



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
TESIS DOCTORAL

Estudio de Salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados
en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Morales Meseguer

Autor:
D. José Redondo Ruiz

Director/es:
Dr. Miguel Ramón Pecci Lloret
Dr. Francisco Javier Rodríguez Lozano



**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD
DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

Aprobado por la Comisión General de Doctorado el 19-10-2022

D./Dña. Jose Redondo Ruiz

doctorando del Programa de Doctorado en

Integración y Modulación de Señales en Biomedicina

de la Escuela Internacional de Doctorado de la Universidad Murcia, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y titulada:

Estudio de Salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Morales Meseguer

y dirigida por,

D./Dña. Miguel Ramón Pecci Lloret

D./Dña. Francisco Javier Rodríguez Lozano

D./Dña.

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Si la tesis hubiera sido autorizada como tesis por compendio de publicaciones o incluyese 1 o 2 publicaciones (como prevé el artículo 29.8 del reglamento), declarar que cuenta con:

- *La aceptación por escrito de los coautores de las publicaciones de que el doctorando las presente como parte de la tesis.*
- *En su caso, la renuncia por escrito de los coautores no doctores de dichos trabajos a presentarlos como parte de otras tesis doctorales en la Universidad de Murcia o en cualquier otra universidad.*

Del mismo modo, asumo ante la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada, en caso de plagio, de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Murcia, a 12 de 6 de 2023

Fdo.: Firmado electronicamente por Jose Redondo Ruiz

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

Información básica sobre protección de sus datos personales aportados	
Responsable:	Universidad de Murcia. Avenida teniente Flomesta, 5. Edificio de la Convalecencia. 30003; Murcia. Delegado de Protección de Datos: dpd@um.es
Legitimación:	La Universidad de Murcia se encuentra legitimada para el tratamiento de sus datos por ser necesario para el cumplimiento de una obligación legal aplicable al responsable del tratamiento. art. 6.1.c) del Reglamento General de Protección de Datos
Finalidad:	Gestionar su declaración de autoría y originalidad
Destinatarios:	No se prevén comunicaciones de datos
Derechos:	Los interesados pueden ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición, limitación del tratamiento, olvido y portabilidad a través del procedimiento establecido a tal efecto en el Registro Electrónico o mediante la presentación de la correspondiente solicitud en las Oficinas de Asistencia en Materia de Registro de la Universidad de Murcia

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar gracias a mis directores, Francisco Javier Rodríguez Lozano y Miguel Ramón Pecci Lloret, por vuestro esfuerzo para intentar sacar este trabajo adelante.

A mi familia, por ayudarme a encontrar tiempo donde no había.

Al departamento de Medicina Interna y Cardiología, dirigidos por la Dra. María Teresa Herranz Marín y el Dr. Matías Pérez Paredes respectivamente, junto con la Clínica Odontológica Universitaria del Hospital Universitario Morales Meseguer de Murcia, sin su colaboración no habría sido posible. Mil gracias a todo el personal involucrado.

Al servicio de bioquímica y análisis clínico por el procesamiento de las analíticas.

A la sección de apoyo estadístico de la universidad de Murcia y al catedrático Virgilio Gómez Rubio, resolviéndome dudas a cualquier hora. Gracias.

Por último, pero no lo menos importante, muchas gracias a los pacientes que quisieron colaborar a pesar de todos los contratiempos por los que pasaban.

ABREVIATURAS

AGE: Productos de la glicosilación avanzada.

CAOD: Caries, ausencias y obturaciones.

DI: Decilitros.

DM: Diabetes Mellitus.

Enf: Enfermedad.

FDI: Federación Dental Internacional.

F.Glomerular: Filtración glomerular.

GN: Gingivitis necrosante.

IL: Interleucina.

Ly: Linfocitos.

Ma: Macrófagos.

Max: máximo.

mg: Miligramos.

Min: mínimo.

n: número total muestral.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Pc: Células plasmáticas.

PCR: Proteína C reactiva.

Pct: Porcentaje.

PMNs: neutrófilos.

PN: Periodontitis necrosante.

PTH: Paratohormona tiroidea.

Sat. Trasnferrina: Saturación transferrina.

Sd: Desviación estándar

SNS: Sistema nervioso central

TNF- α : Factor Necrosis Tumoral.

°C: Grados centígrados.

ÍNDICE

1	RESUMEN/ABSTRACT	16
2	INTRODUCCIÓN.....	21
2.1	SALUD BUCODENTAL.....	21
2.2	CARIES DENTAL.....	21
2.2.1	Epidemiología.....	22
2.2.2	Etiopatogenia	24
2.2.3	Diagnóstico.....	25
2.3	ABSCESO PERIAPICAL	26
2.3.1	Epidemiología.....	26
2.3.2	Etiología.....	26
2.3.3	Patogenia	28
2.4	PERIODONTITIS.....	30
2.4.1	Epidemiología.....	31
2.4.2	Etiología.....	31
2.4.3	Diagnóstico.....	32
2.4.4	Clasificación.....	33
2.4.5	Tratamiento	40
2.5	DIABETES MELLITUS	42
2.5.1	Epidemiología.....	42
2.5.2	Diagnóstico.....	42
2.5.3	Tratamiento	45
2.5.4	Manifestaciones orales	46
3	JUSTIFICACIÓN.....	51
4	OBJETIVOS.....	56
5	MATERIAL Y MÉTODO.....	59
5.1	MATERIAL.....	59
5.1.1	Población de estudio.....	59
5.1.2	Cálculo del tamaño muestra	59
5.1.3	Aleatorización de la muestra	60
5.1.4	Materiales empleados:.....	61
5.1.5	Recursos humanos:	61
5.2	METODOLOGÍA.....	62

5.2.1	Diseño y procedimiento	62
5.2.2	VARIABLES DEL ESTUDIO.....	62
5.2.3	Análisis de datos:	63

6 RESULTADOS.....66

6.1 DESCRIPTIVOS..... 66

6.1.1	Sexo	66
6.1.2	Edad	67
6.1.3	Motivo de ingreso	68
6.1.4	Tiempo de estancia	69
6.1.5	Tabaquismo.....	70
6.1.6	Enolismo.....	71
6.1.7	Hipertensión.....	72
6.1.8	Dislipemia.....	73
6.1.9	Diabetes Mellitus tipo 2	74
6.1.10	Pacientes con control glucémico adecuado en el ingreso.....	75
6.1.11	Insuficiencia renal.....	76
6.1.12	Insuficiencia cardíaca	77
6.1.13	Cardiopatía isquémica	78
6.1.14	Obstrucción Crónica al Flujo Aéreo (OCFA)	79
6.1.15	Enfermedad digestiva.....	80
6.1.16	Enfermedad infecciosa	81
6.1.17	Enfermedad cerebrovascular	82
6.1.18	Deterioro cognitivo	83
6.1.19	Anemia crónica.....	84
6.1.20	Neoplasia activa	85
6.1.21	Corticoides.....	86
6.1.22	Fármacos depresores del SNC.....	87
6.1.23	Glucosa	88
6.1.24	Urea.....	89
6.1.25	Creatinina	90
6.1.26	Ácido Úrico	91
6.1.27	Calcio	92
6.1.28	Sodio.....	93
6.1.29	Potasio.....	94
6.1.30	Ferritina	95
6.1.31	PCR (Proteína C reactiva).....	96
6.1.32	Filtrado Glomerular	97
6.1.33	Hemoglobina	98
6.1.34	Lesión periapical.....	99

6.1.35	Caries.....	100
6.1.36	Periodontitis.....	101
6.1.37	Salud Oral.....	102
6.1.38	Reingreso.....	103
6.1.39	¿ Cuántas veces ha reingresado un paciente?	104
6.1.40	Institucionalizado	105
6.2	ESTADÍSTICA INFERENCIAL	106
6.2.1	Tiempo de estancia	106
6.2.2	Reingreso	133
6.2.3	Caries.....	172
6.2.4	Periodontitis.....	197
6.2.5	Regresión logística	222
7	DISCUSIÓN	226
7.1	DISCUSIÓN DEL MÉTODO	226
7.1.1	Muestra.....	226
7.1.2	Estudio radiográfico.	227
7.1.3	Estudio analítico.....	228
7.2	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	229
7.3	LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	236
8	CONCLUSIONES	239
9	BIBLIOGRAFÍA.....	242
10	ÍNDICE DE TABLAS	255
11	ÍNDICE DE FIGURAS.....	263
12	ANEXO	270
12.1	Anexo 1: Informe de aceptación de la comisión de ética de investigación de la Universidad de Murcia	270
12.2	Anexo 2: Informe de aceptación del comité de ética de la investigación con medicamentos del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer . Area VI.	271
12.3	Anexo 3: Declaración de Helsinki de principios éticos para las investigaciones medicas en seres humanos.	274
12.4	Anexo 4 : Hoja de consentimiento informado.	279
12.5	Anexo 5 : Hoja de información paciente.....	280

12.6	Anexo 6 : Diploma de comunicación del congreso SEOENE XV	283
12.7	Anexo 7 : Diploma de comunicación de las VI jornadas doctorales de la universidad de Murcia	284
12.8	Anexo 8 : Hoja compromiso de confidencialidad	285

1. Resumen / Abstract

1 RESUMEN/ABSTRACT

Introducción: La Unidad de Pacientes Especiales y Gerodontología, perteneciente a la Facultad de Odontología junto con el Servicio de Medicina Interna y la sección Cardiología del Hospital Universitario Morales Meseguer, ha realizado un estudio descriptivo observacional con pacientes diabéticos ingresados en la planta de hospitalización de medicina interna desde el 27 de noviembre de 2020 hasta el 21 de julio de 2021.

Objetivos: El objetivo principal es estudiar la salud oral de pacientes diabéticos que han ingresado en el hospital y su relación con las alteraciones analíticas que han presentado. Como objetivos secundarios, hemos estudiado si los pacientes con mayor deterioro bucodental reingresan más y/o sus periodos de hospitalización son más prolongados.

Material y métodos: Los criterios de inclusión son: tener diabetes mellitus (DM) y estar hospitalizado en los servicios de Medicina Interna y Cardiología. Se les realiza a todos los pacientes una analítica con bioquímica, hemograma, hemoglobina glicosilada, orina y una ortopantomografía, la cual es valorada por dos odontólogos entrenados y calibrados para este estudio. Los datos han sido introducidos en una base de datos Excel de manera codificada, haciendo el estudio a ciego simple. Posteriormente los datos se les han realizado los pertinentes análisis estadísticos en el Departamento de Estadística de la Facultad de Medicina de Murcia y en la Universidad de Castilla La Mancha, por el catedrático Virgilio Gómez Rubio.

Resultados: Nuestra muestra se compone de una n=35 pacientes, 71, 43% hombres y 28,57% mujeres. La media de edad son 69.31 años (DS 14.53). El control glucémico de los pacientes es mejorable, presentando datos de glucemia plasmática por encima de objetivos en un 60%. Existe polifarmacia en el 100 % de los pacientes. Se observa una salud oral deficiente en el 88.6% de los pacientes diabéticos estudiados. El 60 % tenía periodontitis, 71,4 % caries y un 57.1 % una o más lesiones periapicales. Se ha observado que podría existir relación entre salud oral y tiempo de estancia, así como con hábito tabáquico, Proteína C reactiva (PCR), vitamina D, DM, enolismo e hipertensión. Sin embargo, no se ha alcanzado significación estadística con el resto de las variables estudiadas.

Se han obtenido resultados estadísticamente significativos para los valores de tiempo de estancia y tabaquismo (p valor = 0.0007), para reingreso y tabaquismo (p valor =0. 0104), para caries y potasio (p valor = 0.0.030) y para periodontitis y Hormona estimulante del tiroides (TSH) (p valor = 0.0077).

Conclusión: La prevalencia de patología oral en pacientes ingresados es alta y su interacción con las patologías del paciente deben ser mejor estudiadas. El control glucémico de los pacientes es mejorable, siendo recomendable una valoración por odontólogo para ayudar en la detección precoz de patología. Los datos obtenidos sobre reingreso a los 3 meses fueron estadísticamente significativos para tabaquismo con una p valor de 0.0104, por lo que, potenciando programas para deshabitación de hábito tabáquico, se podrían disminuir los reingresos de estos pacientes, junto mejorar la salud oral, y así también, mejorar el control glucémico.

Palabras clave: *Diabetes Mellitus, Salud Oral, Hospitalización, Biomarcadores.*

1 SUMMARY/ABSTRACT

Introduction: The Special Patients and Gerodontology Unit from the Dentistry Faculty, together with the Internal Medicine Service and the Cardiology section of the Morales Meseguer University Hospital, have carried out a study with diabetic patients admitted to hospitalization from November, 27 th 2020 to July, 21 st 2021.

Objectives: The main objective is to study the oral health of diabetic patients who have been admitted to the hospital and its relationship with the biomarkers changes they have presented. As secondary objectives, we have studied whether patients with deficient oral health are readmit more and/or their hospitalization periods are longer.

Material and methods: The inclusion criteria are: having diabetes mellitus (DM) and being hospitalized in the Internal Medicine and Cardiology services. All patients underwent an analysis with biochemistry, blood count, glycated hemoglobin, urine and orthopantomography, which is assessed by two dentists trained and calibrated for this study. The data has been entered into an Excel database with a codified number, making the study pseudo-anonymous. Subsequently, the data have been refined for the pertinent statistical analyzes carried out in the Department of Statistics of the Faculty of Medicine of Murcia and in the University of Castilla La Mancha, by Dr. Virgilio Gómez Rubio.

Results: Our sample consists of n=35 patients, 71.43% men and 28.57% women. The mean age is 69.31 years (SD 14.53). The glycemic control of the patients can be improved, presenting plasma glycemia

data above targets by 60%. There is polypharmacy in 100% of patients. Poor oral health is observed in 88.6% of diabetic patients studied. 60% had periodontitis, 71.4% caries and 57.1% one or more periapical lesions. It has been observed that there could be a relationship between oral health and length of stay, as well as smoking, C-reactive protein (CRP), vitamin D, DM, alcoholism and hypertension. However, statistical significance has not been reached with the rest of the variables studied.

Statistically significant results have been obtained for the values of length of stay and smoking (p value = 0.0007), for readmission and smoking (p value = 0.0104), for caries and potassium (p value = 0.030) and for periodontitis. and Thyroid-stimulating hormone (TSH) (p value = 0.0077).

Conclusion: The prevalence of oral pathology in hospitalized patients is high and its interaction with the patient's pathologies should be better studied. The glycemic control of the patients can be improved, an evaluation by a dentist is recommended to help in the early detection of pathology. The data obtained on readmission at 3 months were statistically significant for smoking with a p value of 0.0104, therefore, by promoting smoking cessation programs, readmissions of these patients could be reduced, along with improving oral health, and thus Also, improve glycemic control.

Keywords: Diabetes Mellitus, Oral Health, Hospitalization, Biomarkers.

2. Introducción

2 INTRODUCCIÓN

2.1 SALUD BUCODENTAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) incorporó el concepto de bienestar a la hora de definir que es salud. Desde ese momento la salud bucal contribuye, por lo tanto, al bienestar general y no sólo a la mera ausencia de enfermedad. Hay que tener en cuenta que actividades cotidianas como hablar, sonreír y comer son determinantes para el bienestar de una persona.

Según este concepto, podemos definir la salud bucal, no sólo como la ausencia de enfermedad, sino como la necesidad de una dentición cómoda y funcional que permita a las personas continuar en su rol social de forma satisfactoria ¹.

En 2016, la Federación Dental Internacional (FDI) describió la salud oral como hoy en día la entendemos, un concepto polifacético, que incluye la habilidad de hablar, sonreír, saborear, oler, masticar, tocar, tragar y transmitir una variedad de emociones a través de expresiones faciales con confianza y sin dolor, molestias ni enfermedades del complejo craneofacial (cabeza, cara y cavidad oral)².

La salud bucal es un área de la salud generalmente desatendida, tanto a nivel nacional como mundial. La importancia que tiene la salud bucodental va en aumento, ya que la evidencia de los estudios epidemiológicos muestra la relación clara entre enfermedades sistémicas con patologías orales. Por ello, debemos tener en cuenta que esto provoca un aumento en la morbilidad y en el coste de los tratamientos, tanto para el paciente, como para los sistemas sanitarios^{2,3}.

Según los datos, en el año 2050 la población mundial tendrá un 25% de personas mayores de 60 años. El acceso a una correcta salud oral debe ser especialmente cuidado en edades avanzadas, ya que ayuda a promover el envejecimiento saludable. Un anciano debe ser independiente, poder masticar, comer y disfrutar de una buena calidad de vida ⁴. Esto es importante para que no exista una gran brecha entre la esperanza de vida y la esperanza de vida saludable.

2.2 CARIES DENTAL

La caries dental es la destrucción localizada de los tejidos duros dentales por subproductos ácidos de bacterias debido a la fermentación de carbohidratos. Es una enfermedad crónica multifactorial. La caries comienza con cambios microbiológicos dentro de la placa bacteriana. Se producen

interacciones entre la estructura dental, el microfilm microbiano adherido a la superficie dental y los azúcares de la dieta, todo esto influenciado por la saliva (si tenemos mayor o menor flujo y composición de la misma), exposición a fluoruro, la genética y conductas preventivas (como una limpieza dental) ^{5,6}.

La afectación por caries puede ocurrir tanto en la corona como en la raíz del diente, afectando tanto a dientes deciduos como permanentes. Se pueden ver involucradas todas las partes del diente, esmalte, dentina y cemento, independientemente que estén en la corona o la raíz. La progresión de la enfermedad es reversible y suele cursar lentamente, aunque hay casos de progresión muy rápida.

2.2.1 Epidemiología

La caries dental sigue siendo un tema desatendido, por lo que es un problema de salud importante en la mayoría de los países desarrollados, donde entre un 60-90 % de los niños y la gran mayoría de los adultos tienen o han tenido caries dental.

La caries dental es la enfermedad infantil más frecuente, y parece que la prevalencia entre niños de 2 a 5 años está aumentando. Deberíamos poner el foco en este rango de edad ya que muchas patologías de la infancia se pueden transferir hasta la edad adulta ⁶.

Tradicionalmente, en países en desarrollo se ha asociado una baja prevalencia de caries, mientras que en los países desarrollados la prevalencia era mayor. Sin embargo, debido a la situación geográfica compleja, al desarrollo económico, cambios en los hábitos y la dieta de muchos países estos datos se han igualado.

El índice global tradicional que se utiliza para medir caries en los estudios es el CAOD (Caries, Ausencias, Obturaciones). Es un tipo de índice irreversible, en la C anotamos los dientes cariados, en la A las ausencias y en la O las obturaciones. Todos estos resultados los sumamos y los dividimos por el número de personas participantes en el estudio ($CAOD = (C + A + O) / \text{total individuos en el estudio}$).

En España se realizan estudios epidemiológicos desde 1984, mediante encuestas con una metodología estandarizada propuesta por la OMS. La OMS considera un nivel bajo de caries entre 5 y 8.9 CAOD. Desde 1995 se ha realizado cada 5 años, siendo en el año 2020 la última encuesta realizada. Desde que empezó a realizarse, los datos han ido mejorando. En el grupo de 12 años el índice CAOD descendió desde 1984, pasando de un valor de 4.2 a uno de 1.12 en 2010 y 0.71 en 2015. En el grupo de 35-44 años ha descendido el índice CAOD de forma menos intensa, con un valor de 11.6 en 1984 a 8.43 en 2015 pero ha aumentado el porcentaje de restauración del 13% al 50.8% ⁷.

En la encuesta de salud española del año 2020, en dentición primaria entre 5-6 años el porcentaje sin caries es del 64.5%, mientras que en dentición permanente es un 98.7 %. Sin embargo, debemos tener en cuenta que en esas edades, la dentición permanente puede estar sin erupcionar, erupcionando o recién erupcionada, por lo que es normal que el índice de caries sea pequeño. Este porcentaje empieza a disminuir a los 12 años con un 71.4%, 64.5% a los 15 años, 6.2% a los 35-44 años y 0.2% a los 65-74 años tal y como puede verse en la **Tabla 1.** ⁷.

Índices de caries. detalle de la distribución de cod/caod			
	n	%	(IC-95%)
5-6 años (temporal)	768		
cod=0	495	64.5	(59.7-69.2)
cod=1	80	10.4	(8.4-12.5)
cod=2	58	7.6	(5.9-9.2)
cod=3	29	3.8	(2.7-4.8)
cod=4	18	2.3	(1.0-3.7)
cod=5-9	78	10.2	(7.3-13.0)
cod =10	10	1.3	(0.5-2.1)
5-6 años (permanente)	768		
CAOD=0	758	98.7	(97.9-99.5)
CAOD=1	4	0.5	(0.0-1.0)
CAOD=2	5	0.7	(0.2-1.1)
CAOD=3	1	0.1	(0.0-0.4)
CAOD=4	0	0.0	(0.0-0.0)
CAOD=5-9	0	0.0	(0.0-0.0)
CAOD =10	0	0.0	(0.0-0.0)
12 años	448		
CAOD=0	320	71.4	(66.9-76.0)
CAOD=1	58	12.9	(10.0-15.9)
CAOD=2	34	7.6	(5.3-9.9)
CAOD=3	18	4.0	(2.4-5.6)
CAOD=4	13	2.9	(0.8-5.0)
CAOD=5-9	5	1.1	(0.3-1.9)
CAOD =10	0	0.0	(0.0-0.0)
15 años	338		
CAOD=0	218	64.5	(58.6-70.4)
CAOD=1	41	12.1	(9.3-14.9)
CAOD=2	28	8.3	(4.5-12.0)
CAOD=3	15	4.4	(2.5-6.4)
CAOD=4	19	5.6	(4.1-7.2)
CAOD=5-9	17	5.0	(2.6-7.4)
CAOD =10	0	0.0	(0.0-0.0)
35-44 años	612		
CAOD=0	38	6.2	(3.9-8.5)
CAOD=1	37	6.0	(4.3-7.8)
CAOD=2	34	5.6	(4.2-6.9)
CAOD=3	43	7.0	(5.4-8.7)
CAOD=4	47	7.7	(5.7-9.7)
CAOD=5-9	224	36.6	(31.4-41.8)
CAOD =10	189	30.9	(24.3-37.5)
65-74 años	494		
CAOD=0	1	0.2	(0.0-0.6)
CAOD=1	3	0.6	(0.0-1.2)
CAOD=2	4	0.8	(0.0-1.7)
CAOD=3	4	0.8	(0.1-1.5)
CAOD=4	12	2.4	(0.9-3.9)
CAOD=5-9	96	19.4	(16.0-22.8)
CAOD =10	374	75.7	(72.3-79.1)

Tabla 1. Índice de caries. Encuesta Salud española 2020 ⁷.

2.2.2 Etiopatogenia

La caries se inicia debido a muchos factores, entre los que intervienen los ácidos que metabolizan las bacterias, los hidratos de carbono presentes y otros factores del huésped, como puede ser la saliva o los dientes. En la cavidad bucal se ha descrito un ciclo constante de mineralización y desmineralización. Cuando se produce algún desequilibrio en este ciclo aparece la caries ^{8,9}.

Las bacterias viven en colonias encapsuladas en una matriz de polisacáridos, proteínas y ADN secretada por las células. Esta matriz protege a las bacterias de fases de desecación, defensas del huésped, depredadores y una mayor resistencia frente a agentes antimicrobianos. Los dientes son el sustrato perfecto, ya que ofrecen superficies donde pueden formarse estas colonias sin desprenderse. Estas colonias generan subproductos que se van acumulando en una biopelícula (biofilm) en la superficie dental. Generalmente, las bacterias endógenas (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* y *Lactobacillus spp*) liberan al biofilm, ácidos débiles metabolizados a través de los carbohidratos. Estos ácidos bajan los valores de pH, produciendo una desmineralización de los tejidos dentales debido a la difusión de calcio, fosfato y carbonato fuera del diente. Si este proceso continúa se producirá la cavitación como puede verse en la **Tabla 2**. En sus primeras fases es reversible si el diente vuelve a absorber calcio, fosfato y flúor. El flúor actúa de catalizador ayudando a la incorporación del calcio y el fosfato, los cuales remineralizan las estructuras dañadas. Además, se produce una paradoja, ya que las superficies remineralizadas por flúor, produciendo hidroxiapatita fluorada y fluorapatita, son más resistentes a nuevos ataques ácidos que la estructura original ^{10,11}.

En el esmalte las primeras fases de la caries se pueden observar manchas blancas, en la raíz se producen lesiones más blandas, por lo que las bacterias penetran más fácilmente en una etapa más temprana de la enfermedad.

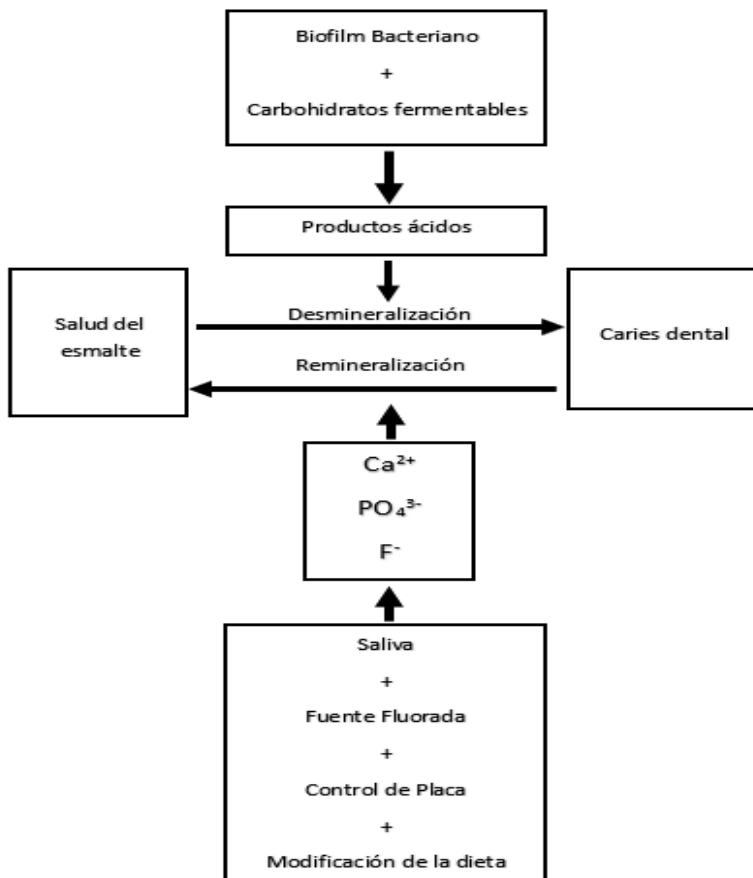


Tabla 2. Tabla sobre el diagrama de la caries ⁵.

2.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la caries generalmente es visual, observando la superficie dental y evaluando las lesiones. En ocasiones, podemos ayudarnos de una sonda dental para detectar rugosidades en la superficie o si esta es lisa. Pero la utilización de esta sonda está discutida ya que podemos provocar la cavitación en lesiones tempranas provocando iatrogenia ¹². El problema de este método diagnóstico es que tiene una baja sensibilidad, 39-59% según las estimaciones, por lo que se dejan sin diagnosticar casi la mitad de las caries dentales. La mayor dificultad está en las caries interproximales, donde ni visualmente ni de forma táctil tenemos un acceso adecuado, por ello nos ayudamos de la radiografía ionizante con aletas de mordida. Las radiografías tienen una sensibilidad del 50% y una especificidad del 87%. Con estos datos y a pesar de mejorar el diagnóstico utilizando radiografías, el porcentaje de caries no detectadas es elevado, por lo que se dejan sin diagnosticar 1 de cada 2 caries ^{5,13}.

El mayor desafío del clínico es la detección precoz y el tratamiento temprano. Realizar una evaluación mediante entrevista puede ser un método eficaz para detectar el riesgo de caries del paciente. Tomando en cuenta el historial completo y haciendo una serie de preguntas como la dieta que sigue el paciente, el historial médico, situación social o nivel de estudios, y mediante un examen oral

identificando cantidad de placa, niveles de *Streptococo mutans*, uso de flúor, secreción de saliva y capacidad amortiguadora, podemos asociarlo a un mayor o menor riesgo de caries. Este riesgo puede reducirse mediante un asesoramiento dietético, mejor control de placa, uso de fluoruros, y por supuesto la colaboración del paciente ^{14,15}.

2.3 ABSCESO PERIAPICAL

2.3.1 Epidemiología

Según los resultados de un metaanálisis realizado por Tibúrcio-Machado y cols. (2021)¹⁶ la prevalencia de absceso periapical es de un 52% a nivel mundial con al menos un diente con lesión. Existen diferencias entre el nivel socioeconómico y las condiciones sistémicas del paciente, alcanzando el resultado significancia estadística.

2.3.2 Etiología

Un absceso periapical es una infección odontogénica que puede afectar a los alvéolos dentales, los maxilares o la cara y que se origina en un diente o en sus estructuras de soporte. Puede originarse alrededor del ápice dental, en el ligamento periodontal y en el hueso alveolar adyacente. Es una de las infecciones más frecuentes. Las etiologías más comunes son la caries dental, obturaciones profundas, un tratamiento fracasado de conductos (endodoncia), la pericoronaritis y la enfermedad periodontal.

Estas infecciones pueden permanecer localizadas en el diente afectado o extenderse a zonas adyacentes o distantes. La gravedad de la infección dependerá de la virulencia de la bacteria, factores del huésped y la anatomía regional. Cuando se produce la invasión del sistema de conductos radiculares del diente por microorganismos, se produce la salida por el foramen apical de bacterias y detritus que provocan una infección aguda de los tejidos peri radiculares. En estas condiciones, se produce una respuesta inflamatoria que puede conducir a la formación de un absceso. Normalmente la infección queda localizada intraoralmente pero en algunos casos puede extenderse a otras áreas provocando complicaciones graves, como sinusitis, obstrucción de las vías aéreas, trombosis del seno cavernoso, abscesos cerebrales o incluso la muerte.

La periodontitis apical es generalmente causada por bacterias que invaden los tejidos periapicales., estos microorganismos provienen de los conductos radiculares. La inflamación periapical también

puede ser inducida por trauma, sobreinstrumentación, iatrogenia o irritación química a los materiales endodónticos. Los síntomas clínicos son dolor, sobre elevación del diente y dolor a la percusión. La respuesta es una inflamación clásica, cursando con edema, congestión vascular, hiperemia y extravasación de neutrófilos. No hay cambios en el hueso, por lo que a nivel radiológico no se observa nada. Si el proceso no es infeccioso revertirá por sí solo, si el proceso es infeccioso los microorganismos liberarán leucotrienos y prostaglandinas que atraerán a más neutrófilos y macrófagos a la zona activándose más adelante los osteoclastos. Pasados unos días puede empezar a apreciarse la destrucción ósea, esta autodestrucción de los tejidos ayuda a disminuir la propagación bacteriana. La fase aguda puede derivar a curación espontánea, absceso alveolar con mayor destrucción ósea y diseminación, fistulizar al exterior o volverse crónico como puede verse en la **Figura 1**¹⁷.

La periodontitis apical crónica ocurre si la presencia de irritantes microbianos se prolonga en el tiempo. Los neutrófilos dominantes en la fase aguda dan paso a macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsulándose en tejido conjuntivo colágeno. Son lesiones radiotransparentes asintomáticas. Los linfocitos T regulan las citoquinas proinflamatorias a la baja, inhibiendo la actividad osteoclástica y reduciendo la reabsorción ósea, puede verse en la **Figura 1**¹⁷.

La periodontitis apical crónica varía entre un 6 – 55 % puede evolucionar a quiste periapical. Dentro de los quistes diferenciamos los que tienen la cavidad completamente recubierta por y los que están abiertos a los conductos radiculares¹⁷.

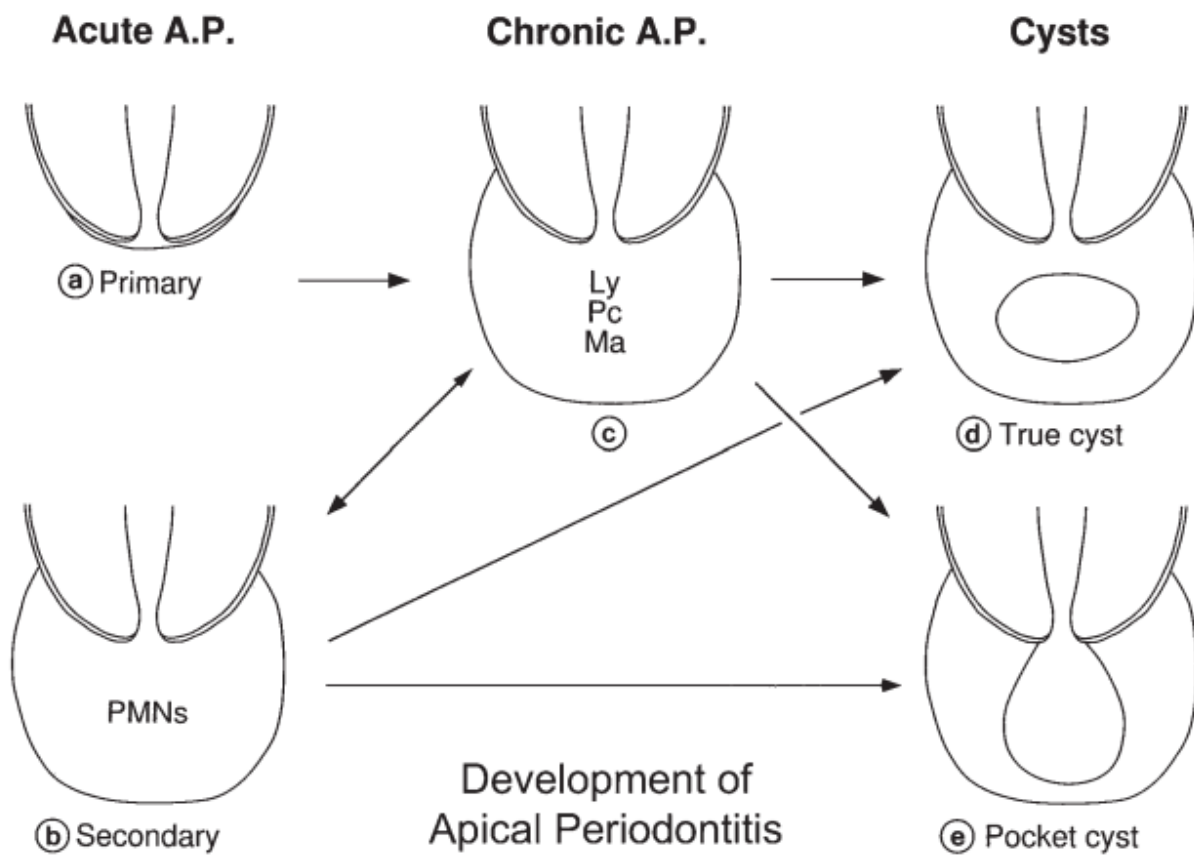


Figura 1. Patogenia aguda (a, b), crónica (c) y quiste (d, e). Las lesiones agudas pueden ser primarias (a) o secundarias (b) y se caracterizan por la presencia de neutrófilos (PMNs). En las lesiones crónicas (c) predominan los linfocitos (Ly), macrófagos (Ma) y células plasmáticas (Pc).

2.3.3 Patogenia

La patogenia de la infección es polimicrobiana, con anaerobios facultativos como *Streptococcus viridans* y *Streptococcus anginosus* y anaerobios estrictos como cocos anaerobios, *Prevotella* y especies de *Fusobacterium* como puede verse en la **Tabla 3**¹⁷⁻¹⁹.

Bacterias Gramnegativas	Bacterias Grampositivas
Bacteroides	Firmicutes
Prevotella spp	Streptococcus spp
P intermedia	S anginosus
P nigrescens	S constellatus
P baroniae	S intermedius
P oris	Parvimonas micra
Bacteroides forsythus	
Porphyromonas spp	
P endodontalis	
P gingivalis	
Fusobacteria	Actinomyces spp
Fusobacterium	
F nucleatum subsp. Nucleatum	
F nucleatum subsp. Polymorphum	
F nucleatum subsp. Vicentii	
F nucleatum subsp. Animalis	
F periodonticum	
Villonella parvula	Lactobacillus anaeróbico
Eikenella corrodens	

Tabla 3. Bacterias frecuentes en infección odontogénica ¹⁹.

El tratamiento de un absceso dental debe ser el tratamiento del origen de la infección. Debe tenerse en cuenta el estado del paciente, si su respuesta inmune es normal o esta disminuida, así como la

localización y gravedad de la infección. Para eliminar la fuente primaria de infección realizaremos la extracción de la pieza dentaria afectada o bien un tratamiento de conductos para eliminar el tejido necrótico pulpar, desinfectando y sellando los conductos posteriormente, evitando de esta forma la reinfección.

La propagación puede ocurrir de forma rápida, por lo que es importante vigilar los signos de alarma ante posibles complicaciones graves.

- Hinchazón que involucra media cara y donde los párpados comienzan a inflamarse y cerrarse.
- Inflamación submandibular, posible angina de Ludwig.
- Gran inflamación en el suelo de la boca.
- Disfagia (dificultad para tragar)
- Disnea (dificultad para respirar).
- Cefalea o rigidez en el cuello.
- Fiebre mayor de 39 °C.
- Debilidad/astenia generalizada.

En estos casos puede ser necesaria la hospitalización y la administración de antibiótico intravenoso.

Los pacientes diabéticos son más propensos a las infecciones, incluso en pacientes con diabetes controlada, además las infecciones pueden alterar su índice glucémico, provocando un medio hiperglucémico que favorece la disfunción inmunológica debido a la reducción de actividad de los neutrófilos. En estos casos es importante tratar tanto la infección como la hiperglucemia. Además debemos tener en cuenta que pacientes diabéticos de larga duración tienen enfermedad micro y macrovascular con una perfusión tisular mala que impide la llegada de células fagocíticas y dificulta la acción de los antibióticos²⁰.

2.4 PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial causada por una infección compleja asociada a un biofilm de placa disbiótica que provoca la destrucción progresiva de los tejidos de soporte alrededor de los dientes.

2.4.1 Epidemiología

La periodontitis es un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia, siendo una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes ²¹. Estudios epidemiológicos identifican que un 50% de los adultos afectados por periodontitis tienen ésta en fase leve a moderada y un 10% en fase grave. Estos datos convierten a la periodontitis en la sexta enfermedad más prevalente que afecta a la humanidad ²².

La inflamación crónica se produce por una respuesta del organismo por la disbiosis en la biopelícula subgingival ²³. Esto provoca frecuentemente una inflamación sistémica de bajo grado, detectado por niveles altos de algunas citocinas como, el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α), Interleucina (IL) -1 β , IL-4, IL-6 e IL-10 así como Proteína C Reactiva (PCR) y Ferritina ²⁴.

La investigación epidemiológica ha proporcionado evidencia de un vínculo entre la periodontitis y al menos 43 enfermedades sistémicas, asociándose y agravando otras patologías como enfermedades cardiovasculares, diabetes, mortalidad prematura e incluso infección por SARS-COV-2 ²⁵⁻³¹. La periodontitis puede hacer que el riesgo de no controlar la enfermedad a nivel sistémico sea significativo. Esto es debido a la fácil difusión de patógenos al torrente sanguíneo desde el periodonto, produciendo bacteriemias transitorias, sumado al estado inflamatorio crónico y un daño autoinmune. En la diabetes tipo 2 con periodontitis, existe evidencia de que el tratamiento periodontal ayuda al paciente a llevar un mejor control glucémico y éste, a un menor deterioro de la función renal ^{32,33}.

2.4.2 Etiología

La infección comienza con la colonización, seguida del crecimiento de bacterias, generalmente anaerobios Gram negativos y espiroquetas, en particular *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Treponema denticola* ³⁴.

La enfermedad puede empezar en la niñez o adolescencia, pero en la mayoría de los casos debuta en la edad adulta temprana. Generalmente los pacientes con periodontitis suelen presentar uno o más factores de riesgo para la enfermedad, pero también puede ocurrir en pacientes sin ningún factor de riesgo, llegando a padecer formas graves de la enfermedad (periodontitis juvenil).

Los factores de riesgo de la periodontitis son: el tabaquismo, una dieta poco saludable, el estrés, el mal control glucémico, junto determinantes genéticos y factores socioeconómicos ²². Siendo algunos de estos factores, similares a los predisponentes a la caries dental.

El tabaquismo es el factor de riesgo ambiental más importante de la periodontitis aumentando la progresión de la enfermedad periodontal, ya que actúa sobre el biofilm, elevando la prevalencia de patógenos periodontales, alterando la respuesta del huésped debido al retraso en el reclutamiento de neutrófilos y su migración a los tejidos periodontales en la fase aguda, retardando la cicatrización e incluso, haciendo que el tratamiento periodontal sea menos efectivo ³⁵.

En casos avanzados, la periodontitis provoca la pérdida de dientes y reduce la calidad de vida de forma notoria.

Se considerará que el periodonto está sano, si no presenta pérdida de inserción mayor de 3 milímetros en ninguna pieza dental y si el sangrado por sondaje es menor o igual a 10 % ³⁶.

Actualmente, no tenemos una clasificación o definición para la periodontitis con la que todos los autores se pongan de acuerdo, la última clasificación internacionalmente aceptada fue la realizada por Armitage ³⁷ y subdivide la periodontitis en 4 categorías:

- *Periodontitis agresiva*, enfermedades altamente destructivas. Afectan principalmente a individuos jóvenes. Anteriormente se las clasificaba como “periodontitis de progresión rápida” y “periodontitis de inicio temprano”.
- *Periodontitis crónica*, generalmente se caracterizan por una progresión lenta de la enfermedad, pero puede tener fases de agudización donde el deterioro sea más rápido. Afectando normalmente al paciente adulto. El término “crónica” fue muy criticado ya que, podía malinterpretarse como no curable y no como una manifestación lenta de la patología periodontal.
- *Periodontitis asociada a una enfermedad sistémica*, un grupo heterogéneo de patologías sistémicas en las que la periodontitis es una manifestación frecuente.
- *Enfermedades periodontales necrotizantes*, un grupo de afecciones caracterizado por la necrosis de los tejidos gingivales o periodontales.

Tenía como punto débil el no tener en cuenta la base patobiológica entre las categorías, dificultando el llegar a un diagnóstico preciso. Pero la gran mayoría de los estudios desde 1999 la han estado utilizando.

2.4.3 Diagnóstico

Normalmente el diagnóstico clínico de la periodontitis está basado en la inflamación gingival, medida mediante la profundidad de sondaje (PS), el sangrado al sondaje, lesión de furca, y el nivel de inserción clínico (CAL) ³⁴, así como la pérdida de hueso alveolar evaluada radiográficamente. También, se debe

considerar la movilidad dental, signos y síntomas de dolor, presencia de ulceración, trauma oclusal, cantidad de encía queratinizada y placa o cálculo.

La evaluación de una serie radiográfica es fundamental para analizar la pérdida de hueso interproximal y vertical³⁸. La gran mayoría de estudios utilizan términos basados en la gravedad, como periodontitis leve, grave o avanzada, añadiendo la extensión de la lesión (localizado o generalizado), pero sin un consenso claro hasta 2018.

2.4.4 Clasificación

En 2018 se produce la reunión entre 120 expertos periodoncistas, 50 procedentes de la Federación Europea de Periodoncia (EFP), 50 procedentes de La Academia Americana De Periodoncia (AAP) y 20 expertos reconocidos de otras partes del mundo en la que realizaron una nueva clasificación de la enfermedad periimplantaria y periodontal ³⁹. La nueva clasificación puede verse en las **Tablas 4,5,6,7,8,9 y 10**.

1. Salud periodontal
<ul style="list-style-type: none"> 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 estable II. Paciente sin periodontitis
2. Gingivitis inducida por placa bacteriana
<ul style="list-style-type: none"> Periodonto sano Periodonto reducido en paciente sin periodontitis Periodonto reducido en paciente con periodontitis tratados con éxito A. Asociado exclusivamente a biofilm B. Mediada por factores de riesgo sistémicos o 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: <ul style="list-style-type: none"> Pubertad Ciclo menstrual Embarazo Anticonceptivos orales II. Factores de riesgo locales (factores predisponentes) <ul style="list-style-type: none"> a) Factores retentivos de placa/biofilm (restauraciones) b) Sequedad bucal C. Hipertrofias gingivales inducidas por fármacos

Tabla 4. Clasificación de la salud gingival y alteraciones gingivales inducidas por placa⁴⁰.

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
---------------------------	--------------	-------------------

Pérdida de inserción al sondaje	No	No
Profundidades al sondaje (asumiendo ausencia de pseudobolsas)	≤ 3mm	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	< 10 %	Si (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica	No	No
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)	≤ 3mm	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	< 10 %	Si (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica	Posible	Posible
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidades al sondaje (asumiendo ausencia de pseudobolsas)	≤ 4mm (ninguna zona ≥ 4mm ni sangrado al sondaje)	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	< 10 %	Si (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica	Sí	Sí

Tabla 5. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducidas por placa ³⁹.

El estado periodontal se determina mediante una serie de estadios que determinan la gravedad de la enfermedad y la complejidad de su manejo **Tabla 6**.

Estado periodontal	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
---------------------------	------------------	-------------------	--------------------	-------------------

Gravedad	CAL interdental	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	1/3 coronal (< 15%)	1/3 coronal (15% a 33 %)	2/3 raíz o más	2/3 raíz o más
	Dientes perdidos	No hay pérdida de dientes por periodontitis		Dientes perdidos por periodontitis ≤4 dientes	Dientes perdidos por periodontitis ≥5 dientes
Complejidad	Local	Profundidad máxima de sondaje ≤4 mm Mayoría de pérdida ósea horizontal	Profundidad máxima de sondaje ≥5 mm Mayoría de pérdida ósea horizontal	Profundidad máxima de sondaje ≥6 mm Pérdida ósea vertical ≥3 mm Furca clase II o III	Necesidad de una rehabilitación compleja: Disfunción masticatoria, trauma oclusal (movilidad dental ≥2) Menos de 20 dientes remanentes
Extensión y distribución	Añadir a cada etapa como descripción	Cada etapa, describe la extensión como localizada (<30% de los dientes involucrados), generalizada o patrón molar / incisivo			

Tabla 6. Clasificación de la periodontitis basada en etapas definidas por la gravedad, complejidad y extensión ³⁸

La clasificación cuenta con un indicador de la tasa de progresión de la enfermedad. Se calcula mediante la historia clínica y la presencia de factores de riesgo de periodontitis como puede verse en la **Tabla 7**.

Grado periodontitis	Grado A: Progresión lenta	Grado B: Progresión moderada	Grado C:
----------------------------	--------------------------------------	---	-----------------

					Progresión rápida
Criterio primario	Evidencia directa de la progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o CAL)	No hay pérdida ósea a los 5 años	<2 mm a los 5 años	≥2 mm a los 5 años
	Evidencia indirecta de la progresión	% pérdida de hueso / edad	< 0,25	0,25 a 1,0	1,0
		Fenotipo	Depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción acorde al depósito de biofilm	La destrucción es mayor a lo esperado según la cantidad de biofilm; patrones clínicos sugieren períodos de progresión rápida y / o enfermedad de inicio temprano
Modificadores	Factores de riesgo	Fumador	No Fumador	Fumador <10 cigarros / día	Fumador ≥10 cigarros / día
		Diabetes	No diagnosticados de diabetes	HbA1c <7 en pacientes con diabetes	HbA1c ≥7 en pacientes con diabetes

Tabla 7. Clasificación de la periodontitis según características biológicas de la enfermedad, incluida la evidencia, riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento y efectos sobre la salud sistémica ³⁸.

En pacientes con periodontitis (en una bolsa periodontal previa)	<i>Exacerbación aguda</i>	Periodontitis no tratada		
		Periodontitis refractaria		
		Tratamiento periodontal de mantenimiento		
	<i>Tras el tratamiento</i>	Postraspado		
		Postcirugía		
		Postmedicación	Antimicrobianos sistémicos	
Otros fármacos: nifedipino				
En pacientes sin periodontitis (no es obligatoria la presencia de una bolsa periodontal previa)	<i>Impactaciones</i>	Hilo de seda, elásticos de ortodoncia, palillo de dientes, , dique de goma, cáscaras de palomitas		
	<i>Hábitos perniciosos</i>	Mordisqueo de cable o uñas y apretamiento		
	<i>Factores ortodóncicos</i>	Fuerzas ortodóncicas o mordida cruzada		
	<i>Hiperplasia gingival</i>			
	<i>Alteración de la superficie radicular</i>	Alteraciones anatómicas graves	Diente invaginado, dens evaginatus u odontodisplasia	
		Alteraciones anatómicas menores	Lágrimas de cemento, perlas de esmalte o surcos de desarrollo	
		Condiciones yatrogénicas	Perforaciones	
Daño radicular grave		Fisuras o fracturas, síndrome del diente fisurado		
Reabsorción radicular externa				

Tabla 8. Clasificación de los abscesos periodontales³⁸.

Categoría	Pacientes	Condiciones predisponentes	Cuadro clínico
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso crónico y grave	En adultos	VIH+/SIDA con recuentos de CD4 < 200 y carga viral detectable	GN,PN, SN, noma. Posible progresión
		Otras alteraciones sistémicas graves(inmunodepresión)	
		Condiciones de vida extremas	
	En niños	Infecciones (víricas) graves	
		Malnutrición severa	
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso crónico y grave	En pacientes con gingivitis	Factores no controlados: estrés, nutrición , tabaquismo, hábitos	GN generalizada. Posible progresión a PN
		EPN previa: cráteres residuales	
		Factores locales: proximidad radicular, malposición dentaria	GN localizada. Posible progresión a PN
	En pacientes con periodontitis	Factores predisponentes comunes para EPN	GN: Progresión infrecuente PN: Progresión infrecuente

Tabla 9. Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes ³⁸.

