal paramédico, etc.) considere la salud bucal como parte fundamental en el tratamiento y en el control de dichas comorbilidades, y viceversa. Con ello, es imprescindible que se brinde una atención bajo un modelo alternativo, bajo un enfoque bioético e intercultural que permita relaciones horizontales entre médico-paciente.

Por último, se considera que esta investigación representa el inicio de un estudio más amplio, que no sólo permitió vislumbrar el estado de salud periodontal de la población serrana, sino la detección de comorbilidades subclínicas. Al menos en este estudio se encontraron presentes en pacientes muy jóvenes, incluso sin factores de riesgo clínicos evidentes; de este modo, resulta necesario realizar el diagnóstico y control oportuno de estas comorbilidades, siendo importante no sólo la extensión de la muestra en la región sino en otras zonas geográficas del Estado de Querétaro y del país.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bandiwadekar AS, Shanbhag N, Madhuniranjanswamy MS, Khanagar SB, Naik S, Siddeeqh S. Association of periodontitis with metabolic syndrome: a case-control study. *J Int Soc Prevent Communit Dent.* 2020; 10: 458-65.
2. Zhao J, Zhu Xy, Ren Y, Li Jy. Analysis of the correlation between periodontal disease and metabolic syndrome among coal mine workers: a clinical study. *Medicine.* 2020; 99(33): e21566.
3. Andrade E, Lorenzo S, Álvarez L, Fabruccini A, García MV, Mayol M, et al. Epidemiología de las Enfermedades Periodontales en el Uruguay. Pasado y presente. *Odontoestomatología;* 19(30): 14-28.
4. Morales A, Bravo J, Baezaa M, Werlinger F, Gamonal J. Las enfermedades periodontales como enfermedades crónicas no transmisibles: cambios en los paradigmas. *Rev Clin Periodon Implantol Rehabil Oral.* 2016; 9(2): 203-207.
5. Clark D, Kotronia E, Ramsay SE. Frailty, aging and periodontal disease: basic biologic considerations. *Periodontol 2000.* 2021; 87(1):143-156.
6. Tadjodin FM, Fitri AH, Kuswandani SO, Sulijaya B, Soeroso Y. The correlation between age and periodontal diseases. *J Int Dent Med Res.* 2017; 10(2): 327-332.
7. Persson GR. Periodontal complications with age. *Periodontology 2000.* 2018; 78(1): 185-194.
8. Ortiz S. Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes hipertensos del área de cardiología del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, Cusco. *Rev Cien Vis Odontol.* 2018, 5(2): 57-63.
9. Bascones-Martínez A, Bascones-Ilundain J, Bascones-Ilundain C. Medicina periodontal (II) Obesidad. *Avances en Periodoncia* 2017; 29(3): 103-108. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852017000300003&lng=es.

10. Bascones-Martínez A, Bascones-Ilundain J, Bascones-Ilundain C. Medicina periodontal (III) Enfermedad cardiovascular síndrome metabólico. Avances en Periodoncia. 2017; 29 (3): 109-119. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852017000300004&lng=es.
11. Teixeira FCF, Marín-León L, Gomes EP, Pedro AMN, Pereira ADC, Francisco PMSB. Relationship between periodontitis and subclinical risk indicators for chronic non-communicable diseases. Braz Oral Res. 2020; 34: e058.
12. Jepsen S, Suvan J, Descher J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. Periodontology 2000. 2020; 83 (1): 125-153.
13. Koo HS, Hong SM. Prevalence and risk factors for periodontitis among patients with metabolic syndrome. Metabolic syndrome and related disorders. 2018; 16 (7): 375-381. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/met.2018.0003>
14. Singh M, Bains VK, Jhingran R, Srivastava R, Madan R, Maurya SC, Rizvi I. Prevalence of Periodontal disease in type 2 diabetes mellitus patients: a cross-sectional study. Contemp Clin Dent. 2019; 10(2): 349–357.
15. Kim J-S, Kim S-Y, Byon M-J, Lee J-H, Jeong S-H, Kim J-B. Association between periodontitis and metabolic syndrome in a korean nationally representative sample of adults aged 35–79 years. Int J Environ Res Public Health. 2019; 16 (16): 2930. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijerph16162930>
16. Daudt LD, Musskopf ML, Mendez M. Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Braz Oral Res. 2018; 32. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0035>

