



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PREVALENCIA DE CARIES DENTAL Y  
NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL  
EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA  
RENAL. HOSPITAL FERNANDO  
QURÓZ. ISSSTE. 2007-2008.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

EDITH RIVERA CAMACHO

TUTOR: C.D. MANUEL JESÚS DÍAZ DE LEÓN AZUARA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



### **A MIS PADRES**

A mi madre que es el ser más maravilloso del mundo. Gracias por el apoyo moral, tu cariño y comprensión que siempre me has brindado, por guiarme y estar a mi lado en los momentos difíciles.

A mi padre por que ha sido un hombre grande y maravilloso que siempre he admirado. Gracias por apoyarme incondicionalmente en todo momento.

### **A MIS TIOS Y AMI ABUELOS**

Juana, Vicente , Máximo y Maria+ por su apoyo moral y económico, por su estímulo y su confianza en mi. Por estar siempre a mi lado en todo momento, muchas gracias.

### **A MI HERMANO**

Abraham mi querido hermano gracias por estar siempre conmigo.

### **A MI TUTOR**

Maestro Jesús por todo el apoyo brindado, por dirigirme esta tesina y por todos los conocimientos otorgados, y sobre todo por ser una maravillosa persona.

### **A MIS AMIGOS**

Por todos los momentos que pasamos juntos en esta grandiosa escuela, los adoro; gracias amigos por ser mis confidentes, por estar siempre a mi lado y por tenderme la mano a cada tropiezo.

### **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Por todos los conocimientos adquiridos.

### **HOSPITAL FERNANDO QUIROZ**

Por permitirme realizar los estudios para esta tesina.



## Índice

1. Introducción .....	4
2. Antecedentes .....	5
3. Planteamiento del problema .....	21
4. Justificación .....	22
5. Objetivos .....	23
5.1 General .....	23
5.2 Especificos .....	23
6. Metodología .....	24
6.1 Materiales y métodos .....	24
6.2 Tipo de estudio .....	32
6.3 Población de estudio .....	32
6.4 Muestra .....	32
6.5 Criterios de inclusión .....	32
6.6 Criterios de exclusión .....	33
6.7 Variables de estudio: dependiente e independiente ..	34
7. Resultados .....	35
8. Conclusiones .....	47
9. Referencias bibliográficas .....	48



## **1. INTRODUCCIÓN**

En la actualidad en la población mexicana existe un elevado porcentaje de personas con insuficiencia renal, los cuales deben ser tratados cuidadosamente para evitar cualquier presencia de algún foco infeccioso, por tal motivo el interés por realizar este estudio es para proporcionar información referente a las necesidades de tratamiento periodontal y prevalencia de caries dental en dichos pacientes.

La investigación básica de salud oral estima, con bases firmes, el estado actual y las necesidades futuras de una población. Proporciona datos epidemiológicos, confiables para el desarrollo de programas de salud bucal a nivel regional o nacional.

La caries dental no es una entidad difícil de definir si el diagnóstico se basa en el Índice CPOD, así como la necesidad de tratamiento periodontal la cual se determina por el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal Comunitario (INTPC).



## 1. ANTECEDENTES

Ganong en 1976 menciona en su libro que en estudios previos los médicos griegos y romanos usaban el término diabetes para referirse a padecimientos en los cuales la manifestación cardinal era un gran volumen de orina y distinguían dos tipos de diabetes mellitus, en la cual la orina tenía sabor dulce y la diabetes insipidus, en la cual la orina no tenía sabor. En la actualidad, el término diabetes insípida se reserva para el padecimiento producido por lesiones del sistema supraóptico-hipófisis posterior, la palabra diabetes, no calificada, se emplea generalmente como sinónimo de diabetes mellitus. La diabetes se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso a pesar de la polifagia, hiperglucemia, glucosuria, cetosis y acidosis<sup>(1)</sup>.

En la diabetes la glucosa se acumula en la sangre especialmente después de las comidas. Si a un diabético se le da una carga de glucosa, la glucemia sube más y retorna a la línea basal más lentamente que en los individuos normales. El deterioro de la tolerancia a la glucosa se debe, en parte, a la entrada reducida de la glucosa a las células. En ausencia de insulina, la entrada de glucosa a los músculos esqueléticos y cardíacos y a otros tejidos está disminuida. La captación de glucosa por el hígado también se reduce, pero el efecto es indirecto. La absorción intestinal de glucosa no está afectada, igual que su resorción de la orina por las células de los tubulos proximales del riñón. La captación de glucosa por la mayor parte del encéfalo y los glóbulos rojos, también es normal.



La segunda y posiblemente principal causa de la hiperglucemia en la diabetes, es el desarreglo del mecanismo glucostático en el hígado. El hígado toma glucosa de la corriente sanguínea y la almacena en forma de glucógeno<sup>(1)</sup>.

La hiperglucemia en si es relativamente inocua, a menos que sea tan marcada que se presenten síntomas debidos a la hiperosmolaridad de la sangre. Aún con la hiperglucemia relativamente ligera, sin embargo hay glucosuria por que se rebasa la capacidad renal para la resorción de la glucosa. La excreción de las moléculas de glucosa osmóticamente activas acarrear la pérdida de grandes cantidades de agua. La deshidratación resultante activa los mecanismos que regulan la ingestión de agua resultando la polidipsia. Existe también una perdida urinaria apreciable de sodio y potasio. Por cada gramo de glucosa excretado, se pierden 4.1 Kcal del organismo. La ingestión creciente de calorías por vía oral para compensar esta pérdida simplemente eleva la glucosa sanguínea y aumenta la glucosuria, de manera que la movilización de las reservas endógenas de proteínas y grasas y la perdida de peso no son impedidas<sup>(1)</sup>.

Existen dos tipos de diabetes en el hombre. El tipo que se inicia en la niñez o en la adolescencia (diabetes juvenil) es a menudo grave y frecuentemente se complica con cetoacidosis. La diabetes que se establece tardíamente en la vida es benigna y la cetoacidosis es rara. Este tipo de diabetes ocurre mucho más frecuente en las gentes obesas y la reducción de peso mejora la tolerancia a la glucosa<sup>(1)</sup>.



La causa de la diabetes clínica es siempre una deficiencia de insulina, pero esta deficiencia puede ser relativa en lugar de absoluta.

Los niveles de insulina están elevados en pacientes con diabetes, debido a la hipersecreción de las siguientes hormonas de crecimiento, glucocorticoides adrenales. Sin embargo, la circulación de la hormona de crecimiento y los niveles de glucocorticoides son normales en la diabetes<sup>(1)</sup>.