LEP con daño radicular	Fractura o grieta radicular	
	Perforación de conducto radicular o cámara pulpar	
	Reabsorción radicular externa	
LEP sin daño radicular	En pacientes con periodontitis	<i>Grado 1</i> - bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 2</i> – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 3</i> – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria
	En pacientes sin periodontitis	<i>Grado 1</i> - bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 2</i> – bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		<i>Grado 3</i> – bolsas periodontales profundas en más de 1 superficie dentaria

Tabla 10. Clasificación de las lesiones endo-perio ³⁸.

Al final, la periodontitis se caracteriza por una inflamación crónica, que lleva a la destrucción y la pérdida de los tejidos de inserción que soportan el diente ⁴¹. Si la enfermedad no se trata y se deja progresar, acabará con la pérdida del diente.

La pérdida de inserción no ocurre de forma progresiva afectando a toda la boca por igual, sino que puede verse involucrado un único diente, varios o incluso sólo una superficie de un diente. En algunos casos, en el espacio interdental puede haber una pérdida ósea que se acerca al ápice mientras que en el diente vecino están todos los tejidos de soporte sanos.

2.4.5 Tratamiento

Para tratar con éxito esta patología, es necesario comprender la patogenia, la etiología primaria, los factores de riesgo, los factores contribuyentes y los protocolos de tratamiento⁴².

El gold estándar para el tratamiento periodontal no quirúrgico es el raspado y alisado radicular. La eficacia de este tratamiento para reducir bolsas y controlar la infección es elevada. Al remover la placa bacteriana el sangrado gingival y la profundidad de bolsa disminuyen ^{43,44} significativamente.

En defectos intraóseos y de furcación puede ser necesario tratamiento quirúrgico conservador, resectivo o regenerativo ⁴⁵. La terapia resectiva puede ayudar a lograr una mejor arquitectura periodontal, reduciendo bolsas profundas y ayudando a un mejor acceso con el que mejorar la higiene. Hoy en día, gracias a la introducción de nuevos materiales biológicos y nuevas terapias regenerativas la tendencia suele ser un tratamiento más conservador, buscando la preservación de los tejidos periodontales perdidos⁴⁶.

No hay que obviar que después de un tratamiento periodontal, ya sea no quirúrgico o quirúrgico, necesitaremos un correcto mantenimiento y revisiones periódicas. Normalmente los pacientes se citarán de 2 a 6 meses, dependiendo las características individuales de cada paciente, para de esta forma conseguir evitar recidivas y/o tratarlas en el menor plazo posible. Con este mantenimiento periodontal, mejoraremos el éxito a largo plazo⁴².

Como se puede ver en la **Tabla 11** la utilización de un árbol de decisiones puede ser una opción muy útil.

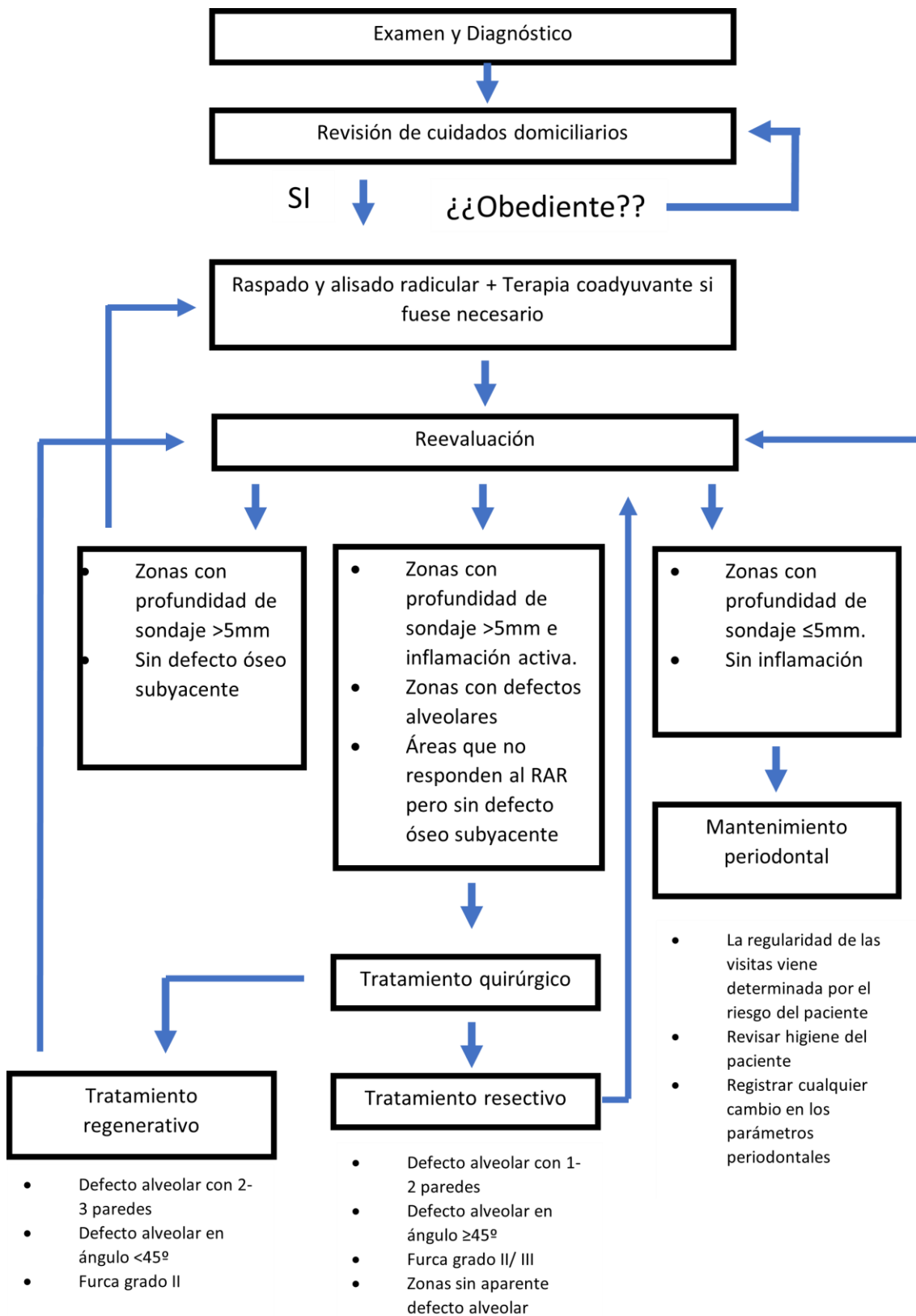


Tabla 11. Arbol de decisiones del tratamiento periodontal⁴⁷

2.5 DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo heterogéneo de trastornos, que tienen en común el aumento de la concentración de la glucemia, lo cual, suele ser debido a una alteración en la secreción de insulina, una resistencia a esta o una combinación de ambos ⁴⁸.

La hiperglucemia grave provoca síntomas clásicos; como poliuria, polidipsia, astenia, pérdida de peso, deficiencias visuales y mayor susceptibilidad a procesos infecciosos. En casos de cetoacidosis o síndrome hiperosmolar grave puede existir riesgo de coma y muerte.

A largo plazo se producirán lesiones en diferentes tejidos y órganos, afectando a ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos principalmente ⁴⁹.

2.5.1 Epidemiología

Esta enfermedad está empezando a ser una epidemia a nivel mundial (537 millones de personas viven con diabetes), repercutiendo en la calidad de vida, afectando a su longevidad y precisando atención sanitaria de forma permanente. La DM es una de las patologías que más recursos consume en los sistemas sanitarios, en el año 2021 a nivel mundial se consumieron al menos 966 millones de dólares ⁵⁰. La prevalencia de la diabetes en el mundo está aumentando, y las causas de este aumento son multifactoriales; como el envejecimiento poblacional, la mejoría de la supervivencia de los pacientes ya diagnosticados de diabetes, cambios en los hábitos de vida, con aumento de sedentarismo y urbanización, predisponiendo a obesidad.

La Organización mundial de la Salud (OMS) predice que padecerán diabetes 439 millones de adultos, un 10% de la población de 2030. La prevalencia de la DM en España se asocia a la de obesidad ⁵¹.

2.5.2 Diagnóstico

La diabetes se inicia con una inflamación que provoca la alteración de las células beta pancreáticas y su apoptosis. Acompañado de una resistencia a la insulina que se traduce en última instancia, en diabetes. Por ello, como se ha explicado en el capítulo anterior, la periodontitis y la inflamación sistémica que provoca contribuye a aumentar el riesgo para desarrollar diabetes, dificulta el control de la misma y contribuye a desarrollar complicaciones que pueden llevar a un aumento de morbilidad e incluso el fallecimiento ⁵².

Los criterios diagnósticos son:

- A. Valor de glucosa plasmática ≥ 200 mg / dl.

- B. Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg / dl (tiempo de ayunas 8 – 12 h).
- C. Valor del Test de Tolerancia Oral a la Glucosa a las 2h de la ingesta, ≥ 200 mg /dl en plasma venoso.
- D. Hemoglobina glicada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

Esta enfermedad se clasifica según su patogenicidad. Existen dos tipos principales^{53,54}, DM tipo 1 y DM tipo 2. También existen otros tipos específicos de diabetes y la diabetes gestacional (que es la tercera en frecuencia, tras la DM tipo 1), hasta un 12 % de las mujeres embarazadas la puede presentar.

Diabetes tipo 1, de etiología autoinmune (más frecuente) o idiopática; que provoca la destrucción de las células Beta pancreáticas, inhibiendo totalmente la secreción de insulina.

Diabetes tipo LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults), de etiología autoinmune.

Diabetes tipo 2, que es la más frecuente, 90-95%. Debido a los cambios dietéticos y el estilo de vida se está observando un aumento en la incidencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en la infancia y la adolescencia. Hay producción de insulina, pero se desarrolla una resistencia a la misma y una disfunción de las células beta. Está relacionado con la hiperglucemia y con la hiperinsulinemia. Normalmente relacionada con la obesidad o el sobrepeso.

Existen otros tipos de diabetes:

Diabetes gestacional. Diagnosticada durante el embarazo en el 2 o 3 trimestre. Se produce un trastorno en la tolerancia a la glucosa. Se diagnostica mediante el Test de sobrecarga oral de glucosa.

Otros tipos específicos de diabetes mellitus:

- Defectos genéticos de la función de las células Beta: **Diabetes tipo MODY** (Maturity Onset Diabetes of the Young).
- Defectos genéticos de acción de la insulina.
- Enfermedades del páncreas exocrino.
- Endocrinopatías.
- Diabetes mellitus inducida por drogas o fármacos.
- Infecciones.
- Formas poco frecuentes mediadas por procesos autoinmunes.

- Otros síndromes genéticos asociados a diabetes.

En la **Tabla 12** podemos observar los diferentes tipos de diabetes y sus características.

Tipo	Nivel de insulina	Autoinmune	Factores genéticos	Tratamientos para disminuir glucosa
DM tipo 2	Alto, pero disminuye con el tiempo	No	Muchos polimorfismos, pero ninguno específico asociado a diabetes	Múltiple Niveles de hiperglucemia y comorbilidad guían las decisiones
MODY	Variable	No	Autosómico dominante y recesivo	Sulfonilureas para genotipos HNF4A y HNF1A Para el genotipo GCK sin medicación
Flatbush	Variable	No	Desconocido	Insulina y seguimiento como tipo 2
Lipoatrófica	Alto	No	Si	Insulina, metformina, metreleptina y tiazolidinedionas
DM tipo 1	Bajo	Si	Si, relacionado con HLA	Insulina
LADA	Bajo	Si	Si, relacionado con HLA y algunos genes nuevos	Insulina
Diabetes secundarias				
Enfermedad de Cushing, acromegalia	Normalmente alto	No	NO	Igual DM tipo 2

Relacionado con medicación	Variable, alto con glucocorticoides	No	No	Igual DM tipo 2
----------------------------	-------------------------------------	----	----	-----------------

Tabla 12. Tipos de diabetes y sus características ⁵³.

2.5.3 Tratamiento

El paciente diabético necesita una atención médica continuada, con un tratamiento multifactorial que va más allá del control glucémico. Estos pacientes deben ponerse como objetivo evitar no solo complicaciones a corto plazo, sino también tener objetivos a largo plazo para así mantener una calidad de vida aceptable.

El paciente diabético debe modificar sus hábitos de vida. Es fundamental que tenga claro que debe llevar una nutrición saludable y equilibrada, controlando el peso y realizando con frecuencia actividad física de tipo aeróbico y de resistencia.

En pacientes con DM tipo 1 será necesario un tratamiento con insulina de manera indefinida. Además, el tratamiento en estos pacientes debe ser multifactorial, incluyendo la educación diabetológica, nutrición adecuada, ejercicio, asistencia psicosocial y una evaluación continua de posibles complicaciones vasculares, renales, oftalmológicas y neurológicas a corto y largo plazo. Debido al debut temprano de la enfermedad, niñez-adolescencia, estos tratamientos deben ir reevaluándose con los cambios de vida del paciente ⁵⁵. Los pacientes con DM tipo 1 necesitan administrarse inyecciones subcutáneas de entre 3 y 6 veces al día. Con algunas nuevas formas de administración, con posibilidad de usar la vía inhalada o gestionada por nanotecnología, incorporando las bombas de infusión continua, se pueden ofrecer nuevas opciones a este tipo de pacientes ⁵⁴.

En pacientes DM tipo 2 el tratamiento dependerá del grado de resistencia a la insulina y la deficiencia en la producción de la misma. Sabemos que la resistencia a la insulina depende de numerosos factores, como son el peso, la edad, la genética, el estrés y los antecedentes endocrinos. Debemos evitar fármacos que puedan empeorar el metabolismo o la resistencia a la insulina o los lípidos ^{54,55}.

En la comunidad científica hay consenso sobre que el riesgo de complicaciones diabéticas empieza a producirse cuando los valores de HbA1c superan 6.5%. El objetivo es conseguir una HbA1c por debajo de 7% en nuestros pacientes. Por encima de esta cifra los riesgos de mortalidad aumentan respecto a pacientes no diabéticos. En pacientes ancianos o con una esperanza de vida limitada los valores objetivo serían menos exigentes, con un valor de glicada en torno a 8%, sería considerado buen

control, a fin de evitar hipoglucemias, en este tipo de pacientes pluripatológicos, con gran comorbilidad asociada.

Patología oral relacionada con Diabetes Mellitus	Patología	Tratamiento y Prevención
Enfermedad periodontal	AGE (producto glucosilación avanzada) Disminución de la regeneración periodontal y regulación inmunitaria defectuosa	Evaluación de la enfermedad, Revisiones periódicas, consejos dietéticos y terapia periodontal
Xerostomía (boca seca)	Reducción salivar debido a la poliuria y a la deshidratación	Control adecuado de la diabetes y la higiene dental
Caries radicular	Debido a la reabsorción gingival y el bajo flujo salivar	Uso de pastas fluoradas, tratamientos restauradores. Buen control glucémico
Candidiasis oral	Debido a la disfunción salivar, hiperglucemia y deterioro del sistema inmune	Antifúngicos. Buen control glucémico
Necrosis pulpar y absceso periodontal	Isquemia pulpar debido al daño vascular por la diabetes	Tratamiento endodóntico
Mala cicatrización y aumento infecciones posquirúrgicas	Problemas de vascularización y sistema inmune deprimido	Administración preventiva de antibiótico y control glucémico

Tabla 13. Fisiopatología, tratamiento y prevención enfermedades orofaciales relacionadas con la diabetes⁵⁶.

2.5.4 Manifestaciones orales

Respecto a la salud oral, los pacientes diabéticos representan un gran desafío. Secundario a la diabetes es frecuente que desarrollen patologías como caries, patologías pulpares y periapicales, alteración de las glándulas salivares, síndrome de boca ardiente, candidiasis oral, trastornos del sabor, liquen plano oral, lengua geográfica, retraso en la cicatrización de heridas, aumento en la incidencia de infección y tal y como hemos comentado anteriormente, periodontitis ^{56,57}.

Por lo tanto, es fundamental la importancia que un buen control glucémico tiene en este tipo de pacientes, para ayudar a mantener una salud bucal correcta. En la **Tabla 13** podemos apreciar los cambios fisiopatológicos así como los tratamientos necesarios .

2.5.4.1 *Caries*

La relación entre Diabetes mellitus y caries dental es imprecisa. Numerosos estudios encuentran que no se puede demostrar que los pacientes diabéticos tengan más caries que los pacientes no diabéticos, incluso en algunos estudios la prevalencia de caries es más alta en pacientes no diabéticos ^{56,58,59}. Un control adecuado de la dieta, que normalmente tiene más cantidad en proteínas y menos carbohidratos puede ser la causa de esta disminución.

En 2020 se realizó un metaanálisis para intentar responder la pregunta de si los pacientes diabéticos tenían o no más caries. Tras analizar los datos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas para asegurar que los pacientes diabéticos presentan mayor número de caries por la reducción en el flujo salivar, asociado a la polifarmacia y la propia enfermedad. En este estudio, la prevalencia de caries fue similar, observándose un índice CAOD más alto en las personas diabéticas, sobre todo en diabetes mellitus tipo 2, con un mayor índice de caries radiculares.

Como conclusión se estableció que son los pacientes diabéticos mal controlados son los que presentan más caries, por lo que la caries debería ser un signo de mal control glucémico ⁶⁰.

2.5.4.2 *Periodontitis*

La relación entre Diabetes mellitus y periodontitis esta más que demostrada ^{32,61,62}. La microflora bacteriana en pacientes diabéticos o no que tienen periodontitis es similar. Sin embargo, cuando el paciente con periodontitis tiene diabetes se produce una respuesta inflamatoria exagerada. Con el exceso de glucosa se produce la formación de AGE (productos de la glicosilación avanzada) que son moléculas altamente reactivas, prooxidantes e inflamatorias. Los AGE se unen a unos receptores RAGE que se encuentran en las células endoteliales y en monocitos provocando una serie de efectos proinflamatorios y permitiendo el avance de microorganismos, que a su vez provocan una mayor respuesta inflamatoria por parte de los macrófagos y de los polimorfonucleares. Esta respuesta inflamatoria aumentada produce apoptosis celular que agrava la destrucción tisular con el retraso de cicatrización en pacientes diabéticos debido entre otros, a los problemas vasculares, con una reducción significativa del flujo sanguíneo, la disminución de la producción de factores del crecimiento y la alteración del sistema inmune.

La periodontitis además, influye en el control glucémico. Debido a la respuesta inflamatoria se liberan un gran número de citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral- α , interleucina 6 e interleucina 1 antagonistas de la insulina que pueden pasar al torrente sanguíneo a través de la microcirculación periodontal. El control de la enfermedad periodontal mejora el control glucémico con un efecto positivo en la HbA1c⁶³.

Clínicamente, los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una mayor probabilidad de pérdida de inserción clínica (2,81) y pérdida de hueso alveolar (3,43). Además, tienen un mayor porcentaje de probabilidad de presentar al menos una zona con sondaje mayor a 5 mm o más, mayor índice de sangrado al sondaje y mayor ausencia de dientes comparado con pacientes no diabéticos⁶⁴.

Una revisión sistemática realizada por Terry C. Simpson y col. obtienen como resultados una mejoría de 0.2% HbA1c a los 3 meses, lo que se traduce en una disminución de la mortalidad en 10% durante 5 años⁶⁵.

2.5.4.3 Absceso periapical

Los pacientes diabéticos son más susceptibles a desarrollar una infección crónica debido a la alteración en la función de los leucocitos polimorfonucleares, incluida la quimiotaxis y fagocitosis. Se debe tener en cuenta que los linfocitos T también tienen deteriorada su función bactericida. Además, los altos niveles de glucosa y la resistencia a la insulina facilitan la infección oral ⁶⁶.

Se necesitan más estudios para conseguir establecer una relación causa- efecto entre absceso y diabetes. Algunos estudios muestran una mayor prevalencia de lesiones periapicales en pacientes diabéticos que en pacientes no diabéticos ^{67,68}.

3. Justificación

3 JUSTIFICACIÓN

El número de diabéticos en el mundo no deja de aumentar. En 1980 había 108 millones y en 2014 aumento a 422 millones. La OMS predice que en 2030 un 10% de la población serán diabéticos, 439 millones ⁵⁶.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que produce estados de hiperglucemia. Esto produce numerosas complicaciones, problemas vasculares, enfermedad periodontal, alteraciones en el flujo salivar y su composición, caries, aumento riesgo de infecciones orales y retraso en la cicatrización. Algunas de estas relaciones son controvertidas por lo que se necesitan más estudios y con una mayor muestra ^{9,28,32,56}.

La población mundial cada vez tiene mayor esperanza de vida, según la OMS avanza a un 2,5% en los mayores de 65 años por lo que la población está cada vez más envejecida. La caries y la enfermedad periodontal son junto a la diabetes mellitus las enfermedades crónicas más prevalentes por lo que debemos esforzarnos al máximo para ampliar el conocimiento y tratamiento de ellas ^{69,70}.

Los pacientes diabéticos y la salud bucodental han sido relacionados en numerosos estudios y la gravedad parece ser proporcional a los grados y duración de la hiperglucemia. Los pacientes diabéticos han demostrado ser más propensos a las infecciones recurrentes y complicaciones de infecciones que requieren hospitalización ^{71,72}.

Los estudios muestran que la prevalencia de abscesos periapicales en pacientes diabéticos es el doble que en pacientes no diabéticos, alcanzando esta comparación la significancia estadística ⁶⁶.

Los investigadores han demostrado que un paciente diabético es más propenso a desarrollar periodontitis, ya que favorece el empeoramiento del cuadro clínico cuando la placa bacteriana aparece para iniciar la enfermedad, y como una vez establecida la enfermedad una retroalimenta a la otra, ya que pacientes con periodontitis activa van a tener peor control glucémico que agravará a su vez la enfermedad periodontal ⁴².

Es importante identificar correctamente posibles marcadores que nos ayuden a entender mejor la relación diabetes-enfermedad oral, y con ello conseguir tratar más precozmente la enfermedad, evitando morbilidad en los pacientes ⁷³⁻⁷⁵.

Todo esto aumenta la importancia de identificar claramente la prevalencia de infección periodontal y el aumento de tiempo de estancia que la ausencia de control por parte de un odontólogo hospitalario puede costar a la sanidad. Además, la evaluación de marcadores que puedan identificar la actividad de la periodontitis (PCR)⁷⁶ pueden ser una herramienta importante para identificar cambios en la salud oral y sistémica de los pacientes, especialmente en aquellos que tengan predisposición a tener periodontitis o problemas cardiacos⁷⁷.

4. Objetivos

4 OBJETIVOS

Objetivo principal:

El **objetivo principal** del estudio es valorar el estado de salud oral de los pacientes diabéticos que han ingresado en el hospital en el servicio de Medicina Interna y la sección de Cardiología, evaluando su relación con las posibles alteraciones analíticas que han presentado.

Objetivos secundarios:

- Analizar los biomarcadores que puedan relacionarse con la salud oral.
- Evaluar si existe relación entre algunos biomarcadores y la periodontitis, caries y lesión periapical.
- Evaluar si los pacientes con mayor deterioro bucodental reingresan más y/o sus periodos de hospitalización son más prolongados.

5. .Material y métodos

5 MATERIAL Y MÉTODO

5.1 MATERIAL

5.1.1 Población de estudio

La población a la que va dirigida el estudio son los pacientes con diabetes mellitus (independientemente del tipo, pero fundamentalmente DM tipo 2, por su elevada prevalencia) ingresados en la planta de hospitalización del Servicio de Medicina Interna y la sección de Cardiología, del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer, en Murcia (España).

El período de recogida de datos fue desde el 27 de noviembre de 2020 hasta el 21 de julio de 2021. Todos los pacientes se han sometido a un protocolo estandarizado, utilizando un cuaderno de recogida de datos y siendo su participación en el estudio voluntaria. A todos los pacientes se les informó de los objetivos del estudio y se dio una hoja informativa del estudio (**Anexo 5**) y otra hoja de consentimiento informado (**Anexo 4**) para participar en éste, del cual se quedaban una copia. En cualquier momento, el paciente podía manifestar su deseo de no querer continuar en el estudio.

5.1.2 Cálculo del tamaño muestra

Para determinar el cálculo del tamaño muestral de nuestra tesis doctoral (N=35) se han utilizado distintos métodos de análisis para realizar los contrastes, realizando diversos cálculos del tamaño muestral y potencia para cada uno de estos métodos. Los cálculos se han realizado con la aplicación "Sample Size Calculator" del Prof. Robin Ristl (Center for Medical Data Science, Medical University of Vienna, Viena, Austria)⁷⁸ y de la web Statistics Kingdom⁷⁹. Estas herramientas implementan métodos de cálculo de tamaño muestral descritos en la literatura (ver, por ejemplo, la recopilación hecha en Cohen, 1988⁸⁰) y los hace disponibles a través de una interfaz web muy sencilla de utilizar.

En primer lugar, se ha estimado que la potencia para detectar diferencias entre medias de dos grupos de 1 en contrastes de dos muestras usando el test de la T de Student con 17 sujetos en cada grupo sería de 0.81 y un nivel de confianza del 95%. Para el test de Wilcoxon / U de Mann-Whitney para dos muestras⁸¹, la potencia para detectar diferencias cuando $P(X>Y) = 0.76$ (es decir, la probabilidad de que un valor de un grupo sea mayor que uno del otro grupo es de 0.76) con 17 sujetos por grupo es de 0.7473 y un 95% de confianza.

Para el cálculo de la potencia del test de la Chi cuadrado se ha empleado la herramienta de la web Statistics Kingdom⁷⁹. Para un tamaño grande del efecto ($w=0.5$), un nivel de confianza del 95%, una

muestra de 35 individuos tendrá una potencia de 0.76 para detectar diferencias cuando la variable discreta tenga tres categorías. Para 4 categorías la potencia con 35 sujetos es de 0.75.

Criterios de inclusión:

- Paciente con diabetes mellitus.
- Ingresado en el Hospital Universitario Morales Messeguer, en la planta de Medicina Interna o de Cardiología.
- Tener una analítica con los parámetros necesarios para el estudio.
- Aceptación del consentimiento informado y participación voluntaria en el estudio.
- Estado de salud que le permita el traslado a la clínica odontológica del mismo hospital y la realización de una ortopantomografía.

Criterios de exclusión:

- Embarazo.
- Deterioro cognitivo severo que le impida tomar decisiones por cuenta propia.
- Incapacidad física que altere la movilidad del paciente, imposibilitando así la realización de la ortopantomografía.

5.1.3 Aleatorización de la muestra

La información se introdujo en una base de datos en soporte Excel, diseñada específicamente para este estudio. Toda la información se ha almacenado, de manera que solo el investigador principal es capaz de identificar a quien pertenecen los datos. Una vez finalizada la tesis doctoral se eliminarán estos en un plazo máximo de 5 años. No se contempla la cesión de los datos a terceros.

Instrumentos

La recogida de datos se realizó en el Hospital General Universitario José María Morales Messeguer, de Murcia. Todos los datos analíticos fueron procesados en el laboratorio del mismo Hospital, así como la ortopantomografía que se realizó en la Clínica Odontológica Universitaria. El posicionamiento del paciente para la realización de la prueba fue llevado a cabo por el personal preparado para tal cometido de la misma clínica.

5.1.4 Materiales empleados:

- Ortopantomógrafo de la marca Vatech® modelo PaX-400C.
- Ortopantomografía formato JPG.
- Guantes de látex y/o nitrilo.
- Mascarillas FP2.
- Delantal plomado.
- Silla de ruedas para el traslado de los pacientes.
- Bombona oxígeno y gafas nasales en caso necesario.
- Hoja de información del paciente.
- Cuaderno de recogida de datos.
- Historia clínica.
- Análisis realizada por el servicio de análisis clínicos del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer.
- Programa informático Microsoft office 365, recogida de datos mediante el programa Microsoft Excel.
- Hoja consentimiento informado.
- Hoja de información del estudio.

5.1.5 Recursos humanos:

- Personal facultativo especialista de Medicina Interna y Cardiología de las plantas de hospitalización.
- Personal de enfermería de las plantas de Medicina Interna y Cardiología.
- Celadores de las plantas de Medicina Interna y Cardiología.
- Personal administrativo de la Clínica Odontológica Universitaria.
- Personal de radiología de la Clínica Odontológica Universitaria.
- Dos odontólogos que analizaron las ortopantomografías.
- Los directores del estudio, formado por dos odontólogos.

5.2 METODOLOGÍA

Se trata de un estudio observacional, prospectivo. El estudio ha sido aprobado previamente por el Comité de Bioseguridad y el Departamento de Protección de Datos de la Universidad de Murcia (**Anexo 1**) y por el Comité de Ética del Hospital Morales Messeguer de Murcia (**Anexo 2**). Los pacientes han sido tratados teniendo en cuenta las guías clínicas que se establecieron en la declaración de Helsinki para investigaciones médicas realizadas con pacientes (**Anexo 3**).

5.2.1 Diseño y procedimiento.

El investigador principal, visitó y entrevistó a los pacientes diabéticos ingresados en las plantas de Medicina Interna y Cardiología del Hospital General Universitario José María Morales Messeguer durante su ingreso en el hospital. Se informó a los pacientes de los objetivos del estudio y se les facilitó la hoja de información del estudio y el consentimiento informado.

Era requisito indispensable firmar previamente el documento de consentimiento informado. Una vez realizado este paso, se recogía el historial clínico de los pacientes y se les realizaba un estudio bucal en la Clínica Odontológica Universitaria, ubicada en la segunda planta del mismo hospital. El traslado del paciente para la realización de la prueba lo realizaron los celadores del Hospital, previo acuerdo con la enfermería de la planta, para así evitar posibles interferencias en el tratamiento principal de los pacientes.

Una vez realizada la ortopantomografía se recogieron los datos clínicos del paciente y sus datos analíticos.

5.2.2 Variables del estudio

Se analizaron las patologías que presentaban, así como su posible relación con su estado de salud oral.

Se recogieron los días de hospitalización en planta y en uci.

Se tuvo en cuenta si el paciente estaba o no institucionalizado y la medicación que estaba tomando en ese momento (tanto en domicilio como en hospital). Estos datos se recogieron de forma dicotómica, codificado como 0 y 1.

El estudio bucal consistió en una ortopantomografía, la cual fue valorada por dos odontólogos entrenados y calibrados previamente para este estudio. Se evaluó si presentaba caries, absceso periapical y/o periodontitis, y si se podía considerar la boca como sana o enferma ²⁶. Estos datos se recogieron de forma dicotómica, codificando como 0 (sin patología) y 1 (con patología).

Además, se le realizó una analítica al paciente, donde se anotaron los datos de glucosa, creatinina, urea, ac. úrico, PTH, vitamina D, fósforo, Proteína C reactiva (PCR) ⁸², magnesio, ferritina ⁸³⁻⁸⁵ y procalcitonina; para más adelante analizar los resultados, comparándolos con el estado de salud bucal, caries, periodontitis y absceso periapical y las complicaciones del paciente ^{86,87}.

La información se introdujo en una base de datos en soporte Excel, diseñada específicamente para este estudio. Toda la información se ha almacenado de forma pseudoanónima, de manera que solo el investigador principal sea capaz de identificar a quién pertenecen los datos. Una vez finalizada la tesis doctoral se eliminarán estos en un plazo máximo de 5 años. No se contempla la cesión de los datos a terceros.

5.2.3 Análisis de datos:

Los datos recogidos se han exportado desde Excel para realizar la depuración de éstos y los posteriores análisis estadísticos. Éstos se han llevado a cabo por el Departamento de Estadística de la Facultad de Medicina de Murcia y el catedrático Virgilio Gómez Rubio, Profesor titular en el departamento de Matemáticas de la Universidad de Castilla la Mancha.

Para la depuración de los datos se han realizado pruebas de rango y de consistencia entre los datos. Se han explorado las distribuciones de los valores para comprobar la calidad de los datos y se han obtenido las distribuciones de las variables del estudio para comprobar que tienen sentido.

Análisis univariante (exploratorio): estudio de la distribución para variables numéricas, y de frecuencias para categóricas. Se han aproximado los valores a 2 decimales, y se acompañarán de su desviación estándar.

Todos los resultados se han mostrado con precisión de 2 decimales; y se ha considerado que las diferencias tienen significación estadística para $P\text{-valor} < 0.05$.

Los análisis se han realizado con todos los registros, diferenciando por niveles de algunas variables de interés y/o confusión.

La comparación de medias de dos muestras con distribución normal se ha realizado mediante la prueba T de Student. La comparación de medias de 2 muestras con distribución no gaussiana se realiza mediante la prueba de Wilcoxon adecuado, dependiendo de si hay uno o dos muestras y de si estas son independientes o emparejadas.

Para valorar la correlación de dos variables cualitativas se ha usado la prueba de X^2 de Pearson, y en los casos de no cumplirse las condiciones (frecuencias esperadas no ser todas mayores de 5) se ha usado el test exacto de Fisher.

Para variables categóricas se ha realizado el test Chi-cuadrado para estudiar su independencia. Para la diferencia de medias de una variable numérica según otra categórica de más de dos niveles se ha utilizado el test de ANOVA de 1 vía, comprobando previamente mediante el test de Shapiro-Wilk que la variable siga una distribución normal, y mediante el estadístico de Levene, que las varianzas son homogéneas. Cuando se han observado diferencias significativas se ha ejecutado el test post-hoc de Bonferroni para comparación entre pares.

6. Resultados

6 RESULTADOS

6.1 DESCRIPTIVOS

6.1.1 Sexo

El número de pacientes incluido en el presente trabajo fueron 35. De los cuales, 25 fueron hombres y 10 mujeres, lo que supone un 71,43% y 28,57% respectivamente (**Tabla 14, Figura 2**).

SEXO	n	pct
Hombre	25	71.43
Mujer	10	28.57
Tota	35	100.00

Tabla 14. Distribución de la muestra por sexo.

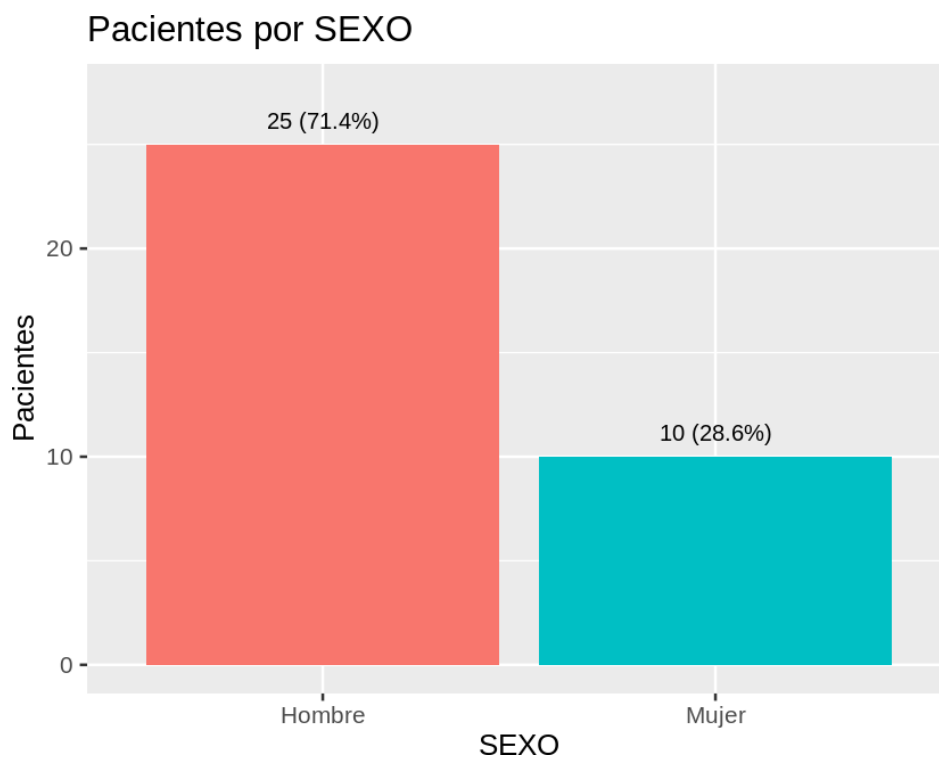


Figura 2. Gráfico de barras de pacientes por SEXO.

6.1.2 Edad

En relación a la edad, como puede observarse en la Tabla 15, la media de edad fue 69.31 años con una desviación estándar de 14,53, existiendo un valor mínimo de 37 años y un máximo de 89 años (**Figura 3**).

	N	Mín	Media	Sd	Máx
EDAD	35	37	69.31	14.53	89

Tabla 15. Descriptivo de EDAD.

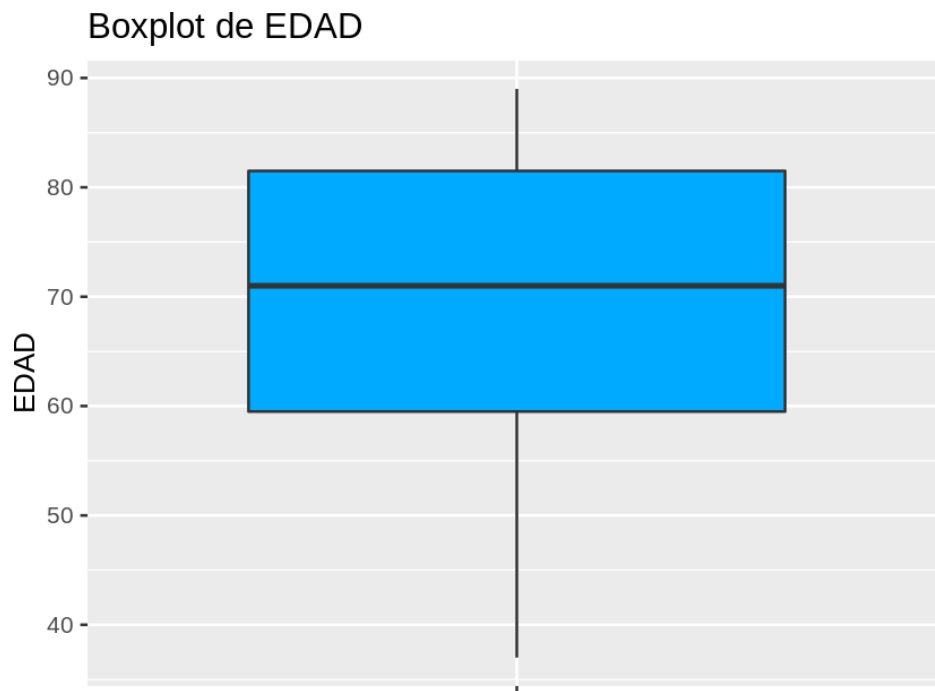


Figura 3. Boxplot de EDAD.

6.1.3 Motivo de ingreso

A continuación, se muestra el motivo de ingreso de los pacientes (**Tabla 16**) siendo la disnea, el síntoma más frecuente, seguido por dolor torácico.

MOTIVO INGRESO	n	pct
Astenia	1	2.86
Bronconeumonía	1	2.86
Cetoacidosis diabética y posible infección urinaria	1	2.86
Diarrea	1	2.86
Disnea	9	25.71
Disnea y astenia	1	2.86
Disnea y dolor muñeca izquierda	1	2.86
Disnea y edemas	1	2.86
Dolor abdominal y vómitos	1	2.86
Dolor hipocondrio derecho	1	2.86
Dolor pierna derecha	1	2.86
Dolor torácico	2	5.71
Fiebre	1	2.86
Fiebre y mal estado general	1	2.86
Hemorragia subaracnoidea	1	2.86
Hipotensión	1	2.86
Ictus	1	2.86
Inicio de tratamiento rituximab	1	2.86
Insuficiencia renal aguda	1	2.86
Malestar general, obnubilación bradipsiquia, tos	1	2.86
Náuseas y retortijones	1	2.86
Polineuropatía diabética dolorosa severa	1	2.86
Reagudización epoc	1	2.86
Síncope	1	2.86
Síndrome confusional	1	2.86
Total	35	100.00

Tabla 16. Pacientes ordenados según motivo de ingreso.

6.1.4 Tiempo de estancia

El tiempo de estancia media en el hospital, cuantificado en días, fue 10,23 días de media con una desviación estándar de 7,26, con un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 41 días (**Tabla 17 y Figura 4**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	35	1	6	8	10.23	7.26	14	41

Tabla 17. Tiempo de estancia.

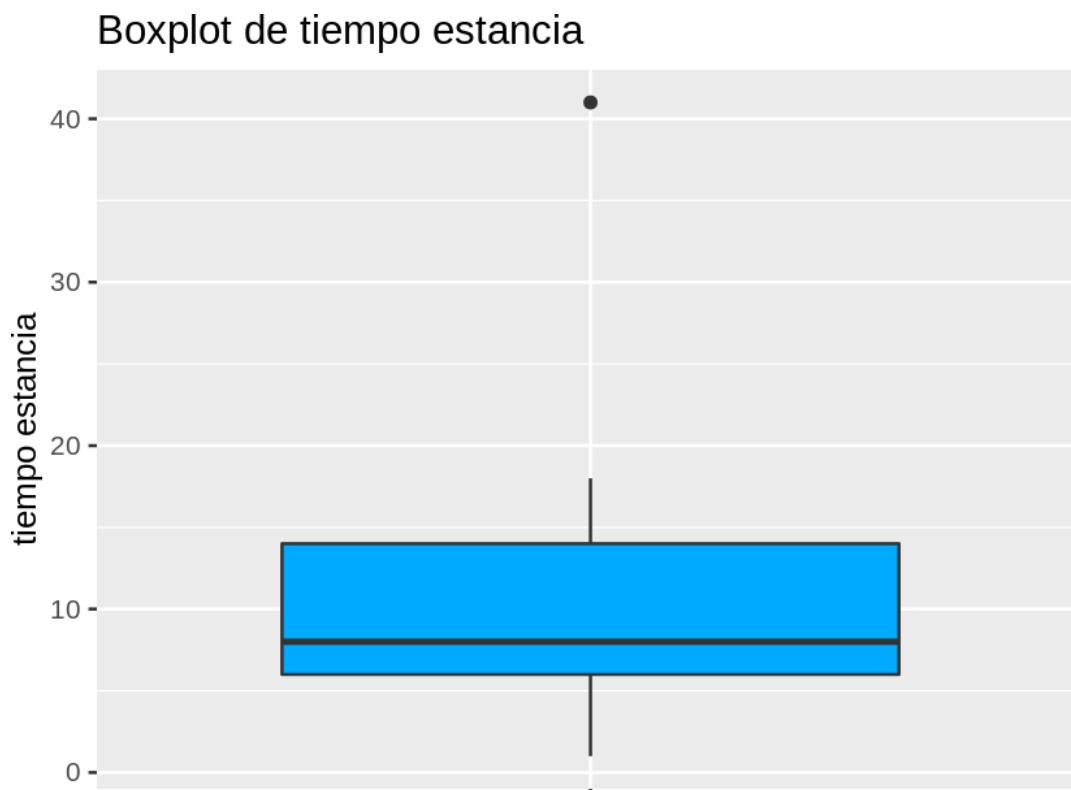


Figura 4. Boxplot de tiempo estancia.

6.1.5 Tabaquismo.

De los pacientes incluidos en el estudio, 5 tenían hábito tabáquico (14,29%), 21 no tenían hábito tabáquico (60%) y 9 eran exfumadores (25,71%) (Tabla 18, Figura 5).

TABAQUISMO	N	pct
Sí	5	14.29
No	21	60.00
Exfumador	9	25.71
Total	35	100.00

Tabla 18. Distribución de pacientes por tabaquismo

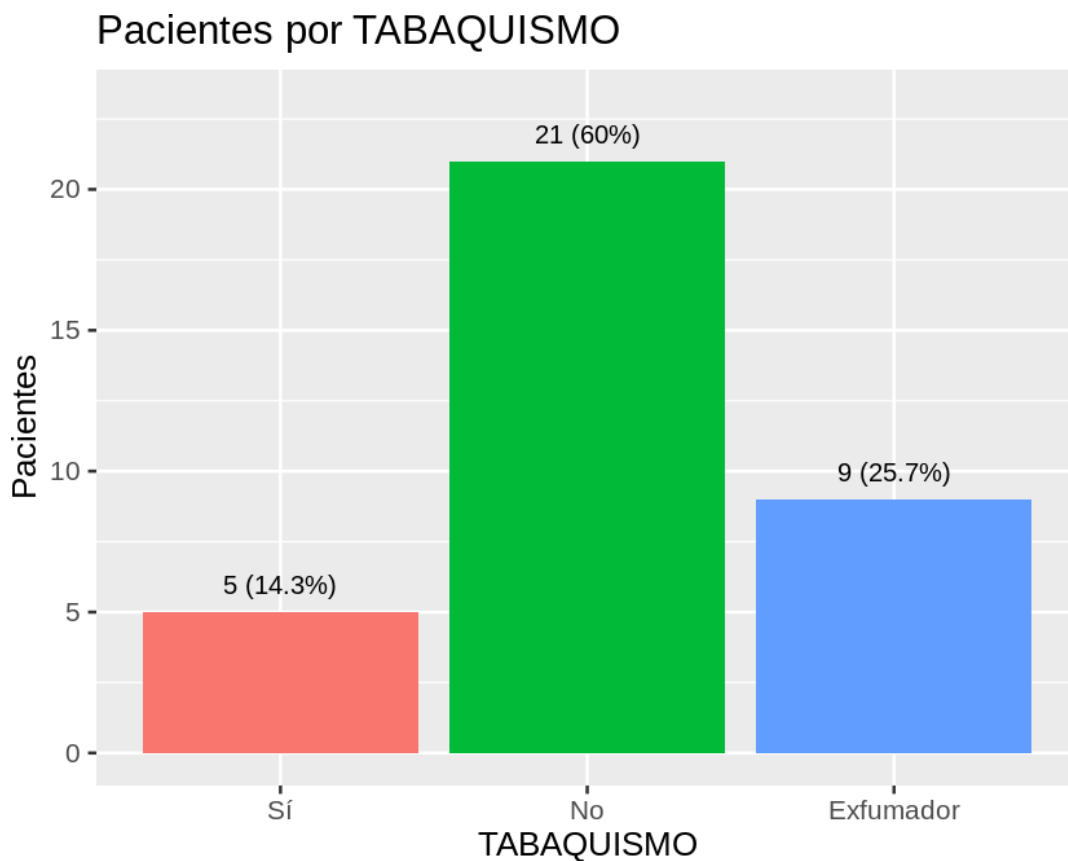


Figura 5. Gráfico de barras de pacientes por TABAQUISMO.

6.1.6 Enolismo.

De los pacientes incluidos 7 (20%) presentaban enolismo, 26 (74,29%) no referían consumir alcohol, y 2 (5,71%) en algún momento de su vida había padecido enolismo (**Tabla 19, Figura 6**).

ENOLISMO	n	pct
Sí	7	20.00
No	26	74.29
Ex enolismo	2	5.71
Total	35	100.00

Tabla 19. Pacientes por ENOLISMO.

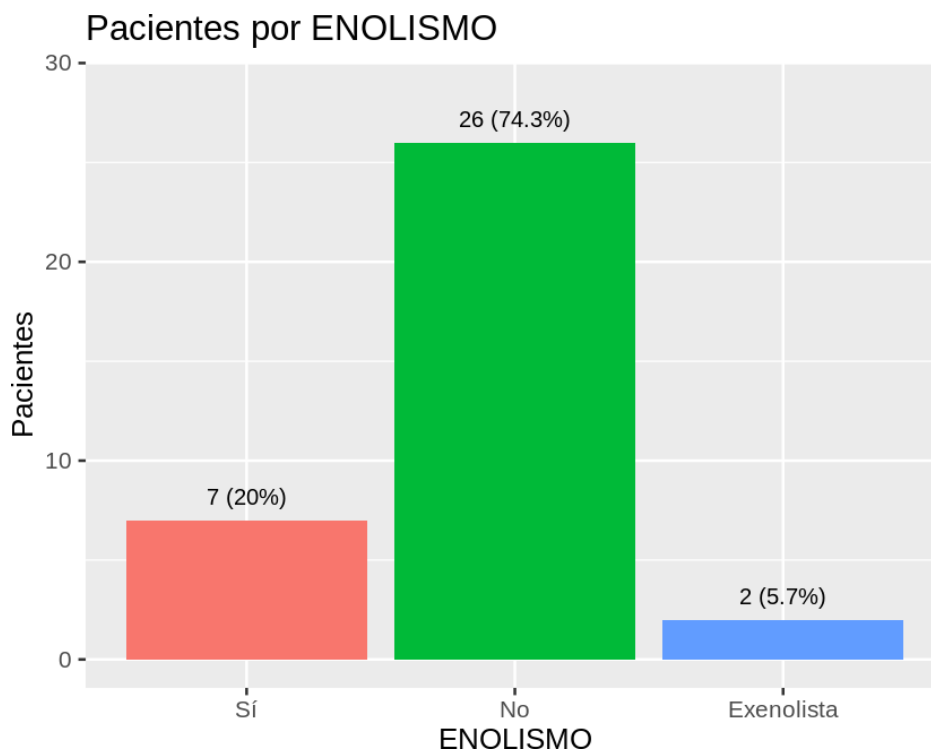


Figura 6. Gráfico de barras de pacientes por ENOLISMO.

6.1.7 Hipertensión.

De los pacientes seleccionados, 30 (85.71%) presentaban hipertensión arterial, como se puede ver en la **Tabla 20** y la **Figura 7**.