17. Kumar N, Bhardwaj A, Negi PC, Jhingta PK, Sharma D, Bhardwaj VK. Association of chronic periodontitis with metabolic syndrome: a cross-sectional study. *J Indian Soc Periodontol*. 2016; 20(3): 324-329.
18. Khan MS, Alasqah M, Alammam LM, Alkhaibari Y. Obesity and periodontal disease: a review. *J Family Med Prim Care*. 2020; 9(6): 2650–2653.
19. Freitas Coelho JM, Alencar Ponte G, Suzart Gomes-Filho I, *et al*. Association between periodontitis and metabolic syndrome in a family health unit in Salvador-Ba. *MedRxiv*. 2021; Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2021.06.03.21258301>
20. Seng Montes de Oca L, Guerra Fontén N, Castañeda Rodríguez M, Coma Fernández N. Asociación entre hipertensión y enfermedad periodontal. *InvestMedicoquir*. 2019; 1.
21. López Rocha G, Chavira Mendoza GE, Gallardo Enríquez JJ, Montes Chavira LO, Nevárez Rascón A. Necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua. *Revista ADM*. 2018; 75 (6): 316-321.
22. Villegas Rojas IM, Díaz Rivero A, Domínguez Fernández Y, Solís Cabrera BA, Tabares AY. Prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. *Rev Med Electrón*. 2018; 40(6): 1911-1930. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242018000601911&lng=es
23. Aguilar Soto FE, Sosa Morales FJ, Bojórquez Anaya Y, Fontes García Z. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *Revista Iberoamericana de las Ciencias de la Salud*. 2017; 6 (11).
24. Del Hierro Rada M, Ycaza Reynoso CX. Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con obesidad y sobrepeso, Clínica UCSG, 2014. *Rev Med FCM-UCSG*. 2018; 22(3): 107-112.

25. Pérez-Losada FL, Jane-Salas E, Sabater-Recolons MM, Estrugo-Devesa A, Segura-Egea JJ, López-López J. Correlation between periodontal disease management and metabolic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Ed inglesa. 2016; 21(4): e440-6. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10550/54792>
26. Valero N, Zambrano W, García A. Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con síndrome metabólico atendidos en el ambulatorio Urbano I Tabay. *Acta Bioclínica*. 2018; 8(15): 48-64.
27. Sojod B, Périer JM, Zalcborg A, Bouzegza S, Halabi BE, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. *EMC Med*. 2022;26(1): 1-8.
28. Dursun E, Akalin FA, Genc T, Cinar N, Erel O, Yildiz BO. Oxidative stress and periodontal disease in obesity. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(12): e3136. Disponible en: 10.1097/MD.0000000000003136. PMID: 27015191; PMCID: PMC4998386.
29. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci*. 2017; 11(2): 72-80.
30. Stöhr J, Barbaresko J, Neuenschwander M, et al. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep*. 2021: 11(13686). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93062-6>
31. Martínez-Herrera M, Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ. Association between obesity and periodontal disease, a systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017; 22(6): e708-15.
32. López Silva MC, Díaz-Iglesias P, Seoane-Romero JM, Quintas V, Méndez-Brea F, Varela-Centelles P. Actualización en medicina de familia: patología periodontal. *Semergen*. 2017; 43(2): 141-148.
33. Anguiano Flores L, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. *Rev Mex Periodontol*. 2015; 6 (2): 77-87.

34. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Periodoncia Clínica*. 2018; 11.
35. Ngoude JXE, Moor VJA, Nadia-Flore TT, *et al.* Relationship between periodontal diseases and newly-diagnosed metabolic syndrome components in a sub-Saharan population: a cross sectional study. *BMC Oral Health*. 2021; 21 (1): 1-7.
36. Sakurai S, Yamada S, Karasawa I, Sakurai A, Kurita H. A longitudinal study on the relationship between dental health and metabolic syndrome in Japan. *J Periodontol*. 2019; 90 (7). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0523>
37. Romila G, Dan T, Qiao L, Jianming W. Periodontal diseases and the risk of metabolic syndrome: an updated systematic review and meta-analysis. *Frontiers Endocrinol*. 2020; 11: 336. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fendo.2020.00336>
38. Rodas Avellaneda CP, Angarita Díaz MP, Nemocón Ramírez LF, *et al.* Estado bucodental de adultos mayores institucionalizados mediante un programa público en Vilavicencio, durante el primer semestre de 2014. *Investig Andina*. 2016; 18(33): 1625-1646.
39. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global prevalence of periodontal disease and lack of its surveillance. *Scientific World Journal*. 2020; 2146160.
40. Álvarez Muguercia RZ, González Grasso A, Mustelier Mojena S. Atención de salud al paciente anciano, desde la perspectiva de la relación discapacidad – envejecimiento. *Humanidades Médicas*. 2022; 23(1): e2425.
41. Taboada-Aranza O, Cerón-Argüelles J, Rodríguez-Hernández A. Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. *Rev ADM*.