En muchos pacientes con diabetes precoz en la madurez, los niveles de insulina en ayuno están elevados y hay un incremento exagerado y prolongado en dichos niveles después de la administración de glucosa. No obstante la mayoría de los pacientes con diabetes precoz en la madurez, son obesos y los individuos obesos no diabéticos también tienen niveles elevados de insulina y una respuesta exagerada a la glucosa. Los individuos obesos son resistentes a la acción de la insulina aparentemente por que cuando las células adiposas están llenas de grasa hay una disminución del número de receptores insulínicos disponibles en sus superficies<sup>(1)</sup>. Kelly y col.1990 asocian la diabetes mellitus a través de todo su curso con anomalías de la estructura y la función renal. Estas anomalías pueden conducir a una neuropatía diabética franca, una complicación microvascular de la diabetes que trae como consecuencia histopatológica la acumulación progresiva de un material proteínico en los glomérulos y como consecuencia clínica el desarrollo de proteinuria, hipertensión y disfunción renal progresiva<sup>(2)</sup>.



Algunas características de la alteración metabólica de la diabetes son responsables de las lesiones glomerulares. En la actualidad se carece de pruebas definitivas que demuestren con certeza que el control euglicémico del metabolismo mediante la terapéutica insulínica prevenga la neuropatía diabética en el ser humano. Sin embargo diversos estudios de Kelly y col.1990 llevados a cabo en pacientes diabéticos y en animales experimentales sustentan firmemente el concepto de que la enfermedad renal es el resultado de alteraciones metabólicas que actúan a través de mecanismos aún no bien definidos. En la actualidad los principales factores implicados en este desarrollo son la hiperfiltración glomerular y la hipertensión capilar glomerular, el control metabólico y anomalías morfológicas tales como la acumulación de membrana basal y la expansión del mesangio. Es probable que estos factores no representen variables independientes si no que se encuentren estrechamente interrelacionados. Si bien es probable que todos ellos sean importantes en el proceso de progresivo deterioro de la función renal. Entre un 30 y 50% de los pacientes con diabetes insulínica desarrollan una enfermedad renal terminal como consecuencia de una nefropatía diabética. La neuropatía clínica rara vez se manifiesta antes de un periodo de 10 años de diabetes, y la mayoría de los casos aparecen después de 10 a 30 años de enfermedad<sup>(2)</sup>.



En el momento de la presentación, la mayoría de los diabéticos tipo I ( insulino dependientes, de instalación juvenil ) presentan, además de la poliuria debida a la glucosuria, un incremento de microalbuminuria ( índice de excreción urinaria de albúmina determinado por ensayos inmunológicos muy sensibles) y un aumento del tamaño renal. Estas anomalías son menos evidentes en los pacientes con diabetes del tipo II ( instalación en la edad adulta, no propensos a la cetosis ), probablemente debido a que la enfermedad no se declara en forma súbita y a las condiciones medicas concomitantes. Sin embargo, las características clínicas e histológicas de la neuropatía diabética parecen ser por lo general similares en los diabéticos tipo I y de tipo II. Cuando se instaura un control adecuado de la diabetes a través de la reposición de insulina, estas anomalías usualmente revierten, y durante los diez años ulteriores los pacientes no muestran síntomas clínicos atribuibles a los riñones. Después de transcurrido por lo menos 5 a 10 años de diabetes es posible detectar niveles persistentes elevados de microalbuminuria ( más de  $30\mu\text{g}/\text{min}$  ) en algunos pacientes. Este hallazgo podría ser un preanuncio de neuropatía diabética<sup>(2)</sup>.



Después de transcurridos 10 a 30 años, un 30 a 50% de todos los diabéticos ingresan a un período de declinación inexorable de la función renal. En este grupo, más de un 90% de los pacientes padecen una retinopatía demostrable con un examen oftalmoscópico cuidadoso. En este estadio en todos los pacientes se observa albúmina en la orina<sup>(2)</sup>. A pesar de las diferencias registradas en el seno de grupo de pacientes, el ritmo de declinación es muy constante en cualquier caso individual dado, a menos que sobrevengan episodios de hipertensión mal controlada, necrosis papilar, obstrucción vesical secundaria a una neuropatía u otros factores que aceleren la progresión. La declinación funcional puede ser seguida clínicamente comparando la recíproca de la concentración sérica de creatinina en función del tiempo transcurrido y evaluando la progresión lineal. En ocasiones, durante este estadio de neuropatía diabética franca los pacientes desarrollan el síndrome nefrótico ( hipercolesterolemia, hipoalbuminemia y proteinuria superior a los 3g/día ). Las anomalías de la lipemia, ya presentes en la diabetes, se magnifican con el síndrome nefrótico. La presencia de edema en las piernas y en los pies puede complicar el tratamiento de los problemas cutáneos de las extremidades inferiores<sup>(2)</sup>.



A medida que se aproxima la fase de insuficiencia renal terminal los pacientes parecen ser más susceptibles a los síntomas urémicos. Además, los síntomas de otras complicaciones diabéticas, como neuropatía autónoma o periférica, gastropatía y enfermedad cardiovascular, pueden ser difíciles de diferenciar de los síntomas urémicos. Esto significa que será necesario basarse sobre los síntomas clínicos del paciente más que sobre el nivel sérico de creatinina para adoptar decisiones concernientes a la diálisis y al trasplante renal.

Además será necesario llevar acabo un control cuidadoso de la glucemia durante este periodo debido a la frecuencia de resistencia a la insulina de la uremia y la disminución del metabolismo renal de la insulina a medida que declina la función renal. De hecho, los requerimientos insulínicos en los diabéticos con insuficiencia renal terminal a menudo disminuyen como consecuencia de esta reducción del metabolismo de la insulina<sup>(2)</sup>.

Zimbrón y col.1993 Determinan que el proceso entre la salud y el proceso de enfermedad no se presenta de manera repentina e imprevista, sino que paulatinamente van acumulándose ciertas condiciones que el organismo no es capaz de compensar<sup>(3)</sup>. Grossi y col.1995 evaluaron 17 enfermedades sistémicas como indicadores de riesgo para enfermedad periodontal en 1426 sujetos entre 25 y 75 años dentro de las cuales se incluyo la enfermedad renal.



De las enfermedades evaluadas solo se encontró que la diabetes mellitus estuvo asociada con la enfermedad periodontal destructiva y severa cuando la medida del nivel de inserción fue variable dependiente. La historia de la enfermedad renal fue asociada con menos enfermedad periodontal cuando se uso la perdida ósea como variable dependiente<sup>(4)</sup>.

Los individuos con insuficiencia renal deben ser tratados cuidadosamente ya que la presencia de algún foco infeccioso en cavidad oral ya sea por caries dental y enfermedad periodontal puede provocar complicaciones, aunque la terapia periodontal sea efectiva en pacientes diabéticos controlados<sup>(5-7)</sup>, estas enfermedades pueden provocar complicaciones, Naugle y col. En 1998 evaluaron el estudio periodontal de 50 individuos con diagnostico de insuficiencia renal crónica (IRC) terminal en diálisis y encontraron que el 36% presento enfermedad periodontal moderada, el 55% restante presento gingivitis<sup>(8)</sup>. Estos individuos deben ser tratados cuidadosamente ya que la presencia de algún foco infeccioso en cavidad oral puede provocar complicaciones<sup>(9-10)</sup> como infecciones en un mal tratamiento dental, y que puede llegar a la muerte<sup>(11)</sup> en estos pacientes quienes al riesgo de bacteremia pueden ser rechazados al transplante renal. El fracaso renal comporta un deterioro progresivo ( con frecuencia no evitable por medios farmacológicos ) hacia una situación incompatible con la vida.