HIPERTENSION	n	pct
Sí	30	85.71
No	5	14.29
Total	35	100.00

Tabla 20. Pacientes con hipertensión

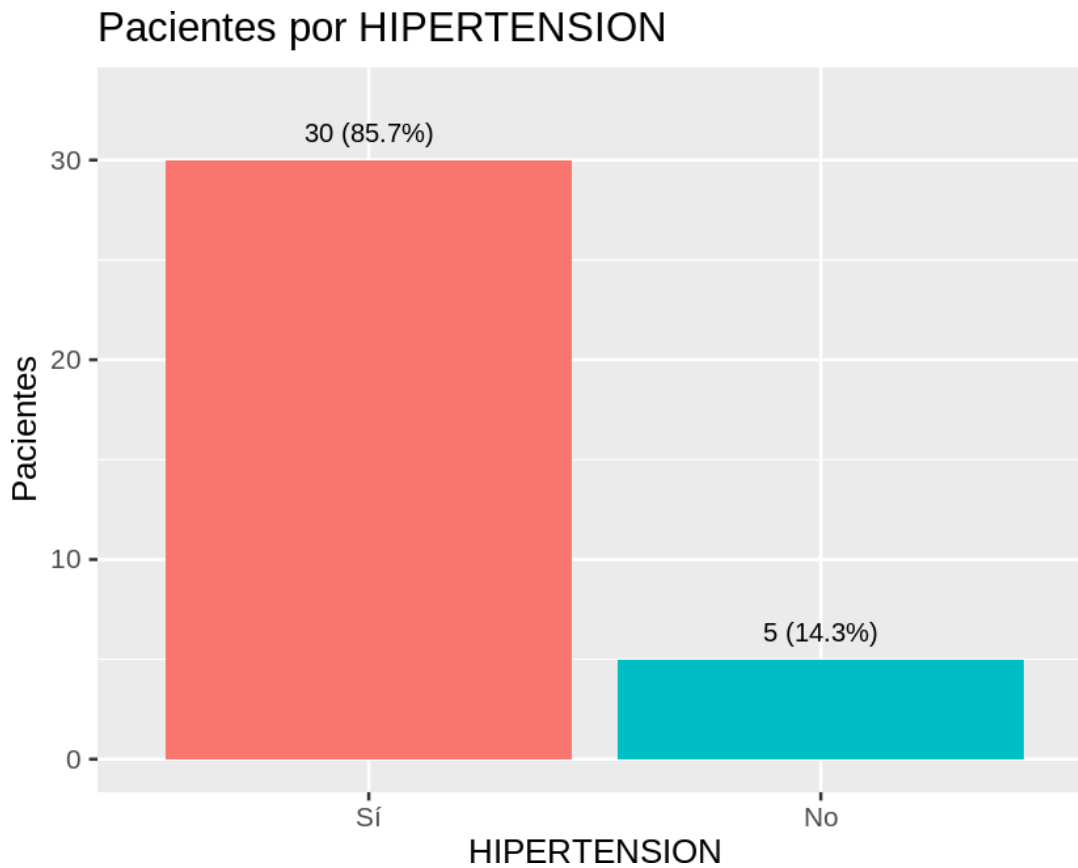


Figura 7. Gráfico de barras de pacientes por HIPERTENSION.

6.1.8 Dislipemia.

Un total de 28 pacientes presentaban dislipemia entre los pacientes objeto de estudio, lo cual representa un 80% de la muestra (**Tabla 21; Figura 8**).

DISLIPEMIA	n	pct
Sí	28	80
No	7	20
Total	35	100

Tabla 21. Pacientes por DISLIPEMIA.

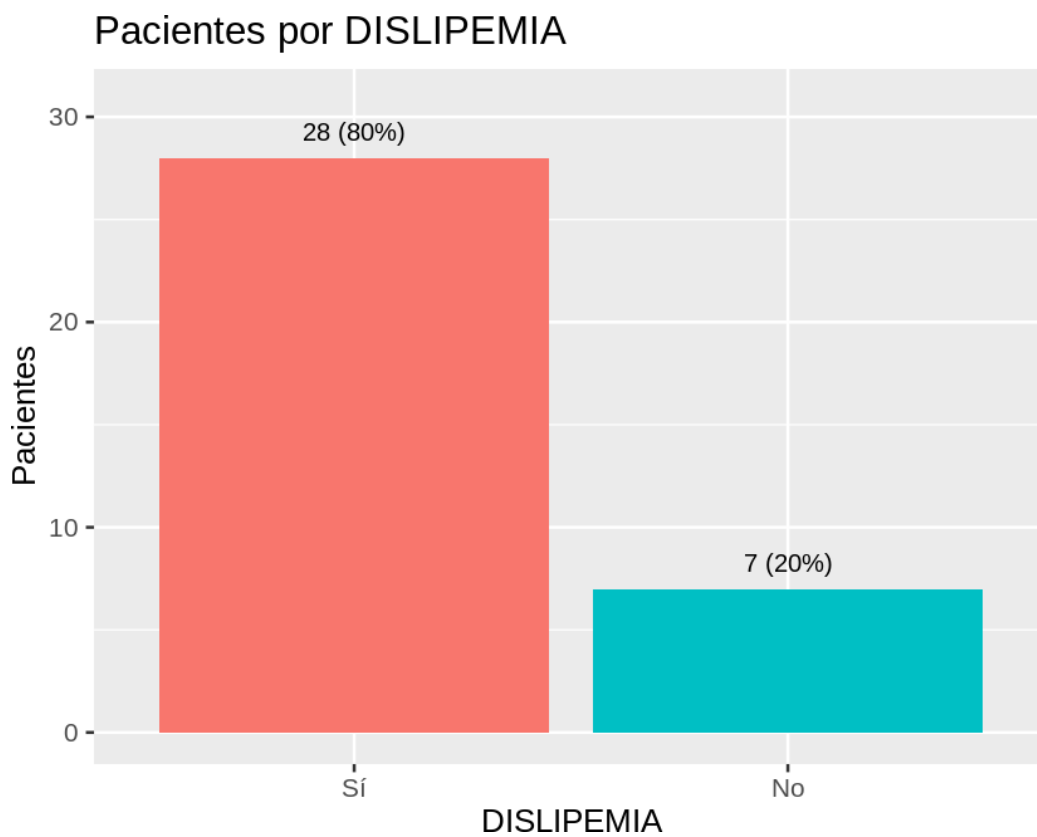


Figura 8. Gráfico de barras de pacientes por DISLIPEMIA.

6.1.9 Diabetes Mellitus tipo 2

De la muestra, 31 pacientes tenían diabetes mellitus tipo 2 (88,57%), mientras que los otros 4 tenían diabetes tipo 1 (11,43%) (**Tabla 22, figura 9**).

DIABETES MELLITUS TIPO2	n	pct
Sí	31	88.57
No	4	11.43
Total	35	100.00

Tabla 22. Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2.

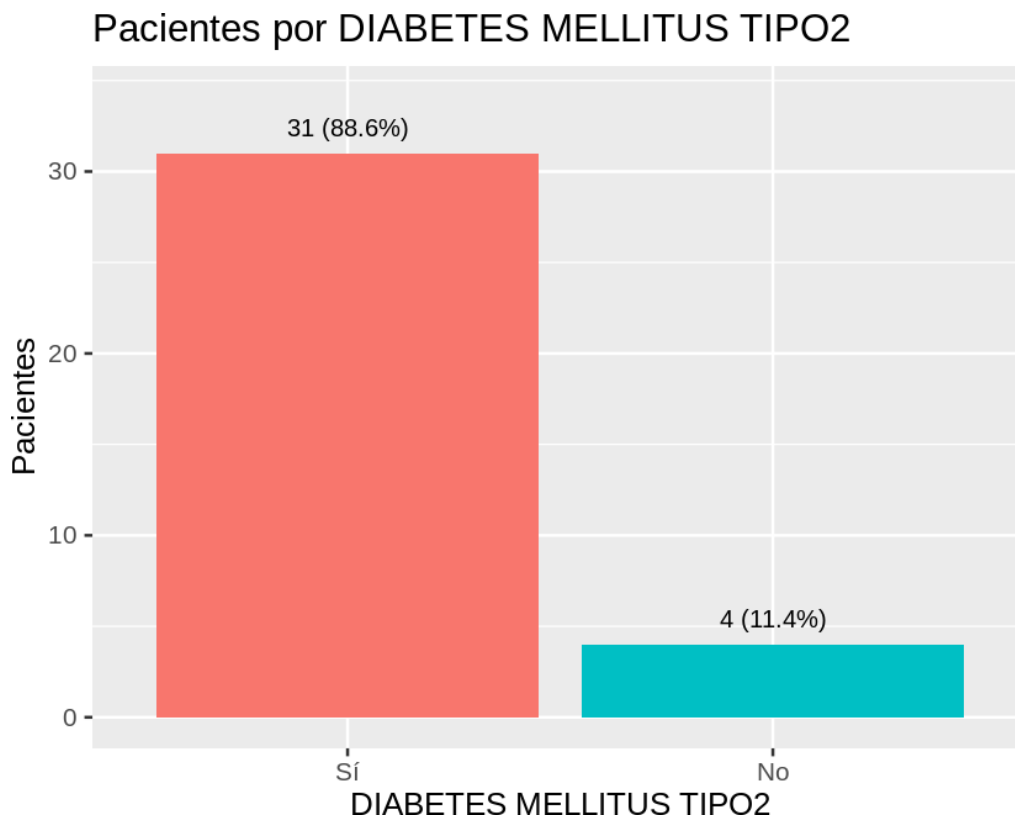


Figura 9. Gráfico de barras de pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2.

6.1.10 Pacientes con control glucémico adecuado en el ingreso.

Para la realización de este estudio, se considera adecuado control glucémico cifras de glucosa plasmática basal menores a 180 mg/dl⁸⁸. Un total de 14 pacientes (40%) de la población estudio presentaron un adecuado control glucémico , en el momento del ingreso (**Tabla 23; Figura 10**).

CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO	n	pct
Sí	14	40
No	21	60
Total	35	100

Tabla 23. Pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.

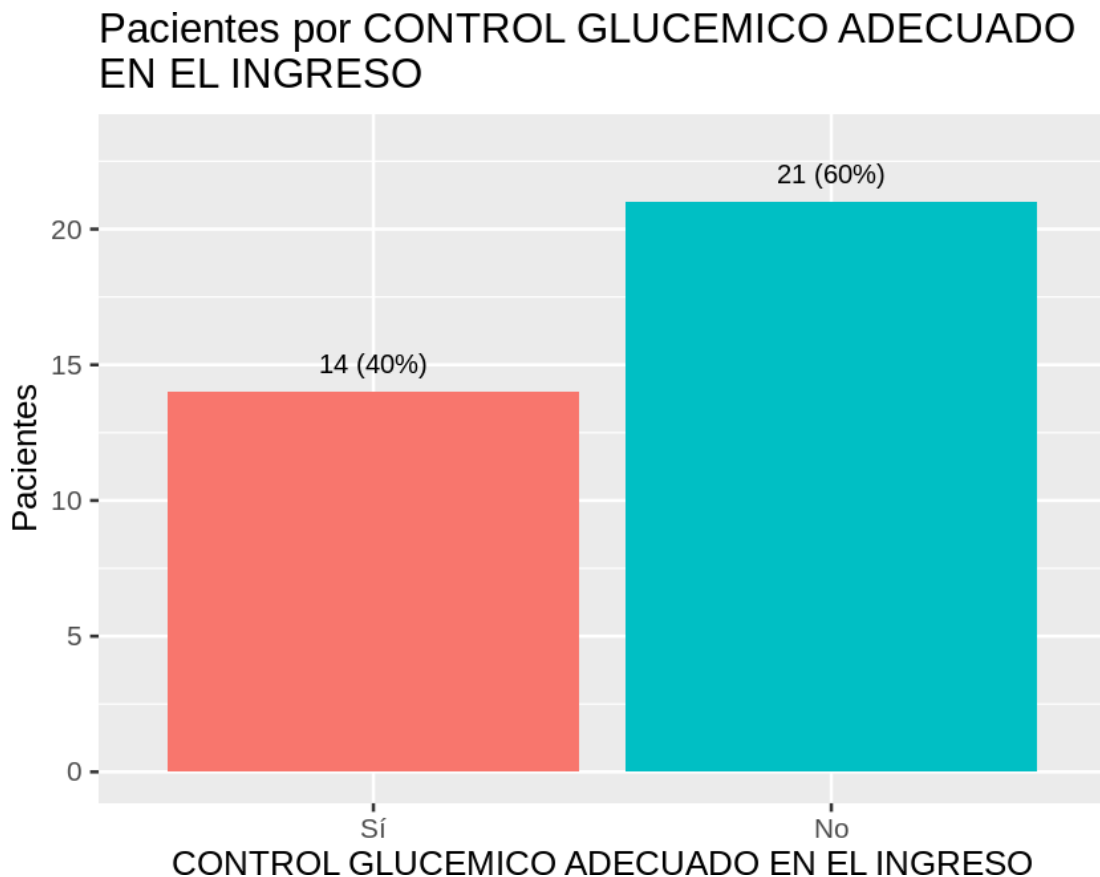


Figura 10. Gráfico de barras de pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.

6.1.11 Insuficiencia renal

El 20% de la muestra presentó además insuficiencia renal (n=7) (Tabla 24; Figura 11).

INSUFICIENCIA RENAL	n	pct
Sí	7	20
No	28	80
Total	35	100

Tabla 24. Pacientes por INSUFICIENCIA RENAL.

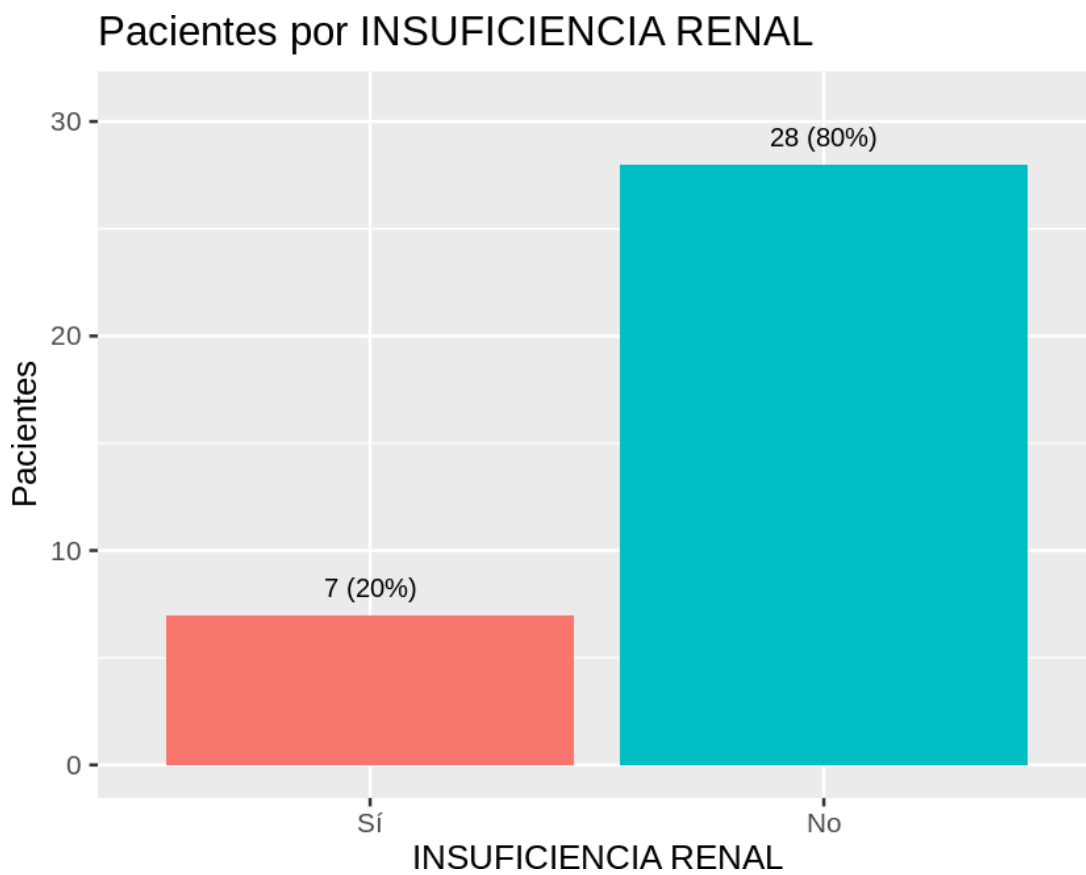


Figura 11. Gráfico de barras de pacientes por INSUFICIENCIA RENAL.

6.1.12 Insuficiencia cardiaca

10 pacientes de la muestra total (n=35) presentaron insuficiencia cardiaca descompensada (**Tabla 25; Figura 12**).

INSUFICIENCIA CARDIACA	n	pct
Sí	10	28.57
No	25	71.43
Total	35	100.00

Tabla 25. Pacientes por INSUFICIENCIA CARDIACA

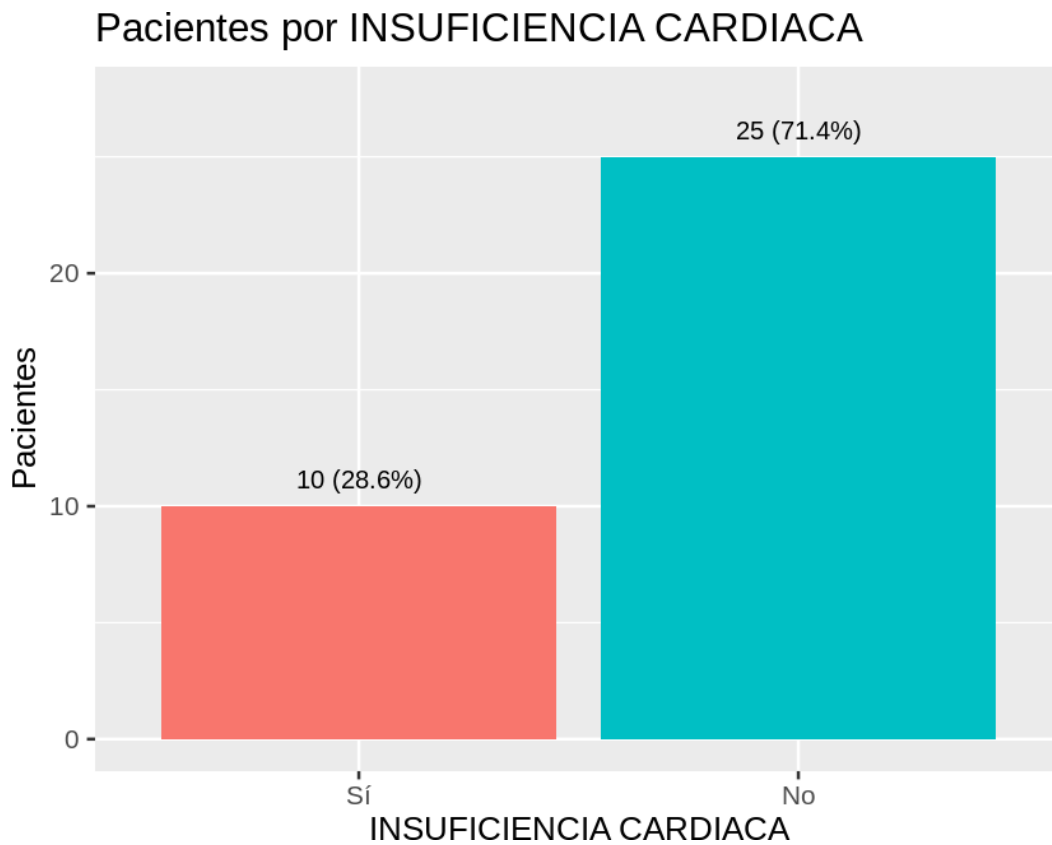


Figura 12. Gráfico de barras de pacientes por INSUFICIENCIA CARDIACA.

6.1.13 Cardiopatía isquémica

Un total de 12 pacientes presentaron cardiopatía isquémica (**Tabla 26; Figura 13**).

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	n	pct
Sí	12	34.29
No	23	65.71
Total	35	100.00

Tabla 26. Pacientes por CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

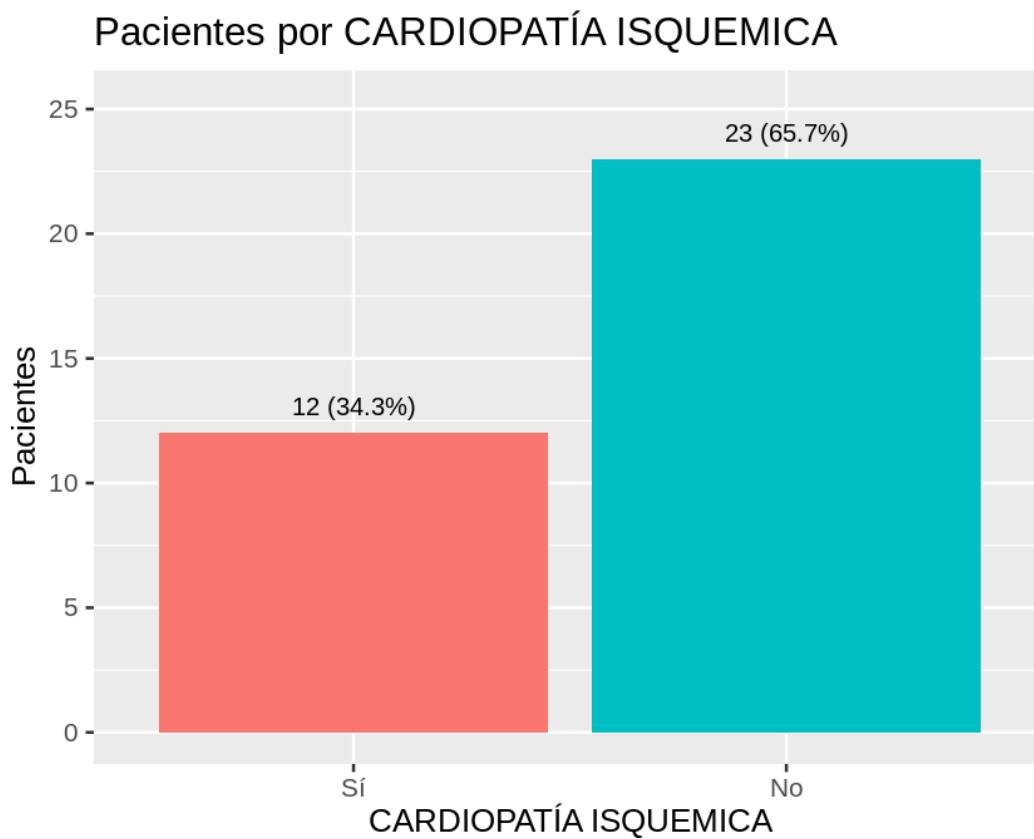


Figura 13. Gráfico de barras de pacientes por CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

6.1.14 Obstrucción Crónica al Flujo Aéreo (OCFA)

Un total de 7 pacientes (20%) presentaron síntomas de OCFA (**Tabla 27, Figura 14**).

OCFA	n	pct
Sí	7	20
No	28	80
Total	35	100

Tabla 27. Pacientes con OCFA

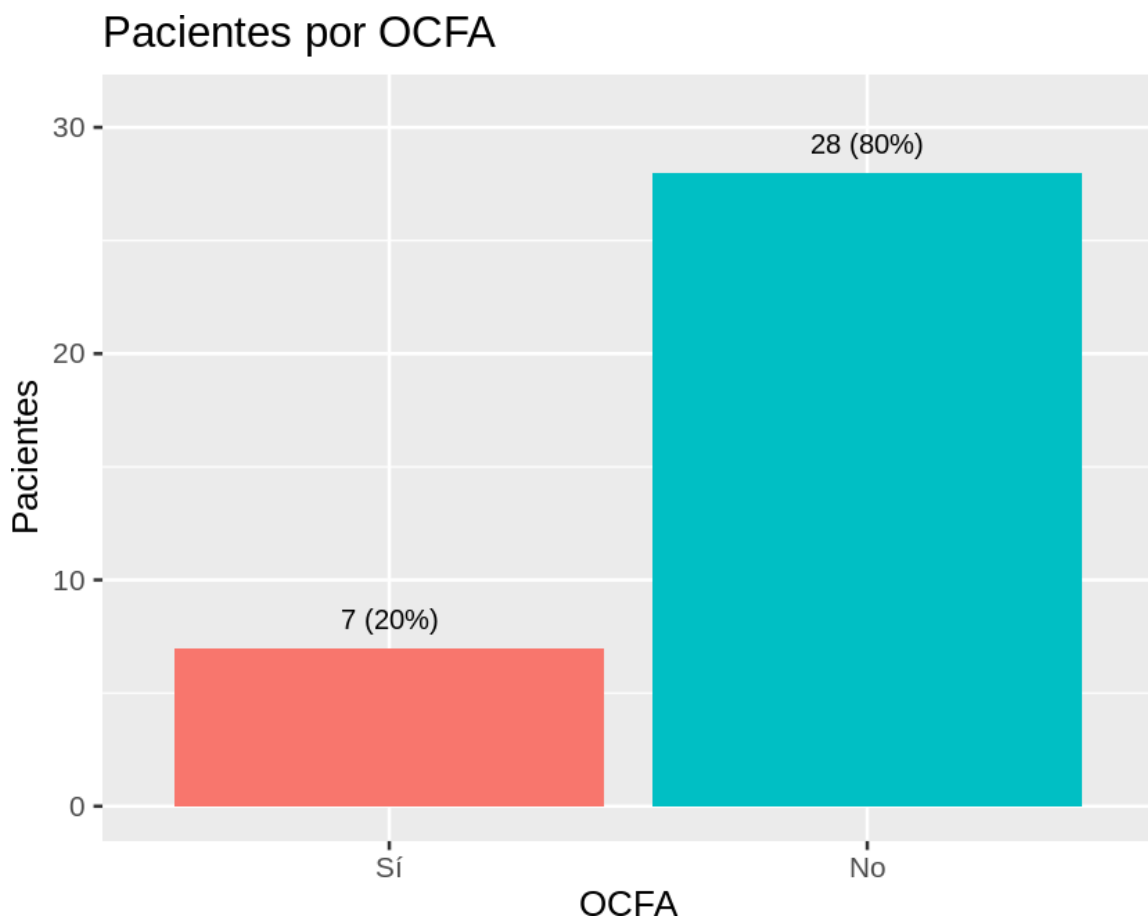


Figura 14. Gráfico de barras de pacientes por OCFA.

6.1.15 Enfermedad digestiva

De los 35 pacientes objeto de estudio, 5 de ellos presentaron enfermedad digestiva, lo que representa un 14,29% (**Tabla 28, Figura 15**).

ENF. DIGESTIVA	n	pct
Sí	5	14.29
No	30	85.71
Total	35	100.00

Tabla 28. Pacientes por ENF. DIGESTIVA.

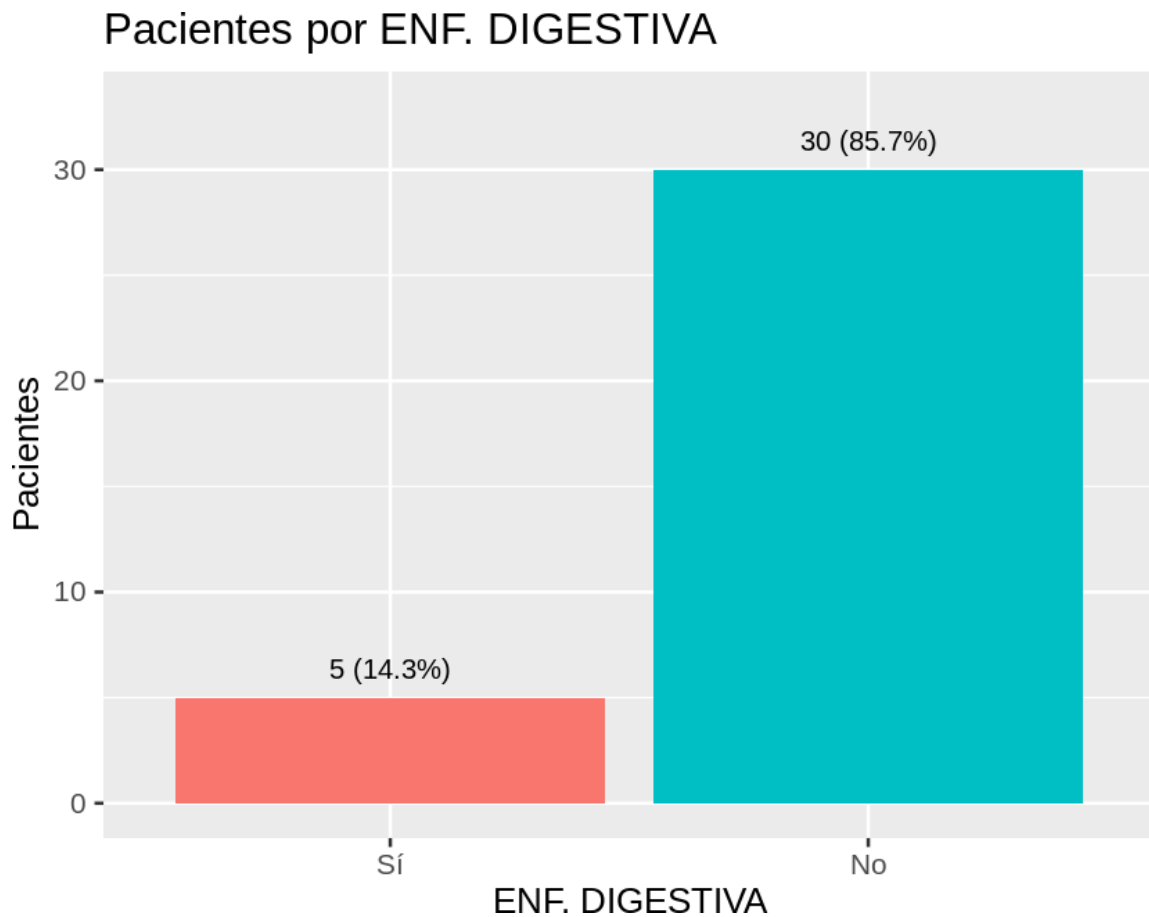


Figura 15. Gráfico de barras de pacientes por ENF. DIGESTIVA.

6.1.16 Enfermedad infecciosa

Solamente 5 de los pacientes seleccionados, presentaron alguna enfermedad infecciosa (**Tabla 29; figura 16**).

ENF. INFECCIOSA	n	pct
Sí	5	14.29
No	30	85.71
Total	35	100.00

Tabla 29. Pacientes por ENF. INFECCIOSA.

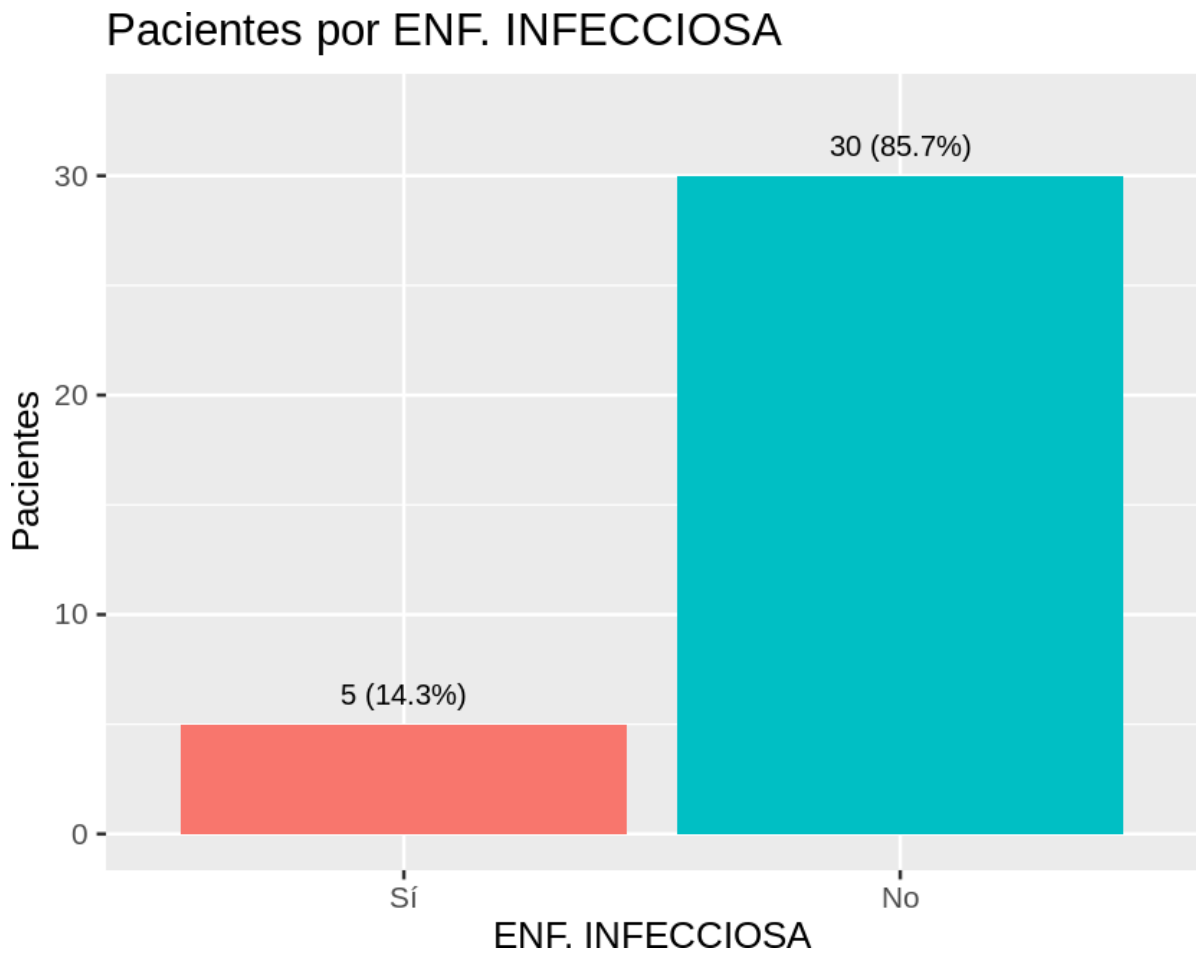


Figura 16. Gráfico de barras de pacientes por ENF. INFECCIOSA.

6.1.17 Enfermedad cerebrovascular

Solo 4 pacientes habían sufrido en algún momento Enfermedad Cerebrovascular del total de la muestra (**Tabla 30, Figura 17**).

ENF. CEREBROVASCULAR	n	pct
Sí	4	11.43
No	31	88.57
Total	35	100.00

Tabla 30. Pacientes por ENF. CEREBROVASCULAR.

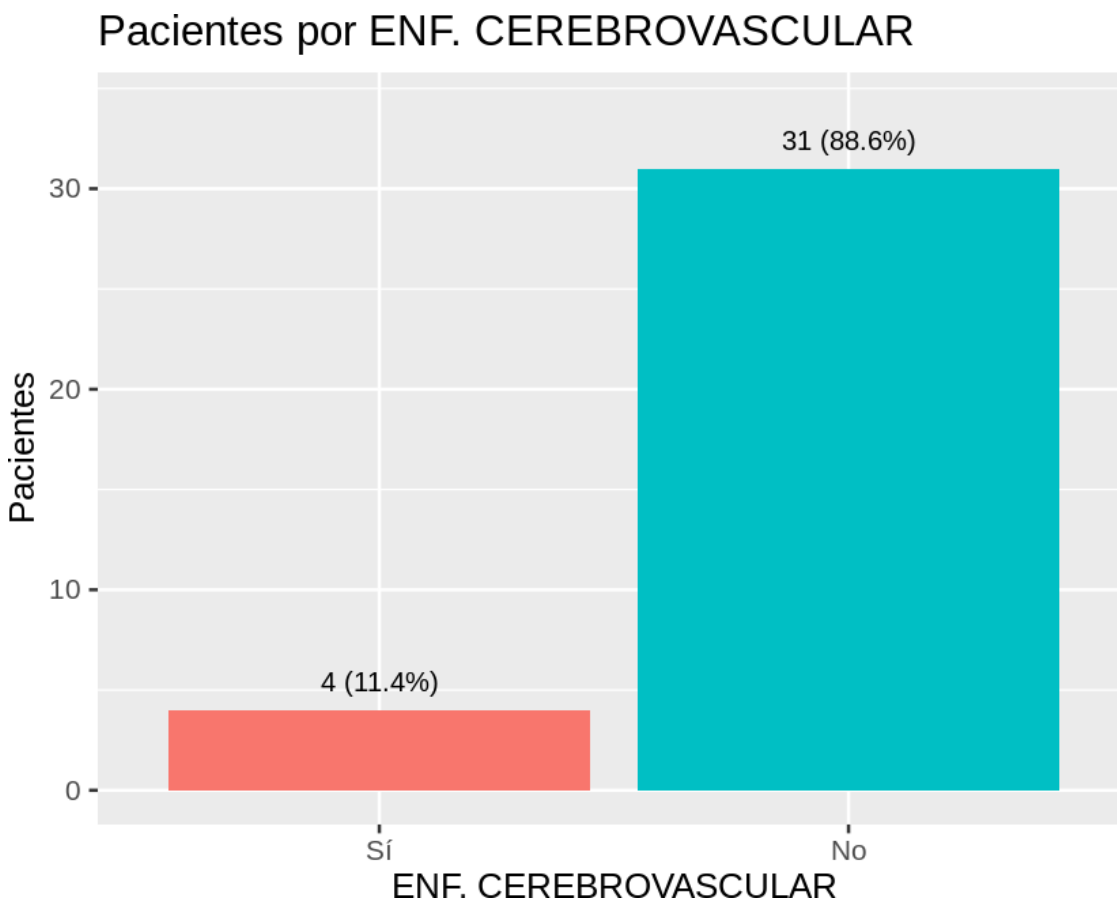


Figura 17. Gráfico de barras de pacientes por ENF. CEREBROVASCULAR.

6.1.18 Deterioro cognitivo

De los 35 pacientes que participaron en el estudio, 3 de ellos (8.57%) padecían deterioro cognitivo **(Tabla 31, Figura 18)**.

DETERIORO COGNITIVO	n	pct
Sí	3	8.57
No	32	91.43
Total	35	100.00

Tabla 31. Pacientes por DETERIORO COGNITIVO.

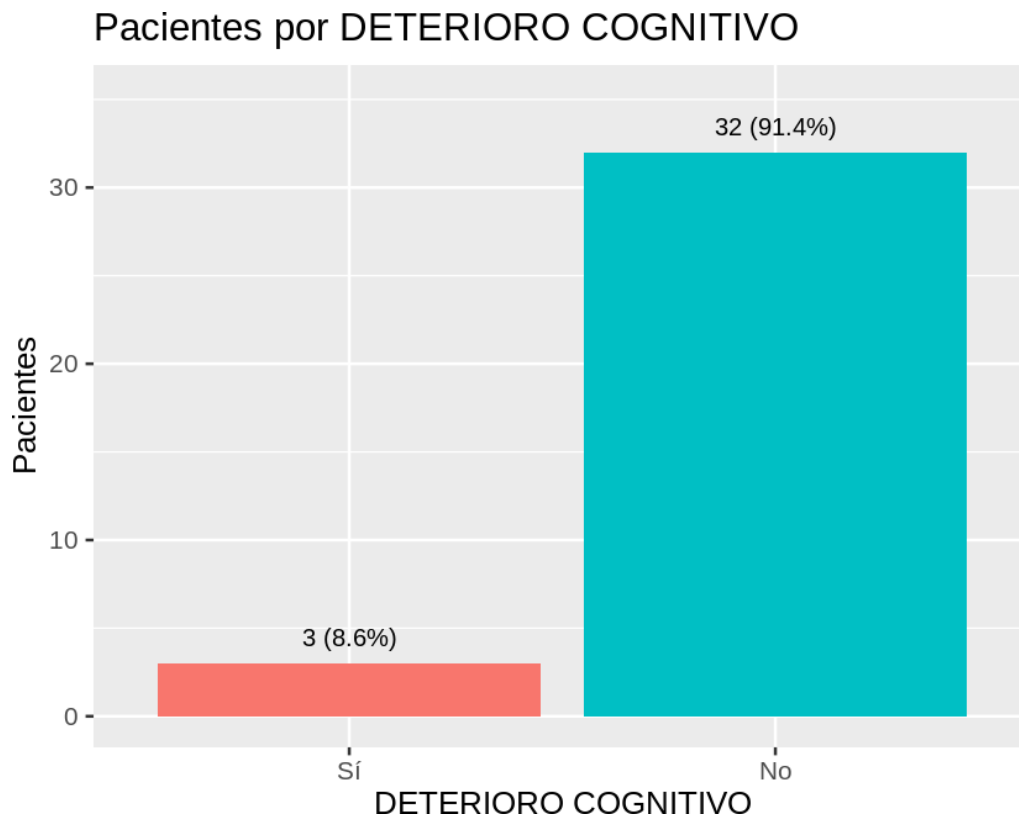


Figura 18. Gráfico de barras de pacientes por DETERIORO COGNITIVO.

6.1.19 Anemia crónica

5 pacientes presentaron anemia de trastornos crónicos, lo cual representa un 14,29% del total (**Tabla 32, Figura 19**) de la muestra.

ANEMIA CRONICA	n	pct
Sí	5	14.29
No	30	85.71
Total	35	100.00

Tabla 32. Pacientes por ANEMIA CRONICA.

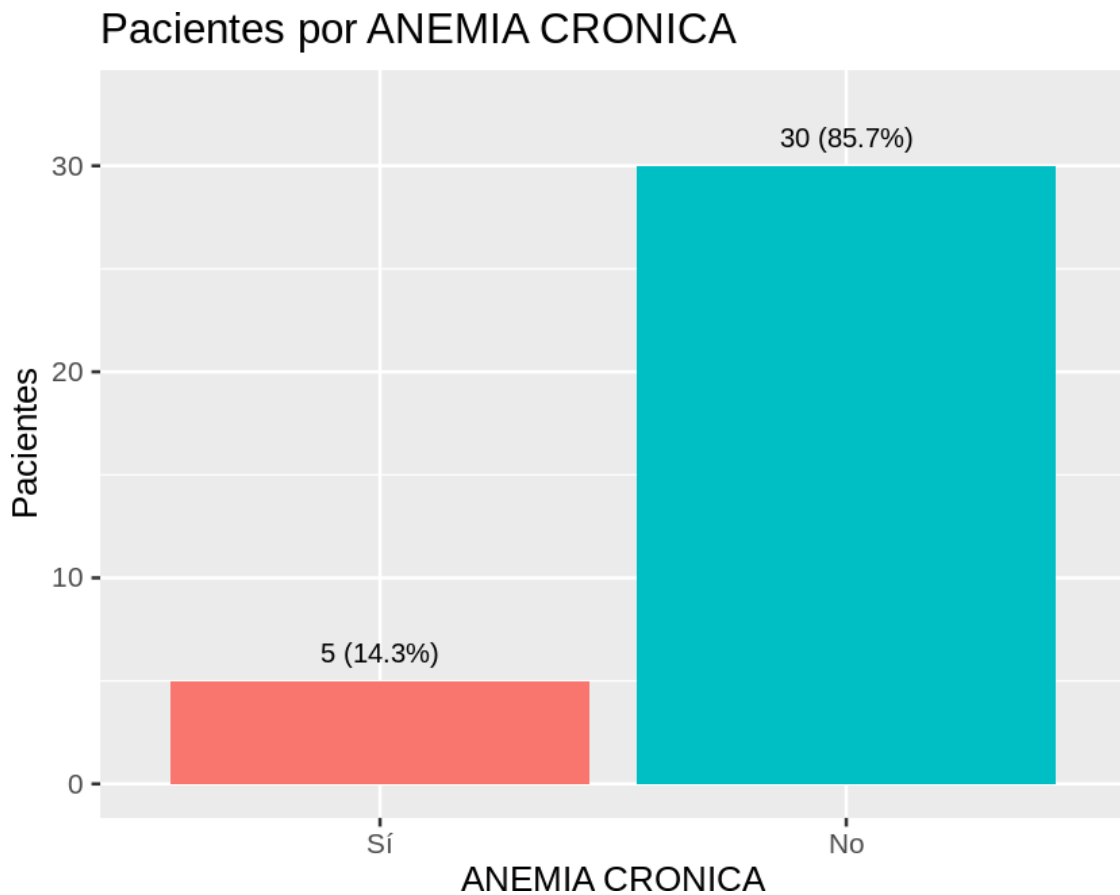


Figura 19. Gráfico de barras de pacientes por ANEMIA CRONICA.

6.1.20 Neoplasia activa

7 pacientes presentaban neoplasia activa (20% del total) (**Tabla 33, Figura 20**).

NEOPLASIA ACTIVA	n	pct
Sí	7	20
No	28	80
Total	35	100

Tabla 33. Pacientes por NEOPLASIA ACTIVA.

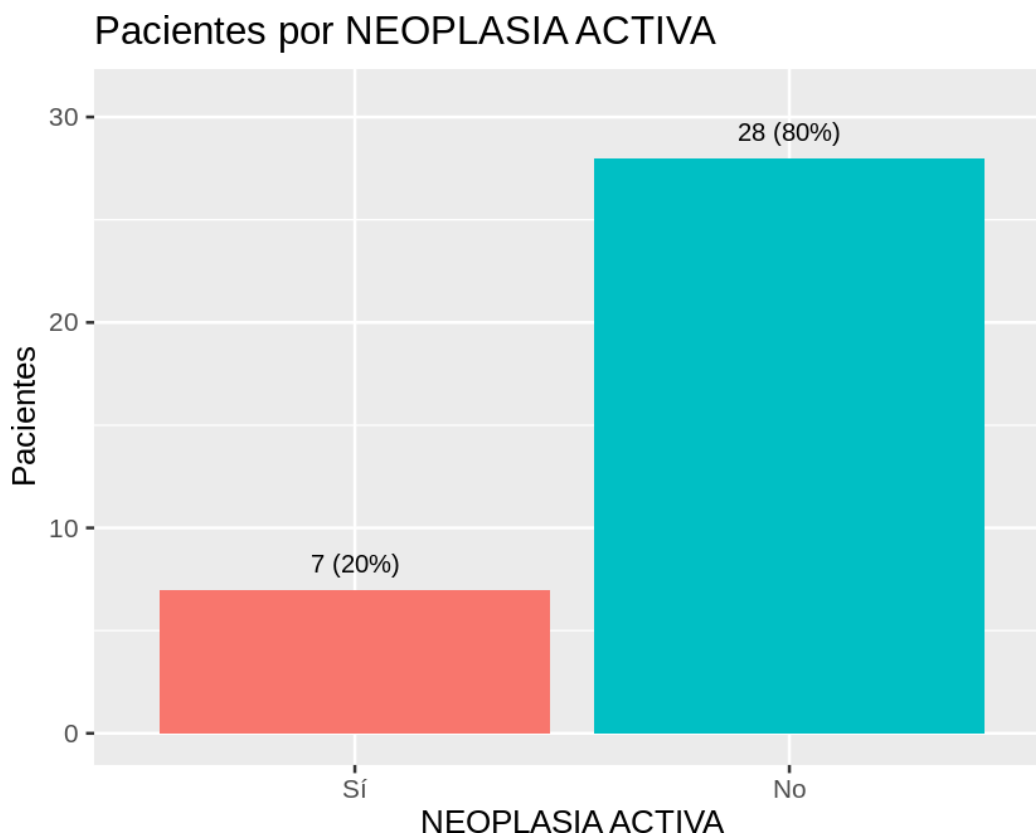


Figura 20. Gráfico de barras de pacientes por NEOPLASIA ACTIVA.

6.1.21 Corticoides

5 pacientes tomaban corticoides del total (14,29%) (tabla 34; figura 21).

CORTICOIDES	n	pct
Sí	5	14.29
No	30	85.71
Total	35	100.00

Tabla 34. Pacientes con tratamiento de corticoides.

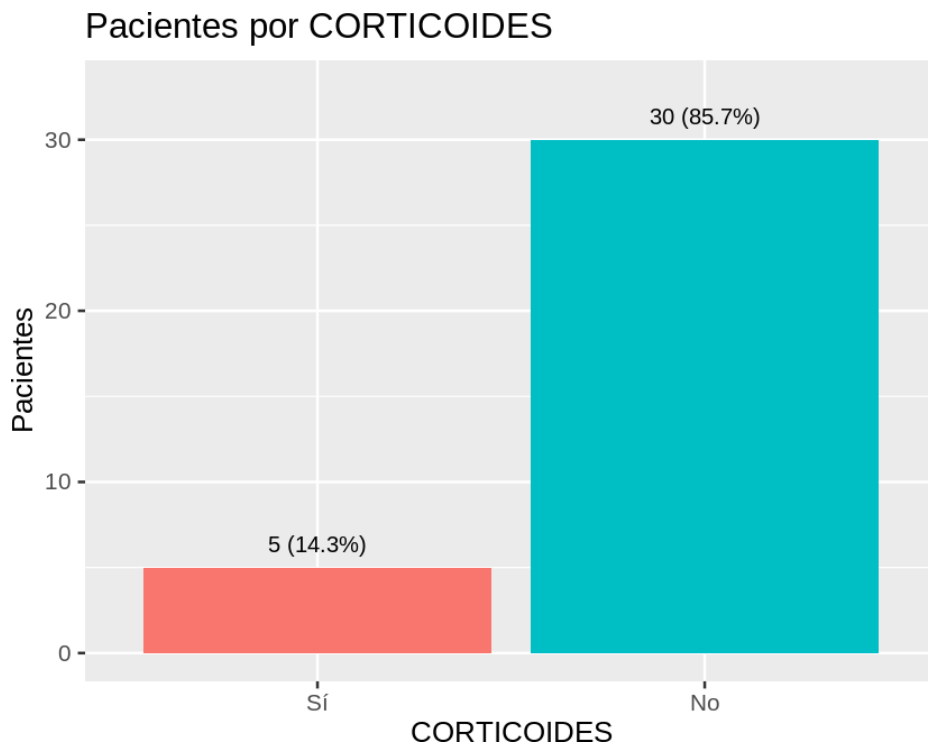


Figura 21. Gráfico de barras de pacientes por CORTICOIDES.

6.1.22 Fármacos depresores del SNC

El 37,14% de la población tomaba fármacos depresores del SNC (n=13) (**tabla 35; figura22**).

FARMACOS DEPRESORES SNC	n	pct
Sí	13	37.14
No	22	62.86
Total	35	100.00

Tabla 35. Pacientes por FARMACOS DEPRESORES SNC.