42. Fonseca Vázquez M, Ortiz Sánchez Y, Martínez Sánchez N, Téllez Velázquez Y L, Rosales Ortiz A. Factores de riesgos asociados a la aparición de enfermedad periodontal. *Multimed*. 2021; 25(3): e2253.
43. Michaud DS, Fu Z, Shi J, Chung M. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk. *Epidemiol Rev*. 2017; 39(1): 49-58.
44. Adachi N, Kobayashi Y. One-year follow-up study on associations between dental caries, periodontitis, and metabolic syndrome. *J Oral Science*. 2020; 62 (1): 52-56.
45. Foratori-Junior GA, Pires de Andrade FJ, Mosquim V, Sales Peres MC, Adami Chaim E, Sales-Peres SHC. Association of metabolic syndrome with oral and systemic conditions in morbidly obese patients. *Braz J Oral Science*. 2019; 18: e191484.
46. Gomes-Filho IS, Conceição das Mercês M, Passos-Soares JS. Severity of periodontitis and metabolic syndrome: is there an association? *J Periodontol*. 2016; 87(4). Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150367>
47. Winning L, Linden GJ. Periodontitis and systemic disease: association or causality? *Curr Oral Health Rep*. 2017; 4: 1–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40496-017-0121-7>
48. González Valdés Y, Toledo Pimentel BF, Carrandi García K. La enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes adultos obesos. *Medicent Electrón*. 2017; 21(4).
49. Rebolledo-Cobos M, De la Cruz-Villa A, Ibarra-Kammerer R, Hernández-Miranda K. Hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica: repercusiones estomatológicas, una revisión. *Avances Estomatol*. 2018; 34 (4): 175-182.
50. Domínguez Santana L, Castellanos Prada DR. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus en el adulto mayor. *Rev Med Electrón*. 2018; 40(5).
51. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontology* 2000. 2020; 83(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/prd.12271>

52. Achiong-Estupiñán F, Rodríguez-Jiménez P, Méndez-Gómez Heldys M, Vega-Rico O, Londoño-Agudelo E, Rodríguez-Salvá A. et. al. Prevalencia de diabéticos controlados con hemoglobina glicosilada en dos áreas de salud, Cárdenas, 2019. *Rev Med Electrón.* 2021; 43(5): 1191-1208. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242021000501191&lng=es
53. Hasan SMM, Rahman M, Nakamura K, Tashiro Y, Miyashita A, Seino K. Relationship between diabetes self-care practices and control of periodontal disease among type2 diabetes patients in Bangladesh. *PLoS One.* 2021; 16(4): e0249011. Disponible en: [10.1371/journal.pone.0249011](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249011)
54. Genco RJ, Borgnakke WS. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. *Periodontology 2000.* 2020; 83(1): 40-45
55. Sukhvinder SO, Yashoda H, Shivalingaswamy H, Manjunath P. A cross-sectional survey to study the relationship of periodontal disease with cardiovascular disease, respiratory disease, and diabetes mellitus. *J Indian Soc Periodontol.* 2016; 20(4): 446–452.
56. Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2019; 82(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/prd.12318>
57. Kocher T, König J, Borgnakke, Wenche S, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontology 2000.* 2018; (1): 59-97.
58. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *International dental journal.* 2017; 67 (2): 67-77.
59. Polak D. Sanui T, Nishimura F, Shapira L. Diabetes as a risk factor for periodontal disease—plausible mechanisms. *Periodontology 2000.* 2020; 83(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/prd.12298>