Una vez que se alcanza el punto en que se producen efectos deletéreos, se requiere una actuación decidida que sólo puede consistir en la técnica de depuración extrarrenal o el transplante. En el paciente con fracaso renal crónico ambas opciones han mostrado su eficiencia. Sin embargo, la evolución de las técnicas de depuración extrarrenal<sup>(12)</sup> no puede catalogarse como espectacular si la comparamos con la de las técnicas de reemplazo de otros órganos. Esta evolución se ha visto condicionada por la idea de que nos hallamos ante un tratamiento agresivo que debe reservarse para pacientes en quienes las medidas farmacológicas ya no son suficientes. Stewart y col.2001 los pacientes con insuficiencia renal (IR) presentan un desafío para el equipo de salud tratante ya que requieren filtración sanguínea artificial por medio de diálisis peritoneal y agregando al manejo de complicaciones <sup>13</sup>como la hipertensión, tendencia al sangrado, susceptibilidad aumentada a infecciones, intolerancia a medicamentos, anemia así como cambios hematológicos en pacientes con periodontitis a nivel bucal<sup>(14-15)</sup> .

Roglan en 2004 estudió, la historia de la diálisis clínica parte de los trabajos de Haans, quien en 1924 realizó el primer tratamiento en un paciente con insuficiencia renal aguda usando un sistema con membrana de collodion.



Durante los años 1924-1927 comunica un total de 6 tratamientos, pero su experiencia no despierta la atención de la comunidad científica; quedo relegada hasta 1940, cuando Kolff desarrollo su propio sistema de “ riñón artificial” con el que trato una serie de 15 pacientes en situación de extrema gravedad, logrando la supervivencia de uno de ellos. El mismo año, Brigham publica una serie de 10 pacientes tratados mediante el sistema de Kolff. En 1947, Murray realiza el primer tratamiento en E.E.U.U. En este punto la experiencia crece y los sistemas se perfeccionan logrando, gracias sobre todo al esfuerzo de Scribner ( con la descripción de su acceso venoso ) y a la evolución de la industria ( producción industrial a gran escala de las membranas de cuprofano ), hacer de la diálisis una realidad para millones de pacientes en todo el mundo<sup>(16)</sup>. En adelante, el desarrollo se centra en la mejora de los sistemas y el aumento de su eficiencia, pero persiste la tendencia a considerarlo agresivo y limitante, por lo que se aplica siempre en etapas avanzadas y en la dosis mínima necesaria para mantener al paciente asintomático y no interferir en su calidad de vida ( entendiendocomo tal la limitación de tiempo libre de tratamiento ). Sin embargo la experiencia acumulada se centra en los pacientes crónicos, y los principios consolidados en éstos son la base de la diálisis en el paciente agudo.



En 1977, Kramer comunica el tratamiento de un paciente inestable mediante ultrafiltración continua, preparando el camino para el desarrollo de las técnicas continuas de reemplazo renal e iniciando un cambio fundamental en la depuración de estos pacientes<sup>(16)</sup>. La depuración extrarrenal se entiende como un medio de eliminación de productos de desecho y el control de volumen que no puede ser realizado por el riñón nativo en tanto la función de éste no sea capaz de mantener la homeostasis. Tradicionalmente se han considerado dos medios diferentes de realizar esta suplencia: la hemodiálisis intermitente y la diálisis peritoneal<sup>(16)</sup>.

La diálisis peritoneal consiste en la introducción de la cavidad peritoneal del paciente de un a determinada cantidad del liquido de diálisis, esperando el tiempo suficiente para que se realice equilibrio entre la sangre del paciente y el dializador<sup>(15)</sup>. Los criterios comúnmente aceptados para iniciar la diálisis comprenden: presencia de síndrome urémico; hiperpotasemia que no responde a medidas conservadoras; expansión de volumen extracelular; acidosis resistente al tratamiento médico.

Es de suma importancia el envío oportuno a un nefrólogo a fin de que ofrezca planeación avanzada y creación de un acceso para diálisis<sup>(16)</sup>.



Diálisis peritoneal, ésta consiste en infundir de 1 a 3 litros de una solución que contiene dextrosa en el interior de la cavidad peritoneal, y permitir que el líquido permanezca en ella durante 2 a 4 horas.

Los materiales tóxicos se eliminan a través de una depuración generada por ultrafiltración, y una depuración difusiva a favor de un gradiente de concentración. La eliminación de solutos y agua durante un intercambio de diálisis peritoneal depende del equilibrio entre el movimiento de soluto y agua al interior de la cavidad peritoneal y la absorción desde ella. La velocidad de difusión disminuye con el tiempo y termina cuando se alcanza el equilibrio entre el plasma y el líquido de diálisis<sup>(16)</sup>. La absorción de solutos y agua de la cavidad peritoneal se produce a través de la membrana peritoneal a la circulación capilar peritoneal y por los linfáticos peritoneales a la circulación linfática. La velocidad de transporte varía según los pacientes y pueden modificarla la presencia de infección (peritonitis). La diálisis peritoneal se puede realizar como diálisis peritoneal continua ambulatoria "D.P.C.A" y diálisis peritoneal intermitente nocturna "HOMECHOICE". En la D.P.C.A se realiza una infusión manual de la solución de diálisis al interior de la cavidad peritoneal durante el día y se intercambia tres o cuatro veces al día. A menudo se hace una infusión en el momento de acostarse, que se deja en la cavidad peritoneal toda la noche.



El drenaje del líquido de diálisis empleado se realiza de forma manual con ayuda de la gravedad para extraer el líquido del abdomen.

En la HOMECHOICE los intercambios se realizan de forma automatizada, habitualmente por la noche; el paciente se conecta a la cicladora automática, que realiza cuatro o cinco ciclos de intercambio mientras el paciente duerme.

Las cicladoras de diálisis peritoneal introducen de manera automática el líquido de diálisis al interior de la cavidad peritoneal y lo extraen de ella. Por la mañana el paciente se desconecta de la cicladora, dejando en el interior del peritoneo el último intercambio<sup>(16)</sup>. La caries dental, padecida desde los más remotos tiempos de la humanidad, se menciona ya en los más antiguos códigos babilónicos y egipcios; estudios radiológicos en momias del alto Nilo, de más de cinco mil años, nos permiten afirmar que este padecimiento era frecuente en el pueblo de los faraones. Igualmente en restos óseos correspondientes a las antiguas culturas mesoamericanas, puede observarse que estos pueblos no se libraban de la enfermedad dental, desde entonces y a través del tiempo esta enfermedad ha afectado sin distinción a todas las civilizaciones. Podemos definir a la caries dental como un complejo proceso bioquímico, caracterizado por la desmineralización de los tejidos duros del diente y disolución de su porción orgánica.