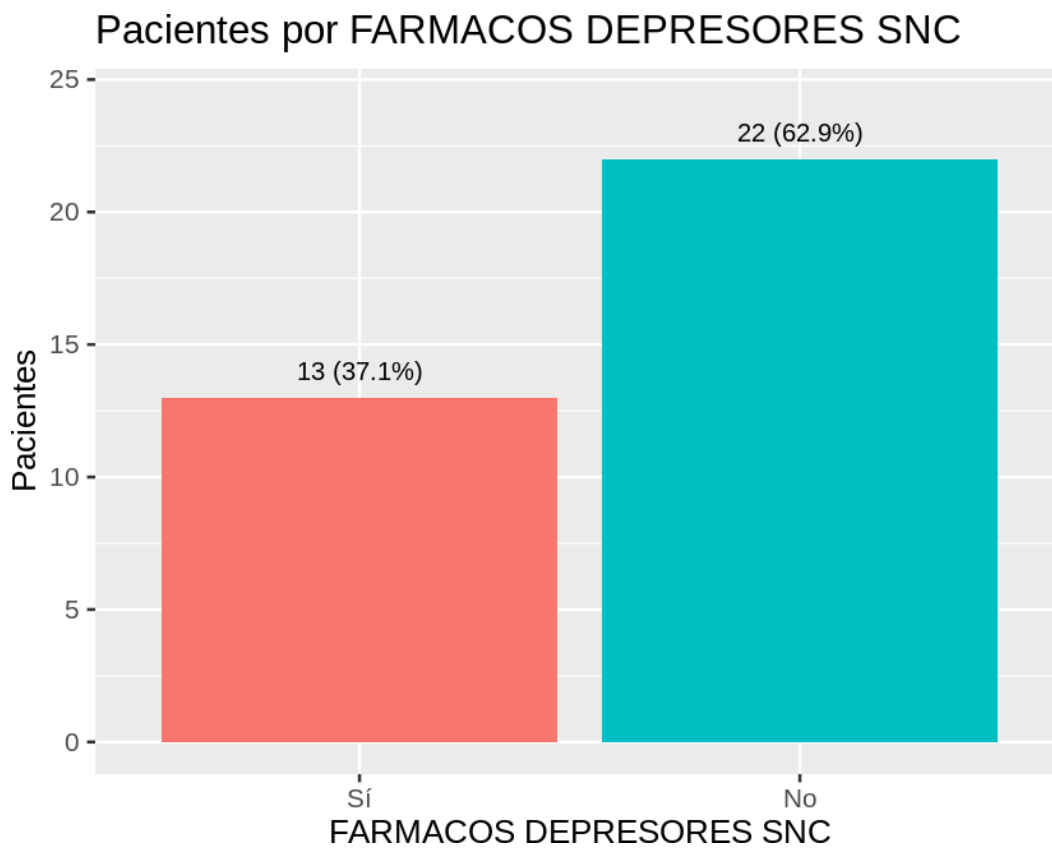


Figura 22. Gráfico de barras de pacientes por FARMACOS DEPRESORES SNC.

6.1.23 Glucosa

El nivel medio de glucosa entre los pacientes fue de 171 con una desviación estándar de 85,75. El valor máximo detectado fue de 365 y el valor mínimo fue de 48 (**tabla 36; figura23**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Glucosa	35	48	115	137	171	85.75	219	365

Tabla 36. Descriptivo de Glucosa

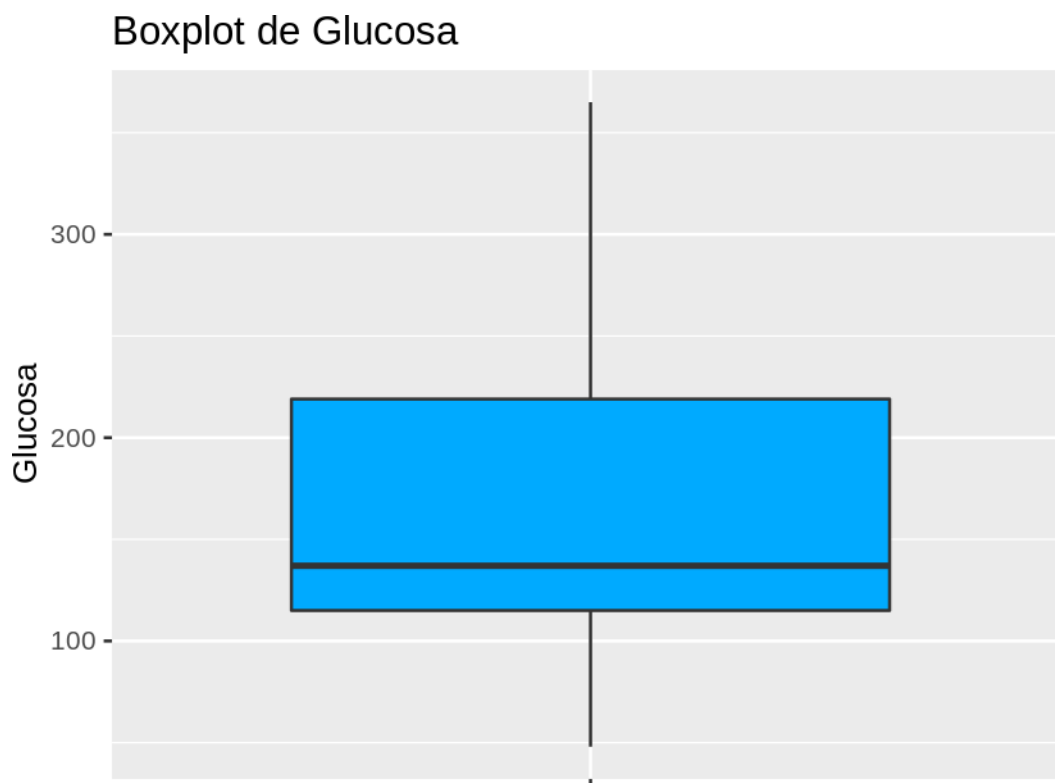


Figura 23. Boxplot de Glucosa.

6.1.24 Urea

El nivel medio de urea entre los pacientes fue de 61,91 con una desviación estándar de 41,74. El valor máximo detectado fue de 203 y el valor mínimo fue de 24 (**tabla 37; figura 24**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Urea	35	24	33.5	49	61.91	41.74	73	203

Tabla 37. Descriptivo de Urea

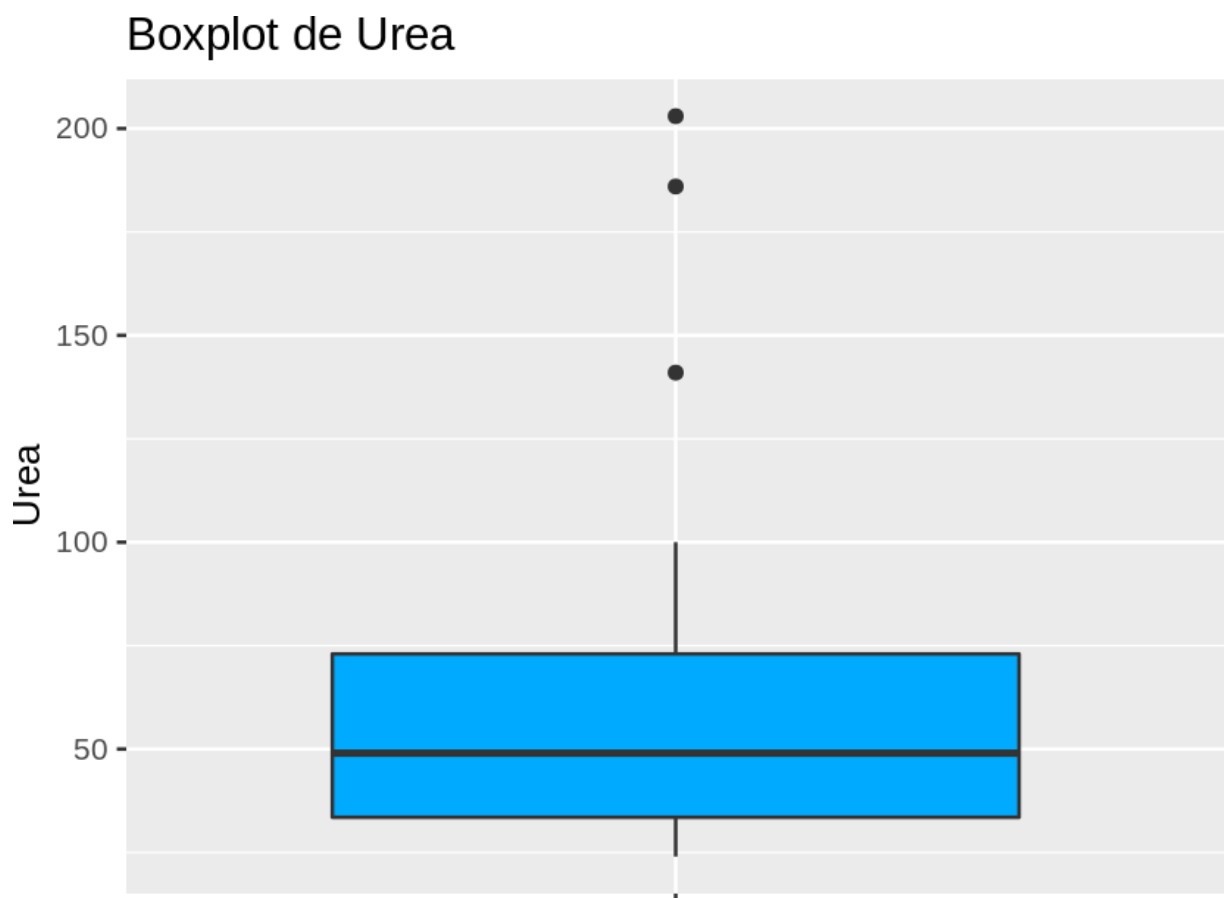


Figura 24. Boxplot de Urea.

6.1.25 Creatinina

El nivel medio de creatinina de todos los pacientes fue de 1,35 con una desviación estándar de 1,11. El valor máximo detectado fue de 6,79 y el valor mínimo fue de 0,48 (**tabla 38; figura 25**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Creatinina	35	0.48	0.76	1.03	1.35	1.11	1.58	6.79

Tabla 38. Descriptivo de Creatinina.

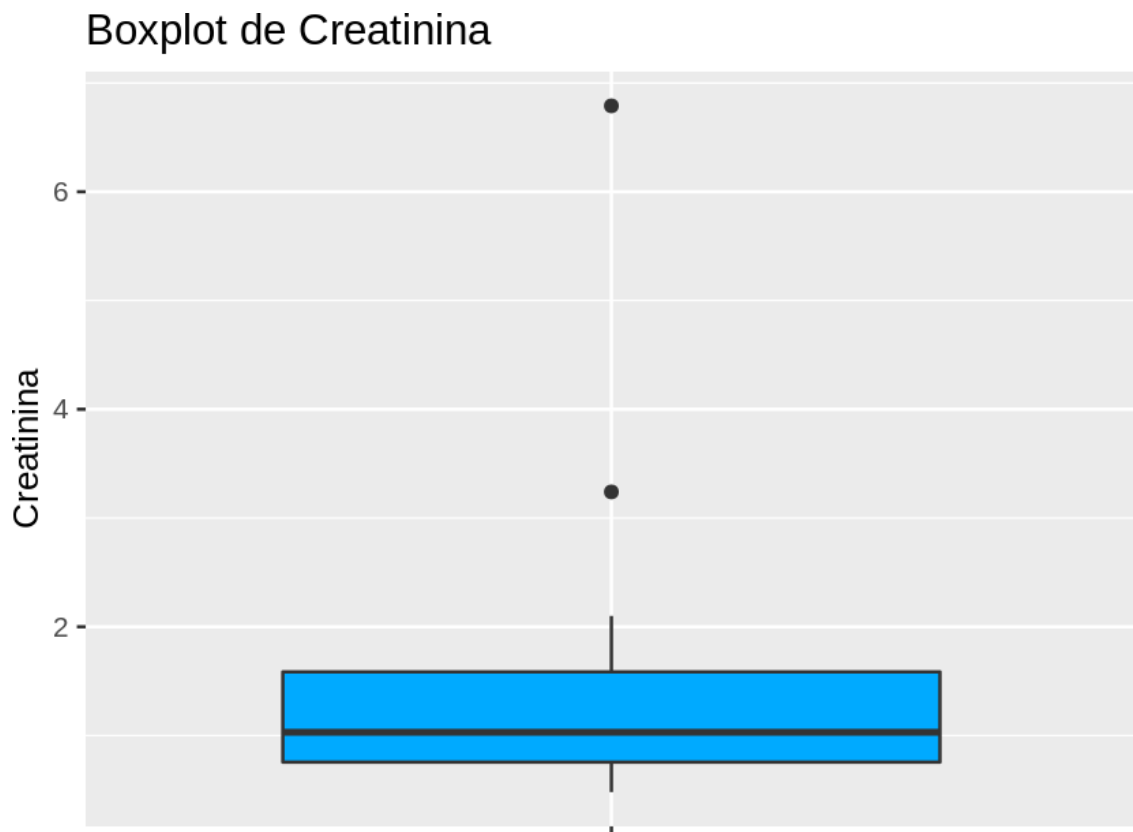


Figura 25. Boxplot de Creatinina.

6.1.26 Ácido Úrico

El nivel medio de Ácido Úrico de todos los pacientes fue de 6,06 con una desviación estándar de 2,41. El valor máximo detectado fue de 12,4 y el valor mínimo fue de 2,2 (**tabla 39; figura 26**).

Tabla 39. Descriptivo de Ácido úrico.

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ácido úrico	35	2.2	4.2	6.3	6.06	2.41	7.25	12.4

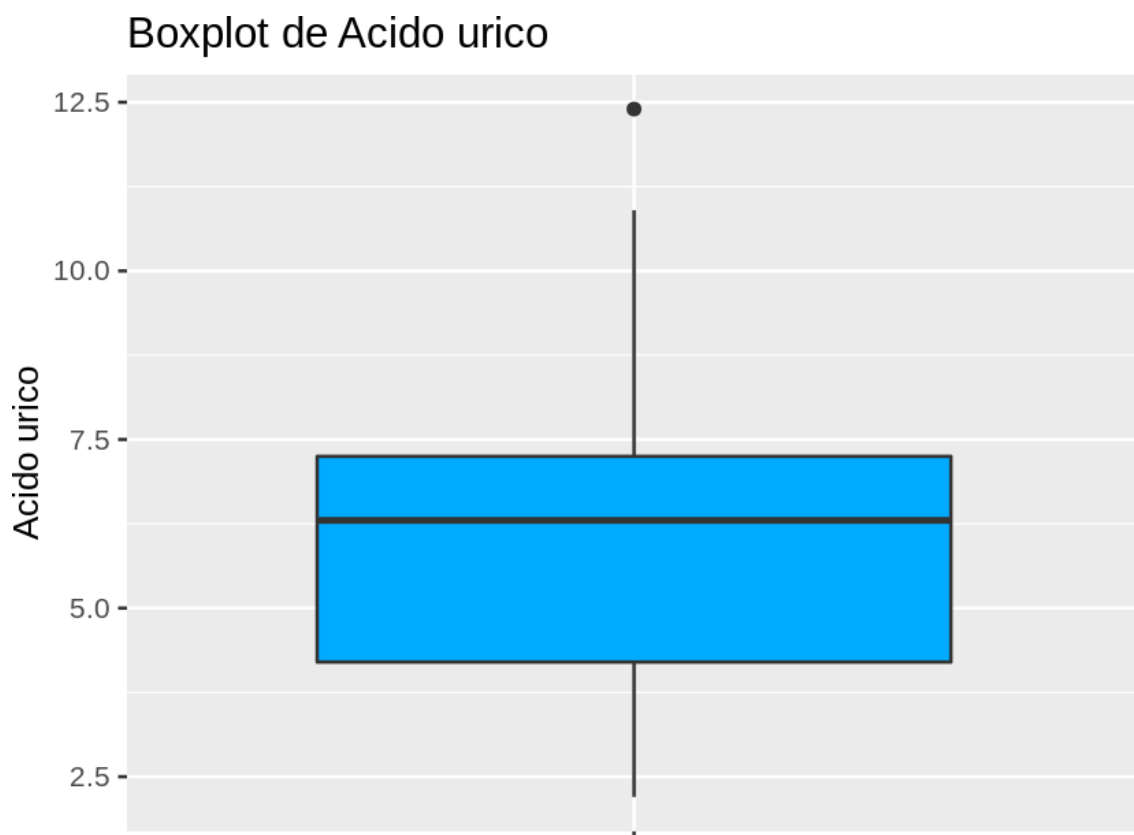


Figura 26. Boxplot de Ácido úrico.

6.1.27 Calcio

El nivel medio de calcio de los pacientes fue de 8.77 con una desviación estándar de 0.56. El valor máximo detectado fue de 10.1 y el valor mínimo fue de 7.7 (**tabla 40; figura 27**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Calcio	35	7.7	8.35	8.7	8.77	0.56	9.1	10.1

Tabla 40. Descriptivo de Calcio.

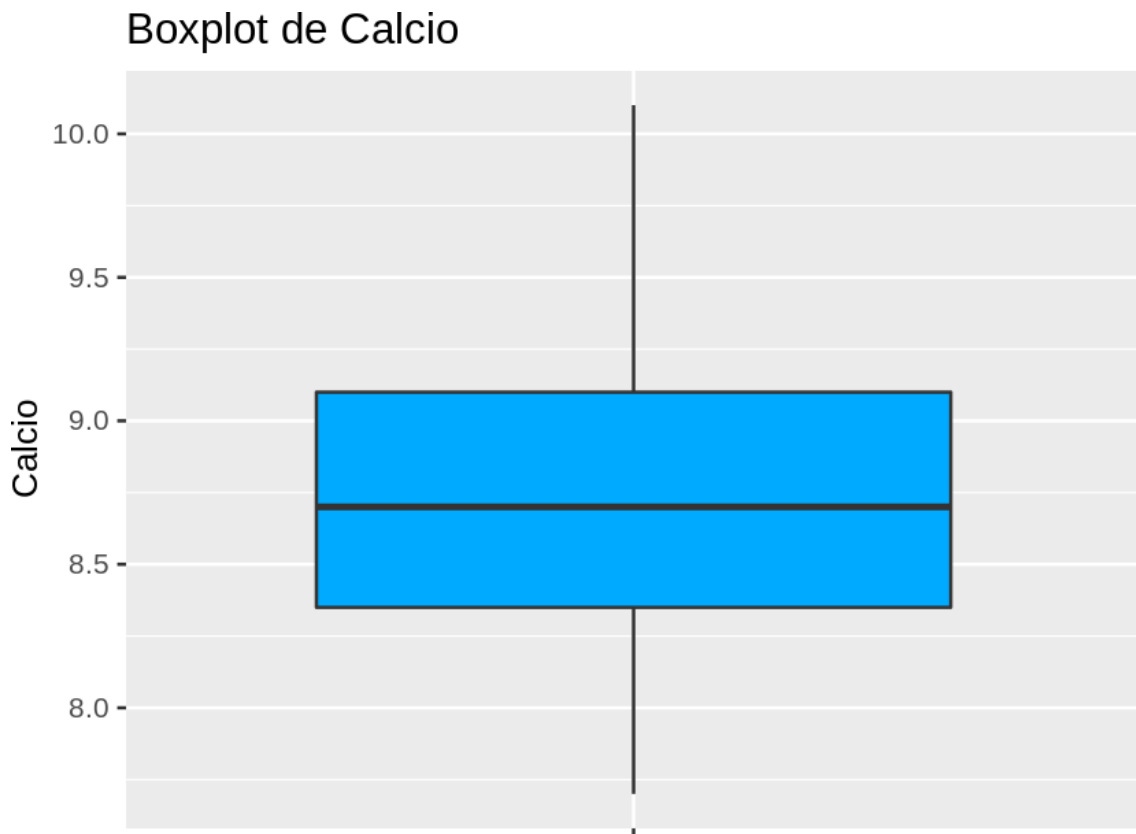


Figura 27. Boxplot de Calcio.

6.1.28 Sodio

El nivel medio de sodio entre los pacientes fue de 140.3 con una desviación estándar de 3.13. El valor máximo detectado fue de 151 y el valor mínimo fue de **134 (tabla 41; figura 28)**.

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Sodio	35	134	138	140	140.3	3.13	142	151

Tabla 41. Descriptivo de Sodio.

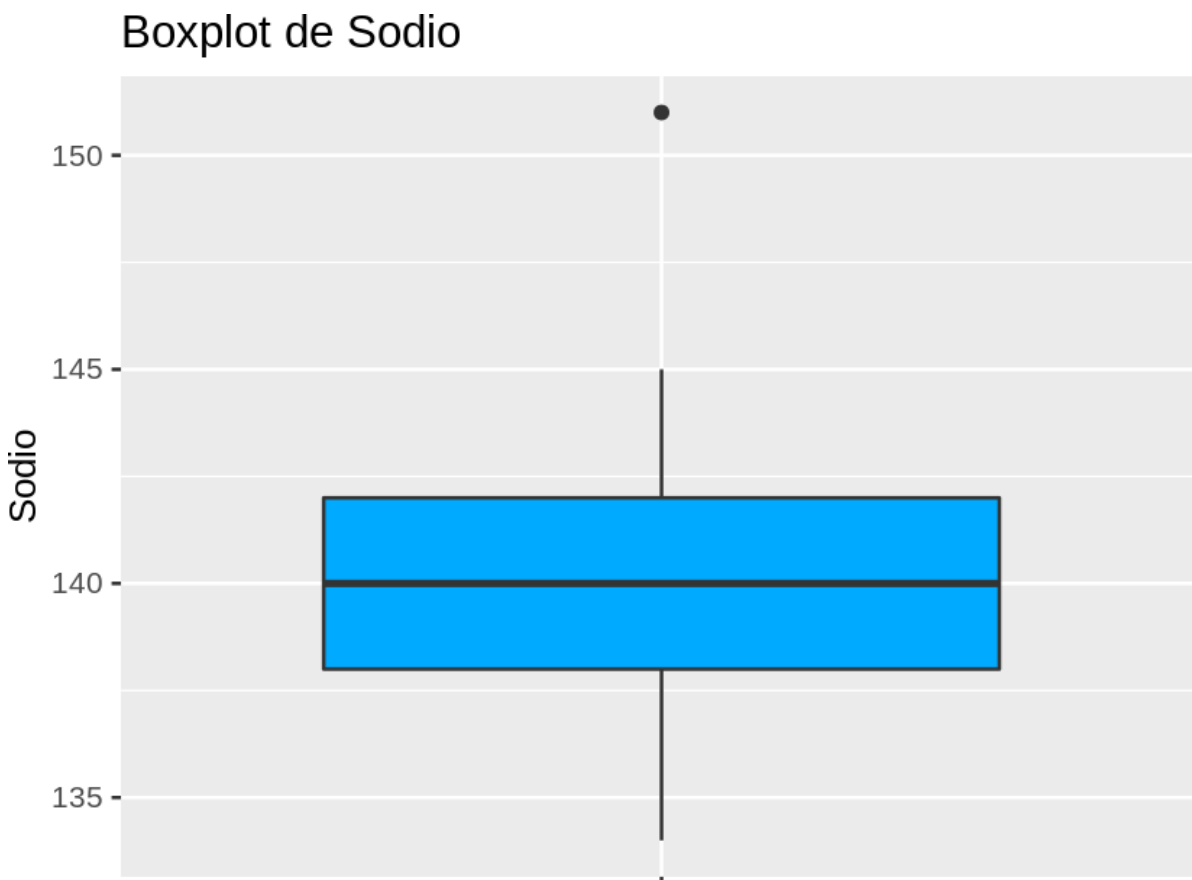


Figura 28. Boxplot de Sodio.

6.1.29 Potasio

El nivel medio de potasio entre los pacientes fue de 4.29 con una desviación estándar de 0.6. El valor máximo detectado fue de 6.2 y el valor mínimo fue de 3.4 (**tabla 42; figura 29**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Potasio	35	3.4	3.85	4.2	4.29	0.6	4.55	6.2

Tabla 42. Descriptivo de Potasio.

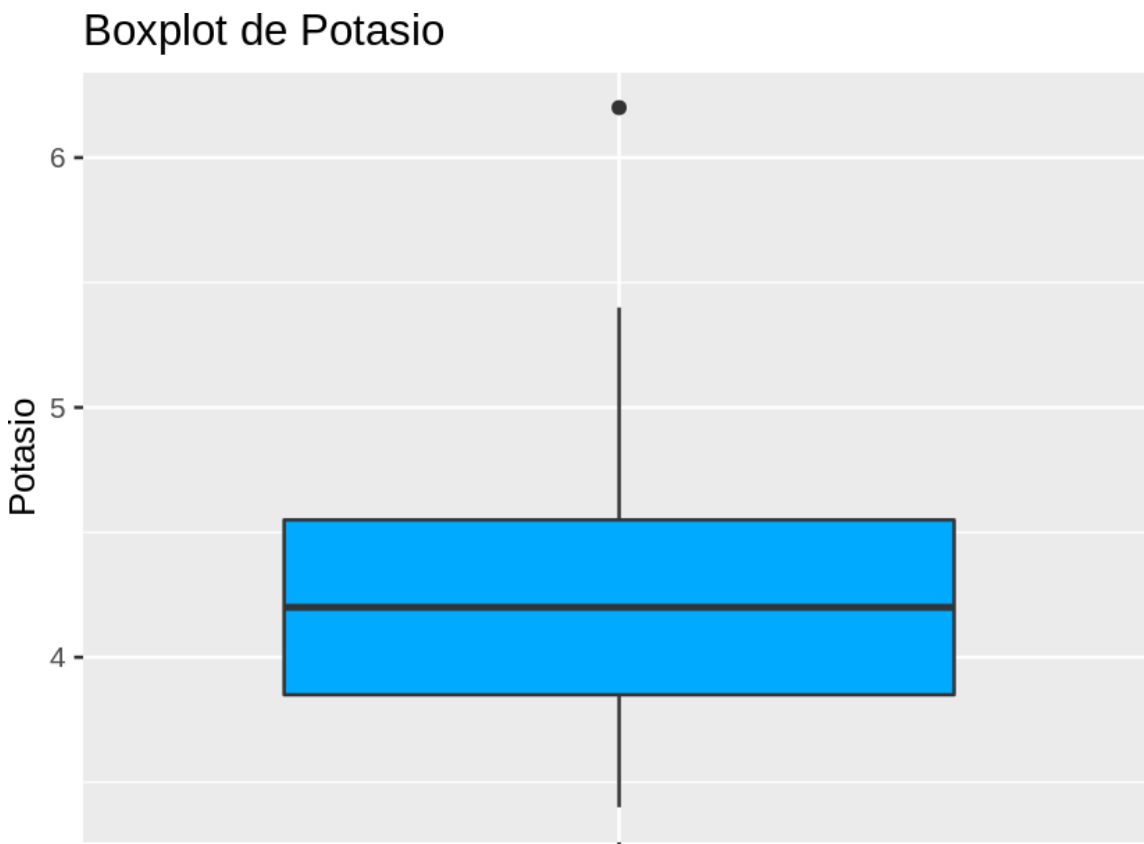


Figura 29. Boxplot de potasio

6.1.30 Ferritina

El nivel medio de ferritina entre los pacientes fue de 4.29 con una desviación estándar de 0.6. El valor máximo detectado fue de 6.2 y el valor mínimo fue de 3.4 (**tabla 43; figura 30**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ferritina	35	3.4	3.85	4.2	4.29	0.6	4.55	6.2

Tabla 43. Descriptivo de Ferritina

Un paciente no tenía datos de ferritina en su analítica.

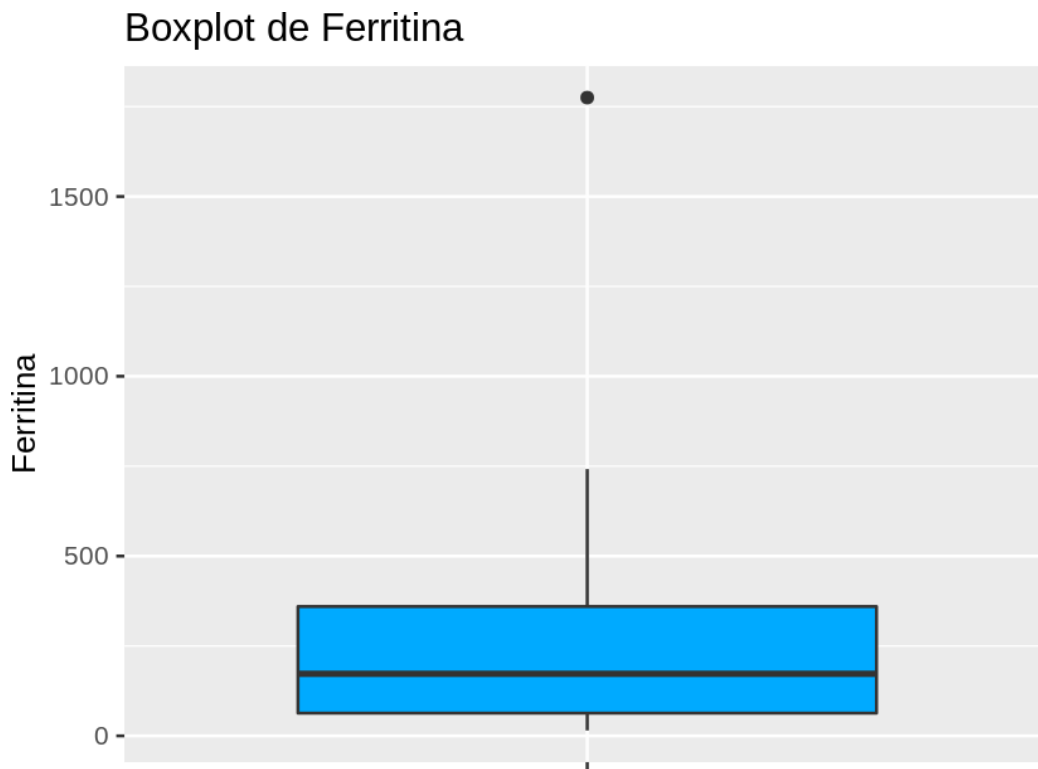


Figura 30. Boxplot de Ferritina

6.1.31 PCR (Proteína C reactiva)

El nivel medio de PCR entre los pacientes fue de 3.36 con una desviación estándar de 4.4. El valor máximo detectado fue de 18.1 y el valor mínimo fue de 0.04 (**tabla 44; figura 31**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
PCR	35	0.04	0.55	1.8	3.36	4.4	3.6	18.1

Tabla 44. Descriptivo de PCR

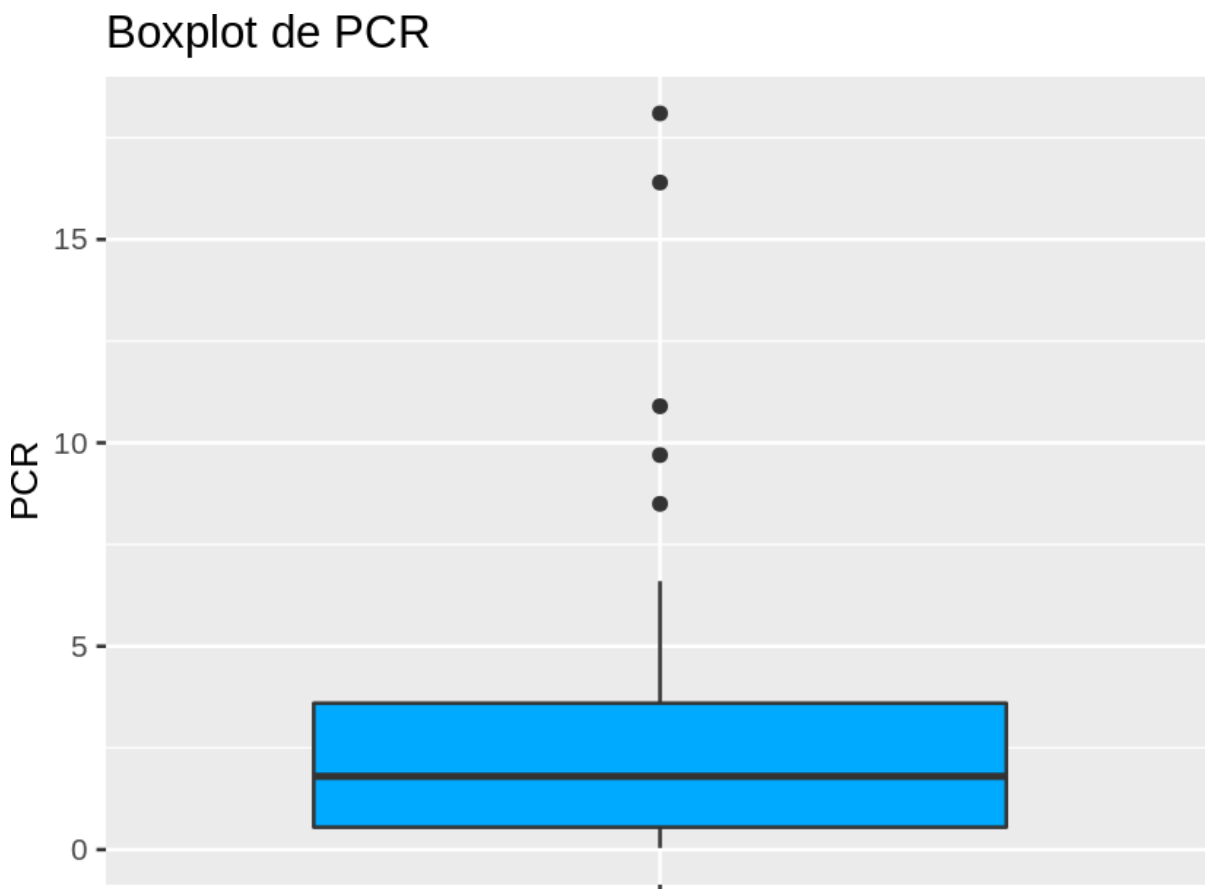


Figura 31. Boxplot de PCR

6.1.32 Filtrado Glomerular

El nivel medio de filtrado glomerular entre los pacientes fue de 72.21 con una desviación estándar de 37.99. El valor máximo detectado fue de 191.49 y el valor mínimo fue de 9.57 (**tabla 45; figura 32**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
F. Glomerular	35	9.57	39.38	67.48	72.21	37.99	97.04	191.49

Tabla 45. Descriptivo de F. Glomerular.

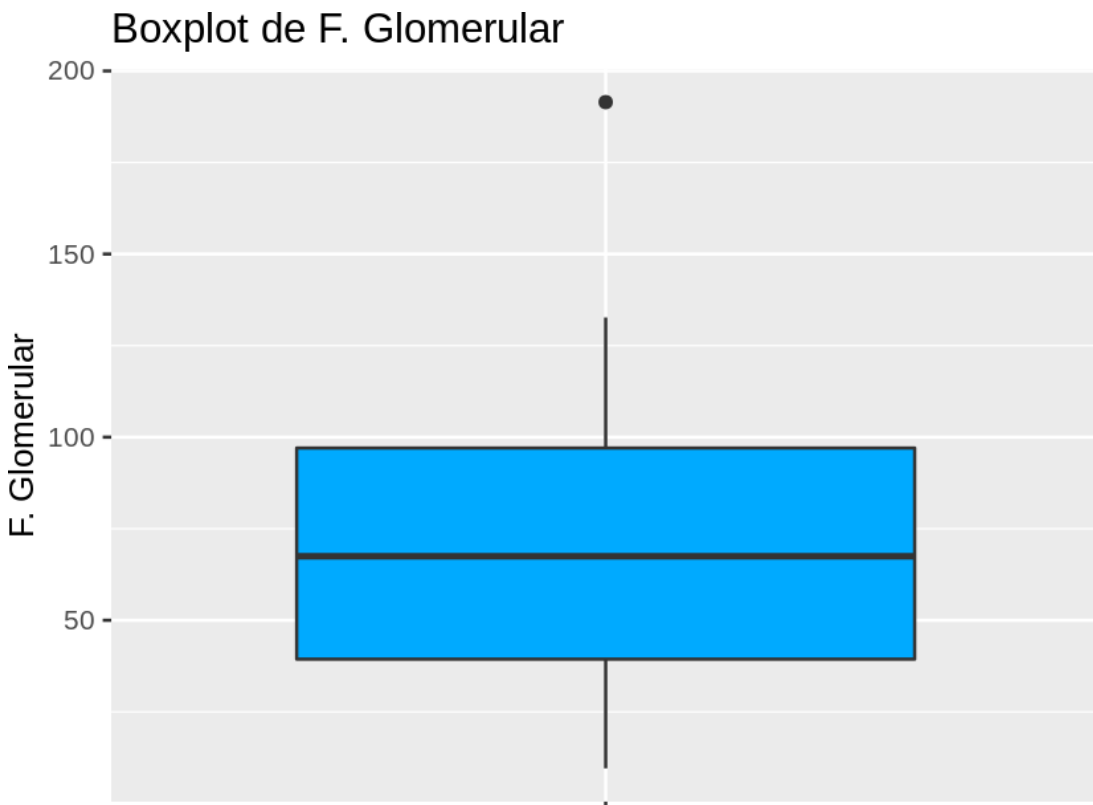


Figura 32. Boxplot de F. Glomerular

6.1.33 Hemoglobina

El nivel medio de hemoglobina entre los pacientes fue de 10.85 con una desviación estándar de 2.37. El valor máximo detectado fue de 14.5 y el valor mínimo fue de 3.7 (**tabla 46; figura 33**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hemoglobina	35	3.7	9.15	10.8	10.85	2.37	12.65	14.5

Tabla 46. Tabla XX: Descriptivo de Hemoglobina.

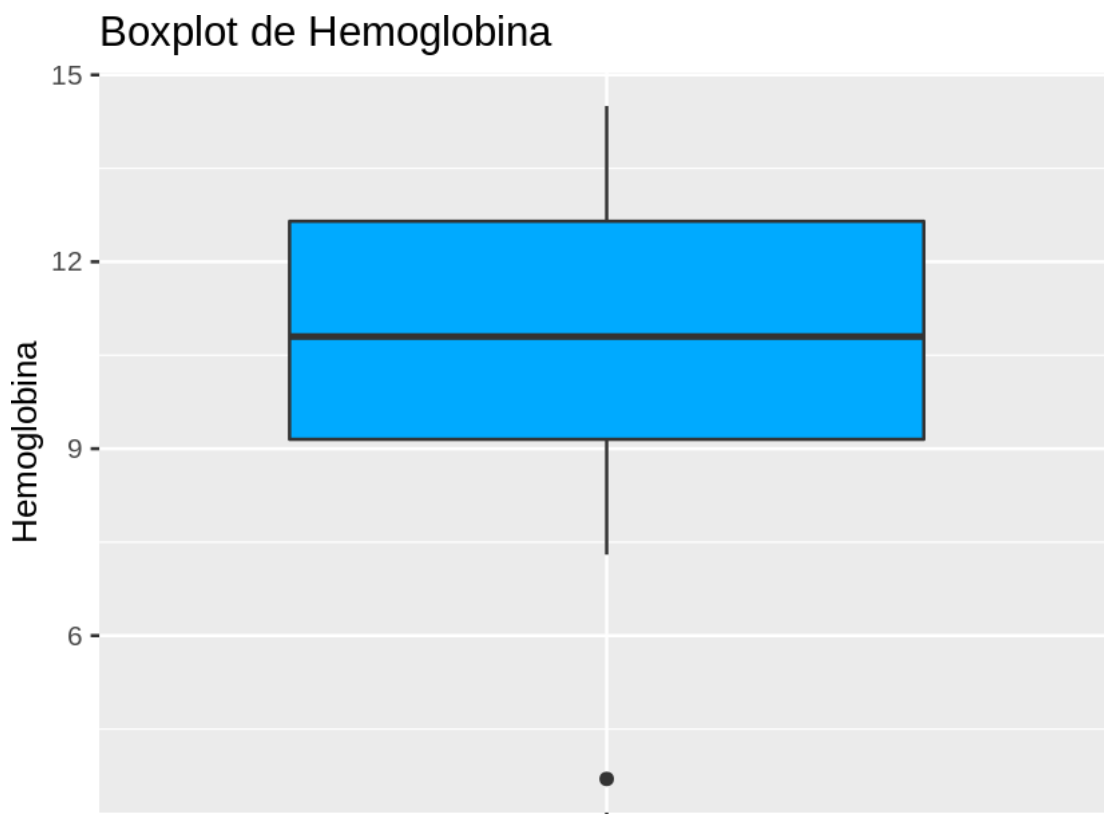


Figura 33. Boxplot de Hemoglobina

6.1.34 Lesión periapical

De los pacientes incluidos en el estudio 20 presentaban una o más lesiones periapicales (57.1%) y 15 no presentaban ningún tipo de lesión periapical (42.9%) (**tabla 47; figura 34**).

lesión periapical	n	Pct
Sí	20	57.1
No	15	42.9
Total	35	100.00

Tabla 47. Pacientes por Lesión periapical.

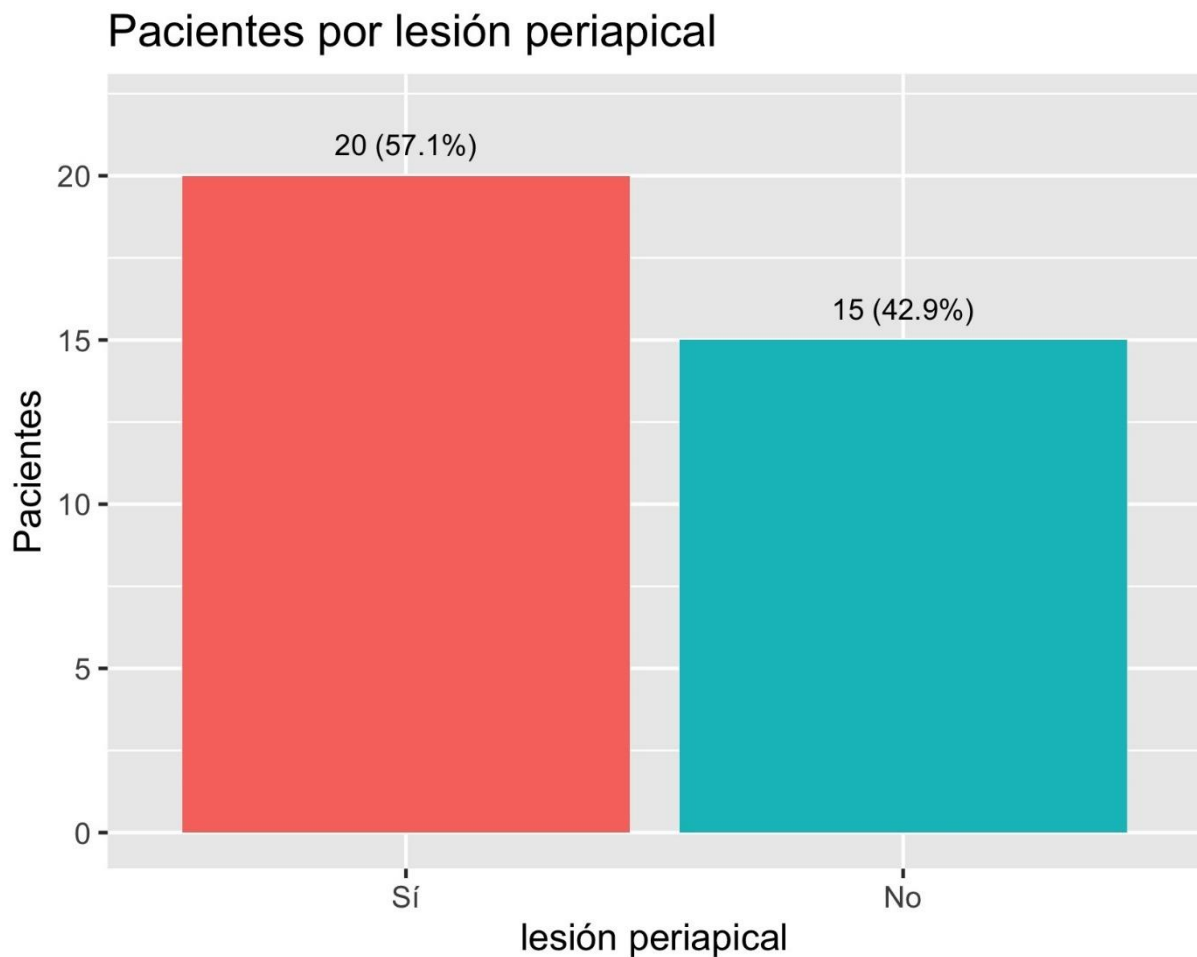


Figura 34. Gráficos de barras de pacientes por Lesión periapical

6.1.35 Caries

De los pacientes incluidos en el estudio 25 presentaban una o más lesiones de caries dental (71.4%) y 10 no presentaban ningún tipo de lesión de caries dental (28.6%) (**tabla 48; figura 35**).

Caries	n	pct
Sí	25	71.4
No	10	28.6
Total	35	100.00

Tabla 48. Pacientes por Caries.

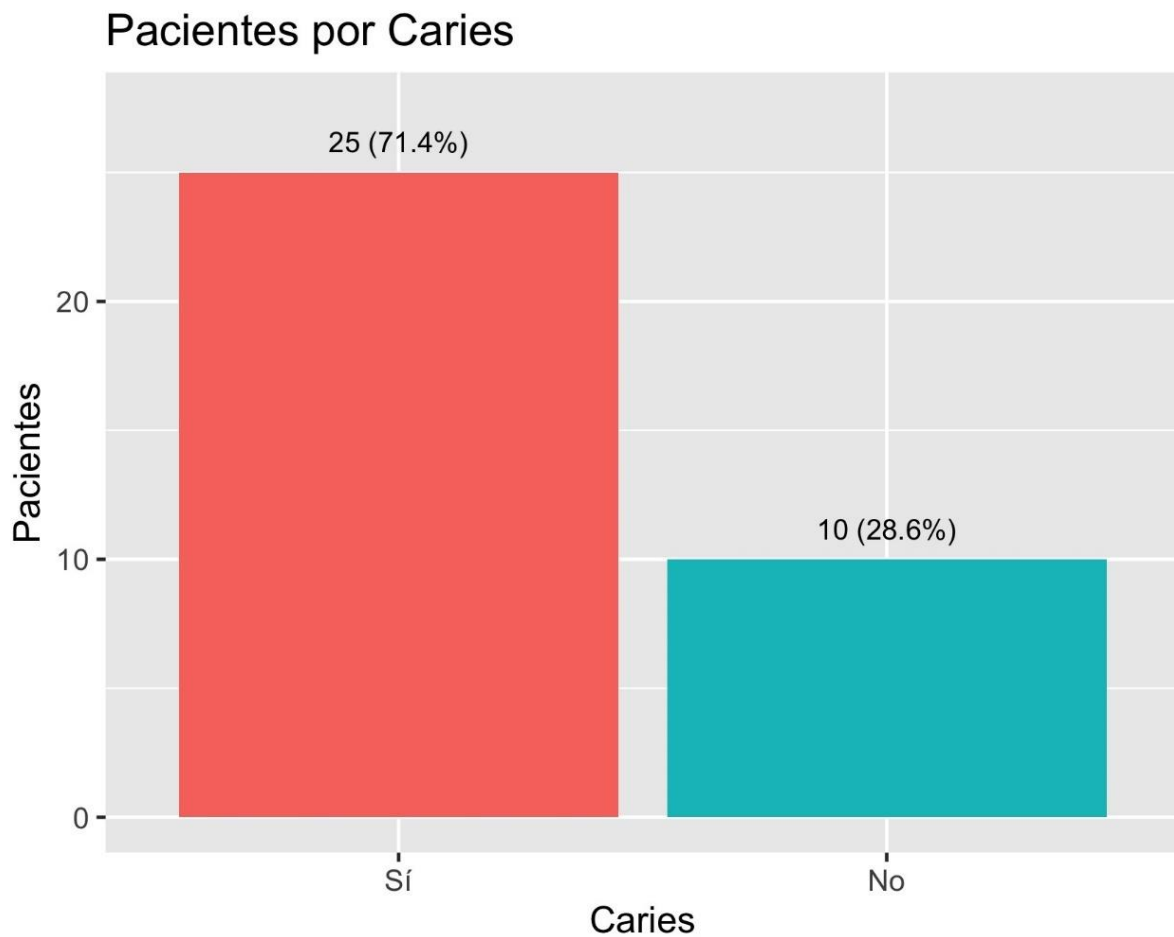


Figura 35. Gráfico de barras de pacientes por Caries

6.1.36 Periodontitis

Consideramos que el paciente tiene periodontitis cuando radiográficamente hay mas de 1/3 de perdida ósea radicular³⁸. De los pacientes incluidos en el estudio, 21 presentaban lesiones compatibles con periodontitis(60%) y 14 no presentaban ningún tipo de lesión (40%) (**tabla 49; figura 36**).

periodontitis	n	Pct
Sí	21	60
No	14	40
Total	35	100.00

Tabla 49. Pacientes por Periodontitis.