60. Marín-Jaramillo R, Duque-Duque A. Condiciones modificadoras del riesgo de enfermedad periodontal: una revisión narrativa sobre la evidencia en américa latina. *Rev CES Odont.* 2021; 34(1): 82-99.
61. Lao-Gallardo W, Araya-Rodriguez H. Enfermedad periodontal en Costa Rica 2017. *Odontología Vital.* 2018; 29:59-68.
62. Pham TAV. The association between periodontal disease severity and metabolic syndrome in Vietnamese patients. *International journal of dental hygiene.* 2018; 16 (4): 484-49.
63. Tegelberg P, Tervonen T, Knuuttila M, *et al.* Long-term metabolic syndrome is associated with periodontal pockets and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* 2019; 46(8). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13154>
64. Jaramillo A, Contreras A, Lafaurie GI, *et al.* Association of metabolic syndrome and chronic periodontitis in colombians. *Clin Oral Invest.* 2017; 21: 1537–1544. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1942-9>
65. Nascimento GG, Leite FRM, Peres KG, Demarco FF, Corrêa MB, Peres MA. A structural equation modeling approach. *J Periodontol.* 2018; 90 (6). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0483>
66. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J.* 2017; 67:67-77.
67. Daudt LD, Musskopf ML, Mendez M, Remonti LLR, Leitão CB, Gross JL, *et al.* Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Braz Oral Res.* 2018; 32: e35.
68. Gurav AN. The association of periodontitis and metabolic syndrome. *Dent Res J.* 2014; 11: 1-10.
69. Flores Bassave JS. Revisión de casos clínicos en odontología: manejo odontológico de paciente con síndrome metabólico. *Odontología Siegfried Rhein.* 2021: 1-8.
70. Vásquez Ciriaco E, López Buendía MC. Tratamiento multidisciplinario en una paciente con periodontitis agresiva generalizada y diabetes mellitus tipo

1. Rev Odontol Mex. 2014; 18(1): 32-37. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1870-199X\(14\)72051-8](https://doi.org/10.1016/S1870-199X(14)72051-8)
71. Calle CM, Ángel MP, Duque A, Giraldo A. Enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares. CES odontol. 2012; 25(1): 82-91. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2012000100008&lng=en
72. Programa de salud bucal 2021, Jurisdicción sanitaria no.4, Secretaria de Salud del Estado de Querétaro.

XIV. ANEXOS



ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES DE INVESTIGACIÓN



El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación con una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes. La presente investigación es conducida por la C.D. Sandra Miranda Mora, de la Universidad Nacional Autónoma de México. El objetivo general de este estudio es: Describir la frecuencia de la enfermedad periodontal en relación con las comorbilidades del Síndrome Metabólico en habitantes entre 20 y 79 años de Sierra Gorda, Querétaro.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una encuesta. Esto tomará aproximadamente de diez a quince minutos de su tiempo. Además, se le realizarán algunas mediciones como: peso, talla, glucosa capilar, presión arterial y perfil de lípidos. Por último, se realizarán un examen intrabucal, utilizando un instrumento fino para inspeccionar doce dientes suyos.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y, por lo tanto, serán anónimas. Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguno de los procedimientos resulta incómodo, tiene usted el derecho de hacérselo saber al examinador.

Desde este momento, le agradezco su participación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación, conducida por C.D Sandra Miranda Mora. He sido informado (a) sobre el objetivo general de este estudio.

Me han indicado también que tendré que responder cuestionarios y preguntas en una entrevista, lo cual tomará aproximadamente 15 minutos.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona. De tener preguntas sobre mi participación en este estudio, puedo contactar a C.D. Sandra Miranda Mora al teléfono 55-4499-5299.

Entiendo que una copia de esta ficha de consentimiento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido. Para esto, puedo contactar a C.D. Sandra Miranda Mora al teléfono anteriormente mencionado.

Nombre del Participante
(en letras de imprenta)

Firma del Participante

Fecha



ANEXO 2. FICHA EPIDEMIOLÓGICA

No. de participante: _____ Fecha: _____

CURP: _____ Domicilio: _____



Diagnósticos: _____

Peso		Talla		IMC	Presión arterial		Glucosa capilar							
	Kg		m			mmHg		mg/dl	HDL		LDL		TRIG	COL

INDICE PERIODONTAL COMUNITARIO

TODA LA CARA VESTIBULAR														
POR TERCIO														
ORGANO DENTARIO	17	16	11	26	27									
POR TERCIO														
TODA LA CARA PALATINA														

TODA LA CARA LINGUAL														
POR TERCIO														
ORGANO DENTARIO	47	46	31	36	37									
POR TERCIO														
TODA LA CARA VESTIBULAR														

Código	Criterio
0	Ninguna señal de la enfermedad
1	Mucosa gingival con presencia de sangrado después del sondeo
2	Presencia de cálculo supra o subgingival, restauraciones desbordantes o coronas con defectos de margen
3	Presencia de bolsa moderada (4-5 mm)
4	Presencia de bolsa profunda (sondaje igual o mayor a 6mm)
9	No registrado

Examinadora: C.D. Sandra Miranda Mora

VALOR DEL INDICE _____