Salvo condiciones de especial patogenicidad, la formación de una nueva lesión de caries dental tarda en aparecer varios meses, incluso años, ya que en el inicio del proceso, la desmineralización se alterna con etapas de remineralización, favorecida ésta por iones de calcio, fósforo y flúor provenientes de la saliva. Es frecuente que este mecanismo dinámico de pérdida y fijación de minerales se presente por un tiempo prolongado, y sólo en el caso de un balance negativo (en el que la pérdida de iones sea superior a la recuperación) se inicia de hecho la enfermedad<sup>(3)</sup>.

Es necesario determinar el estado periodontal por medio del Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario (INTPC). Al introducir la sonda, la punta esférica debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz dental. Para ello se coloca la punta de la sonda suavemente en el surco o la bolsa gingival y se explora la totalidad de ese surco o bolsa ( vestibular, palatina o lingual). Si el paciente siente dolor al efectuar la exploración, significa que el sondeo se está realizando con demasiada presión<sup>(17)</sup>. La enfermedad metabólica diabetes mellitus como factor de riesgo en la severidad y progresión de la periodontitis<sup>(18)</sup>. Esta asociación se explica por las complicaciones que surgen como consecuencia de los estados hiperglucémicos prolongados y poco controlados, característicos de la diabetes, entre las cuales destacan las alteraciones estructurales de los tejidos periodontales a consecuencia del estrés oxidativo y la formación de productos finales de glicosilaciones no enzimáticas.



Sin embargo en las recientes investigaciones en la materia, hoy comienza a dilucidar un nuevo concepto dentro de esta enfermedad. La relación bidireccional que guardan en si estas dos entidades patológicas, es decir, se investiga sobre el efecto de la periodontitis sobre el control glicémico del paciente diabético, y no sólo sobre el efecto de la diabetes sobre los tejidos periodontales. Jasón y col.2006 considera a la periodontitis como un factor de riesgo en el control metabólico de la diabetes mellitus<sup>(19)</sup>, debido a que en los padecimientos de periodontitis, existe liberación de mediadores inflamatorios, que actúan sobre los receptores celulares de insulina, dificultando su acción.

Lalla y col. en 2006 además, otros factores relacionados a este proceso inflamatorio desencadenan una respuesta de resistencia de los tejidos a la acción de la insulina, agravando o dificultando el control metabólico del paciente diabético. Fundamentalmente se ha demostrado que la severidad y progresión de la periodontitis influye en el control metabólico de la diabetes<sup>(20)</sup>.

Elidé y col.2006 estudiarón a 180 pacientes adscritos a una unidad medina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. Encontraron una prevalencia de enfermedad periodontal de 90% en los diabéticos no controlados<sup>(21)</sup>. De hecho, se ha observado una mejoría en el control de la diabetes en aquellos pacientes con periodontitis ya tratada. La influencia de la periodontitis en la diabetes se encuentra dentro de las alteraciones de los procesos infecciosos.



De la Rosa y col.2007 evaluaron pacientes diabéticos tipo 2 con IRC y diálisis, y diabéticos con creatinina sérica menor de 2mg/dl, en dicho estudio se encontró que la enfermedad periodontal así como la prevalencia de la higiene bucal deficiente fue elevada en ambos grupos; se detecto mayor daño periodontal en los pacientes en tratamiento con hemodiálisis. Un tiempo más corto de evolución de la diabetes mellitus hasta IRC se asocio con mayor grado de enfermedad periodontal<sup>(22)</sup>.



### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La caries dental y la enfermedad periodontal son problemas bucodentales presentes en los individuos, sin embargo esta información puede variar según la población encuestada ya que existen diferentes variables que influyen en su desarrollo.

Considerando que los individuos con insuficiencia renal están más propensos a infecciones las cuales pueden provocar la muerte, y que de estas infecciones bucales los Cirujanos Dentistas de practica general al no tener la información adecuada para el tratamiento bucal pueden provocar una bacteremia que al no ser tratada adecuadamente o al tener una diseminación muy extendida puede llegar a la muerte, ya que el peritoneo de estos individuos esta expuesto a cada filtración extrarrenal siendo más vulnerables a infecciones, ya que cualquier infección pueden complicar la calidad de vida , ya que deben estar libre de infecciones para un posible trasplante renal que debe de cubrir determinados requisitos como es libre de infecciones.

¿Los pacientes con IR presentaran enfermedad periodontal y caries dental?



#### **4. JUSTIFICACIÓN**

Es bien sabido que la detección oportuna de las diferentes problemas bucodentales, previenen la pérdida dental, considerando esto que es de suma importancia para el paciente con insuficiencia renal que debe ser tratado cuidadosamente ya que requiere filtración extrarrenal por medio de diálisis peritoneal, y que a la presencia de algún foco infeccioso en cavidad oral puede provocar complicaciones si no se trata a tiempo, para prevenir infecciones bucales y pérdida de dientes por caries dental, se han diseñado formatos de encuestas epidemiológicas factibles de ser aplicadas en un grupo de pacientes con insuficiencia renal inscritos en el departamento de diálisis peritoneal automatizada y ambulatoria; y obtener información epidemiológica que sirva como punto de partida para crear una base de datos relacionada con prevalencia de caries dental y enfermedad periodontal que puede ser de utilidad para la institución (ISSSTE).



## **5.OBJETIVOS**

### **5.1 GENERAL**

Se determino la Prevalencia de caries dental y necesidades de tratamiento periodontal presentes en un grupo de pacientes con insuficiencia renal inscritos en el programa de diálisis peritoneal automatizada (MAQUINA HOME CHOICE) y diálisis peritoneal continua ambulatoria ( D.P.C.A ) en el Hospital Fernando Quiroz del ISSSTE.2007-2008.



*Fuente Directa*

### **5.1 ESPECIFICOS**

Se determino:

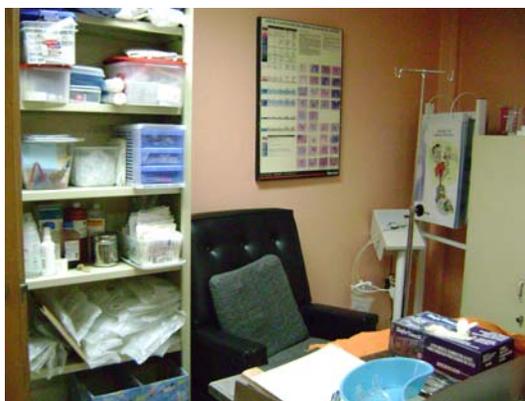
- La prevalencia de caries dental mediante el indice CPOD por sexo.
- Las necesidades de tratamiento periodontal por medio del índice de necesidades de tratamiento periodontal comunitario.