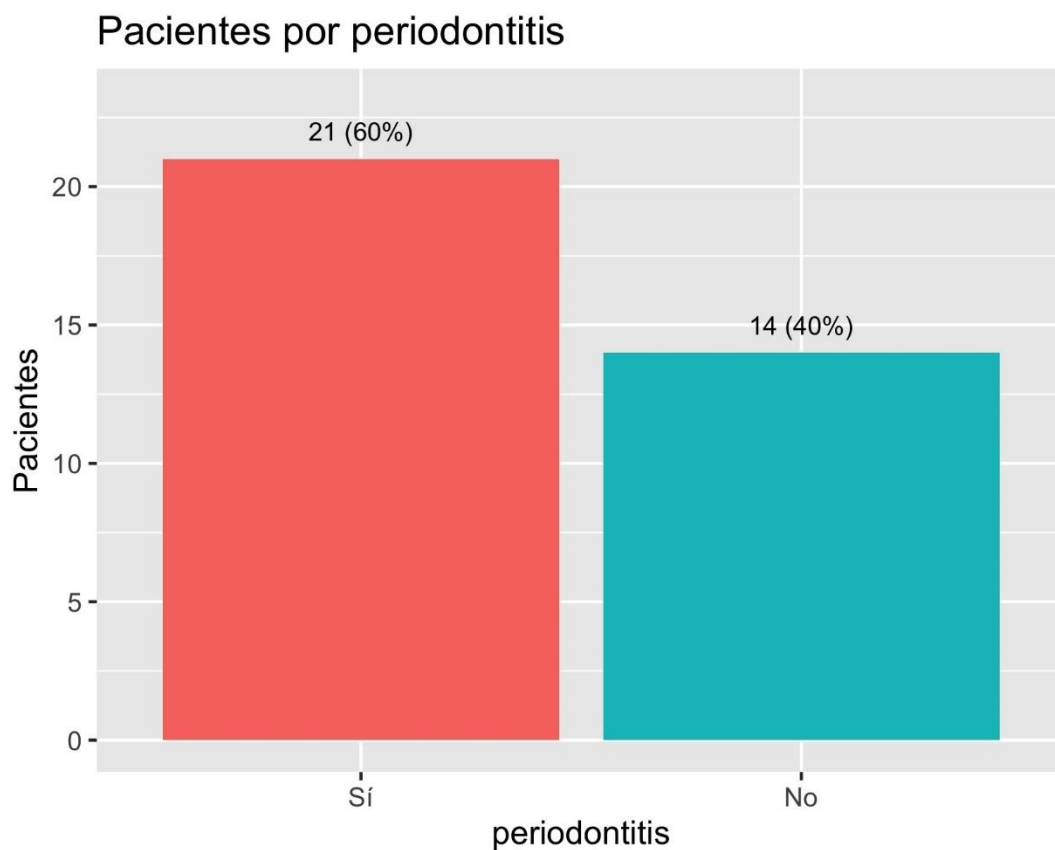


Figura 36. Gráfico de barras de pacientes por Periodontitis

6.1.37 Salud Oral

Se considera que los pacientes tienen salud oral cuando no presentan ninguna lesión compatible con las patologías orales estudiadas; como caries, periodontitis o lesión periapical.

De los pacientes incluidos en el estudio 31 presentaban una salud oral deficiente (88.6%) y 4 una salud oral adecuada (11.4%) (**tabla 50; figura 37**).

Salud oral	n	pct
Sí	4	11.4
No	31	88.6
Total	35	100.00

Tabla 50. Pacientes por Salud oral.

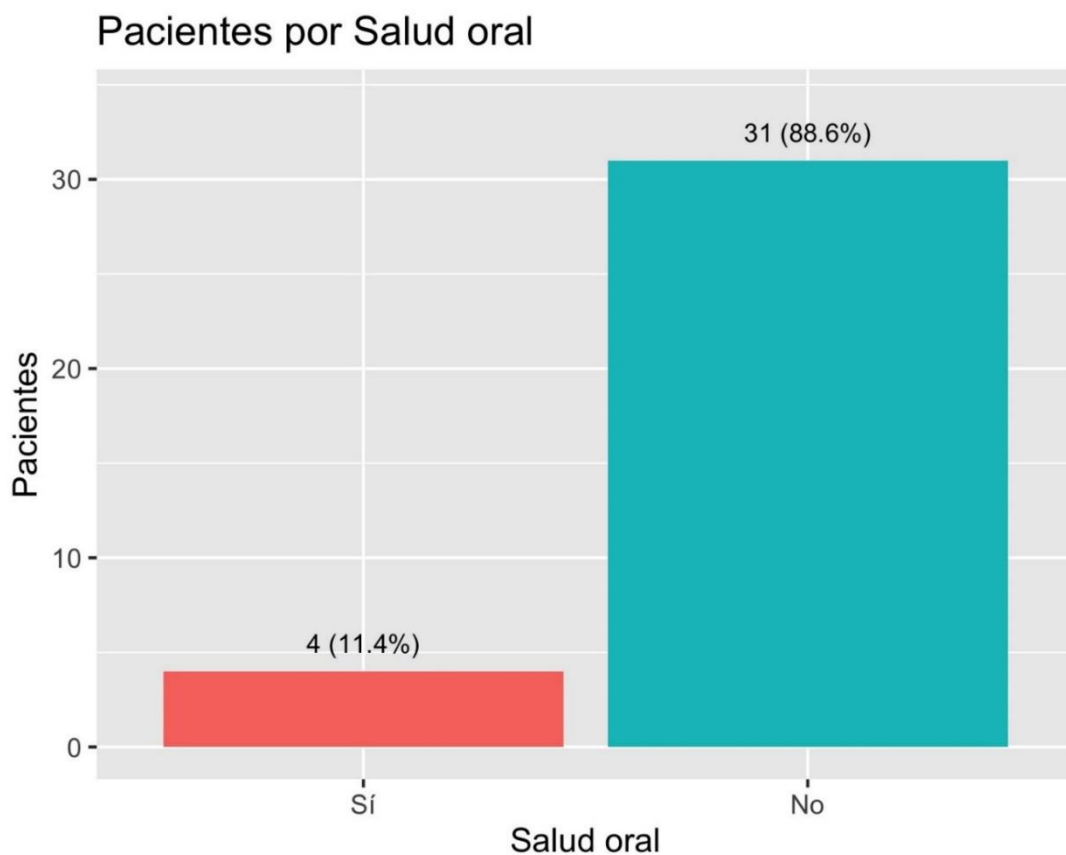


Figura 37. Gráfico de barras de pacientes por Salud oral

6.1.38 Reingreso

De los pacientes incluidos en el estudio 6 reingresaron dentro de los 3 meses siguientes a su alta hospitalaria (31.2%) y 22 no reingresaron (68.8%) (**tabla 51; figura 38**).

reingreso 3 meses	n	pct
Sí	11	31.4
No	24	68.6
Total	35	100.00

Tabla 51. Pacientes por Reingreso.

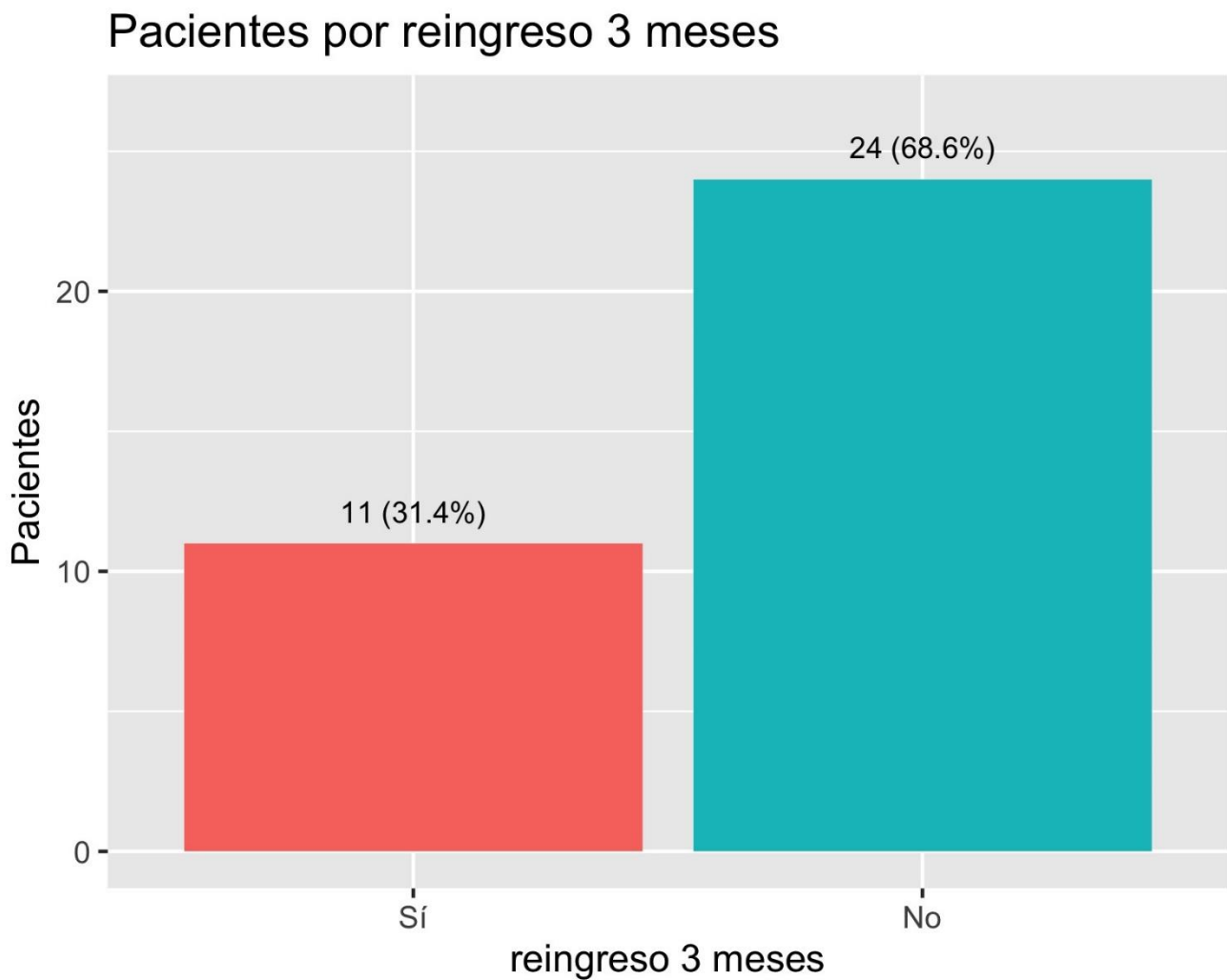


Figura 38. Gráficos de barras de pacientes por Reingreso 3 meses

6.1.39 ¿ Cuántas veces ha reingresado un paciente?

El nivel medio de reingreso de los pacientes fue de 1.4 con una desviación estándar de 0.84. El valor máximo detectado fue de 3 y el valor mínimo fue de 1 (**tabla 52; figura 39**).

	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Cuantas veces	10	1	1	1	1.4	0.84	1	3

Tabla 52. Descriptivo de Cuantas veces.



Figura 39. Boxplot de cuantas veces

6.1.40 Institucionalizado

De los pacientes incluidos en el estudio 35 ninguno estaba institucionalizado en centros sociosanitarios (100%) (tabla 53; figura 40).

INSTITUCIONALIZADO	n	pct
Sí	0	0
No	35	100
Total	35	100

Tabla 53. Pacientes institucionalizados

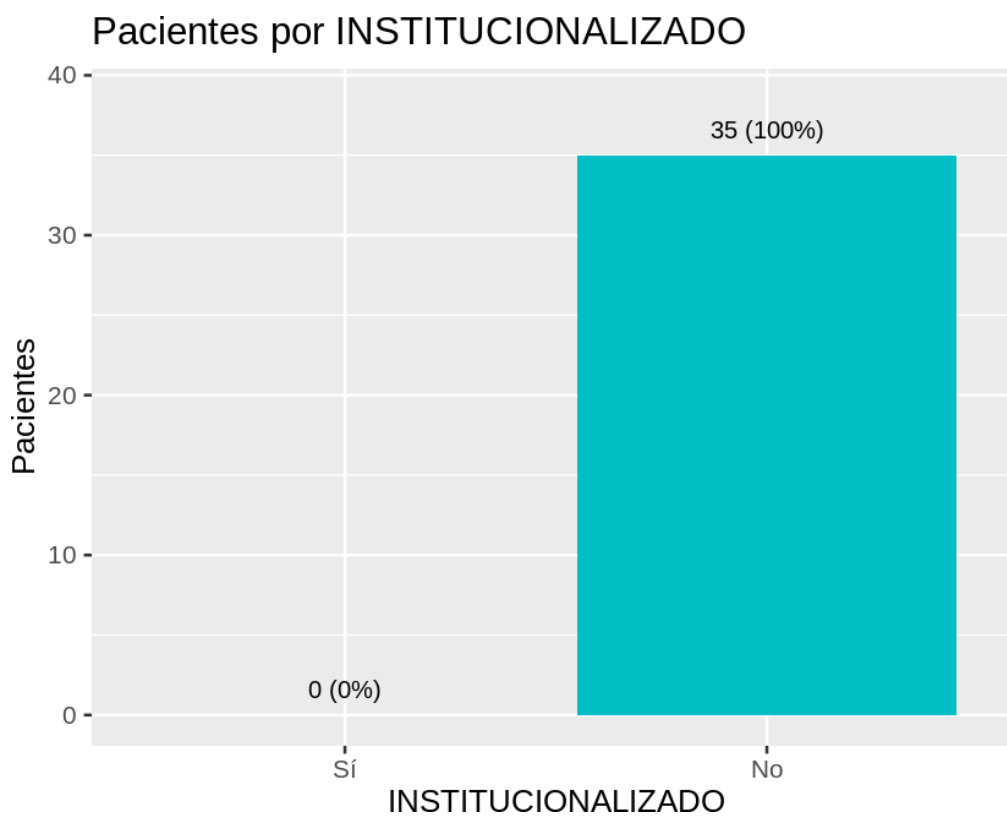


Figura 40. Gráfico de barras para pacientes por institucionalizado

6.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

6.2.1 Tiempo de estancia

6.2.1.1 Caries

Primero vemos un descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	10	2	6.25	8	11.90	11.23	12.75	41
tiempo estancia	Sí	25	1	6.00	9	9.56	5.08	14.00	17

Tabla 54. Descriptivo de tiempo estancia según caries.

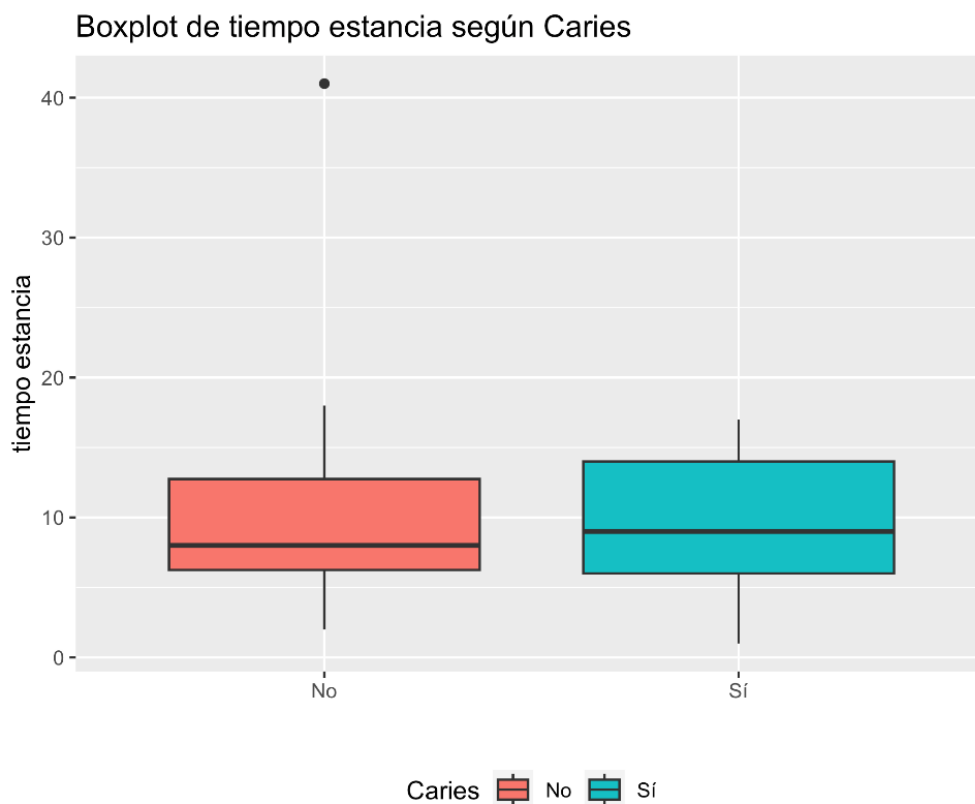


Figura 41. Boxplot de tiempo de estancia según caries

No podemos utilizar el t-test independiente debido a que no tenemos normalidad para alguno de los grupos. Utilizamos la prueba U de Mann-Whitney y obtenemos que las diferencias encontradas no alcanzan significación estadística, $W = 126.5$, $p\text{-value} = 0.97$ $p > 0.05$.

6.2.1.2 Lesión periapical

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	lesión periapical	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	15	1	6.50	8.0	11.6	9.74	15.5	41
tiempo estancia	Sí	20	2	5.75	8.5	9.2	4.69	12.5	17

Tabla 55. Descriptivo de tiempo estancia según lesión periapical.

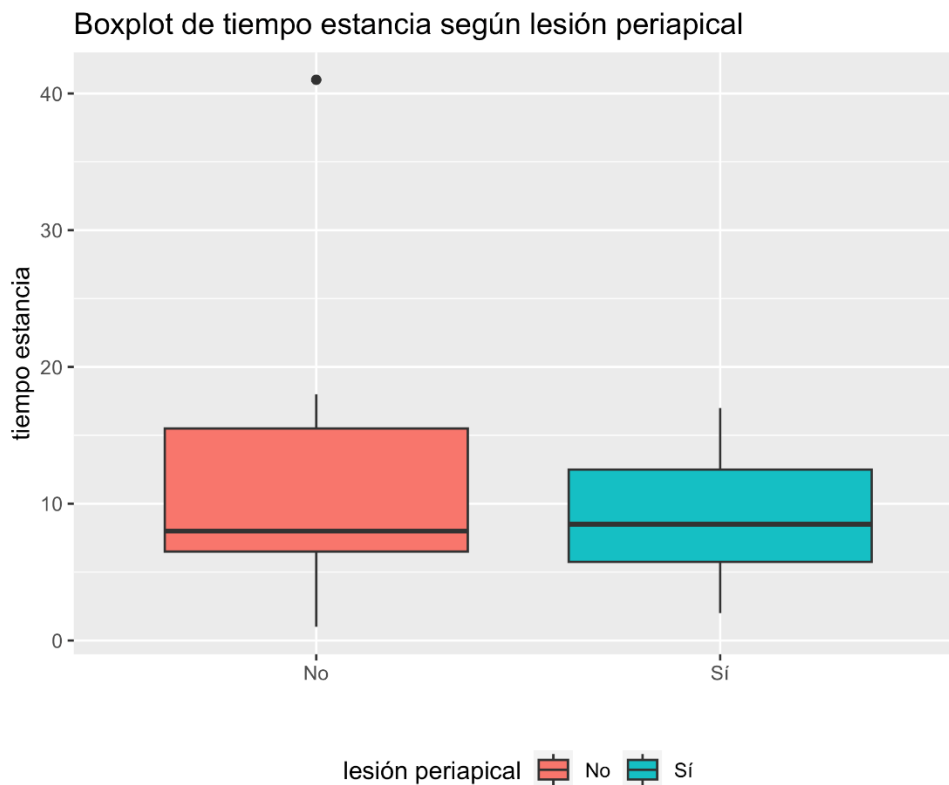


Figura 42. Boxplot de tiempo estancia según lesión periapical.

No podemos utilizar el t-test independiente debido a que no tenemos normalidad para alguno de los grupos. Utilizamos la prueba U de Mann-Whitney y obtenemos que no hay diferencias significativas, $W = 165.5$, $p\text{-value} = 0.61$ $p > 0.05$.

6.2.1.3 Periodontitis

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
tiempo estancia	No	14	2	7	12	13.00	9.62	16	41
tiempo estancia	Sí	21	1	5	8	8.38	4.54	12	17

Tabla 56. Descriptivo de tiempo estancia según periodontitis.

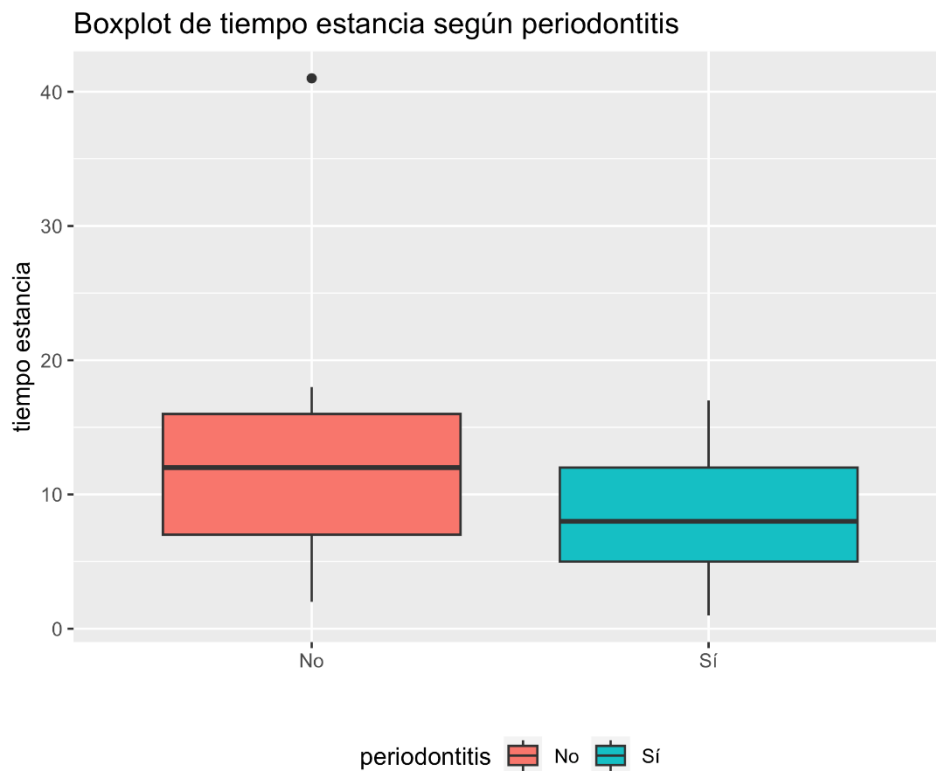


Figura 43. Boxplot de tiempo estancia según periodontitis.

No podemos utilizar el t-test independiente debido a que no tenemos normalidad para alguno de los grupos. Utilizamos la prueba U de Mann-Whitney y obtenemos que no hay diferencias significativas, $W = 193.5$, $p\text{-value} = 0.12$ $p > 0.05$.

6.2.1.4 Salud Oral

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Salud oral	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	31	1	5.5	8	9.19	4.94	13.50	17
tiempo estancia	Sí	4	6	7.5	13	18.25	16.05	23.75	41

Tabla 57. Descriptivo de tiempo estancia según Salud oral.

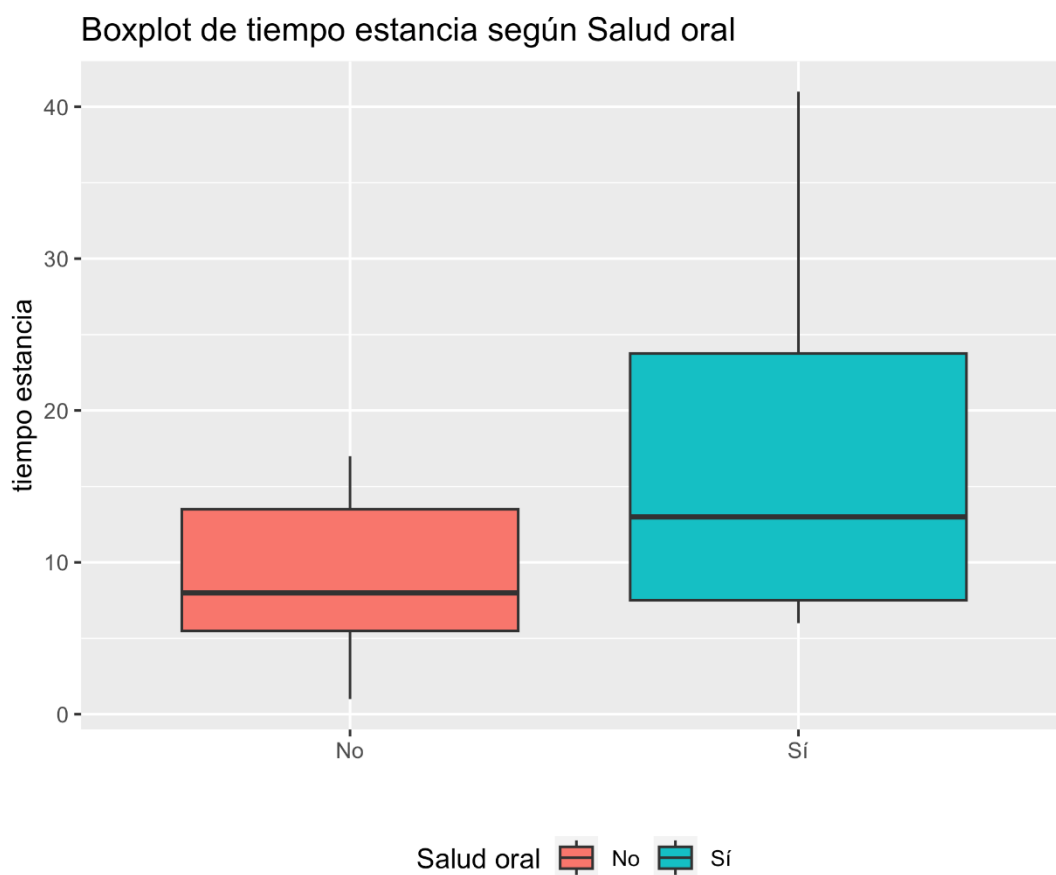


Figura 44. Boxplot de tiempo estancia según Salud oral.

Utilizamos el t-test independiente debido a que asumimos la normalidad y no tenemos homocedasticidad. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(3.07362139209193) = -1.12, p\text{-value} = 0.34, p > 0.05)$.

6.2.1.5 Tabaquismo

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	TABAQUISMO	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
tiempo estancia	No	21	1	6	9	10.86	8.57	14	41
tiempo estancia	Sí	5	5	7	12	11.00	4.95	14	17
tiempo estancia	Exfumador	9	2	6	7	8.33	4.77	9	16

Tabla 58. Descriptivo de tiempo estancia según TABAQUISMO.

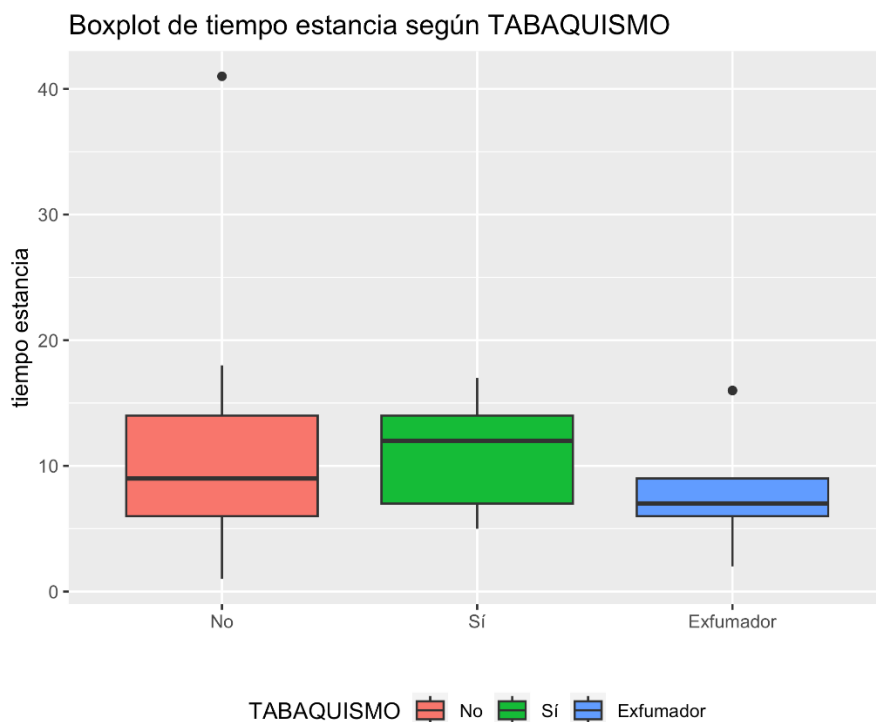


Figura 45. Boxplot de tiempo de estancia según TABAQUISMO

Dado que tenemos datos numéricos independientes con más de dos niveles, vamos a usar un ANOVA de una vía. Nos falta normalidad para uno de los grupos y se asume la homocedasticidad por lo que podemos usar el ANOVA que es robusto frente a la falta de normalidad.

Se reporta el resultado de la siguiente manera: no se encontraron diferencias con $(F(2,32)=0.4, p\text{-value}= 0.58 p > 0.05)$.

6.2.1.6 Enolismo

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	ENOLISMO	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	26	2	6.25	8	10.27	7.72	12.75	41
tiempo estancia	Sí	7	1	4.50	14	10.43	6.85	16.00	17
tiempo estancia	Exenolista	2	6	7.50	9	9.00	4.24	10.50	12

Tabla 59. Descriptivo de tiempo estancia según ENOLISMO.

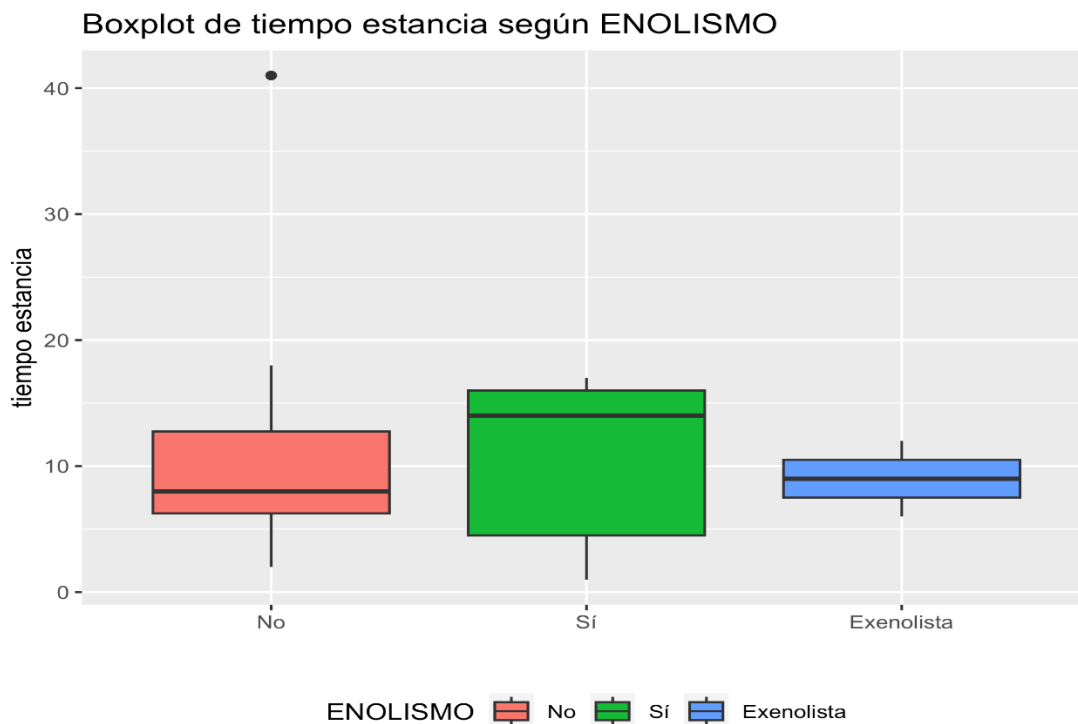


Figura 46. Boxplot de tiempo de estancia según ENOLISMO

Dado que solo tenemos 2 casos de 'Ex', pasarán a ser 'No', pues no se puede hacer inferencia con tan pocos datos. No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad por lo que usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $W=89.5$, $p\text{-value}= 0.74$ $p>0.05$).

6.2.1.7 Hipertensión

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	HIPERTENSION	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	5	3	7	7.0	8.0	3.61	11.00	12
tiempo estancia	Sí	30	1	6	8.5	10.6	7.69	14.75	41

Tabla 60. Descriptivo de tiempo estancia según HIPERTENSION.

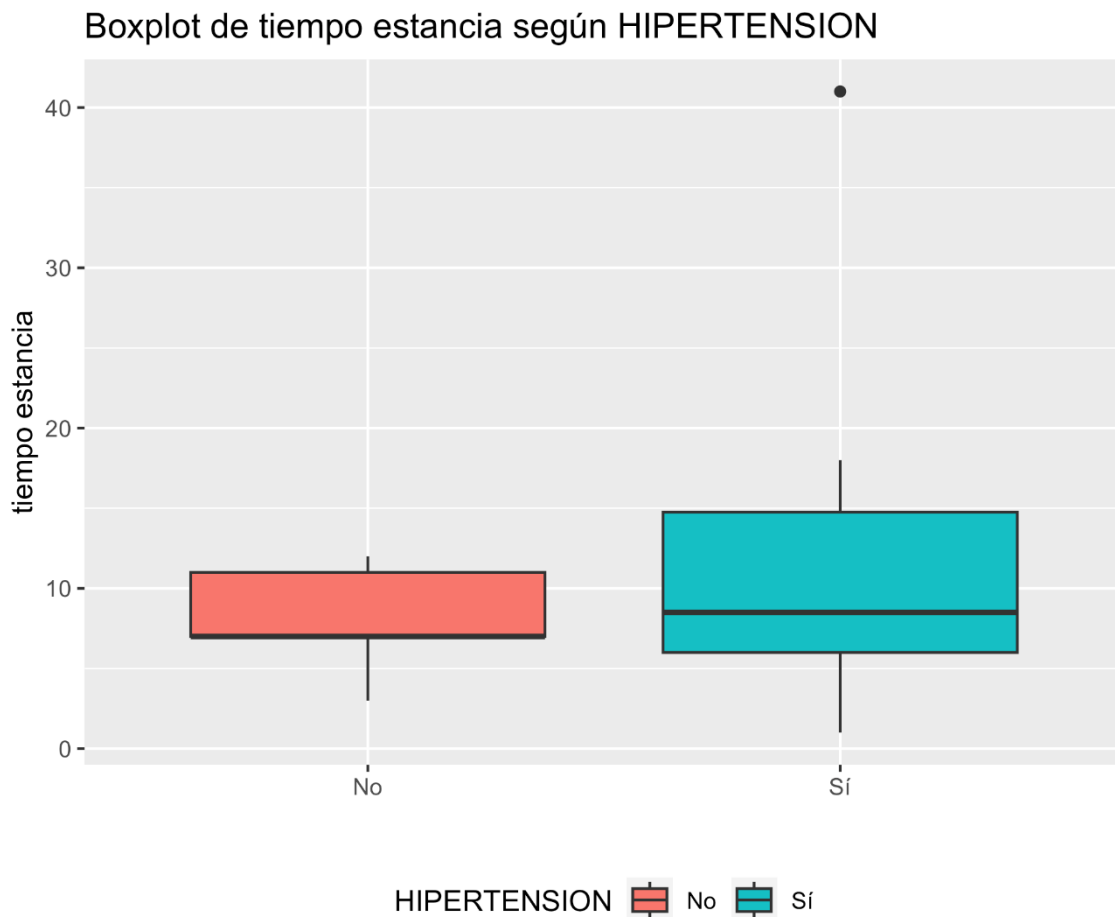


Figura 47. Boxplot de tiempo de estancia según HIPERTENSIÓN

No tenemos normalidad para alguno de los grupos, aunque se puede asumir por el *Teorema Central del Límite* y tenemos homocedasticidad. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.74, p\text{-value} = 0.46, p > 0.05)$.

6.2.1.8 Dislipemia

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	DISLIPEMIA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	7	1	7.50	8.0	9.00	4.55	12.0	15
tiempo estancia	Sí	28	2	5.75	8.5	10.54	7.83	14.5	41

Tabla 61. Descriptivo de tiempo estancia según DISLIPEMIA.

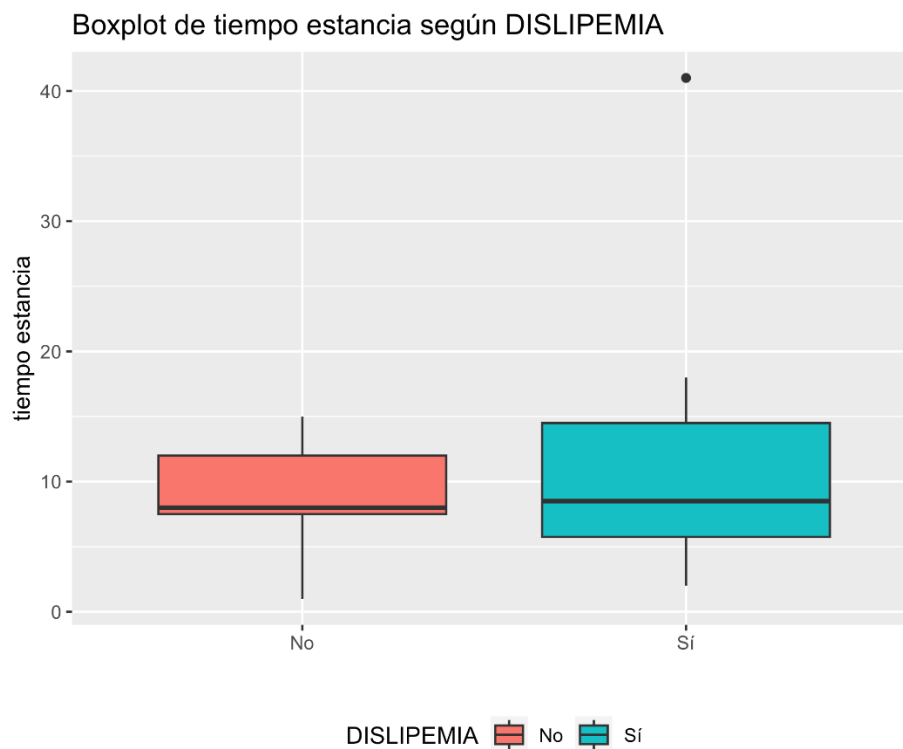


Figura 48. Boxplot de tiempo de estancia según DISLIPEMIA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 93, p-value= 0.85, $p > 0.05$).

Diabetes Mellitus tipo 2

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

DIABETES MELLITUS		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
TIPO2									
tiempo estancia	No	4	7	10.75	12	11.75	3.69	13	16
tiempo estancia	Sí	31	1	5.50	8	10.03	7.62	14	41

Tabla 62. Descriptivo de tiempo estancia según DIABETES MELLITUS TIPO2.

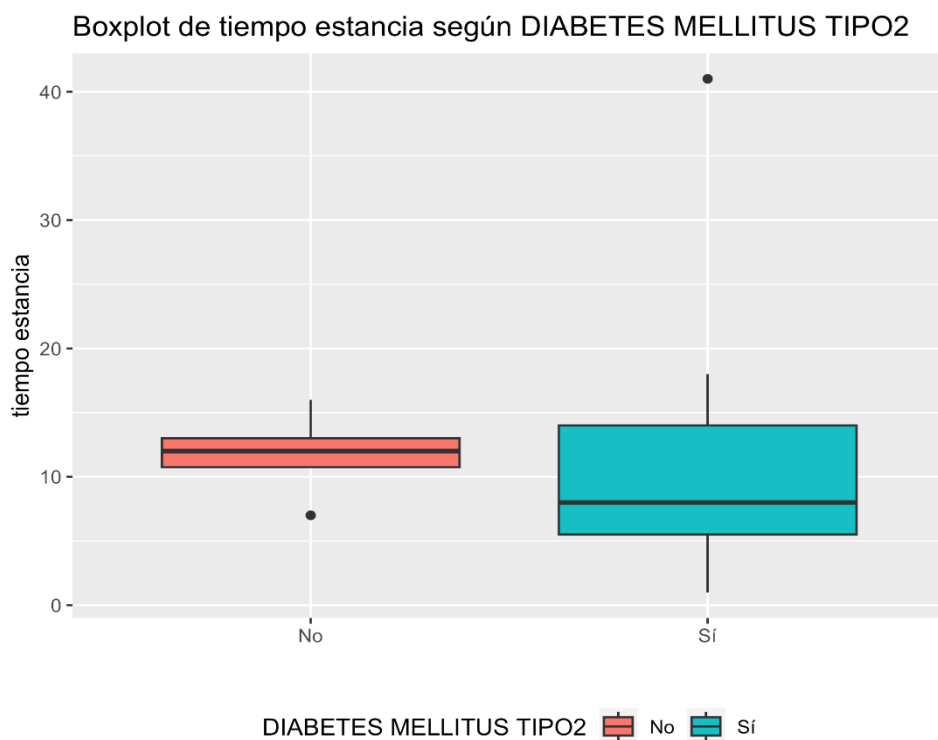


Figura 49. Boxplot de tiempo de estancia según Diabetes Mellitus tipo 2

No tenemos normalidad para alguno de los grupos, aunque se puede asumir por el *Teorema Central del Límite* y tenemos homocedasticidad. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: no se encontraron diferencias significativas con $(t(33) = 0.44, p\text{-value} = 0.66, p > 0.05)$.

6.2.1.9 Diabetes Mellitus tipo 1

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		DIABETES MELLITUS								
TIPO 1		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx	
tiempo estancia	No	31	1	5.50	8	10.03	7.62	14	41	
tiempo estancia	Sí	4	7	10.75	12	11.75	3.69	13	16	

Tabla 63. Descriptivo de tiempo estancia según DIABETES MELLITUS TIPO 1.

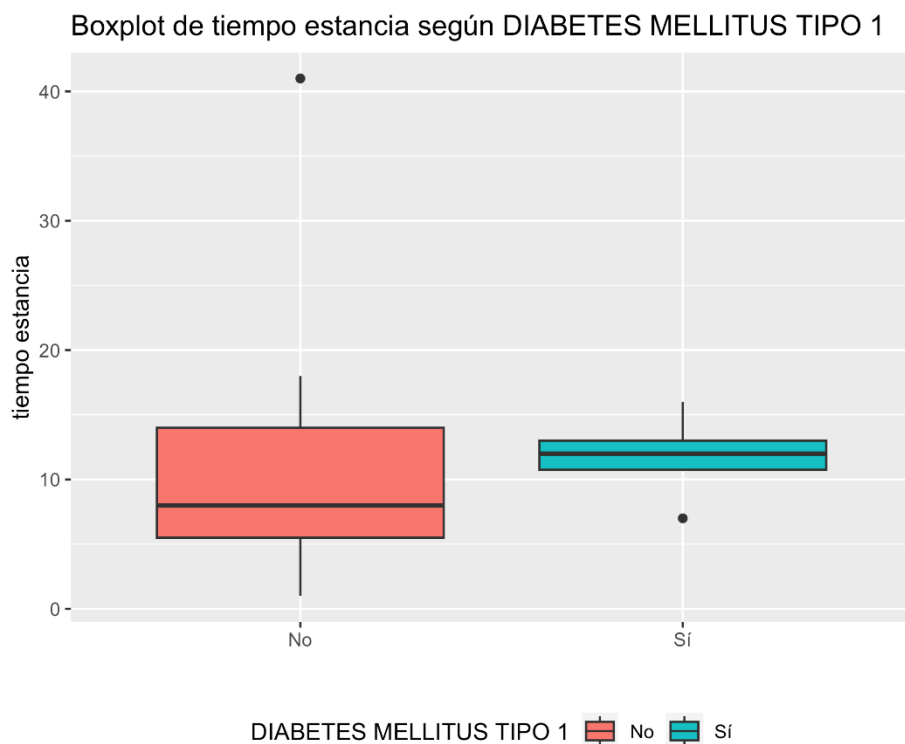


Figura 50. Boxplot de tiempo de estancia según Diabetes Mellitus tipo 1

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 45, p-value= 0.39, p>0.05).

6.2.1.10 Control glucémico adecuado en el ingreso

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
	No	Sí								
tiempo estancia	No		21	2	6.00	8.0	9.10	4.48	12	18
tiempo estancia	Sí		14	1	5.25	8.5	11.93	10.10	16	41

Tabla 64. Descriptivo de tiempo estancia según CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.

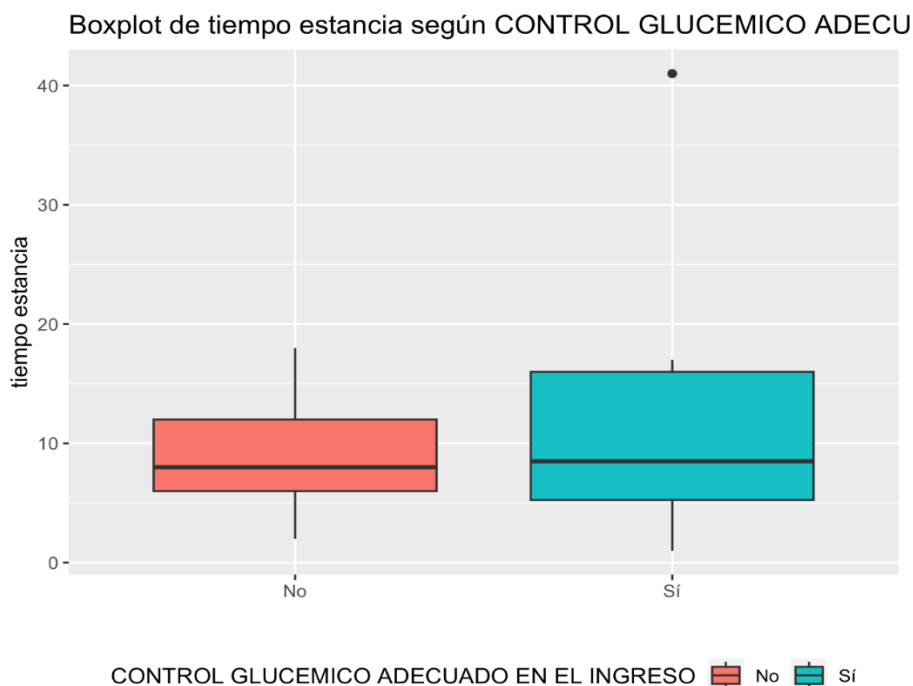


Figura 51. Boxplot de tiempo de estancia según Control glucémico adecuado en el ingreso

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. ($W = 129.5$, $p\text{-value} = 0.56$, $p > 0.05$).

6.2.1.11 Insuficiencia renal

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	INSUFICIENCIA RENAL	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
tiempo estancia	No	28	1	5.0	8	9.93	7.83	14	41
tiempo estancia	Sí	7	6	7.5	12	11.43	4.58	15	17

Tabla 65. Descriptivo de tiempo estancia según INSUFICIENCIA RENAL.

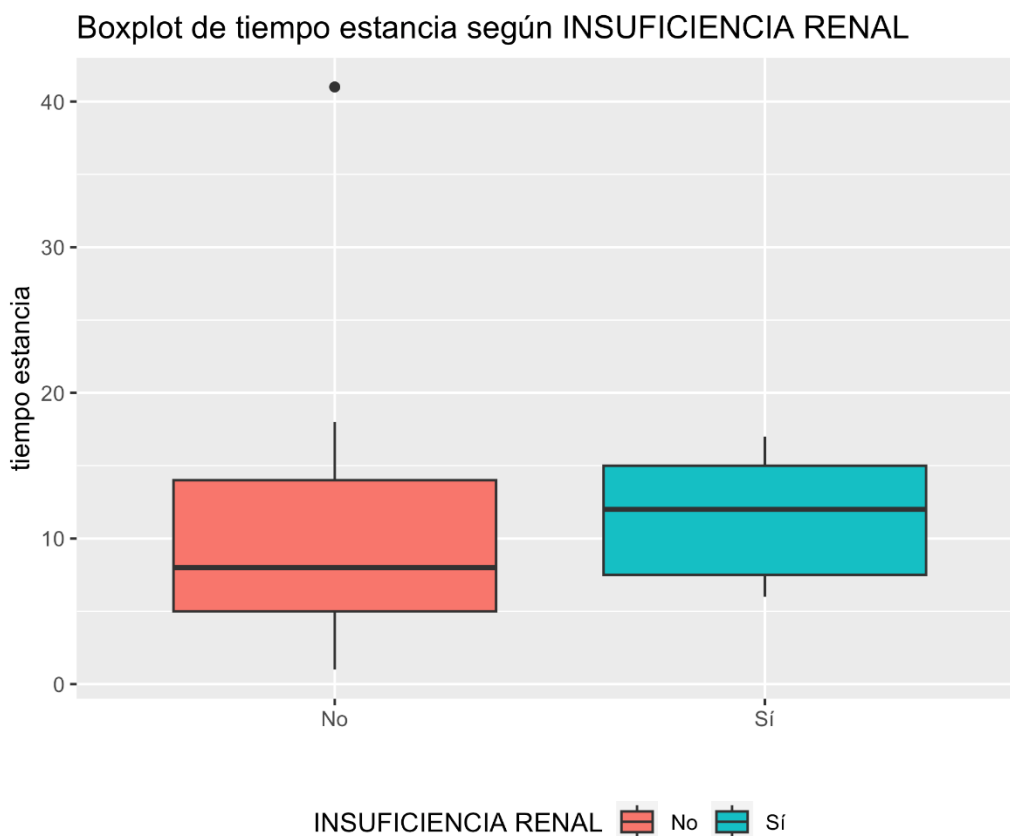


Figura 52. Boxplot de tiempo de estancia según INSUFICIENCIA RENAL

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 71.5, p-value= 0.28, p>0.05).

6.2.1.12 Insuficiencia cardiaca

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

INSUFICIENCIA CARDIACA		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	25	1	5.00	9	10.48	8.24	14.00	41
tiempo estancia	Sí	10	5	7.25	8	9.60	4.20	11.75	17

Tabla 66. Descriptivo de tiempo estancia según INSUFICIENCIA CARDIACA.

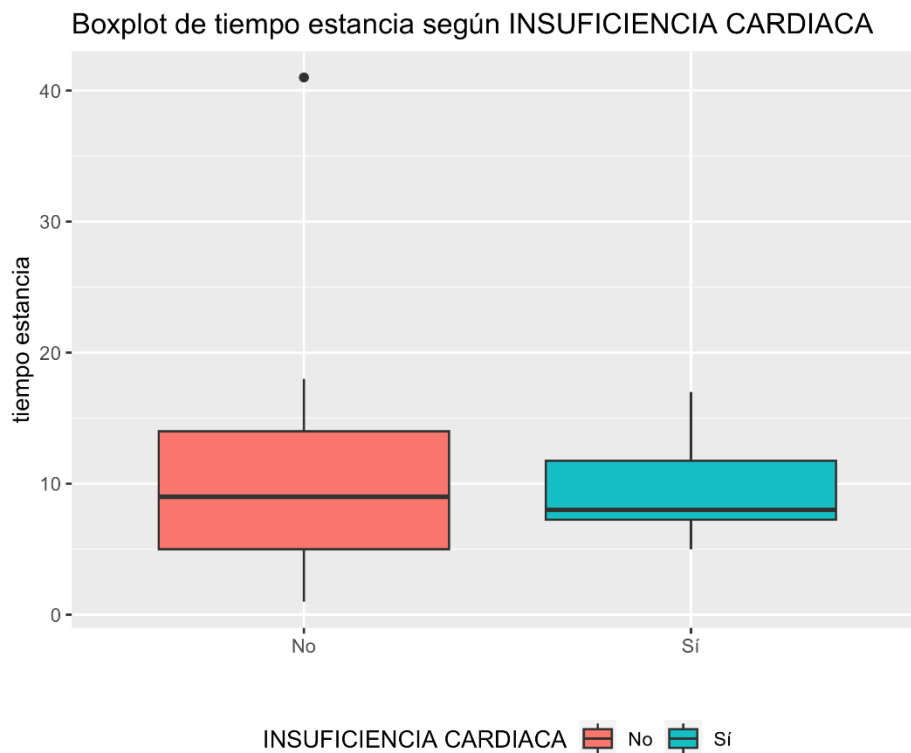


Figura 53. Boxplot de tiempo de estancia según INSUFICIENCIA CARDIACA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 121, p-value= 0.89, p>0.05).

6.2.1.13 Cardiopatía isquémica

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

CARDIOPATÍA		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
ISQUEMICA									
tiempo estancia	No	23	1	4.50	9	10.52	8.47	14.50	41
tiempo estancia	Sí	12	5	6.75	8	9.67	4.38	13.25	18

Tabla 67. Descriptivo de tiempo estancia según CARDIOPATÍA ISQUEMICA.

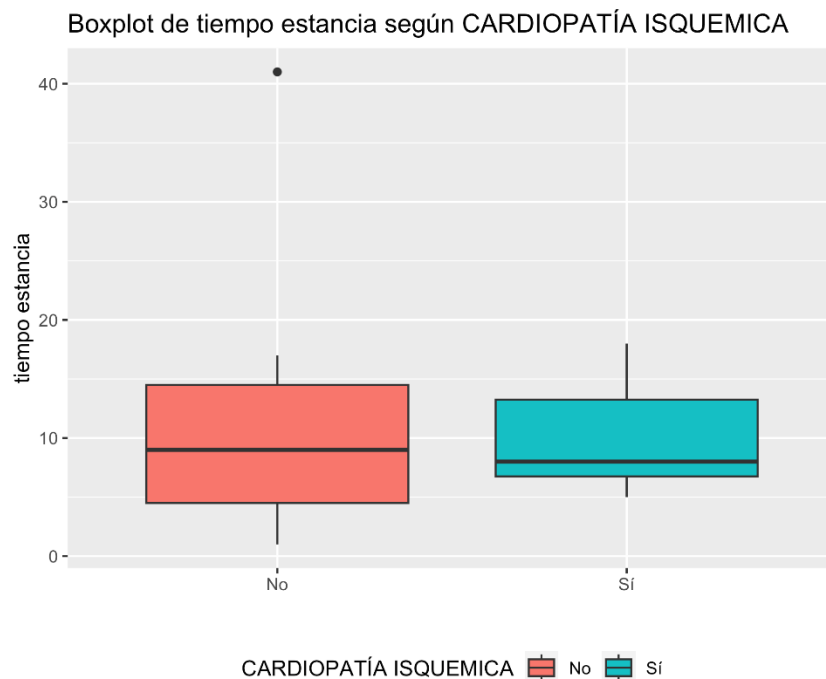


Figura 54. Boxplot de tiempo de estancia según CARDIOPATÍA ISQUEMICA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 135.5, p-value= 0.94, p>0.05).

6.2.1.14 OCFA

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	OCFA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	28	1	5.75	8.5	10.75	7.86	15.25	41
tiempo estancia	Sí	7	3	6.00	7.0	8.14	3.80	10.50	14

Tabla 68. Descriptivo de tiempo estancia según OCFA.

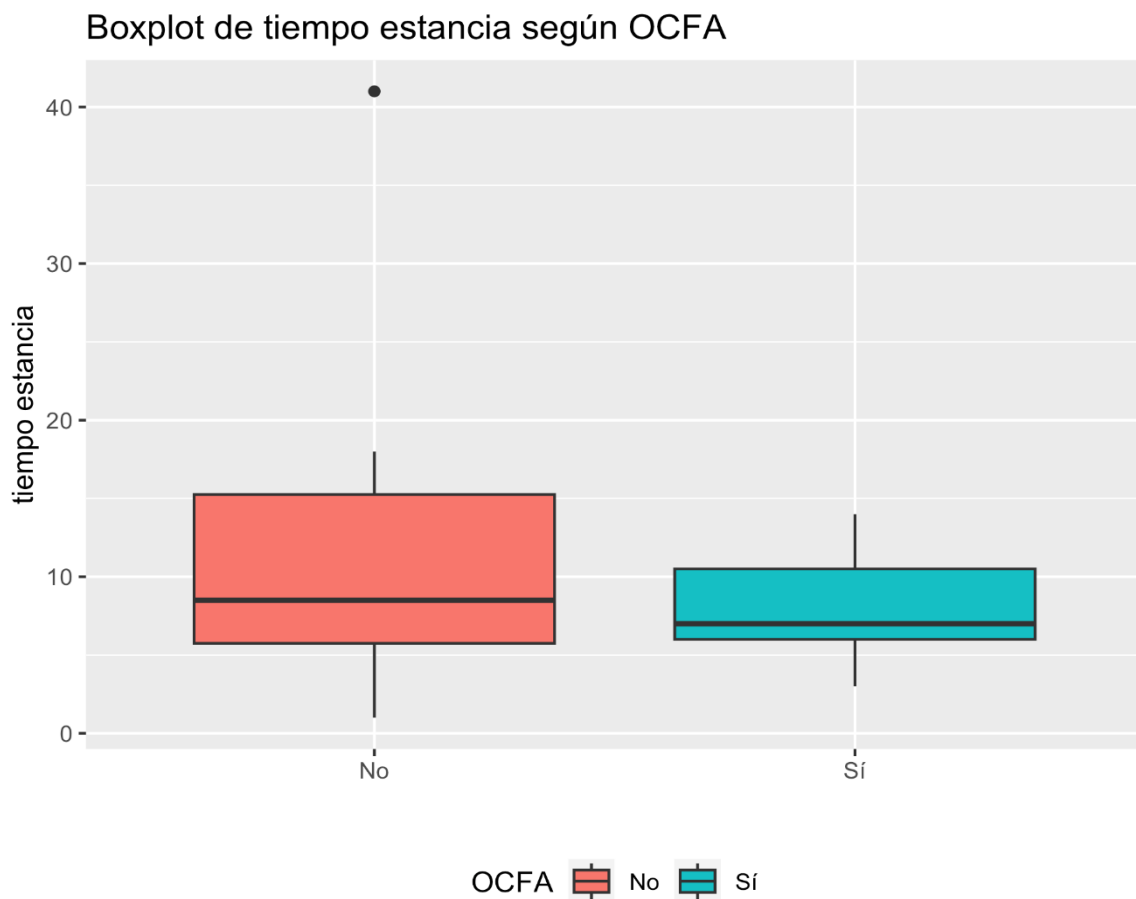


Figura 55. Boxplot de tiempo de estancia según OCFA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 117.5, p-value= 0.43, p>0.05).

6.2.1.15 Enf. Digestiva

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	ENF. DIGESTIVA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	30	2	6	8	10.3	7.64	14.75	41
tiempo estancia	Sí	5	1	11	12	9.8	4.97	12.00	13

Descriptivo de tiempo estancia según ENF. DIGESTIVA.

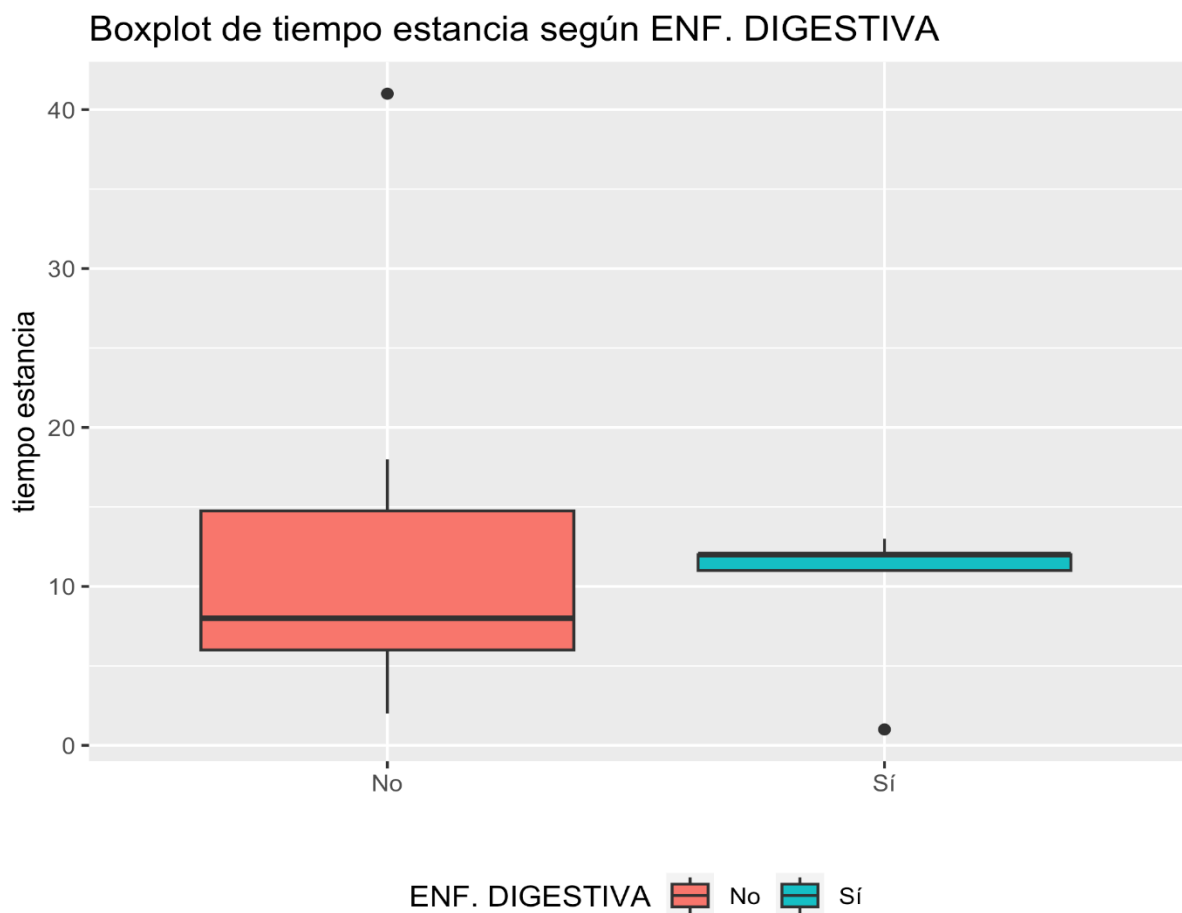


Figura 56. Boxplot de tiempo de estancia según ENF. DIGESTIVA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W =72, p-value= 0.90, p>0.05).

6.2.1.16 Enf. Infecciosa

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	ENF. INFECCIOSA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	30	1	5.25	8	9.9	7.67	13.75	41
tiempo estancia	Sí	5	8	9.00	12	12.2	4.02	14.00	18

Tabla 69. Descriptivo de tiempo estancia según ENF. INFECCIOSA.

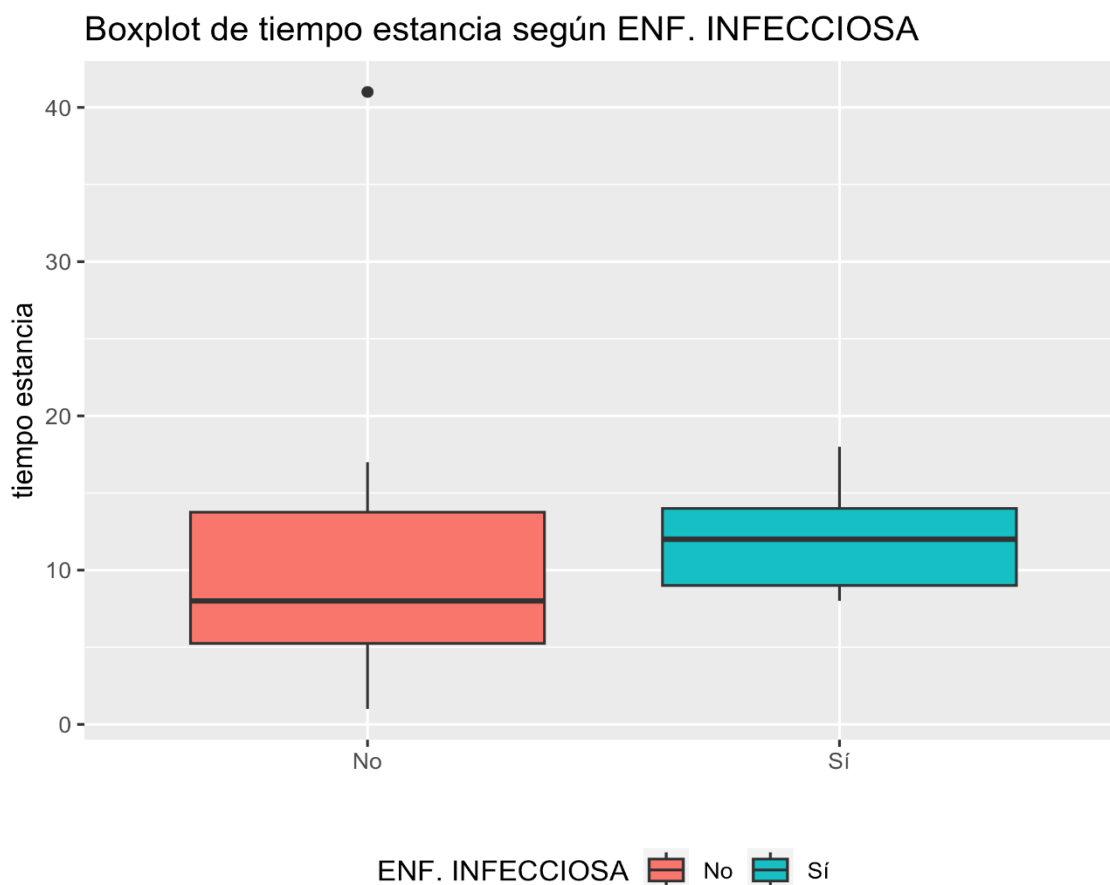


Figura 57. Boxplot de tiempo de estancia según ENF. INFECCIOSA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 45.5, p-value= 0.17, p>0.05).

6.2.1.17 Enf. Cerebrovascular

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		ENF. CEREBROVASCULAR							
		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	31	1	6.0	9.0	10.58	7.51	14.5	41
tiempo estancia	Sí	4	3	4.5	6.5	7.50	4.80	9.5	14

Tabla 70. Descriptivo de tiempo estancia según ENF. CEREBROVASCULAR.

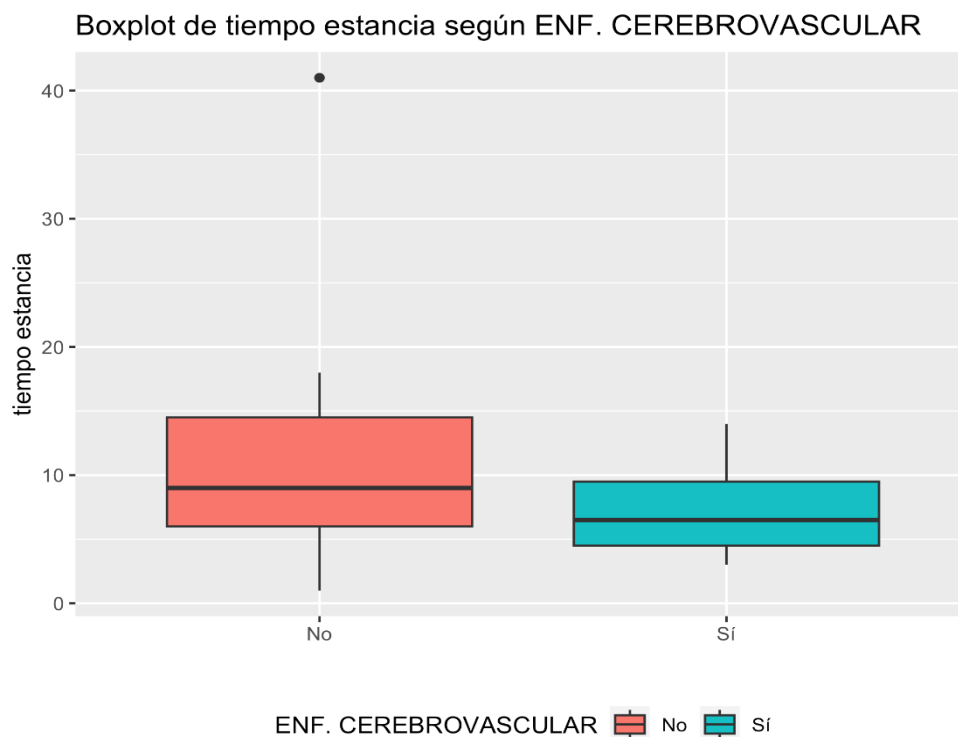


Figura 58. Boxplot de tiempo de estancia según ENF. CEREBROVASCULAR

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 79, p-value= 0.39, p>0.05).

6.2.1.18 Deterioro Cognitivo

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

		DETERIORO COGNITIVO							
		N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	32	1	5.75	8	9.94	7.47	13.25	41
tiempo estancia	Sí	3	9	11.50	14	13.33	4.04	15.50	17

Tabla 71. Descriptivo de tiempo estancia según DETERIORO COGNITIVO.

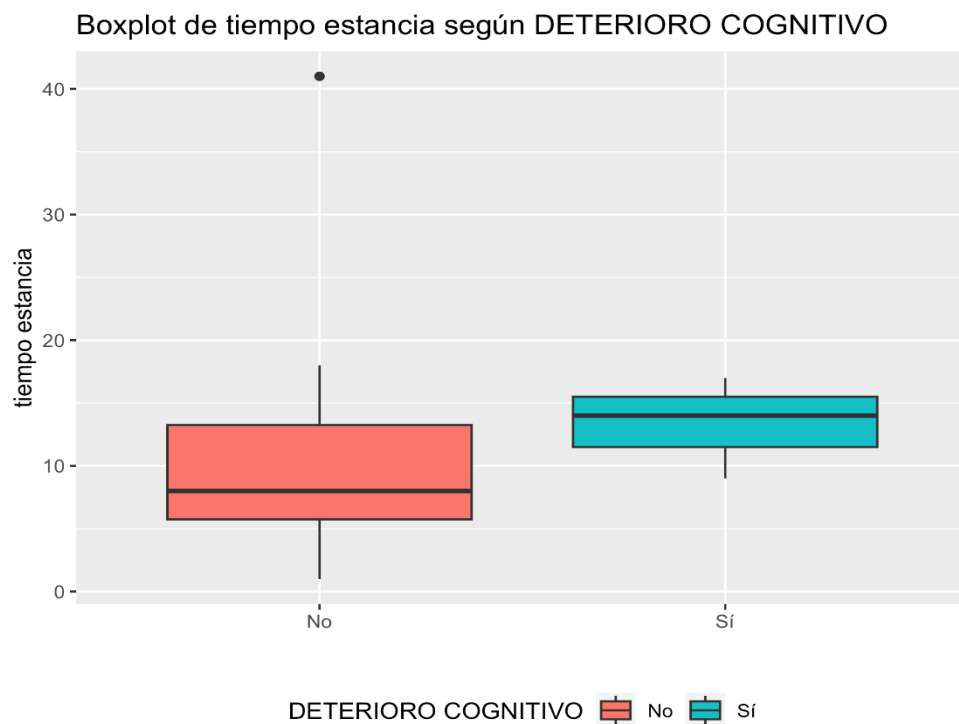


Figura 59. Boxplot de tiempo de estancia según DETERIORO COGNITIVO

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 23.5, p-value= 0.15, p>0.05).

6.2.1.19 Anemia Crónica

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	ANEMIA CRONICA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	30	1	6	8.5	10.8	7.51	14.75	41
tiempo estancia	Sí	5	2	2	8.0	6.8	4.76	9.00	13

Tabla 72. Descriptivo de tiempo estancia según ANEMIA CRONICA.

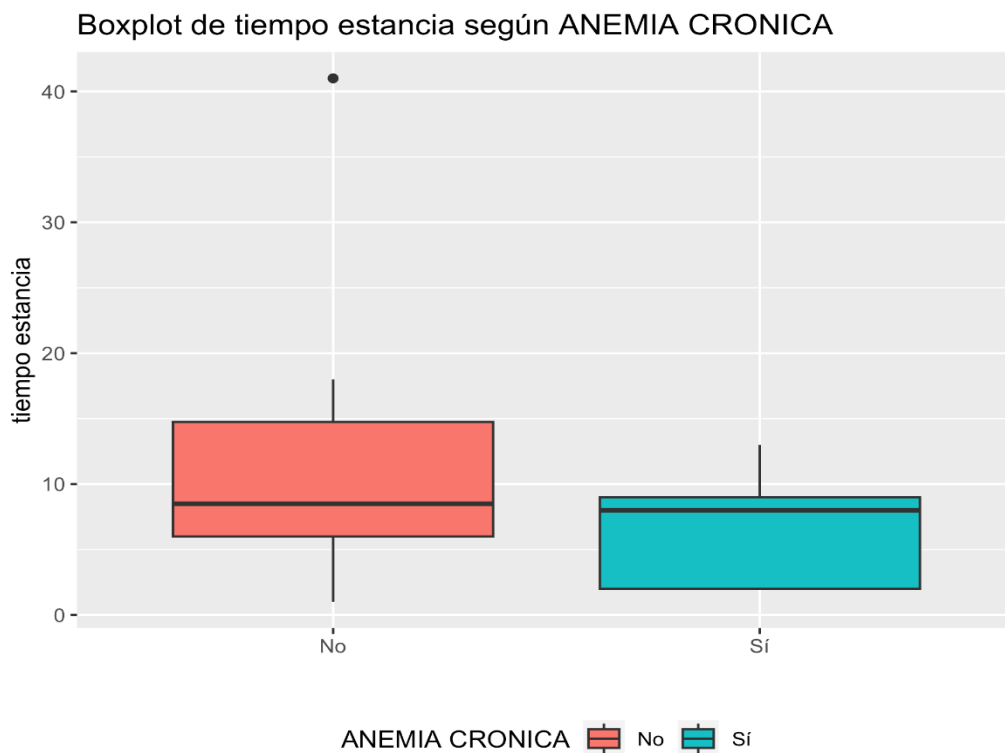


Figura 60. Boxplot de tiempo de estancia según ANEMIA CRÓNICA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 99, p-value= 0.26, p>0.05).

6.2.1.20 Neoplasia Activa

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	NEOPLASIA ACTIVA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	28	2	6.0	8	10.50	7.62	14.0	41
tiempo estancia	Sí	7	1	4.5	11	9.14	5.98	13.5	16

Tabla 73. Descriptivo de tiempo estancia según NEOPLASIA ACTIVA.

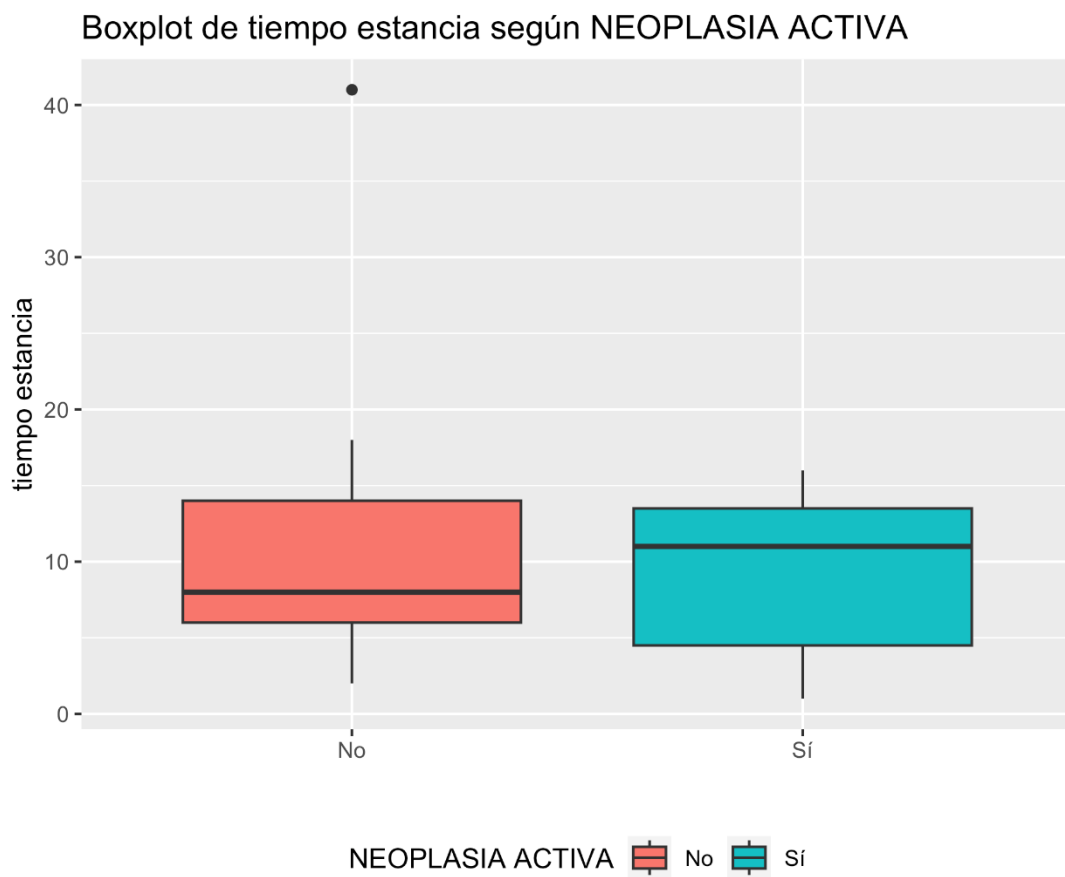


Figura 61. Boxplot de tiempo de estancia según NEOPLASIA ACTIVA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 105.5$, $p\text{-value} = 0.77$ $p > 0.05$).

6.2.1.21 Corticoides

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	CORTICOIDES	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	30	1	6	8	9.2	4.99	12.75	18
tiempo estancia	Sí	5	5	6	14	16.4	14.57	16.00	41

Tabla 74. Descriptivo de tiempo estancia según CORTICOIDES.

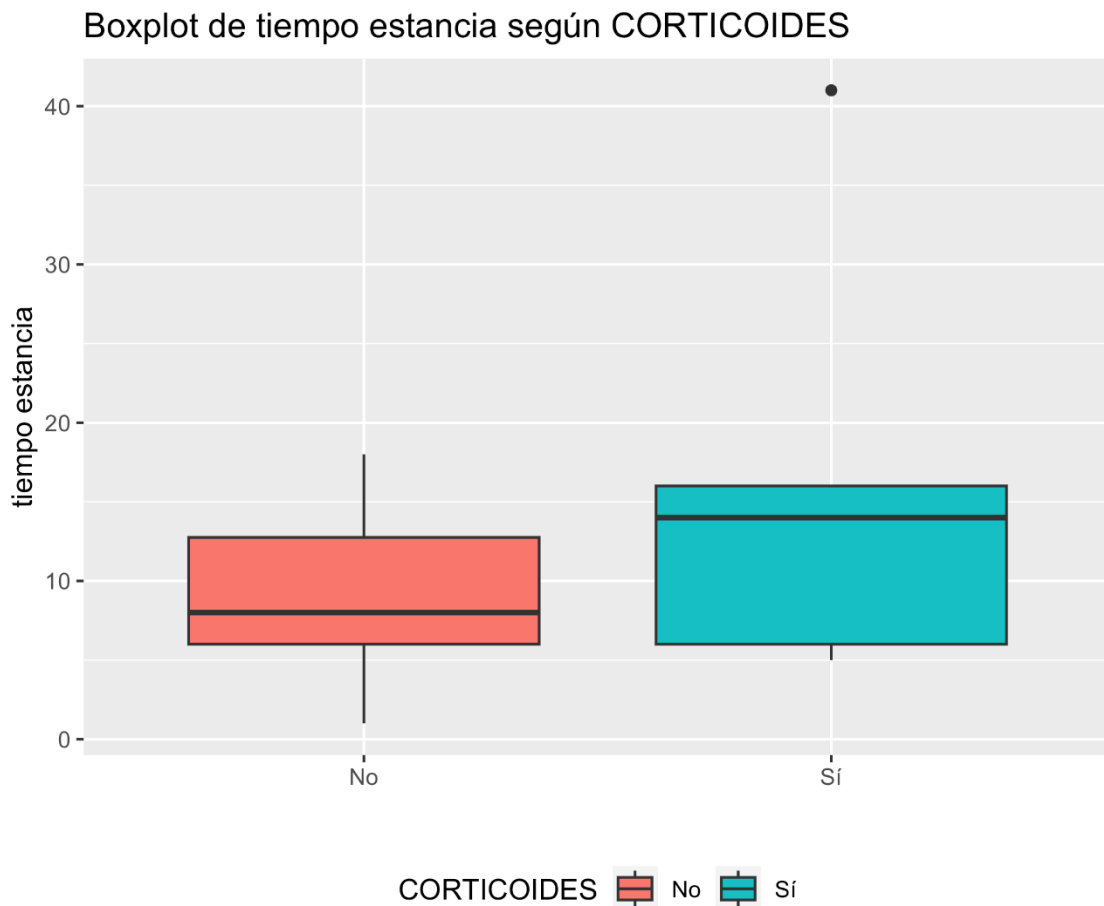


Figura 62. Boxplot de tiempo de estancia según CORTICOIDES

Se asume la normalidad y no tenemos homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente con la corrección de Welch. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $t(4.1578459386928) = -1.09$, $p\text{-value} = 0.33$, $p > 0.05$.

6.2.1.22 Polifarmacia

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	POLIFARMACIA	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No	5	1	7	12	10.60	6.66	16.00	17
tiempo estancia	Sí	30	2	6	8	10.17	7.47	13.75	41

Tabla 75. Descriptivo de tiempo estancia según POLIFARMACIA.

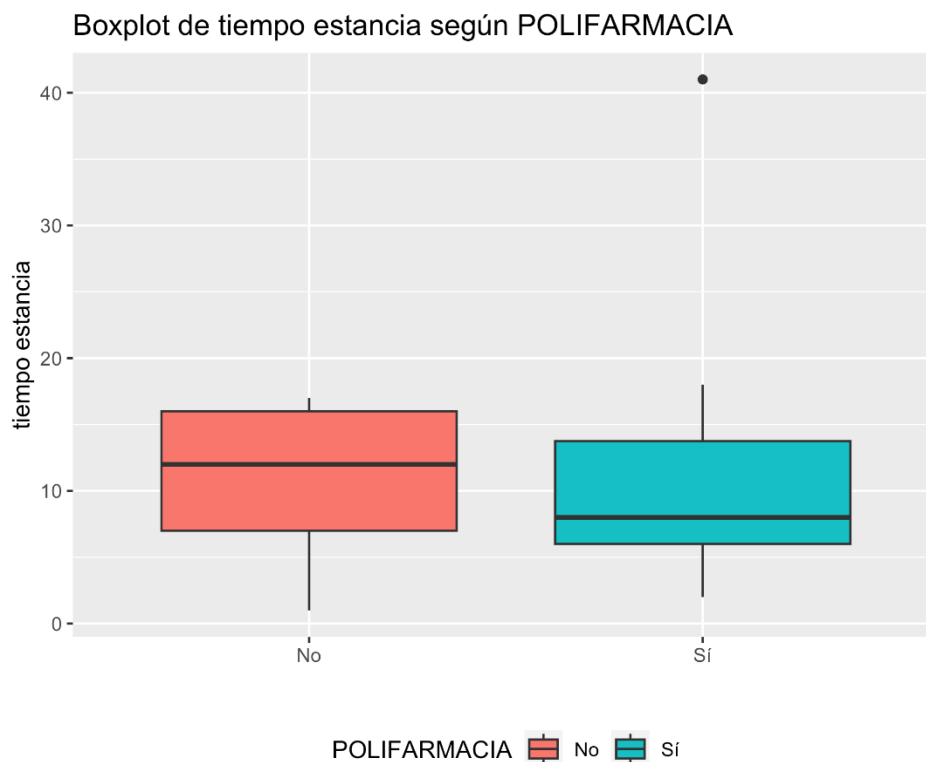


Figura 63. Boxplot de tiempo de estancia según POLIFARMACIA

No tenemos normalidad para alguno de los grupos, aunque se puede asumir por el *Teorema Central del Límite* y tenemos homocedasticidad. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $t(33) = 0.12$, $p\text{-value} = 0.90$, $p > 0.05$.

6.2.1.23 Fármacos Depresores SNC

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		FARMACOS								
		DEPRESORES SNC	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
tiempo estancia	No		22	2	6.25	10	10.14	4.52	13.75	17
tiempo estancia	Sí		13	1	4.00	7	10.38	10.67	15.00	41

Tabla 76. Descriptivo de tiempo estancia según FARMACOS DEPRESORES SNC.

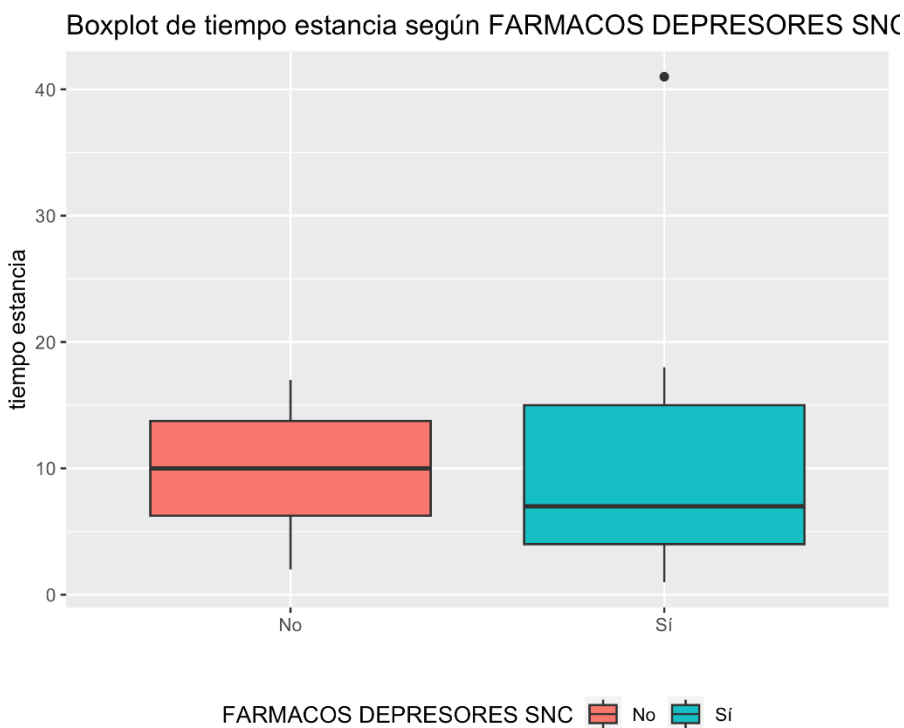


Figura 64. Boxplot de tiempo de estancia según FARMACOS DEPRESORES SNC

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 169.5, p-value= 0.37, p>0.05).

6.2.1.24 Resumen tiempo de estancia

	P- value
Caries	0.9708
Lesión periapical	0.6163
Periodontitis	0.1206
Salud oral	0.3419
Corticoides	0.3331
Polifarmacia	0.9039
Fármacos depresores SNC	0.3737

Tabla 77. Datos p valor según tiempo de estancia

	P- value
Tabaquismo	0.0007 *
Enolismo	0.7409
Hipertensión	0.467

Dislipemia	0.8524
Diabetes Mellitus tipo 2	0.663
Diabetes Mellitus tipo 1	0.3912
Control Glucémico	0.5662
Insuficiencia Renal	0.2825
Insuficiencia cardiaca	0.8981
Cardiopatía isquémica	0.9445
OCFA	0.4323
Enf. Digestiva	0.906
Enf. Infecciosa	0.1706
Enf. Cerebrovascular	0.3912
Deterioro cognitivo	0.7262
Anemia crónica	0.3682
Neoplasia activa	0.7723

Tabla 78. Enfermedades p valor según tiempo de estancia

*Datos significativamente estadísticos.

6.2.2 Reingreso

6.2.2.1 Caries

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	7	3
Sí	17	8

Tabla 79. Valores obtenidos. Caries según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	6.86	3.14
Sí	17.14	7.86

Tabla 80. Valores esperados bajo la hipótesis nula. Caries según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de *Fisher*.

En este caso, como el p -valor (p -valor = 1) es mayor a (0.05) no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $(p > 0.05)$.

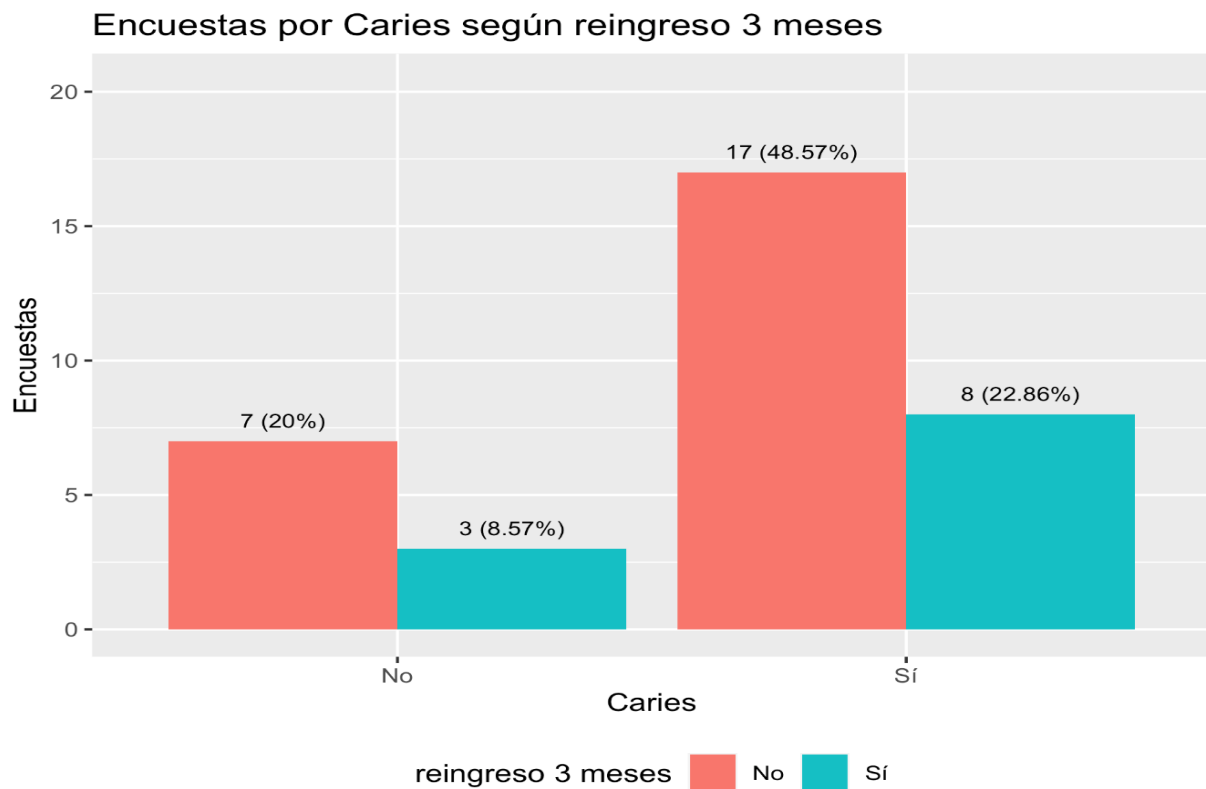


Figura 65. Encuestas por Caries según reingreso 3 meses

6.2.2.2 Lesión periapical

Como se trata de dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

Veamos la tabla de los valores obtenidos y también la de los valores esperados para ver si se cumple el supuesto.

	No	Sí
No	9	6
Sí	15	5

Tabla 81. Valores obtenidos. lesión periapical según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	10.29	4.71
Sí	13.71	6.29

Tabla 82. Valores esperados bajo la hipótesis nula. lesión periapical según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.46. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

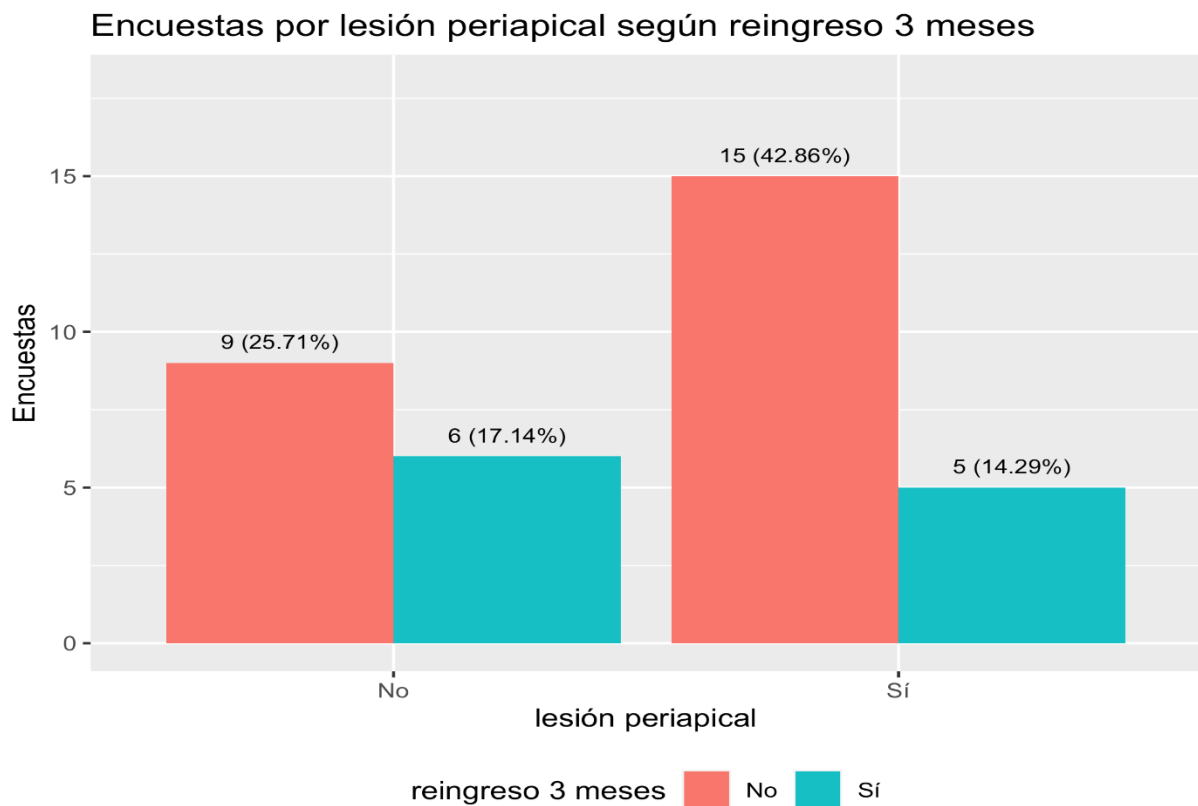


Figura 66. Pacientes por lesión periapical según reingreso 3 meses.

6.2.2.3 Periodontitis

Como se trata de dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

Veamos la tabla de los valores obtenidos y también la de los valores esperados para ver si se cumple el supuesto.

	No	Sí
No	8	6
Sí	16	5

Tabla 83. Valores obtenidos. periodontitis según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	9.6	4.4
Sí	14.4	6.6

Tabla 84. Valores esperados bajo la hipótesis nula. periodontitis según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.28. Al ser mayor a (0.05) no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $(p > 0.05)$.

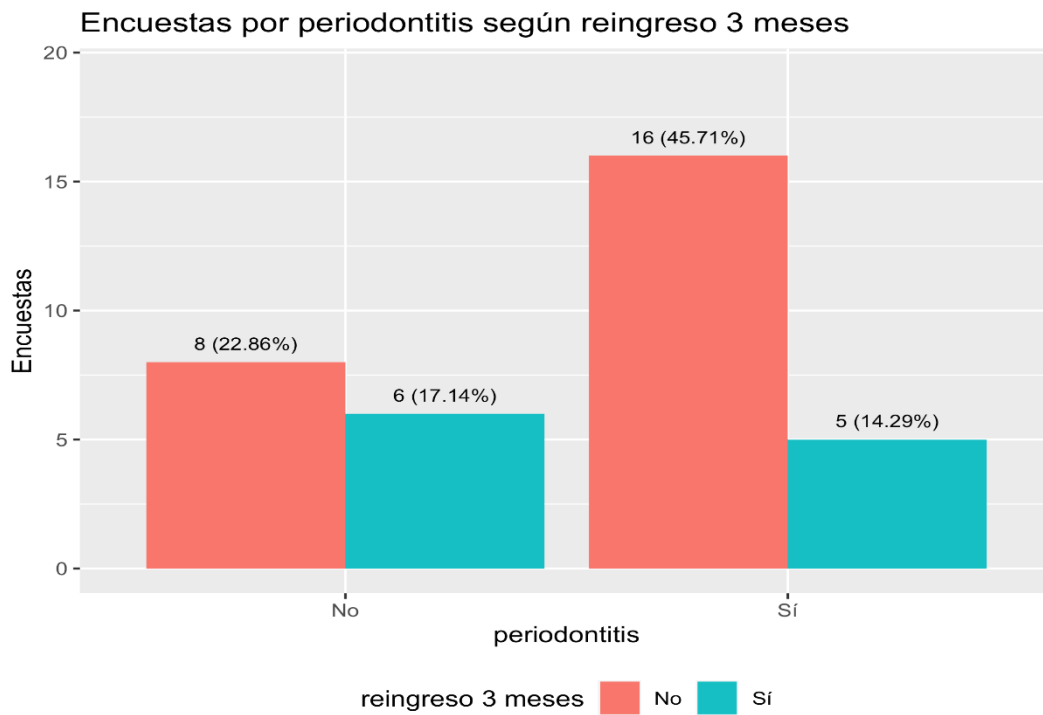


Figura 67. Pacientes por periodontitis según reingreso 3 meses.

6.2.2.4 Salud oral

Como se trata de dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

Veamos la tabla de los valores obtenidos y también la de los valores esperados para ver si se cumple el supuesto.

	No	Sí
No	21	10
Sí	3	1

Tabla 85. Valores obtenidos. Salud oral según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	21.26	9.74
Sí	2.74	1.26

Tabla 86. Valores esperados bajo la hipótesis nula. Salud oral según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

En este caso, como el p -valor (p -valor = 1) es mayor a (0.05) no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $(p > 0.05)$.

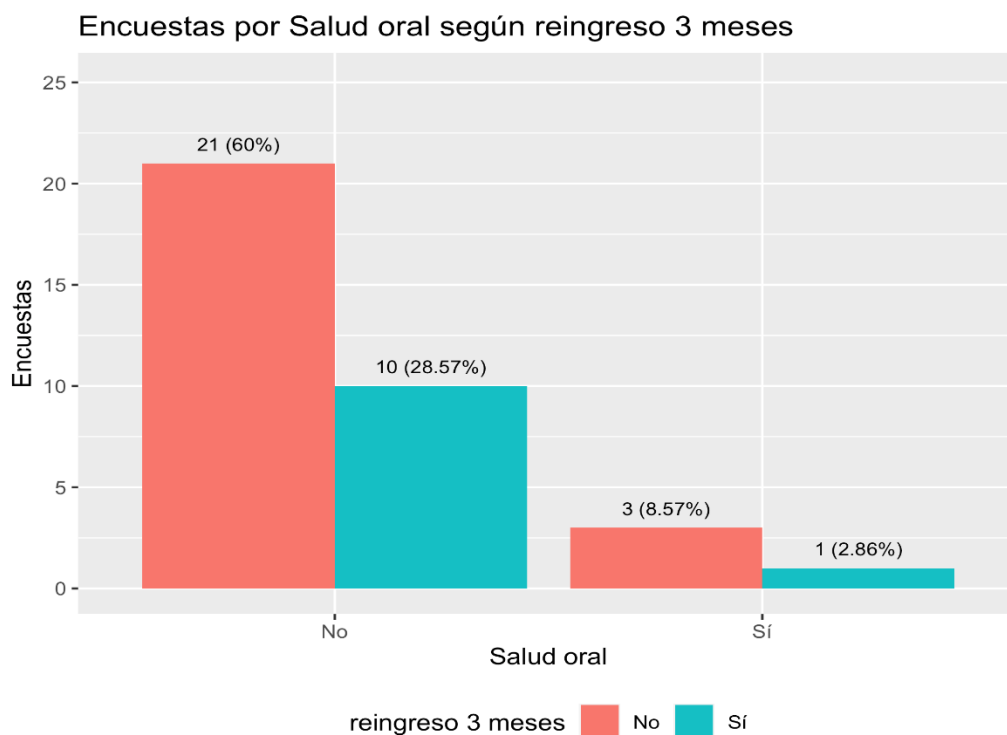


Figura 68. Pacientes por Salud oral según reingreso 3 meses.

6.2.2.5 Glucosa

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Glucosa	No	24	48	110.25	147.5	173.21	90.45	205.5	365
Glucosa	Sí	11	70	118.50	125.0	166.18	78.41	234.0	314

Tabla 87. Descriptivo de Glucosa según reingreso 3 meses.