## **6. Metodología**

### **Materiales y métodos**

El estudio se realizó en el Hospital Fernando Quiroz del ISSSTE, con la participación de 59 pacientes. Para tal efecto se estableció comunicación formal con las autoridades del Hospital ( Anexo 1) para obtener el permiso correspondiente.



FUENTE DIRECTA

La revisión bucal se realizó con luz natural en el departamento de nefrología del hospital, en un sillón tipo reposet en el cual se realizan transfusiones sanguíneas, espejos bucales, exploradores, sondas de la OMS, guantes, cubrebocas y cámara fotográfica. El encuestador fue calibrado previamente por un Cirujano Dentista del departamento de Odontología Preventiva, obteniéndose una prueba de Kappa del 70% para INTPC y del 95% para el CPOD.



A cada paciente se le aplicó una encuesta (Anexo2) que contenía información epidemiológica y sociodemográfica como edad, sexo, ocupación y escolaridad, sobre antecedentes patológicos, padecimientos en los últimos 6 meses y la toma de medicamentos, el formato de encuesta se basó en el IPC en el cual los tres indicadores del estado periodóntico utilizados en esta evaluación son: hemorragia gingival, cálculo y bolsas periodónticas. Se utiliza una sonda ligera, especialmente diseñada, que comprende una punta esférica de 0.5mm, una banda blanca situada entre 3.5 y 5.5mm y anillos situados a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica. En el IPC la boca se divide por sextantes definidos por los números de los dientes: 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 y 44-48. Sólo debe examinarse un sextante si contiene dos o más dientes en los que no está indicada la extracción, en el registro se emparejan los dos molares de cada sextante posterior y, si falta uno, no se sustituye. Si no hay dientes indicadores en un sextante que reúne las condiciones del examen, se examinan todos los dientes que quedan en ese sextante y se registra el grado máximo como grado del sextante.

En tal caso, no se incluyen en la calificación las superficies distales de los terceros molares. Debe explorarse un diente indicador utilizando la sonda como instrumento "sensor" para determinar la profundidad de la bolsa y detectar los cálculos subgingivales y la respuesta en forma de sangrado. El instrumento no debe utilizarse con una fuerza superior a 20 gramos.



Para examinar el cálculo subgingival debe utilizarse la mínima fuerza posible que permita el movimiento de la punta esférica de la sonda a lo largo de la superficie dental, al introducir la sonda, la punta esférica debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz dental. Si el paciente siente dolor al efectuar la exploración, ello indica que se emplea demasiada fuerza.

La punta de la sonda debe de introducirse suavemente en el surco o la bolsa y explorar la totalidad de ese surco o bolsa. Deben explorarse el diente indicador o todos los dientes que queden en un sextante cuando no haya diente indicador, registrando la puntuación máxima en la casilla apropiada. Los códigos o criterios son:

- 0 – Sano
- 1 – Hemorragia observada, directamente o utilizando el espejo bucal, después de la exploración.
- 2 – Cálculo observado durante la exploración con la sonda, pero es visible toda la banda negra de la sonda.
- 3 – Bolsa de 4-5 mm (margen gingival dentro de la banda negra de la sonda).
- 4 – Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible).
- X – Sextante excluido (existen menos de dos dientes)
- 9 – No registrado



## **Perdida de fijación**

Puede recogerse en los dientes indicadores información sobre la pérdida de fijación para estimar la destrucción acumulada durante la vida de la fijación periodóntica. Ello permite establecer comparaciones entre grupos de población, pero no sirve para describir la totalidad de la pérdida de fijación de un individuo.

La exploración de la profundidad de la bolsa facilita ciertos indicios sobre la amplitud de la pérdida de fijación. Esta medición no es fiable cuando existe una recesión gingival, esto es, cuando no es visible la unión cemento-esmalte (UCE). Cuando no es detectable la UCE y el grado máximo de IPC para un sextante es inferior a 4 (profundidad de la exploración inferior a 6 mm), se calcula que la pérdida de fijación para ese sextante es menor de 4mm (grado de pérdida de fijación = 0). La amplitud de la pérdida de fijación se registra utilizando las siguientes claves.

- I. Pérdida de fijación entre 0-3 mm
- II. Pérdida de fijación de 4-5 mm
- III. Pérdida de fijación de 6-8 mm
- IV. Pérdida de fijación de 9-11 mm
- V. Pérdida de fijación de 12 mm



## Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario

La boca esta dividida en sextantes definidos por los números de los dientes: 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 y 44-48. Sólo debe examinarse un sextante si contiene dos o más dientes en los que no está indicada la extracción.

**Dientes indicadores.** Para los adultos de 20 años o más, los dientes que han de examinarse son los siguientes:

17-16, 11, 26-27, 36-37, 31 y 47-46.

En el registro se emparejan lo dos molares de cada sextante posterior y, si falta uno, no se sustituye. Si no hay dientes indicadores en un sextante que reúne las condiciones del examen, se examinan todos los dientes que quedan en ese sextante y se registra el grado máximo como grado del sextante. En tal caso, no se incluyen en la calificación las superficies distales de los terceros molares.

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

### **Código 0 Periodonto Sano.**

La zona de color de la sonda se encuentra totalmente visible. No hay sangrado al sondeo. No se observa presencia de cálculo en los márgenes.

### **Código 1 Gingivitis.**

La zona de color de la sonda se encuentra completamente visible. No se observa presencia de cálculo en las restauraciones con desajustes. Hay evidencia de sangrado después del sondeo.



### **Código 2 Gingivitis.**

La zona de color de la sonda se encuentra completamente visible. Existe presencia de cálculo supragingival o subgingival y/o presencia de márgenes desajustados en restauraciones presentes en el órgano dentario. Puede no presentarse sangrado al sondeo.

### **Código 3 Gingivitis de moderada a severa o Periodontitis leve.**

La zona de color de la sonda se encuentra parcialmente visible, con presencia de bolsas de 4 a 5 mm de profundidad.

### **Código 4 Gingivitis severa o Periodontitis moderada a severa.**

La zona de color de la sonda se encuentra prácticamente no visible, con presencia de bolsas de 6 o más mm de profundidad.

### **Código 9 No registrado**

Utilizando para indicar, en un determinado sextante, la presencia de las siguientes evidencias: movilidad dentaria, afectación de la furca, retracciones gingivales superiores a los 3mm y problemas mucogingivales.

La evaluación periodontal se lleva a cabo con la ayuda de sondas periodontales tipo OMS (Hu-Friedy), la cual se usa para evaluar la profundidad del surco gingival. Los dientes son examinados para evaluar la presencia de cálculo supragingival o subgingival, así como identificar la presencia de cualquier tipo de sangrado.