Figura 69. Boxplot de Glucosa según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 138, p-value= 0.47, p>0.05).

6.2.2.6 Urea

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Urea	No	24	25	32.75	46.5	64.25	48.31	73	203
Urea	Sí	11	24	41.50	56.0	56.82	22.70	70	100

Tabla 88. Descriptivo de Urea según reingreso 3 meses.

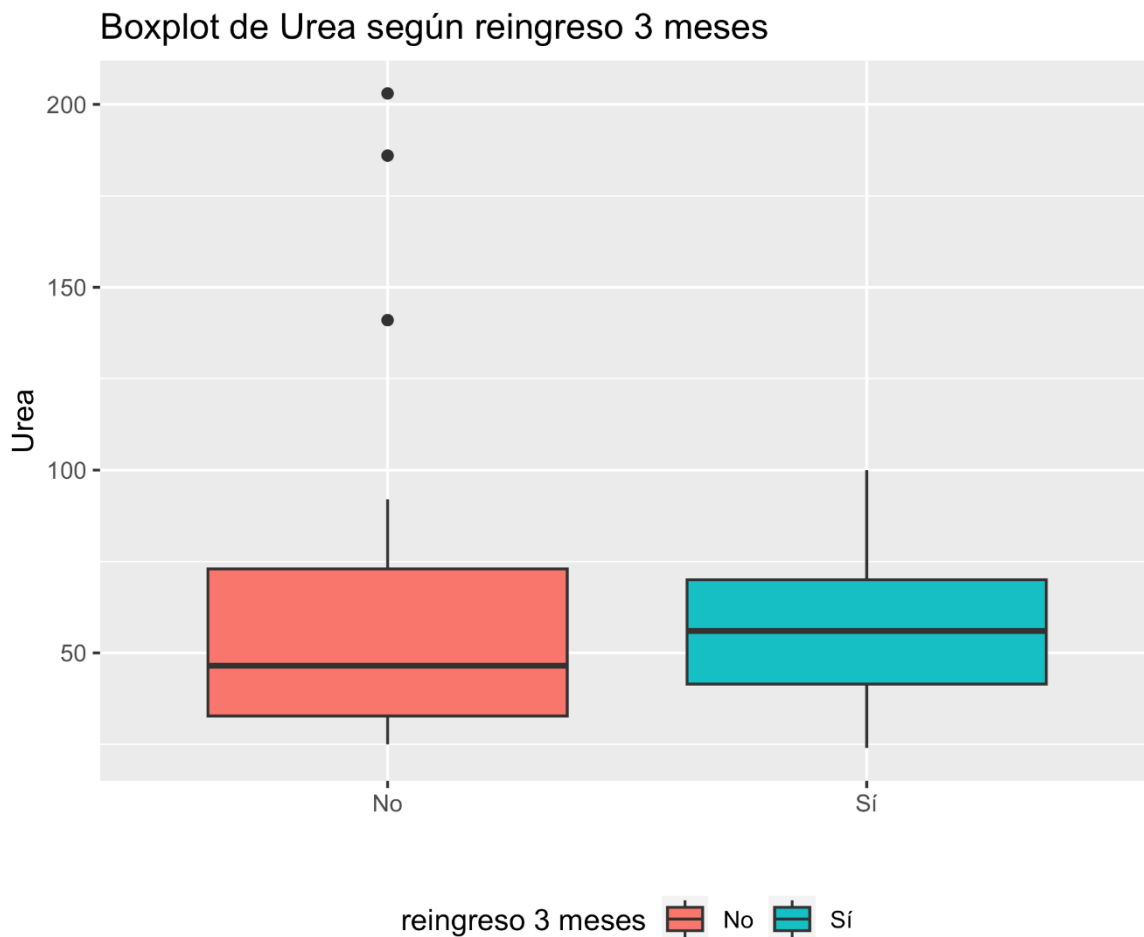


Figura 70. Boxplot de Urea según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 123, p-value= 0.76, p>0.05).

6.2.2.7 Creatinina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Creatinina	No	24	0.66	0.79	0.95	1.33	1.23	1.48	6.79
Creatinina	Sí	11	0.48	0.70	1.26	1.39	0.83	1.83	3.24

Tabla 89. Descriptivo de Creatinina según reingreso 3 meses.

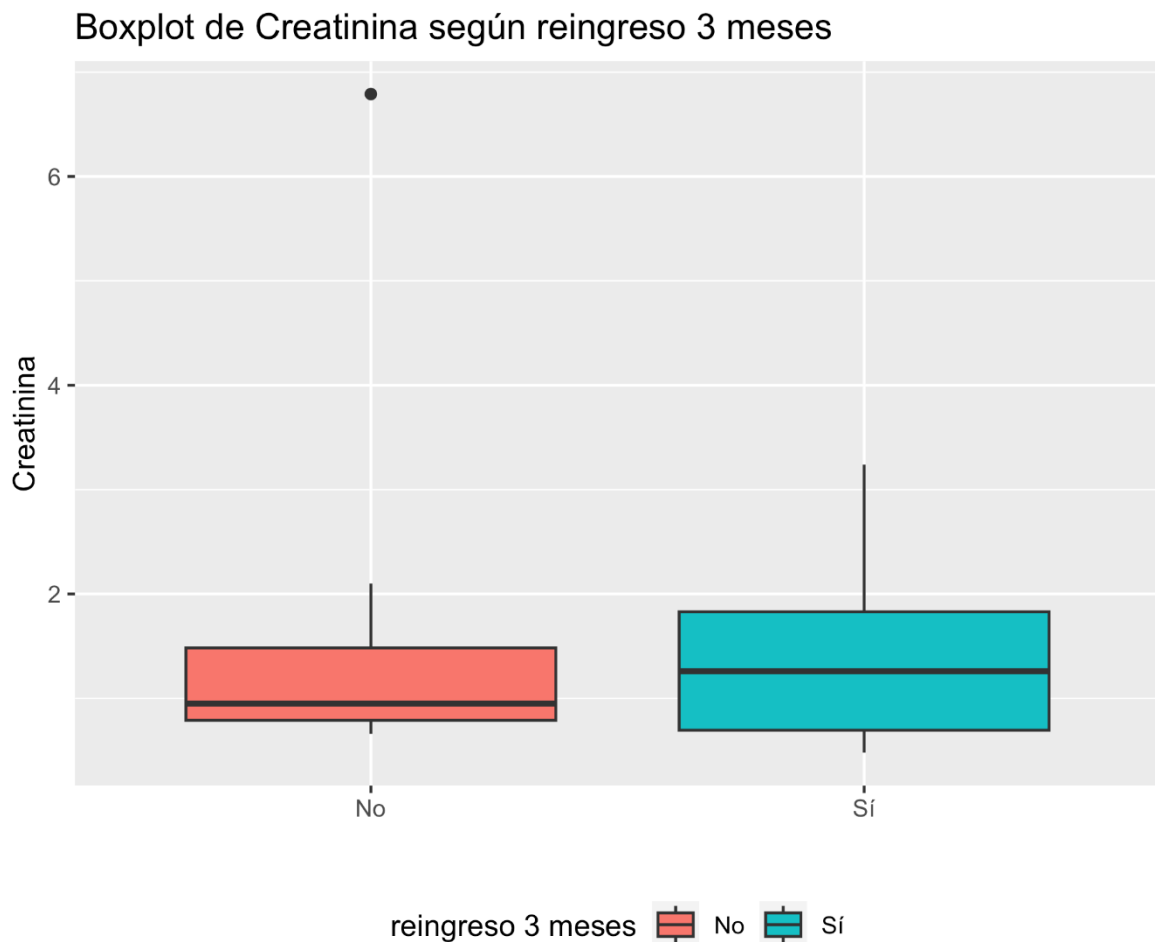


Figura 71. Boxplot de Creatinina según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 120.5, p-value= 0.69, $p > 0.05$).

6.2.2.8 Ácido úrico

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ácido úrico	No	24	2.2	4.8	6.75	6.33	2.40	7.32	12.4
Ácido úrico	Sí	11	2.4	3.6	5.50	5.46	2.43	6.60	10.6

Tabla 90. Descriptivo de Ácido úrico según reingreso 3 meses.

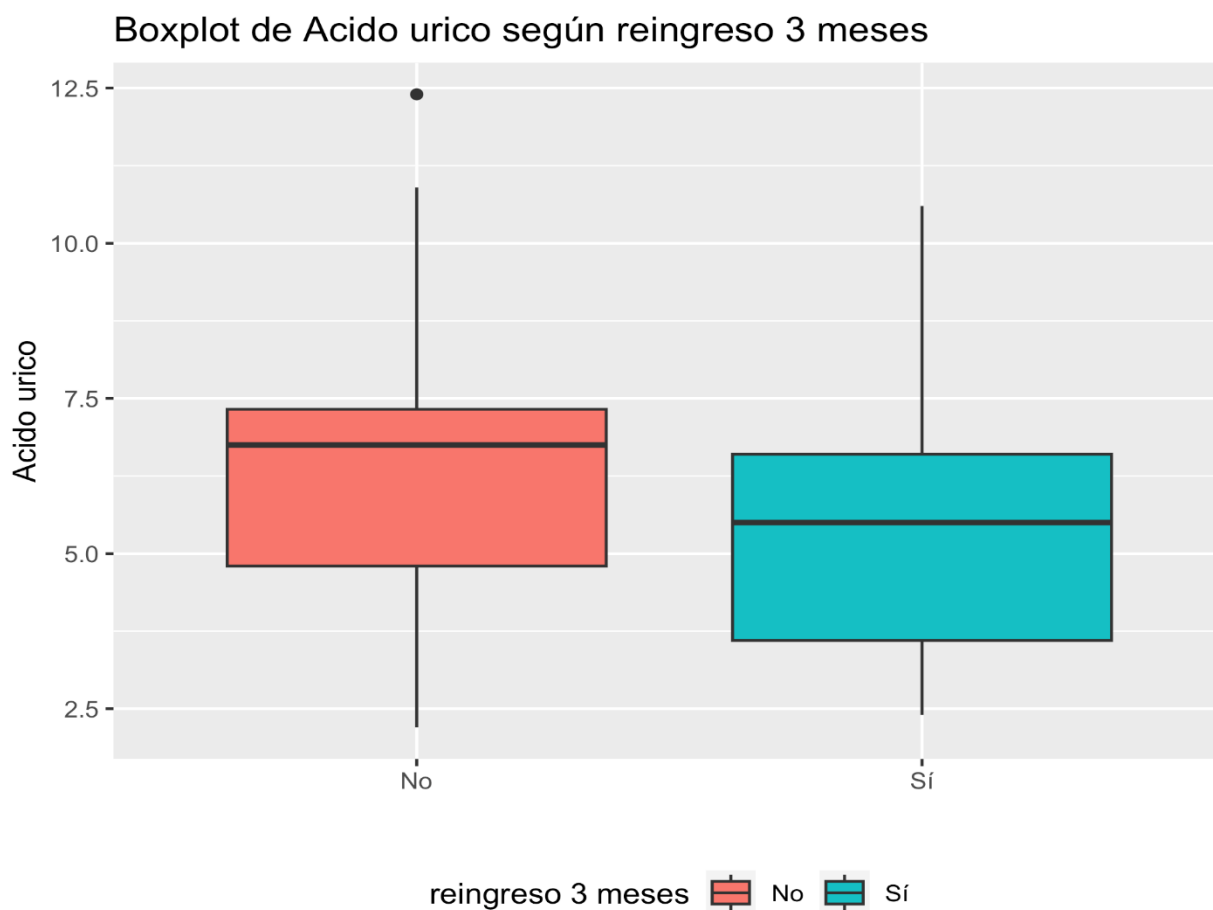


Figura 72. Boxplot de Ácido úrico según reingreso 3 meses.

Tenemos normalidad y homocedasticidad. Por lo que se puede usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera con $(t(33) = 0.99, p\text{-value} = 0.32, p > 0.05)$.

6.2.2.9 Calcio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Calcio	No	24	7.7	8.28	8.7	8.68	0.53	9.03	10.1
Calcio	Sí	11	7.8	8.65	9.1	8.97	0.58	9.40	9.6

Tabla 91. Descriptivo de Calcio según reingreso 3 meses.

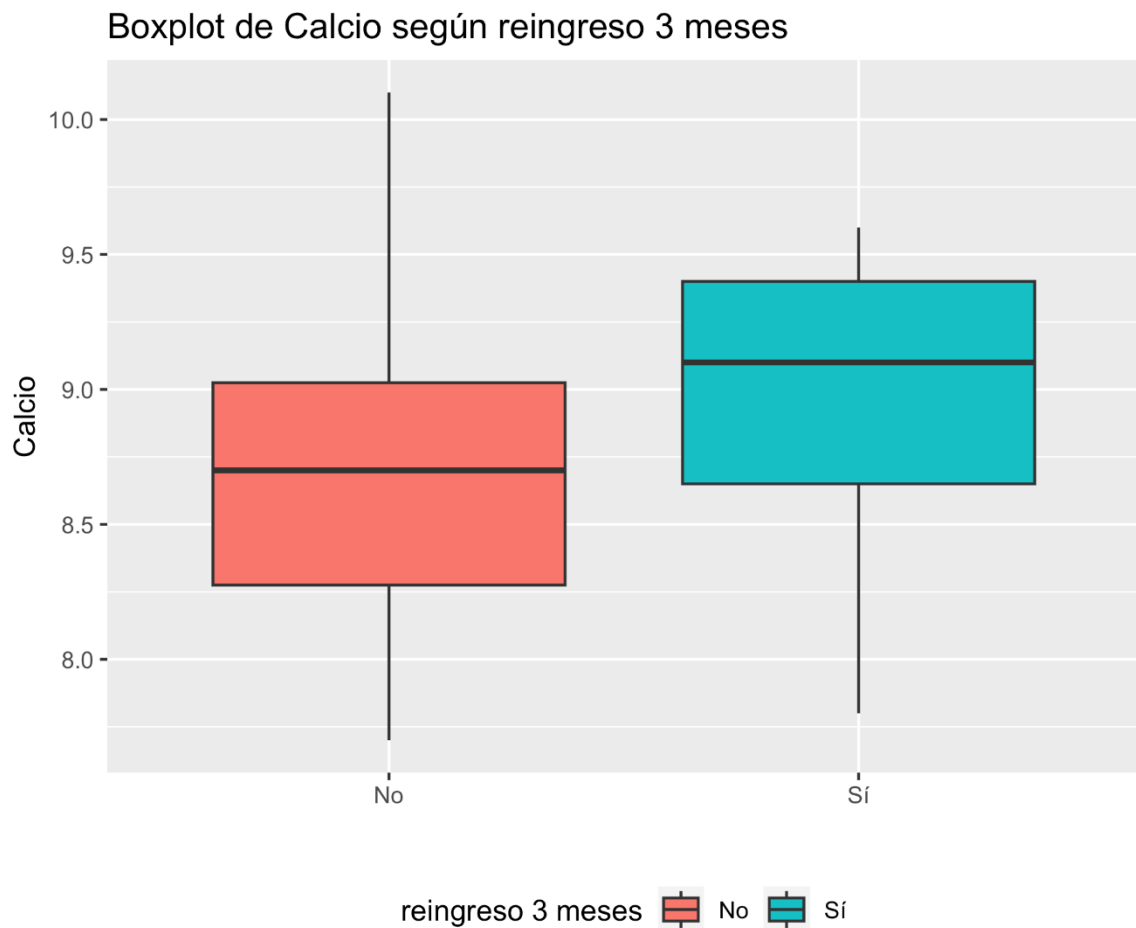


Figura 73. Boxplot de Calcio según reingreso 3 meses.

Tenemos normalidad y homocedasticidad. Por lo que se puede usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera con $(t(33) = -1.5, p\text{-value} = 0.14, p > 0.05)$.

6.2.2.10 Hierro

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hierro	No	24	10	29.5	43	57.12	40.21	74.25	157
Hierro	Sí	11	16	38.5	42	51.73	28.10	61.00	125

Tabla 92. Descriptivo de Hierro según reingreso 3 meses.

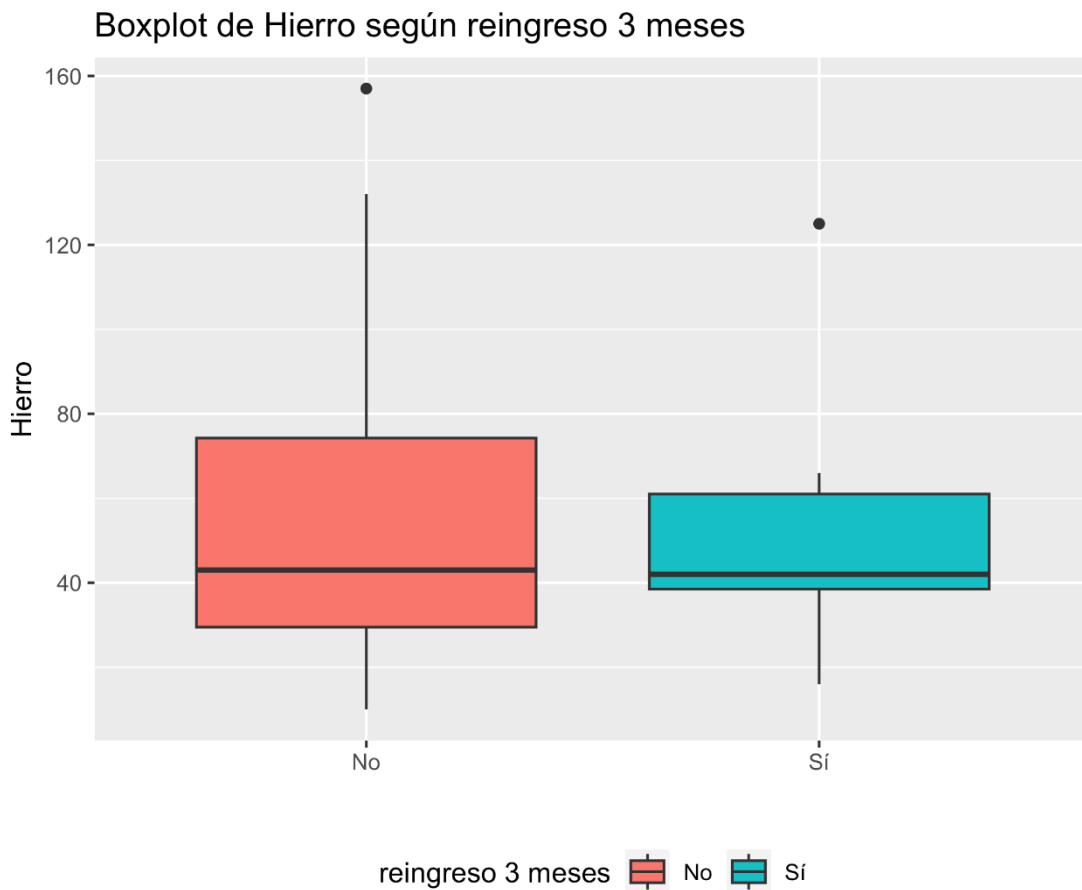


Figura 74. Boxplot de Hierro según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 128.5, p-value= 0.91, p>0.05).

6.2.2.11 Ferritina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ferritina	No	24	16	85.75	206	300.00	368.54	399.5	1775
Ferritina	Sí	11	15	65.50	108	162.73	126.63	241.5	388

Tabla 93. Descriptivo de Ferritina según reingreso 3 meses.

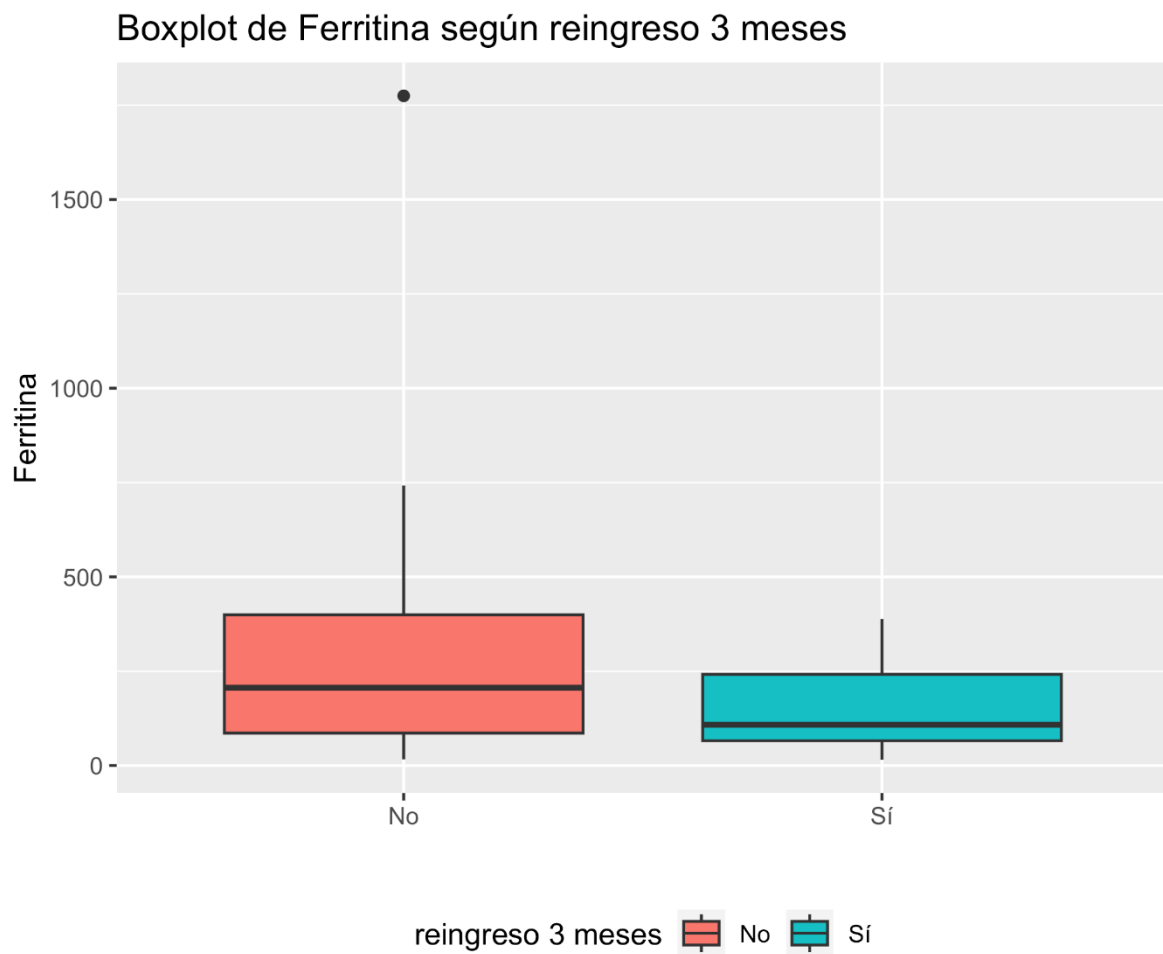


Figura 75. Boxplot de Ferritina según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 163, p-value= 0.28, p>0.05).

6.2.2.12 Transferrina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Transferrina	No	24	121	178.5	202	214.79	54.27	258.0	316
Transferrina	Sí	11	124	196.5	220	219.36	51.95	237.5	326

Tabla 94. Descriptivo de Transferrina según reingreso 3 meses.

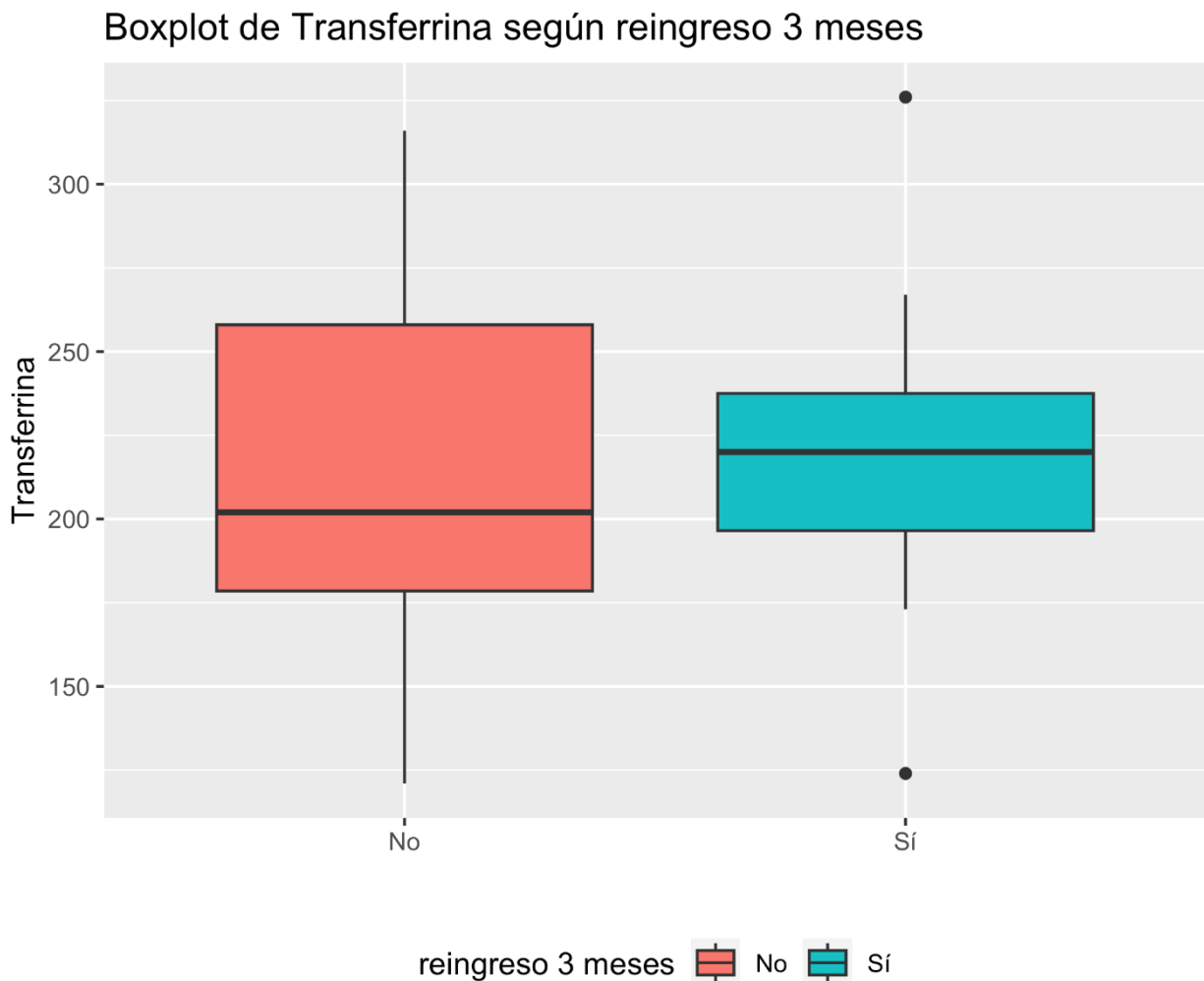


Figura 76. Boxplot de Transferrina según reingreso 3 meses.

Tenemos normalidad y homocedasticidad. Por lo que se puede usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera con $(t(33) = -0.23, p\text{-value} = 0.81, p > 0.05)$.

6.2.2.13 Sat transferrina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		reingreso 3 meses								
		meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Sat transferrina	No		24	3.8	9.40	15.5	18.24	11.00	24.98	43.0
Sat transferrina	Sí		11	3.4	11.85	13.0	18.28	12.39	22.00	50.6

Tabla 95. Descriptivo de Sat transferrina según reingreso 3 meses.

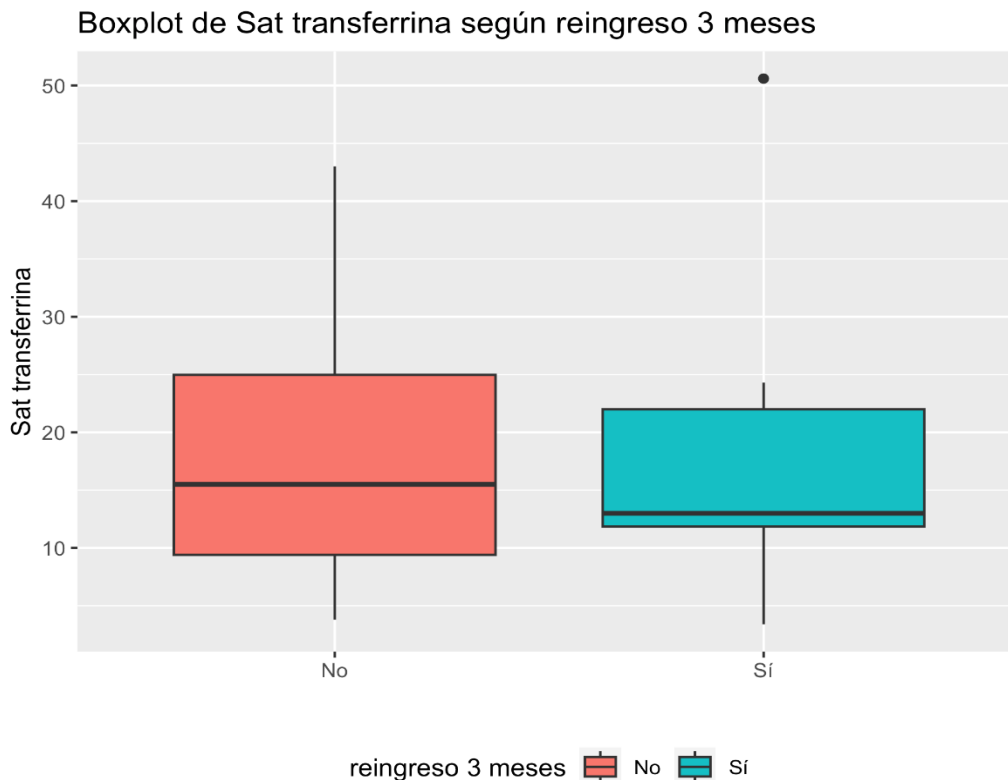


Figura 77. Boxplot de Sat transferrina según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 135, p-value= 0.92, p>0.05).

6.2.2.14 Vitamina B12

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		reingreso 3 meses								
		meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
VITAMINA B12	No		23	162	307.0	440	465.17	218.76	639.5	1007
VITAMINA B12	Sí		11	267	397.5	428	887.73	732.28	1398.5	2000

Tabla 96. Descriptivo de VITAMINA B12 según reingreso 3 meses.

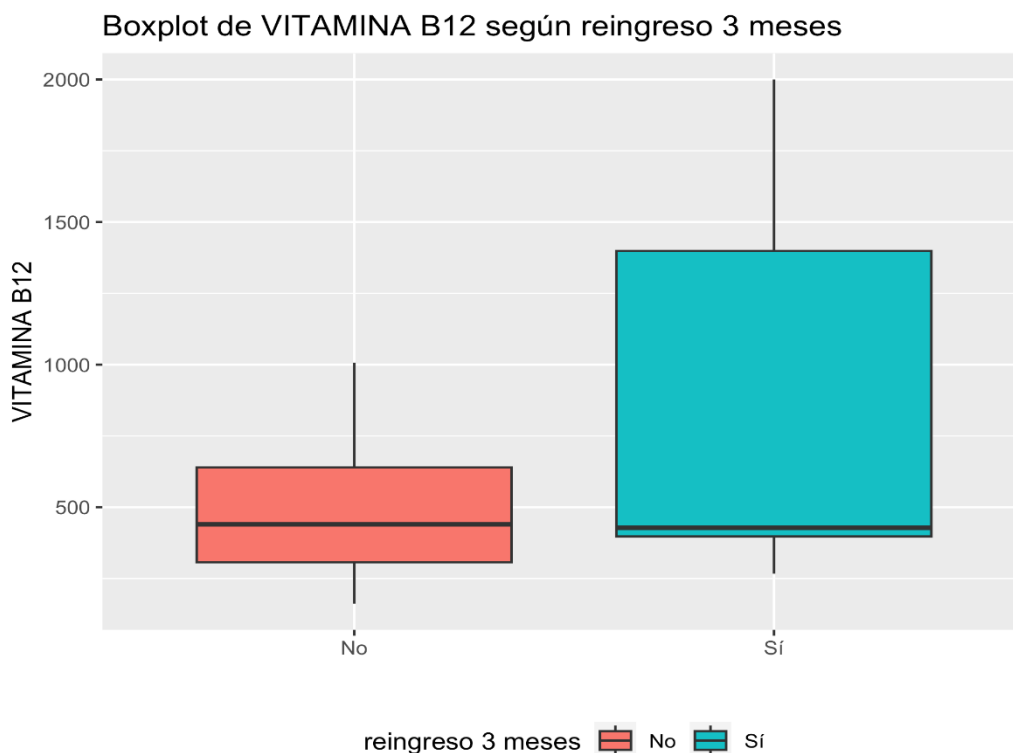


Figura 78. Boxplot de VITAMINA B12 según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 90$, $p\text{-value} = 0.18$, $p > 0.05$).

6.2.2.15 PCR

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
PCR	No	24	0.04	0.4	2.5	4.07	5.12	4.57	18.1
PCR	Sí	11	0.40	0.9	1.1	1.79	1.34	2.45	4.5

Tabla 97. Descriptivo de PCR según reingreso 3 meses.



Figura 79. Boxplot de PCR según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 142, p-value= 0.73, p>0.05).

6.2.2.16 Procalcitonina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Procalcitonina	No	21	0	0.02	0.04	1.40	5.91	0.10	27.17
Procalcitonina	Sí	10	0	0.02	0.06	0.15	0.22	0.17	0.72

Tabla 98. Descriptivo de Procalcitonina según reingreso 3 meses.

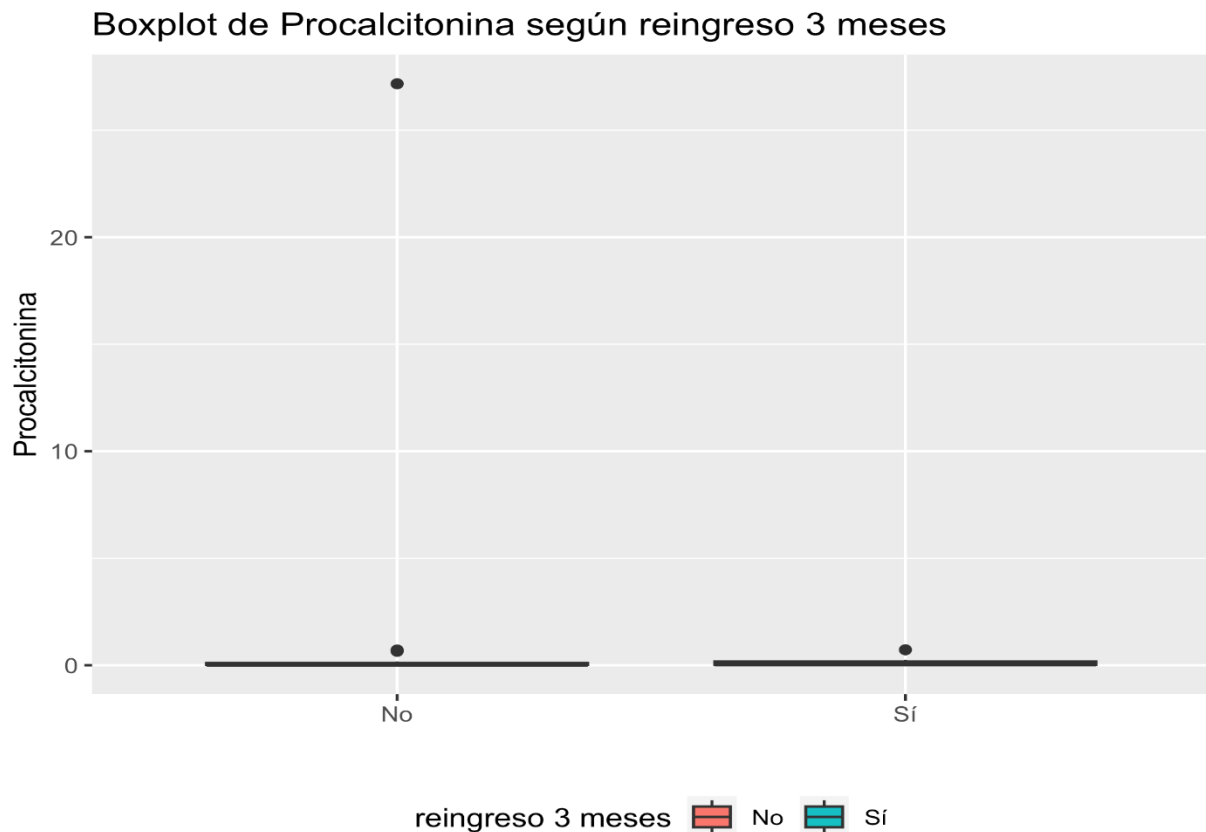


Figura 80. Boxplot de Procalcitonina según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 102$, $p\text{-value} = 0.91$, $p > 0.05$).

6.2.2.17 Filtrado Glomerular

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

reingreso 3

	meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
F. Glomerular	No	24	9.57	53.79	70.84	73.77	31.21	94.29	132.68
F. Glomerular	Sí	11	22.65	38.02	39.44	68.79	51.44	86.34	191.49

Tabla 99. Descriptivo de F. Glomerular según reingreso 3 meses.

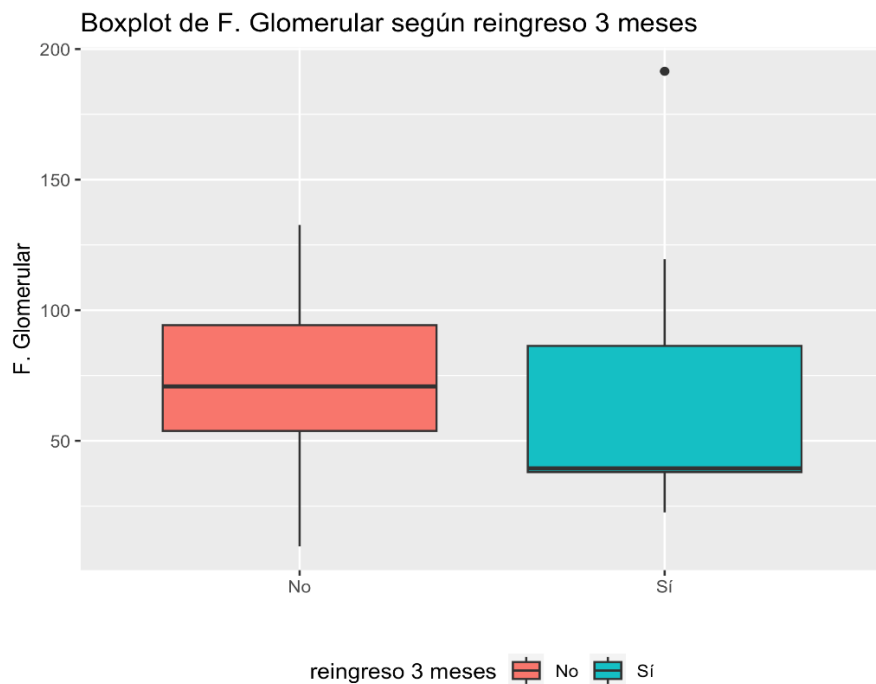


Figura 81. Boxplot de F. Glomerular según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 164, p-value= 0.26, p>0.05).

6.2.2.18 TSH

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
TSH	No	24	0.23	0.69	1.58	1.81	1.31	2.79	4.61
TSH	Sí	11	1.01	1.23	1.72	2.25	1.63	2.34	6.61

Tabla 100. Descriptivo de TSH según reingreso 3 meses.

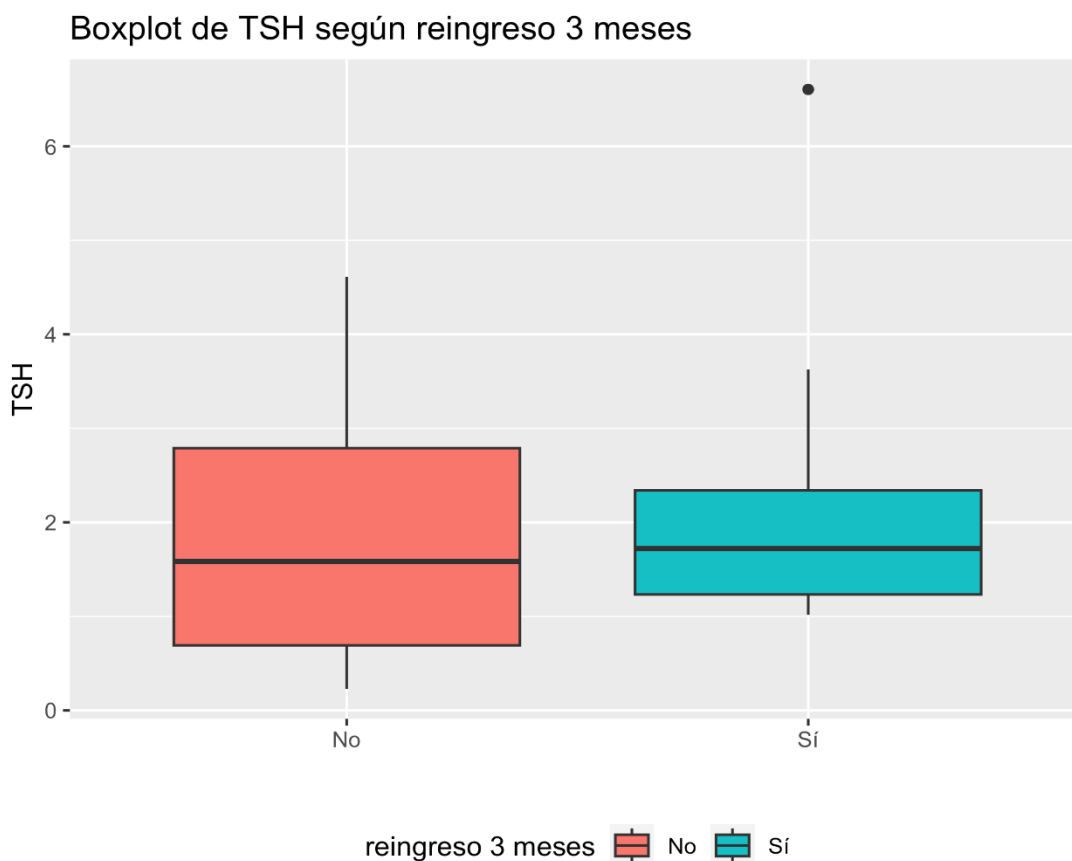


Figura 82. Boxplot de TSH según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 109, p-value= 0.42, p>0.05).

6.2.2.19 HbA1c

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
HbA1c	No	24	5.2	6.4	7.45	8.02	2.18	9.18	14.2
HbA1c	Sí	11	6.2	6.7	7.20	7.72	1.20	8.70	9.6

Tabla 101. Descriptivo de HbA1c según reingreso 3 meses.

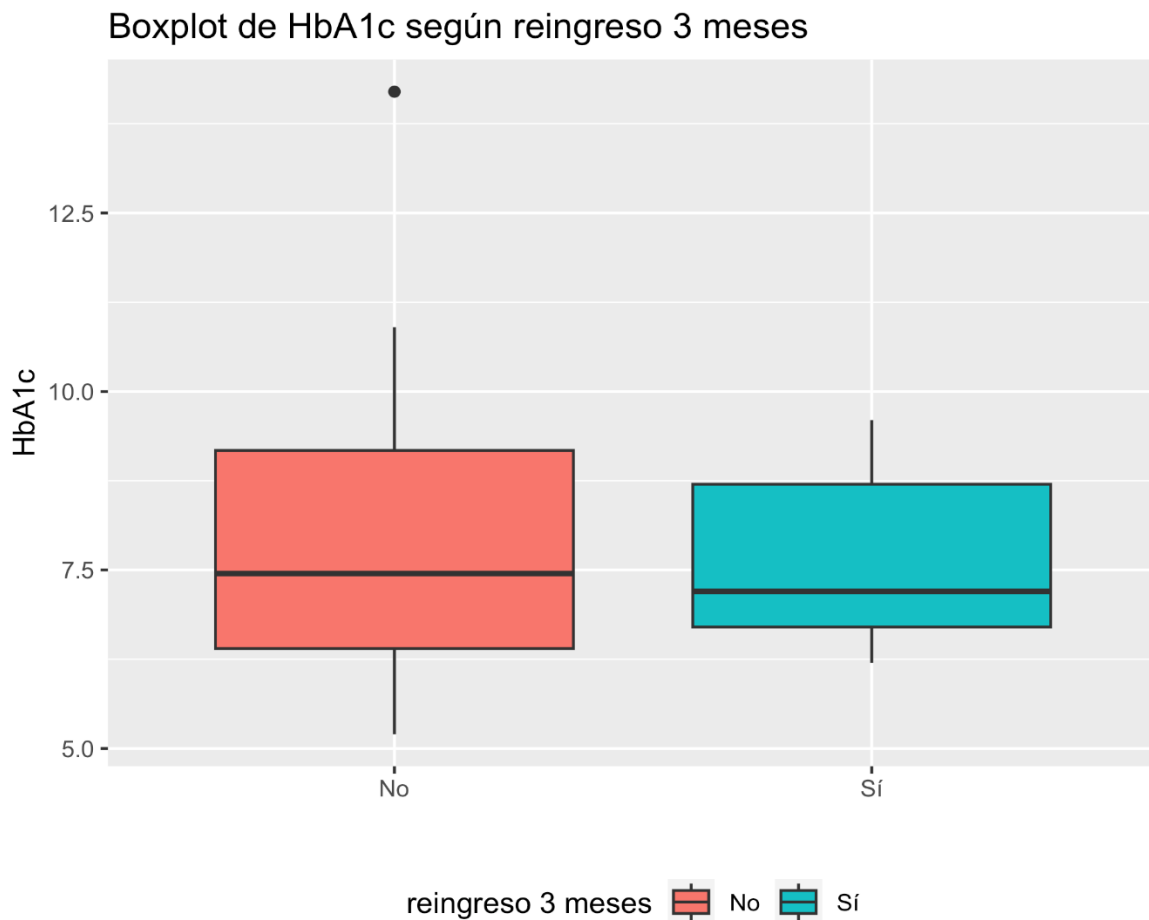


Figura 83. Boxplot de HbA1c según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 127.5, p-value= 0.88, p>0.05).

6.2.2.20 Vitamina D-0H25

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

		reingreso 3								
		meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Vitamina D-0H25	No		23	7.8	9.4	13.6	18.11	16.33	21.05	86.8
Vitamina D-0H25	Sí		11	8.6	10.3	21.0	21.15	11.63	27.10	45.0

Tabla 102. Descriptivo de Vitamina D-0H25 según reingreso 3 meses.

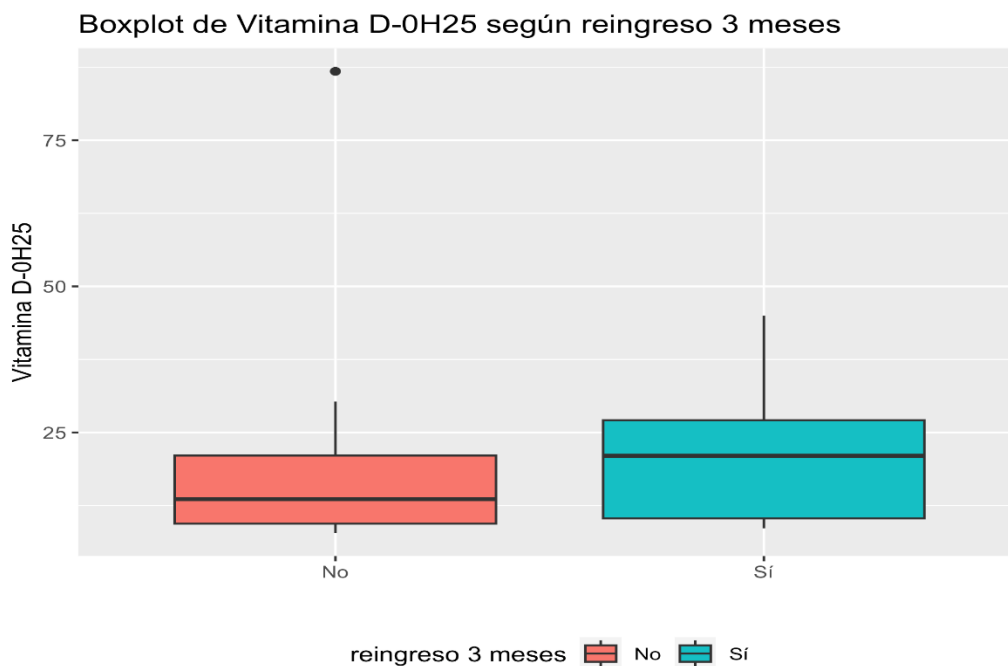


Figura 84. Boxplot de Vitamina D-0H25 según reingreso 3 meses.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 94.5, p-value= 0.24, p>0.05).

6.2.2.21 Hemoglobina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	reingreso 3 meses	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hemoglobina	No	24	8.2	9.70	11.4	11.25	1.80	12.62	14.2
Hemoglobina	Sí	11	3.7	8.85	9.2	9.96	3.24	12.25	14.5

Tabla 103. Descriptivo de Hemoglobina según reingreso 3 meses.