Índice de caries dental se expresa numéricamente la experiencia acumulada de caries en un determinado sujeto o en una comunidad dada, se utilizo” CPOD “ (dientes permanentes con caries, perdidos por caries u obturados):cada diente se examina cuidadosamente y se utiliza el espejo dental y el explorador cuidando, en lo posible, el secado previo. A continuación se suma el número de dientes con diagnostico de caries, bajo los siguientes criterios:

**0 Corona sana.**

Una corona se registra como sana si no muestra signos de caries clínica tratada o sin tratar. Se excluyen las fases de la caries que proceden a la formación de cavidades, así como otros trastornos análogos a las fases iniciales de la caries, por que no se pueden diagnosticar de modo fiable. Así, una corona que presenta los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, debe codificarse como sana:

- manchas blancas o yesorias.
- manchas decoloradas o ásperas, que no resultan blandas al tacto con una sonda IPC metálica.
- hoyos o fisuras teñidos en el esmalte, que no presentan signos visuales de alteración del esmalte, ni ablandecimiento del suelo o las paredes detectables con una sonda IPC.



- zonas oscuras, brillantes, duras o punteadas en el esmalte de un diente que presenta signos de fluorosis moderada a intensa
- lesiones que basándose en su distribución, sus antecedentes o el examen visual, parecen deberse a la abrasión.

### **1 corona cariada.**

Se registra la presencia de caries cuando una lesión presente en un hoyo o fisura o en una superficie dental suave, tiene una cavidad inconfundible, un esmalte socavado o un suelo o pared apreciablemente ablandado. También debe incluirse en esta categoría un diente con obturación temporal o un diente que esta obturado pero también cariado.

### **2 corona obturada con caries.**

Se considera que una corona está obturada con caries cuando tiene una o más restauraciones permanentes y una o más zonas que están cariadas.

### **3 corona sin caries.**

Se considera que una corona esta obturada, sin caries, cuando se hallan una o más restauraciones permanentes y no existe ninguna caries en la corona.



#### **4 diente perdido.**

se utiliza esta clave para los dientes permanentes que han sido extraídos debido a la presencia de caries

Una vez obtenida esta información se procede a hacer estadística descriptiva

#### **6.2 Tipo de estudio**

Transversal, descriptivo y observacional.

#### **6.3 Población de estudio**

Pacientes con insuficiencia renal del Hospital Fernando Quiroz

#### **6.4 Muestra**

El tipo de muestreo es no probabilístico y estuvo constituido por 59 pacientes.

#### **6.5 Criterios de inclusión**

- Pacientes que firmaron el consentimiento válidamente informado.
- Pacientes con insuficiencia renal de cualquier edad y género.
- Pacientes que se presentaron el día del levantamiento epidemiológico de los datos.



## **6.6 Criterios de exclusión**

- Pacientes sin insuficiencia renal
- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

## **6.7 Variables de estudio**

- **Prevalencia:** Es una medida de la morbilidad, y se refiere al número de casos existentes de una enfermedad ( casos nuevos y antiguos ) de una población en un momento dado o en un periodo dado.
- **Caries Dental:** Proceso bioquímico, caracterizado por la desmineralización de los tejidos duros del diente y disolución de su porción orgánica.
- **Enfermedad Periodontal:** Es una patología indolora, lentamente progresiva, que consiste en la inflamación de la encía secundaria a la colonización bacteriana de la superficie dental, y que a través de los tejidos periodontales profundos llega a colonizar y destruir las estructuras que sirven de inserción al diente, ligamento periodontal, hueso alveolar, originando movilidad progresiva que provoca la pérdida de los dientes afectados.
- **Insuficiencia Renal:** Es la disminución del filtrado glomerular, retención de productos de desechos nitrogenados y alteración del equilibrio hidroeléctrico y acidobásico.



**Variable Dependiente:**

- Caries Dental
- Necesidades de tratamiento periodontal

**Variable Independiente:**

- Insuficiencia renal



## 7. RESULTADOS

### GÉNERO

En el análisis de los resultados encontramos que del total de la población el 54.24% representa al sexo masculino y el 45.76% restante pertenece al sexo femenino, con una edad promedio de 59 años con una de  $\pm 12.05$ .

**Tabla 1. Distribución porcentual de sexo y edad en pacientes con insuficiencia renal del Hospital Fernando Quiroz del ISSSTE.2007-2008.**

SEXO	PORCENTAJE	EDAD PROMEDIO	DE $\pm$
FEMENINO	45.76%	59 AÑOS	12.05
MASCULINO	54.24%		
TOTAL	100%		

Fuente Directa



## **OCUPACIÓN**

Como se puede ver en la tabla 2 la ocupación de estos pacientes fue el hogar con un 32.2% seguidos de empleados con un 22.03%, solo el 3.39% estaba desempleado mientras que el 27.12 jubilado.

**Tabla 2. Distribución porcentual de la ocupación de un grupo de pacientes con IR. ISSSTE 2007-2008.**

<b>OCUPACIÓN</b>	<b>PACIENTES CON IR</b>	
<b>Empleado</b>	13	22.03%
<b>Comerciante</b>	3	5.08%
<b>Técnico</b>	1	1.69%
<b>Profesional</b>	5	8.47%
<b>Hogar</b>	19	32.2%
<b>Desempleado</b>	2	3.39%
<b>Jubilado</b>	16	27.12%
<b>Total</b>	59	100%

*Fuente Directa*



## **ESCOLARIDAD**

En la tabla 3 observamos que el 38.98% curso la primaria completa el 22.03% la secundaria, la universidad 13.56% y solo 2 pacientes reportaron no saber leer y escribir.

**Tabla 3. Distribución porcentual de la escolaridad de un grupo de pacientes con IR. ISSSTE. 2007.**

<b>ESCOLARIDAD</b>	<b>PACIENTES CON IR</b>	
<b>Obrero</b>	5	8.47%
<b>Primaria</b>	23	38.98%
<b>Secundaria</b>	13	22.03
<b>Técnico</b>	4	6.78%
<b>Educación Técnica</b>	6	10.17%
<b>Universidad</b>	8	13.56%
<b>Total</b>	59	100%

*Fuente Directa*



## **PADECIMIENTOS QUE PRESENTA ACTUALMENTE**

El 100% de los pacientes registrados tienen insuficiencia renal de los cuales el 57.63% presenta diabetes e hipertensión, seguido del 38.98% que presenta solo hipertensión y solo 1 persona presento diabetes y enfermedad urinaria.ver tabla 4.

**Tabla 4.Distribución porcentual de padecimientos actuales de un grupo de pacientes con IR.ISSSTE.2007-2008.**

<b>PADECIMIENTOS</b>	<b>PACIENTES</b>	
Diabetes e Hipertensión	34	57.63%
Hipertensión	23	38.98%
Diabetes y Enfermedades Urinarias	1	1.69%
Otras	1	1.69%
Total	59	100%

Fuente Directa.



## **CUADROS QUE HA PADECIDO FRECUENTEMENTE EN LOS ULTIMOS 6 MESES**

En relación a los padecimientos que presentaron los pacientes en los últimos 6 meses el 44.07% desarrollo cuadros diarreicos mientras que el 55.59% desarrollo gripa y solamente 18.64% reporto a ver perdido peso. ver tabla 5.

**Tabla 5. Distribución porcentual de los padecimientos que presento en los últimos 6 meses en un grupo de pacientes con IR. ISSSTE. 2007-2008.**

<b>PADECIMIENTOS</b>	<b>PACIENTES CON IR</b>	
<b>Gripales</b>	21	35.59%
<b>Perdida de Peso</b>	11	18.64%
<b>Cuadros Diarreicos</b>	26	44.07%
<b>Bronquitis</b>	1	1.69%
<b>Total</b>	59	100%

Fuente Directa



## **ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS**

Es importante señalar que cuando se les cuestiono acerca de los antecedentes familiares patológicos el 33.9% que corresponde a 20 pacientes mencionó tener algún familiar directo que tiene o tenia diabetes, seguido de la hipertensión 28.81% que corresponde a 17 pacientes por ultimo entre otros la insuficiencia renal solo 2 pacientes (8.47%) reportaron tener antecedentes familiares patológicos. ver tabla 6.

**Tabla 6. Distribución del porcentaje de los antecedentes familiares patológicos de un grupo de pacientes con IR.ISSSTE.2007-2008.**

<b>ANTECEDENTES</b>	<b>PACIENTES CON IR</b>	
Epilepsia	<b>1</b>	<b>1.69%</b>
Hipertensión	<b>17</b>	<b>28.81%</b>
Cardiopatía	<b>2</b>	<b>3.39%</b>
Diabetes	<b>20</b>	<b>33.9%</b>
Fiebre reumática	<b>1</b>	<b>1.69%</b>
Cáncer	<b>5</b>	<b>8.47%</b>
<b>Insuficiencia Renal</b>	<b>2</b>	<b>3.39%</b>

*Fuente Directa*



## **DISTRIBUCIÓN DE D.P.C.A Y HOMECHOICE**

Cuando se les pregunto quienes utilizaban el D.P.C.A el 59.15% contesto afirmativamente mientras que el 50.85% contesto utilizar HomeChoice. ver tabla 7.

**Tabla 7. Distribución de D.P.C.A y HomeChoice de un grupo de pacientes con IR. ISSSTE. 2008.**

<b>DISTRIBUCIÓN</b>	<b>FRECUENCIAS</b>	<b>PORCENTAJES</b>
<b>D.P.C.A</b>	29	49.15%
<b>MAQUINA HOME CHOICE</b>	30	50.85%
<b>TOTAL</b>	59	100%

*Fuente Directa*



## **TOMA DE MEDICAMENTOS**

Como hemos observado en los resultados el 100% de los pacientes tienen insuficiencia renal y de estos el 59.32% padece diabetes, cabe hacer mención que el paciente disminuye la ingesta de medicamentos que controla su azúcar debido a la disminución del metabolismo de la insulina por la insuficiencia renal por lo tanto tenemos 61.02% de los pacientes toman complejo B ,59.32% eritropoyetina, 57.63% ácido fólico , el 47.63% furosemida y con 25.42% felodipino y enalapril. Ver tabla 8.

**Tabla 8. Distribución porcentual de medicamentos que toman un grupo de pacientes con IR. ISSSTE. 2007-2008.**

MEDICAMENTOS	PACIENTES	PORCENTAJE
FELODIPINO	15	25.42%
COMPLEJO B	36	61.02%
ERITROPOYETINA	35	59.32%
FUROSEMIDA	28	47.46%
ENALAPRIL	15	25.42%
ACIDO FOLICO	34	57.63%

Fuente Directa.



## **INDICE CPOD**

Para valores CPOD se obtuvo un promedio en el genero masculino de 3.23 con una de $\pm$  4.79.

Para el sexo femenino el promedio de dientes cariados fue de 3.44 con una de  $\pm$  5.21.

**Tabla 9. Distribución promedio del CPO por genero de un grupo de pacientes con IR. ISSSTE. 2007-2008.**

GENERO	VALOR PROMEDIO	De $\pm$
Masculino	<b>3.23</b>	<b>4.79</b>
Femenino	<b>3.44</b>	<b>5.21</b>

*Fuente Directa*

La Prevalencia de caries dental para este grupo fue de 86.44%



## **INDICE PERIODONTICO COMUNITARIO**

El 44% de la muestra (26) presenta alguna pérdida de fijación de la siguiente manera.

Perdida de fijación tipo 1 el 54%, pérdida de fijación tipo 2 19%, pérdida de fijación tipo 3 7.7%, pérdida de fijación tipo 4 14.3% y pérdida de fijación tipo 5 4.0%.

### **Perdida de fijación**

1. pérdida de fijación entre 0-3 mm
2. pérdida de fijación de 4-5 mm
3. pérdida de fijación de 6 -8 mm
4. pérdida de fijación de 9-11 mm
5. pérdida de fijación de 12 o más





De acuerdo a los criterios del IPC el 49.2% de los pacientes refirió tener los siguientes valores 60.7% reporto código 0, el 3% código de 1, el 18.18% código 2 y el 26.06% código 4, cabe hacer mención que el 12.12% de los pacientes (4) tenían todos los sextantes excluidos por lo tanto el 78.18% de la población se reporta con alguna necesidad de tratamiento periodontal.

### **Índice Periodóntico Comunitario**

0 – Sano

1 – Hemorragia observada, directamente o utilizando el espejo bucal, después de la exploración.

2 – Cálculo observado durante la exploración con la sonda, pero es visible toda la banda negra de la sonda.

3 – Bolsa de 4- 5 mm (margen gingival dentro de la banda negra de la sonda).

4 – Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible).

X – Sextante excluido (existen menos de dos dientes).

9 – No registrado.



## **Índice de Necesidades Tratamiento Periodontal Comunitario**

El 23.72% de la muestra presenta calculo y restauraciones desajustadas, en tanto que el 11.86% presenta calculo supragingival y subgingival, el 8.47% de los pacientes presentó bolsas de 6 mm o más y el 8.47%(5) fueron excluidos.



## **CONCLUSIONES**

1. De acuerdo al índice CPOD se obtuvo una mayor prevalencia de caries dental en pacientes del sexo femenino que en pacientes del sexo masculino.
2. De acuerdo al Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Solo 10 pacientes no necesitan tratamiento periodontal de los cuales 5 fueron excluidos .



## Referencias

1. William F. Ganong. Fisiología Médica. Quinta ed. México. Editorial Manual Moderno. 1976;290-301.
2. William N. Kelly, Vincent T. De Vita, Herbert L. Dupont, Edward D. Harris, William R. Hazzard. Medicina Interna. Argentina. Editorial panamericana. 1990; 1;818-821.
3. Antonio Zimbrón L. y Mirella Feingold S. Odontología Preventiva. Cuernavaca: UNAM, centro Regional de Investigaciones multidisciplinarias. 1993;23,137-157.
4. Grossi S. Genco, Mançhetei y col. Assessment of Risk periodontal Disease II. Risk Indicators or Alveolar bone loss. J. Periodontology. 1995;66:23-29.
5. De Rossi S. Glick M. dental considerations for the patient with Renal Disease receiving hemodialysis. JADA. 1996;127:211-219.
6. K.M. Karjalainen, M.L.E. Knuutila and M-L Kaar. Relationship between Caries and Level of Metabolic Balance in Children and Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes mellitus. Caries Reserch 1997;31:13-18.
7. Tellervo Tervonen and Kaisa Karjalainen. Periodontal disease related to diabetic status. J. Clin. Periodontol 1997;24:505-510.
8. Naugle H. Oral status of patients receiving hemodialysis. Annals of periodontology 1998;3(1):197-205.



## Referencias

9. M.Christgau, K.-D. Palitzsch, G.Schmalz,U. Kreiner and S.Frenzel.Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus:clinical, microbiological, and immunologic results.J.Clin.Periodontol 1998;25:112-124.
10. Carl J. Gustke. Treatment of periodontitis in the Clin. Periodontol 1999;26:133-137.
11. Lise Tarnow, Peter Rossing, Flemming S. Nielsen, Johan A. Fagerudd, Odette Poirier and Hans-Henrik Parving. Cardiovascular Morbidity and Early Mortality Cluster in Parents of Type 1 Diabetic Patients with diabetic nephropathy.Diabetes Care 2000;23:30-33.
12. Elena Matteucci and Ottavio Giampietro.Transmembrane Electron Transfer in diabetic nephropathy.Diabetes Care 2000;23:994-999
13. D.V.Coppini, P.A.Bowtell, C.Weng, P.J.Young, P.H.Sonksen. Showing neuropathy is related to increased mortality in diabetic patients-a survival analysis using an accelerated failure time model.J. Clin. Epidemiology 2000;53:519-523.
14. James E.Stewart, Karen A. Wager, Arthur H.Friedlander and Homayoun H. Zadeh.The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. J. Clin.Periodontol 2001;28: 306-310.
15. J.W. Hutter, U.van der Velden, A. Varoufaki, R.A.M. Huffels, F.J. Hoek and B.G.Loos. Lower numbers of erythrocytes and lower levels of hemoglobin in periodontitis patients compared to control subjects. J. Clin. Periodontol 2001;28: 930-936.



## Referencias

- 16.Álvar Net Antoni Roglan. Depuración extrarrenal en el paciente grave. Barcelona .Editorial Masson. 2004;7-18,113-151.
- 17.Julio Frenk Mora, Enrique Ruelas Barajas. Manual de procedimientos para el odontólogo de la unidad centinela. Secretaria de salud. México.
- 18.P.V. Ylostalo, M.R. Jarvelin, J. Laitinen and M.L. Knuutila. Gingivitis, dental caries and tooth loss: risk factors for cardiovascular diseases or indicators of elevated health risks. J. Clin. Periodontol 2006;33:92-101.
19. H.J ansson, E. Lindholm, C. Lindh, L.Groop and G. Bratthall. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease:a role for dental health awareness.J.Clin.Periodontol 2006;33:408-414.
20. Evanthia Lalla, Selma Kaplan, Shu-mei J. Chang, Georg A. Roth, Romanita Celenti, Karen Hinckley, Ellen Greenberg and Panos N. Papanou. Periodontal infection profiles in type 1 diabetes. J. Clin. Periodontal 2006; 33: 855-862.
- 21.Elidé Hernandez, J. Martinez,G. Macias y C.Ruiz. Caries dental y enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2.Rev.Med.Inst.Mex.Seguro Social.2006; 44(3):239-242.
- 22.Estela de la Rosa, Maria Esther Irigoyen, Saray Aranda, Sandra Cruz,Arnoldo Mondragon. Enfermedadperiodontal en pacientes diabeticos con o sin insuficiencia renal crónica. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social 2007; 45(5):437-446.



ANEXO 1



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA  
PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA  
Oficio: 09/11/07  
Asunto: Solicitud de apoyo

Dr. Mario Meza Martínez  
Director del Hospital Fernando Quiroz  
P r e s e n t e

Por este conducto me dirijo a Ud. para solicitar, de la manera más atenta, su apoyo para que la alumna Edith Rivera Camacho puedan obtener información sociodemográfica y epidemiológica de algunos pacientes que acuden a solicitar atención a ese centro.

La citada alumna está inscrita en el Seminario de Titulación en Epidemiología y Salud Pública y desarrollan su trabajo de tesis Prevalencia de enfermedad periodontal y caries dental en pacientes diabéticos con insuficiencia renal por lo que la información es necesaria para elaborar el trabajo ya mencionado y el levantamiento de información se realizaría de manera anónima, sin menoscabo de la salud de los encuestados y bajo la autorización de los mismos

Estamos conscientes que es considerable la carga de trabajo en su área por lo mismo, nos comprometemos a ceñirnos a sus indicaciones.

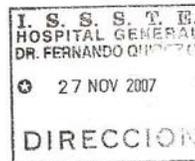
Agradezco su atención y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente

"POR DE MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"  
Ciudad de México DF. a 22 de noviembre del 2007

Dra. Arcelia Meléndez Ocaña M.  
Jefatura 1904

Ccp. Dr. Wilfrido Jiménez Hernández, Jefe de Enseñanza.





ANEXO 2



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Odontología  
Jefatura de Odontología Preventiva y Salud Pública

Prevalencia de Caries y Enfermedad Periodontal en Pacientes Diabéticos con Insuficiencia Renal

Nombre del Paciente \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Delegación de Residencia \_\_\_\_\_

**Ocupación**  
1)Obrero 2)Empleado 3)comerciante 4)técnico 5) Profesional   
6)hogar 7)Desempleado 8)Jubilado 9)Estudiante

**Escolaridad**  
1)Ninguna 2)primaria 3)secundaria 4)preparatoria 5)educ.técnica   
6) Universidad

**Padecimientos que presenta actualmente**  
1)cardiopatías 2)enfermedades respiratorias 3)epilepsia 4)diabetes   
5)enfermedades urinarias 6)tuberculosis 7)enfermedades reumáticas  
8)cáncer 9)Hipertensión 10)Alergias 11) otras \_\_\_\_\_

**Enfermedades que ha padecido** \_\_\_\_\_

**Cuadros que ha padecido frecuentemente en los últimos 6 meses**   
1) cuadros gripales 2) pérdida de peso 3) infecciones bucales por hongos  
4) cuadros diarreicos 5) bronquitis 6) vesículas en los labios (ampollas)

**Antecedentes familiares patológicos**  
1)epilepsia 2)tuberculosis 3)hipertensión 4)cardiopatías 5)diabetes 6)sida 7)fiebre reumática 8)cáncer  
9)Insuficiencia Renal

Padre  Abuelo   
Madre  Abuela