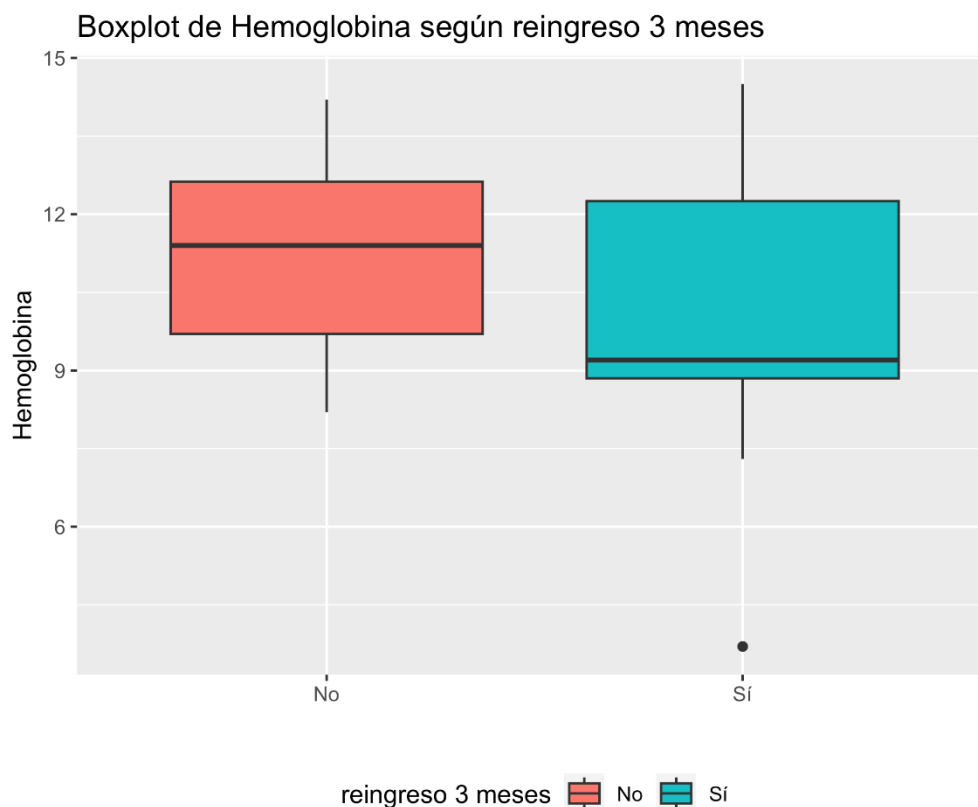


Figura 85. Boxplot de Hemoglobina según reingreso 3 meses.

Utilizamos el t-test independiente con la corrección de Welch debido a que asumimos la normalidad y no tenemos homocedasticidad. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $\text{\(t(12.9131714663481) = -1.24, p\text{-value} = 0.23, p > 0.05\)}$.

6.2.2.22 Tabaquismo

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	18	3
Sí	3	2
Exfumador	3	6

Tabla 104. Valores obtenidos. TABAQUISMO según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	14.40	6.60
Sí	3.43	1.57
Exfumador	6.17	2.83

Tabla 105. Valores esperados bajo la hipótesis nula. TABAQUISMO según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de *Fisher*.

Obtenemos un p -valor = 0.01. Al ser es menor a 0.05 se rechaza la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables guardan relación con $(p < 0.05, V = 0.485)$.

Encuestas por TABAQUISMO según reingreso 3 meses

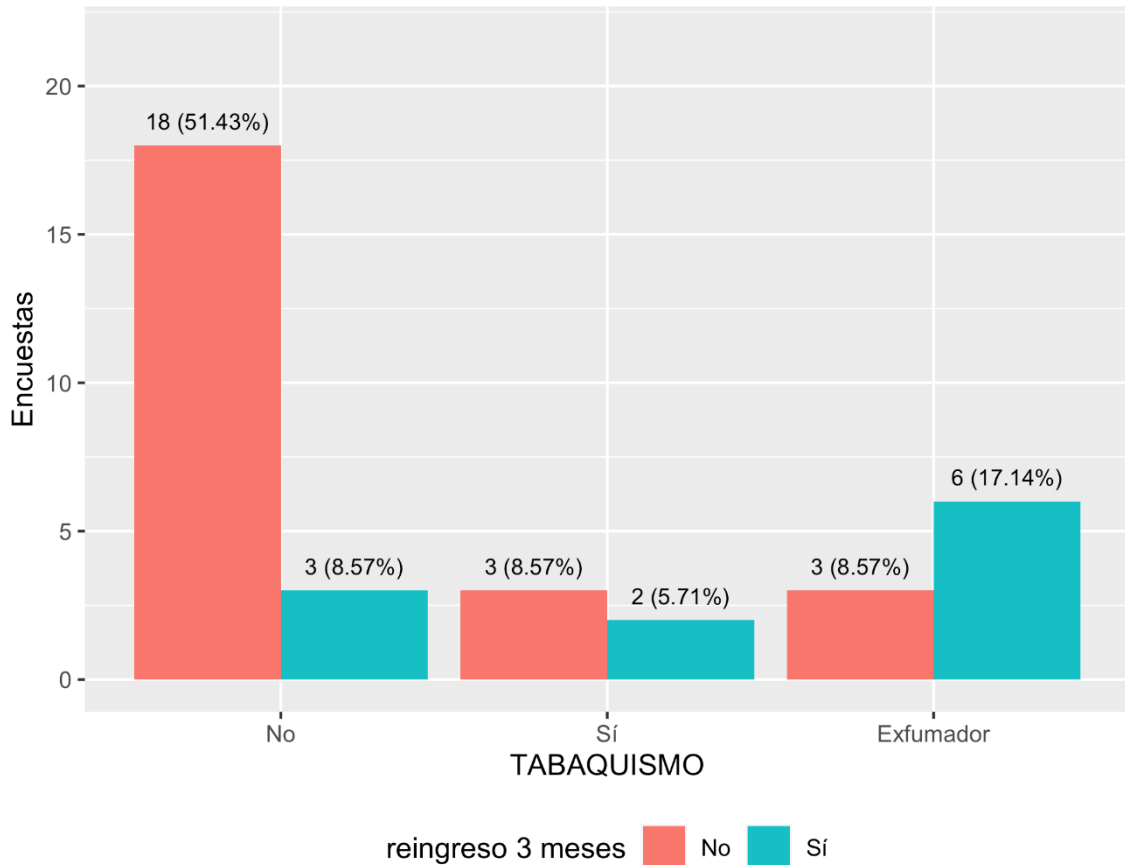


Figura 86. Pacientes por TABAQUISMO según reingreso 3 meses.

6.2.2.23 Dislipemia

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	4	3
Sí	20	8

Tabla 106. Valores obtenidos. DISLIPEMIA según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	4.8	2.2
Sí	19.2	8.8

Tabla 107. Valores esperados bajo la hipótesis nula. DISLIPEMIA según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.65. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

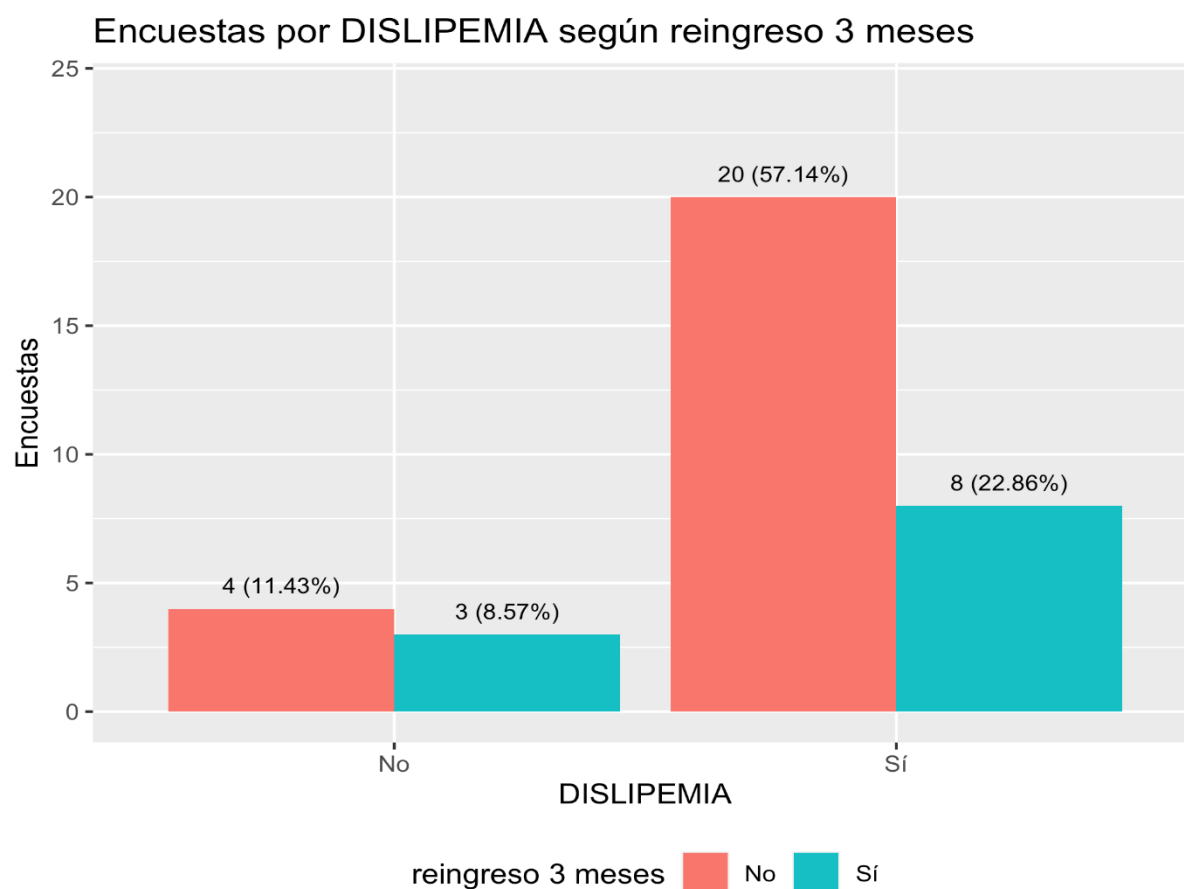


Figura 87. Pacientes por DISLIPEMIA según reingreso 3 meses.

6.2.2.24 Diabetes Mellitus tipo 2

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	2	2
Sí	22	9

Tabla 108. Valores obtenidos. DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	2.74	1.26
Sí	21.26	9.74

Tabla 109. Valores esperados bajo la hipótesis nula. DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.57. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

Encuestas por DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 mes

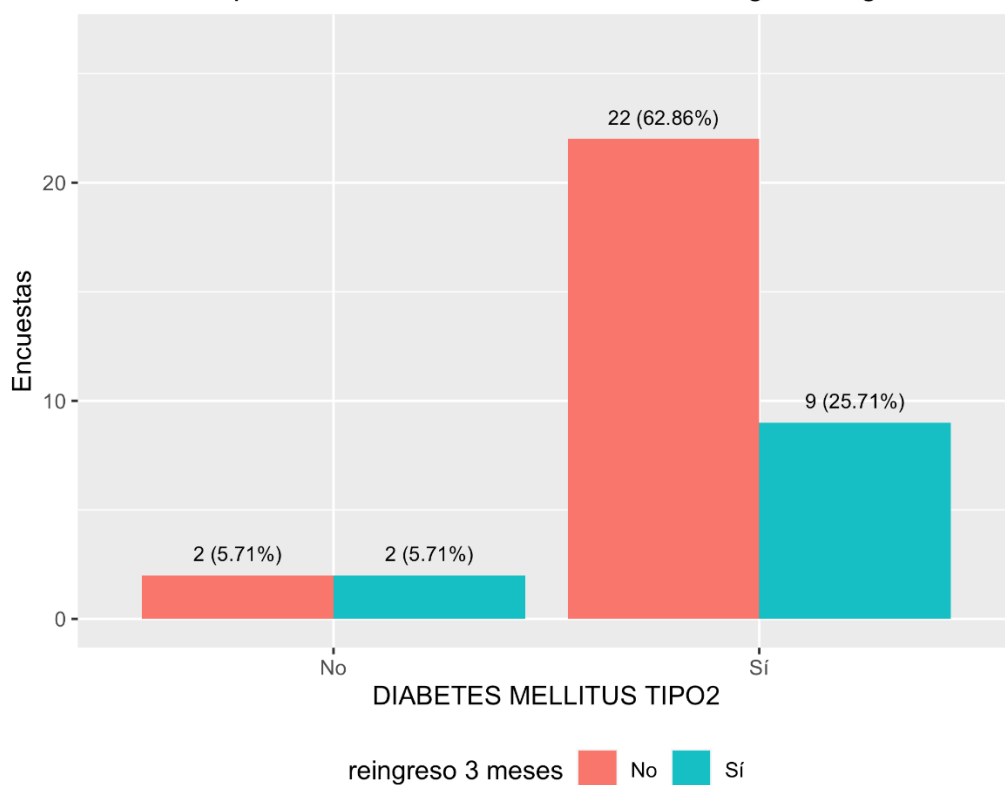


Figura 88. Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses.

6.2.2.25 Diabetes Mellitus tipo 1

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	22	9
Sí	2	2

Tabla 110. Valores obtenidos. DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	21.26	9.74
Sí	2.74	1.26

Tabla 111. Valores esperados bajo la hipótesis nula. DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.57. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

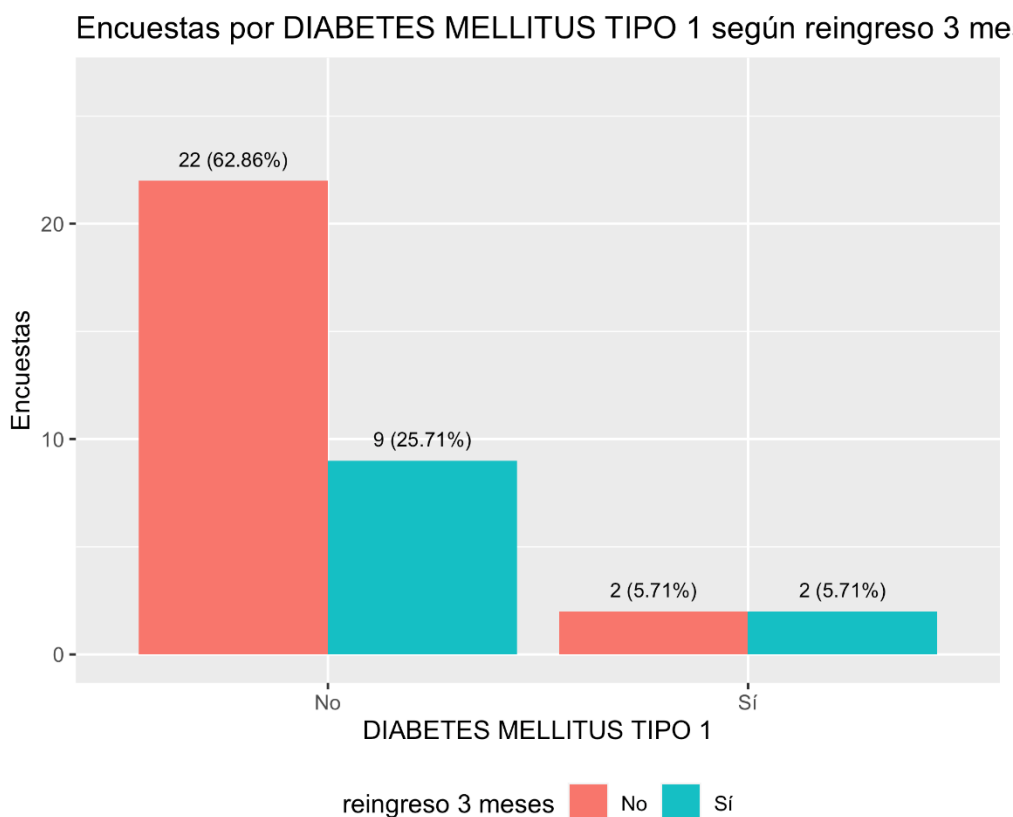


Figura 89. Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses.

6.2.2.26 Control glucémico adecuado en el ingreso

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	16	5
Sí	8	6

Tabla 112. Valores obtenidos. CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	14.4	6.6
Sí	9.6	4.4

Tabla 113. Valores esperados bajo la hipótesis nula. CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.28. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

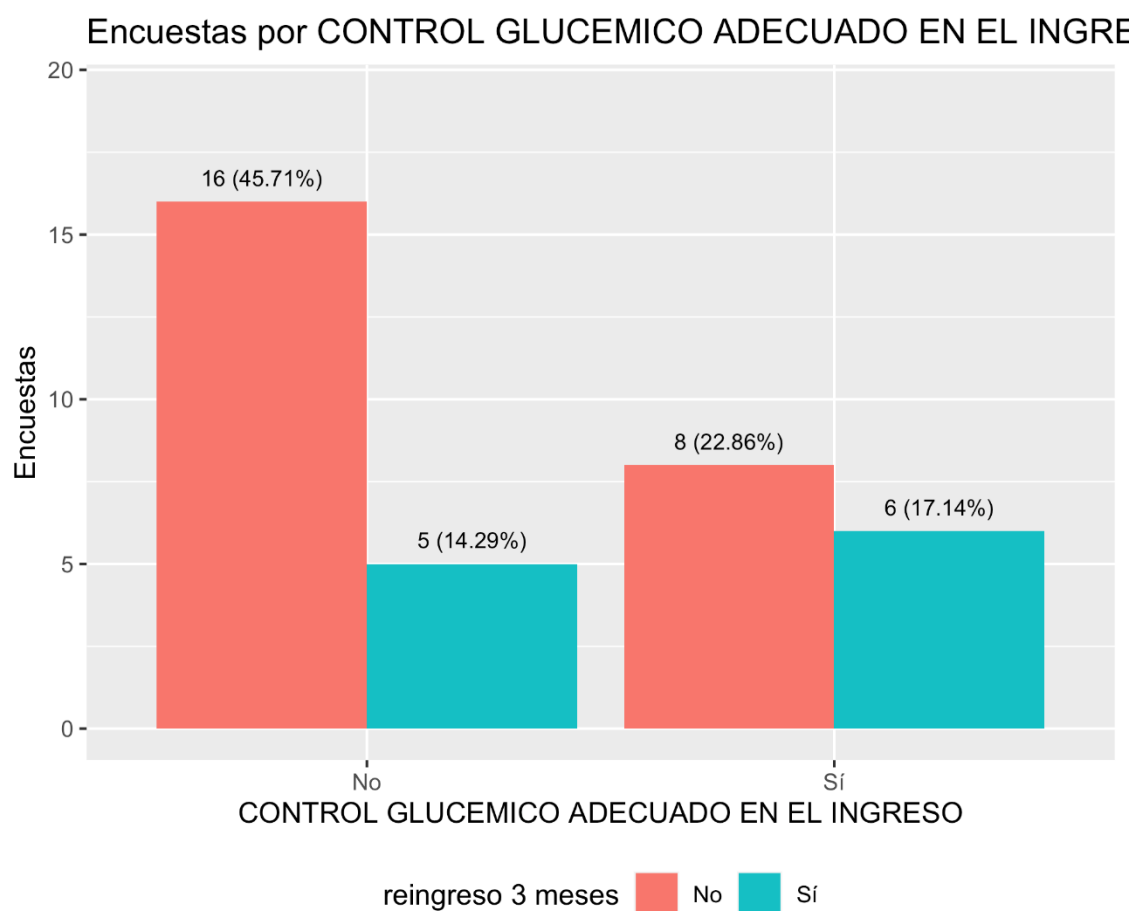


Figura 90. Pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses.

6.2.2.27 *Enfermedad infecciosa*

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	19	11
Sí	5	0

Tabla 114. Valores obtenidos. ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	20.57	9.43
Sí	3.43	1.57

Tabla 115. Valores esperados bajo la hipótesis nula. ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.15. Al ser es mayor a 0.05 no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $p > 0.05$.

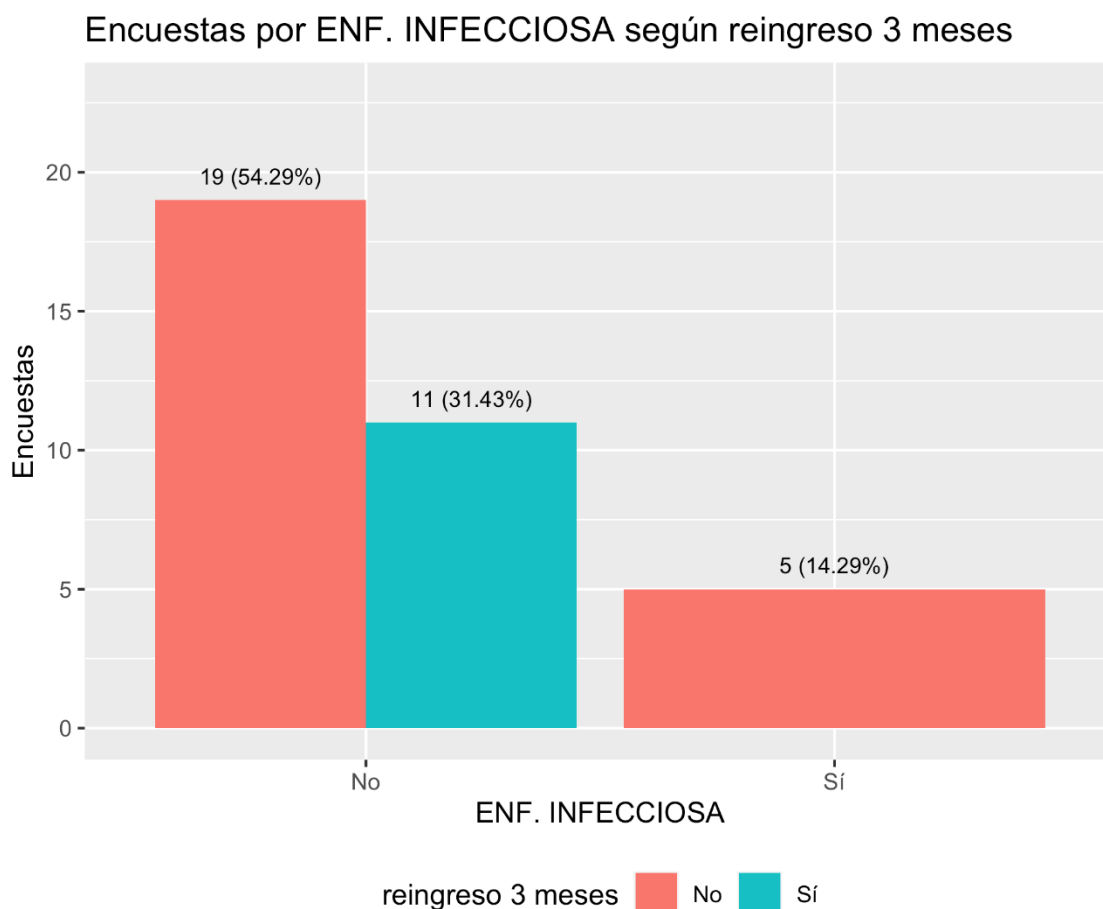


Figura 91. Pacientes por ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses.

6.2.2.28 Deterioro cognitivo

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	21	11
Sí	3	0

Tabla 116. Valores obtenidos. DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	21.94	10.06
Sí	2.06	0.94

Tabla 117. Valores esperados bajo la hipótesis nula. DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de *Fisher*.

Obtenemos un p -valor =0.53. Al ser es mayor a (0.05) no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $(p>0.05)$.

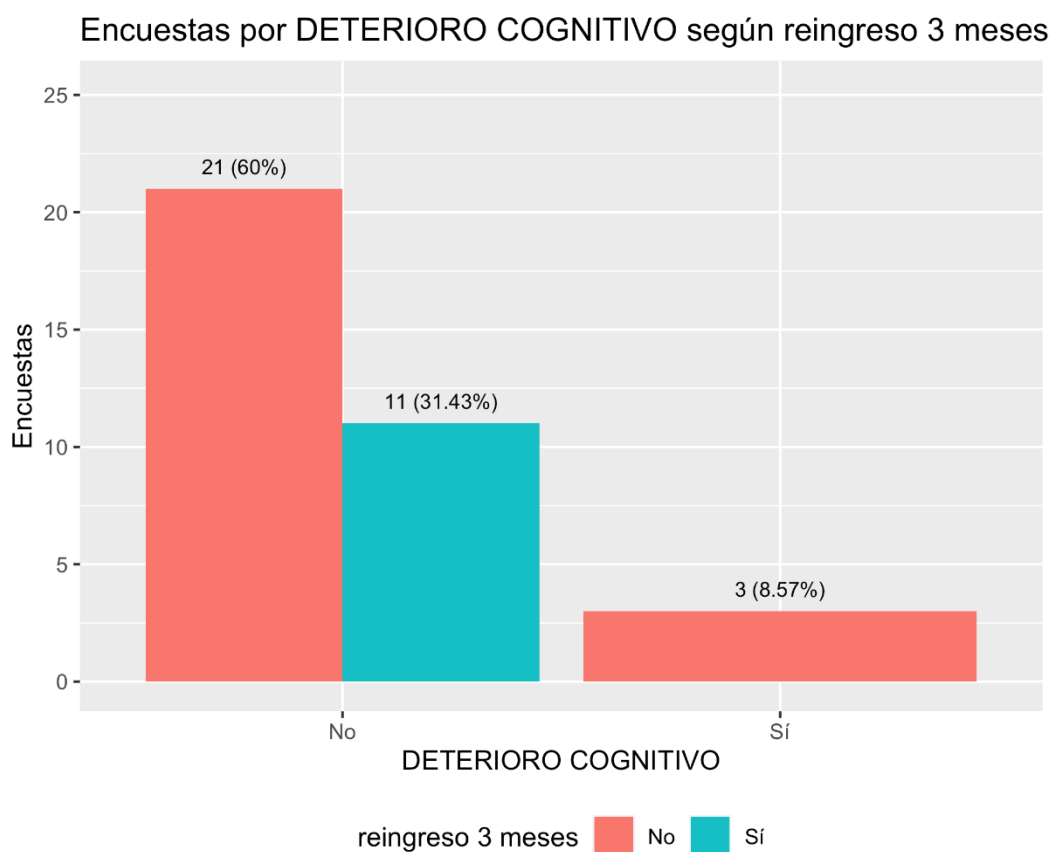


Figura 92. Pacientes por DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses.

6.2.2.29 Anemia crónica

Como son dos variables cualitativas usaremos la χ^2 de Pearson.

	No	Sí
No	21	9
Sí	3	2

Tabla 118. Valores obtenidos. ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.

	No	Sí
No	20.57	9.43
Sí	3.43	1.57

Tabla 119. Valores esperados bajo la hipótesis nula. ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.

En este caso, no podemos realizar la prueba χ^2 de Pearson para ver si hay relación entre las variables, porque no se cumplen las condiciones (las frecuencias esperadas no son todas mayores que 5). Usamos por lo tanto el test exacto de Fisher.

Obtenemos un p -valor = 0.63. Al ser es mayor a (0.05) no se puede rechazar la hipótesis nula de que las variables no guardan relación entre sí. Se reporta el resultado de la siguiente manera: las variables no guardan relación con $(p > 0.05)$.

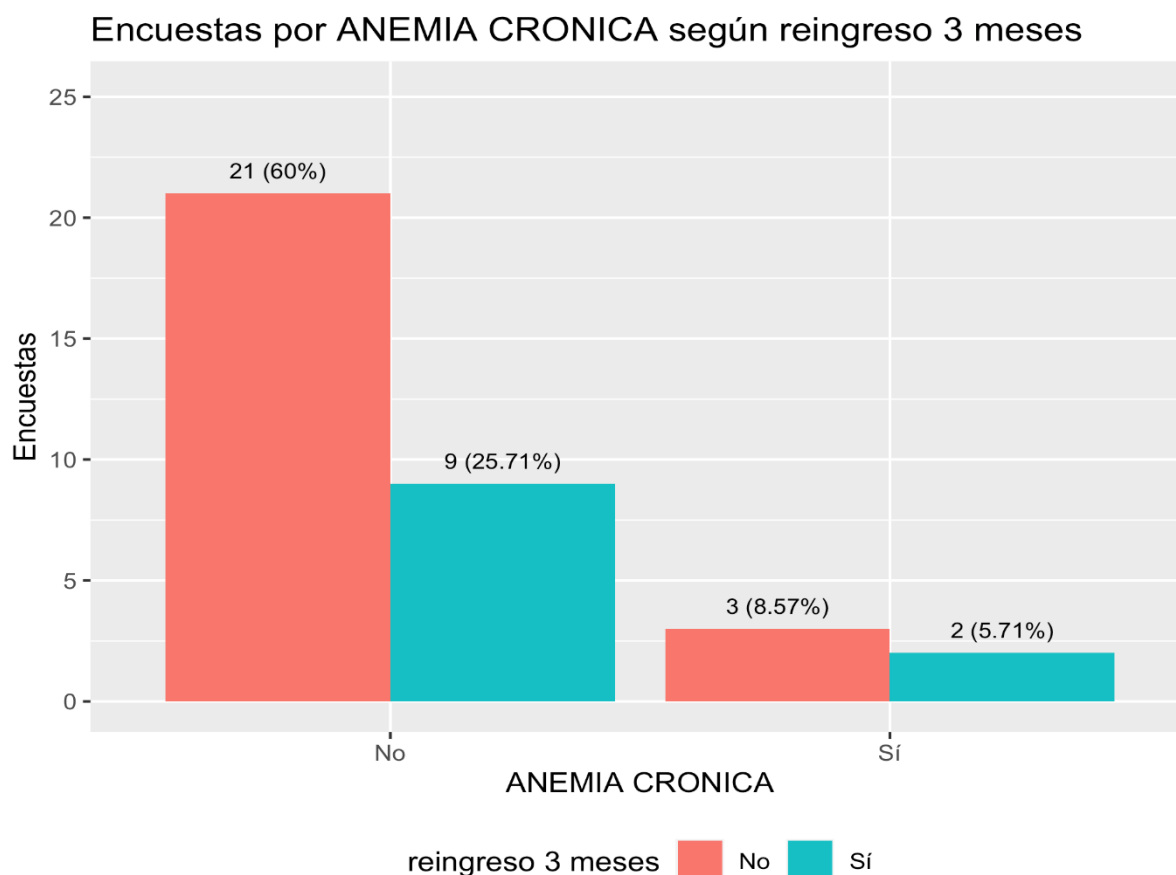


Figura 93. Pacientes por ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.

6.2.2.30 Resumen Reingreso 3 meses

	P- value
Glucosa	0.845
Urea	0.7626
Creatinina	0.6959
Ácido úrico	0.3295
Albumina	1
Calcio	0.1443
Fosforo	0.3463
Magnesio	0.6014
Sodio	0.1401
Potasio	0.8309
Hierro	0.9151
Ferritina	0.2832
Transferrina	0.8162
Sat. Transferrina	0.9292
Vitamina B12	0.185
PCR	0.7346
Procalcitonina	0.91152
F.Glomerular	0.2675
TSH	0.4299
HbA1c	0.8868

Vitamina D-OH25	0.2461
Hemoglobina	0.2376
PTH	0.9326
Caries	1
Lesión periapical	0.4674
Periodontitis	0.2831
Salud oral	1

Tabla 120. Datos p valor según reingreso 3 meses

P- value	
Tabaquismo	0.0104 *
Enolismo	1
Hipertensión	1
Dislipemia	0.5748
Diabetes Mellitus tipo 2	0.5748
Diabetes Mellitus tipo 1	0.2831
Control Glucémico	1
Insuficiencia Renal	0.6889
Insuficiencia cardiaca	1
Cardiopatía isquémica	1
OCFA	1
Enf. Digestiva	1
Enf. Infecciosa	0.1567
Enf. Cerebrovascular	1
Deterioro cognitivo	0.5361
Anemia crónica	0.6399
Neoplasia activa	0.1715

Tabla 121. Enfermedades p valor según reingreso 3 meses

*Datos significativamente estadísticos.

6.2.3 Caries

6.2.3.1 Glucosa

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Glucosa	No	10	94	133.25	183.5	199.40	84.74	249	355
Glucosa	Sí	25	48	105.00	125.0	159.64	85.17	197	365

Tabla 122. Descriptivo de Glucosa según Caries.

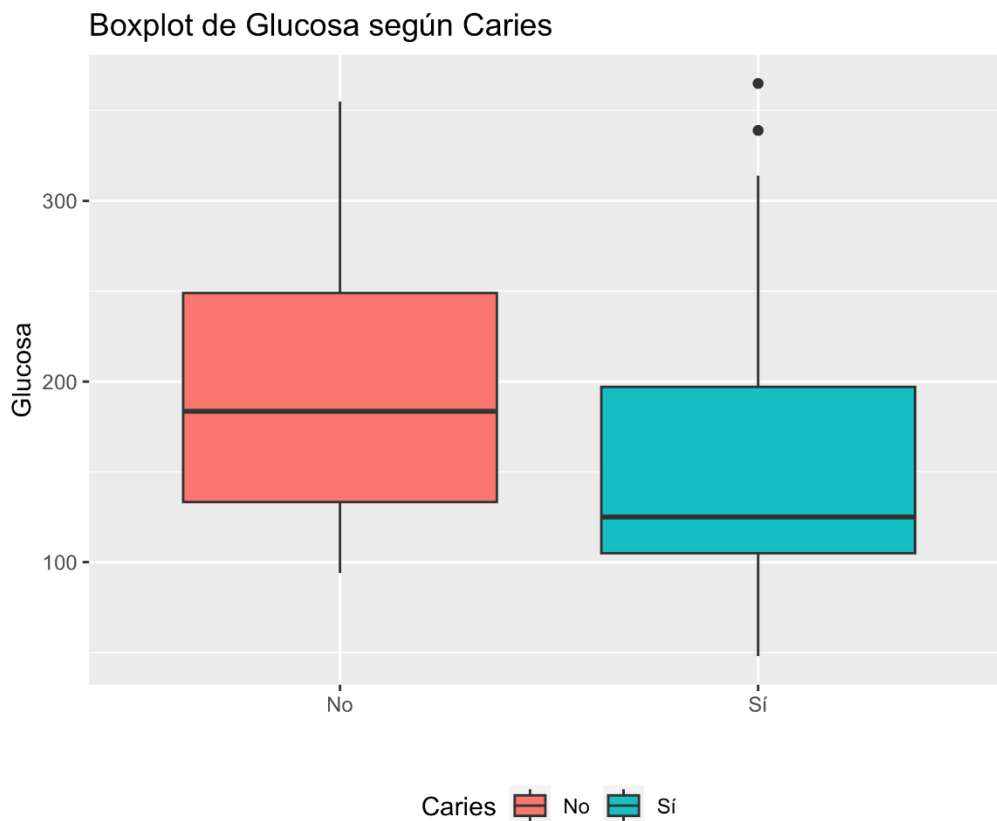


Figura 94. Boxplot de Glucosa según Caries.

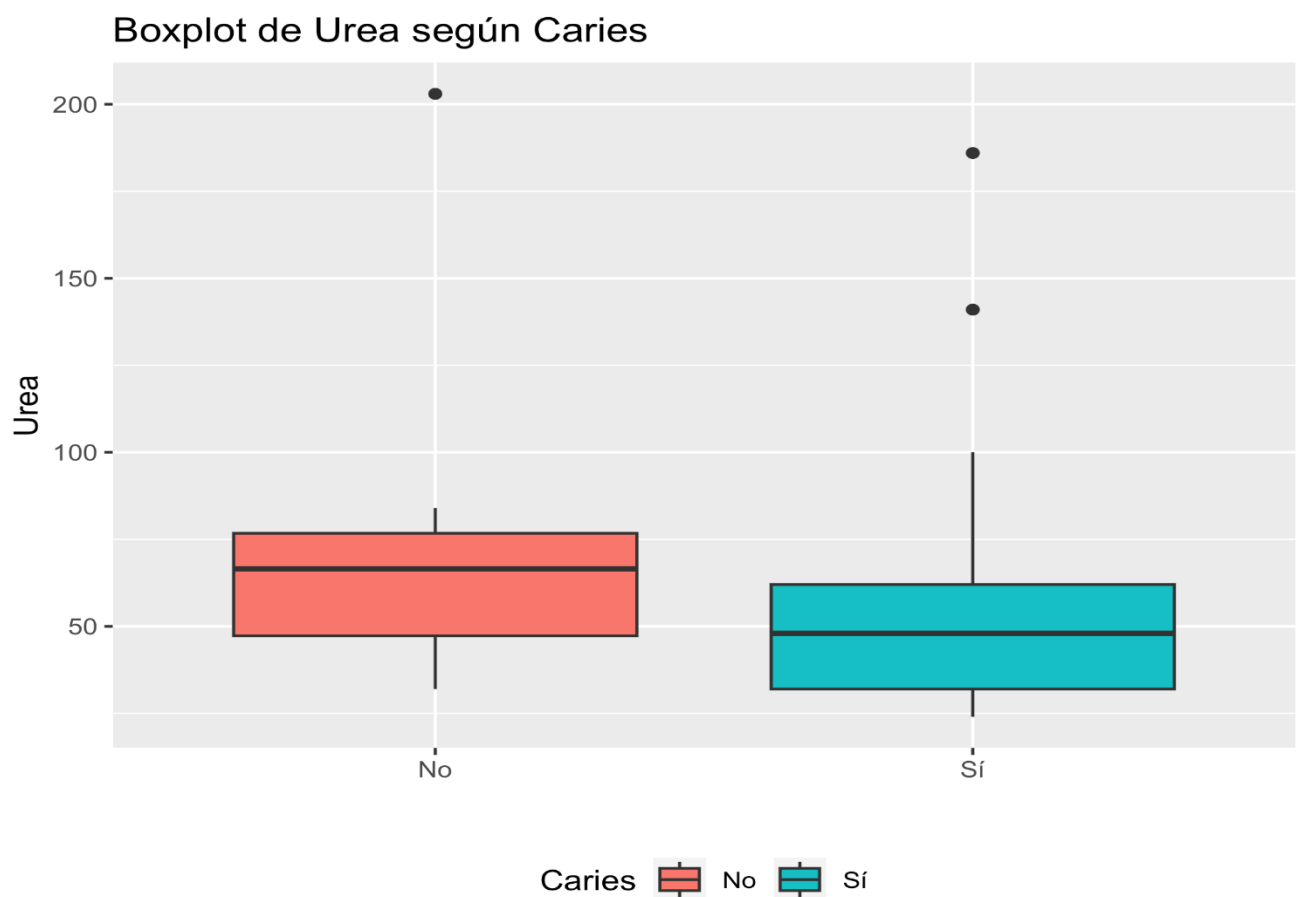
No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 166$, $p\text{-value} = 0.13$, $p > 0.05$).

6.2.3.2 Urea

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Urea	No	10	32	47.25	66.5	74.10	48.53	76.75	203
Urea	Sí	25	24	32.00	48.0	57.04	38.71	62.00	186

Tabla 123. Descriptivo de Urea según Caries.



Boxplot de Urea según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 169.5, p-value= 0.10, p>0.05).

6.2.3.3 Creatinina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Creatinina	No	10	0.75	0.83	1.29	1.31	0.52	1.64	2.10
Creatinina	Sí	25	0.48	0.73	1.03	1.36	1.28	1.46	6.79

Tabla 124. Descriptivo de Creatinina según Caries.

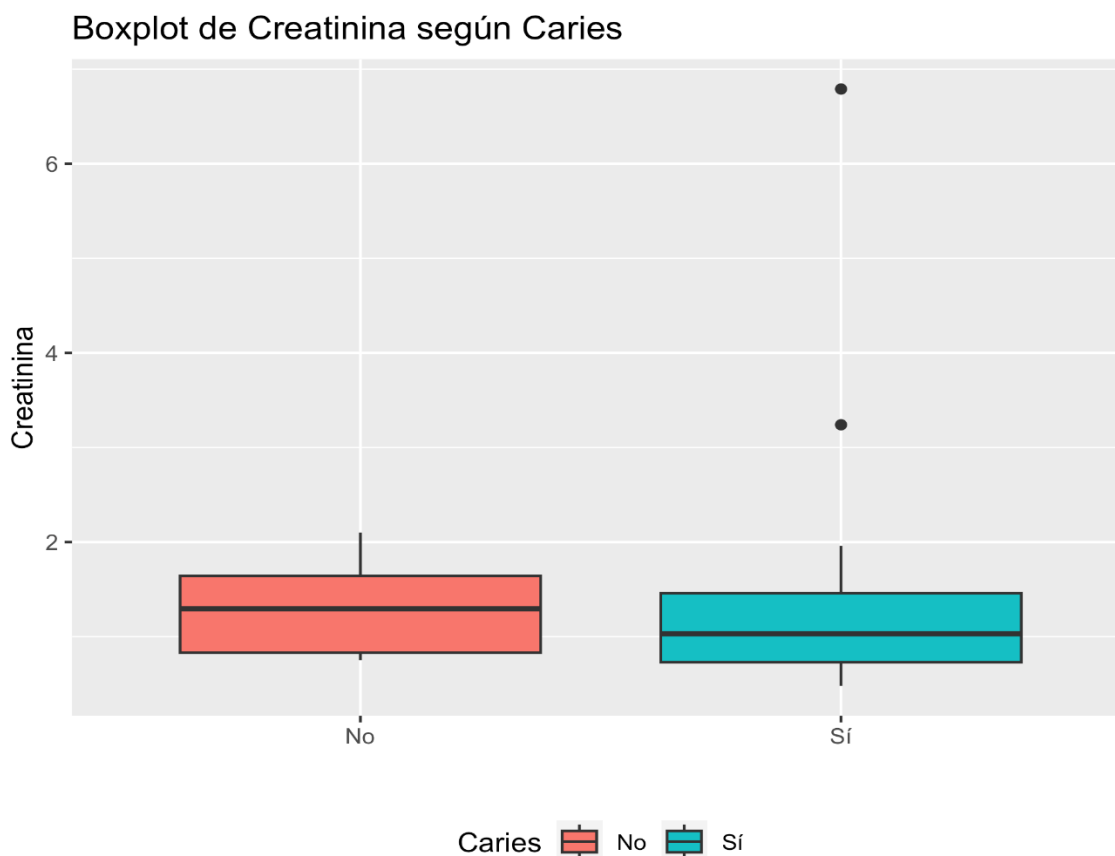


Figura 95. Boxplot de Creatinina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 154, p-value= 0.29, p>0.05).

6.2.3.4 Ácido úrico

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Ácido úrico	No	10	2.2	4.1	6.4	5.52	1.77	6.8	7.4
Ácido úrico	Sí	25	2.4	4.5	6.1	6.28	2.63	7.5	12.4

Tabla 125. Descriptivo de Ácido úrico según Caries.

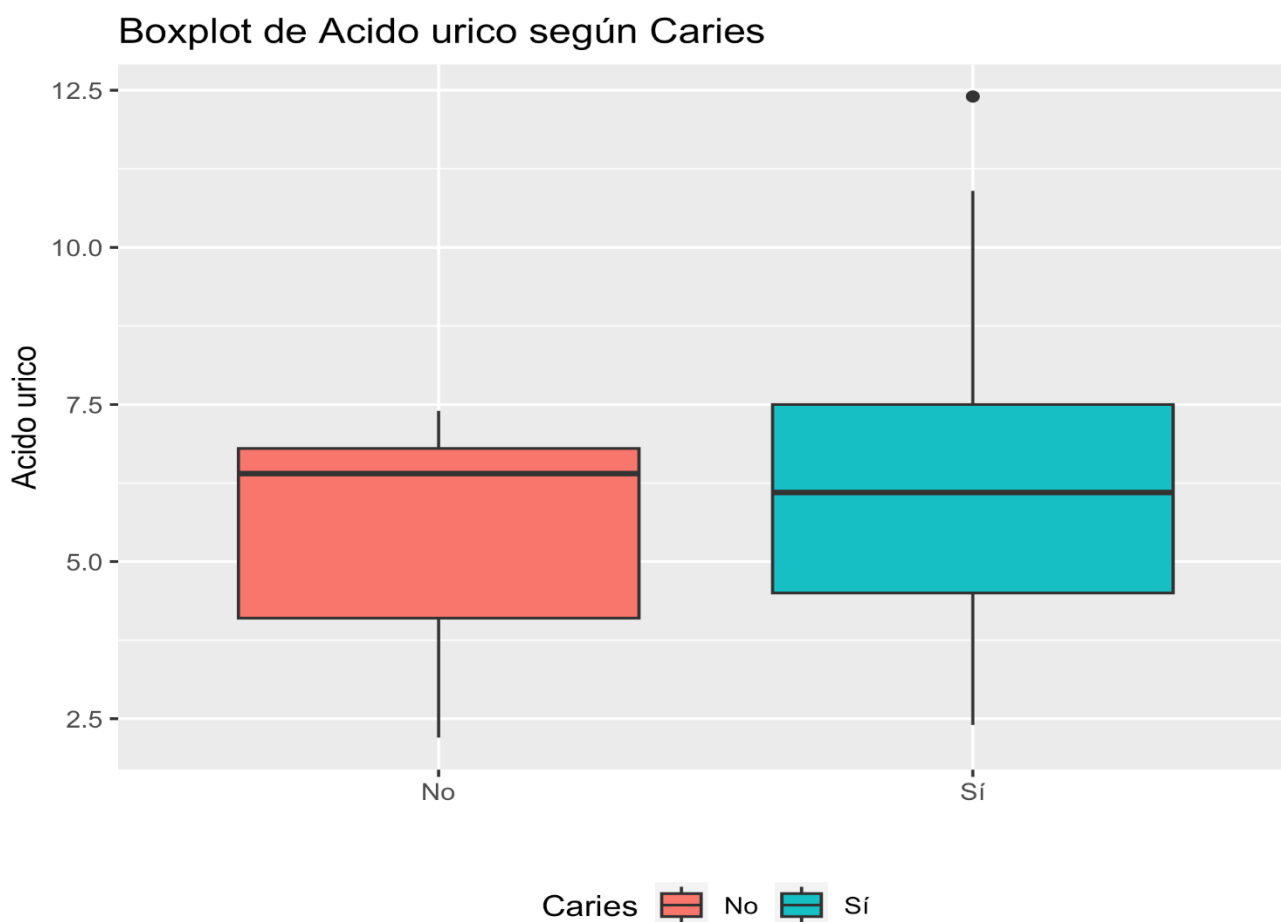


Figura 96. Boxplot de Ácido úrico según Caries.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.83, p\text{-value} = 0.41, p > 0.05)$.

6.2.3.5 Albumina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Albumina	No	10	2.4	3.1	3.45	3.73	1.61	3.68	8.1
Albumina	Sí	25	2.5	3.3	3.70	3.61	0.51	3.90	4.5

Tabla 126. Descriptivo de Albumina según Caries.

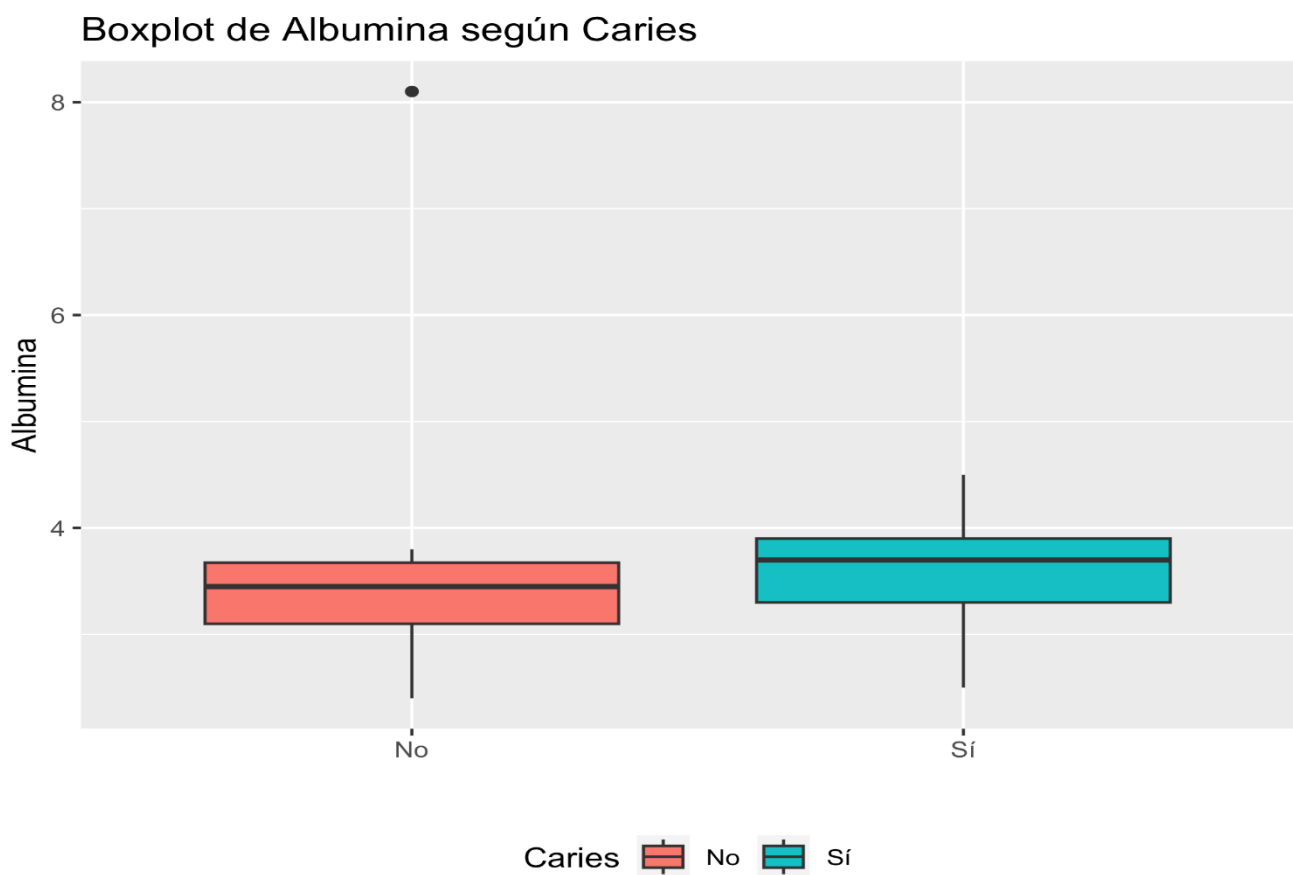


Figura 97. Boxplot de Albumina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 98, p-value= 0.33, p>0.05).

6.2.3.6 Calcio

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Calcio	No	10	8.0	8.35	8.6	8.68	0.47	9.02	9.4
Calcio	Sí	25	7.7	8.40	8.8	8.80	0.59	9.10	10.1

Tabla 127. Descriptivo de Calcio según Caries.

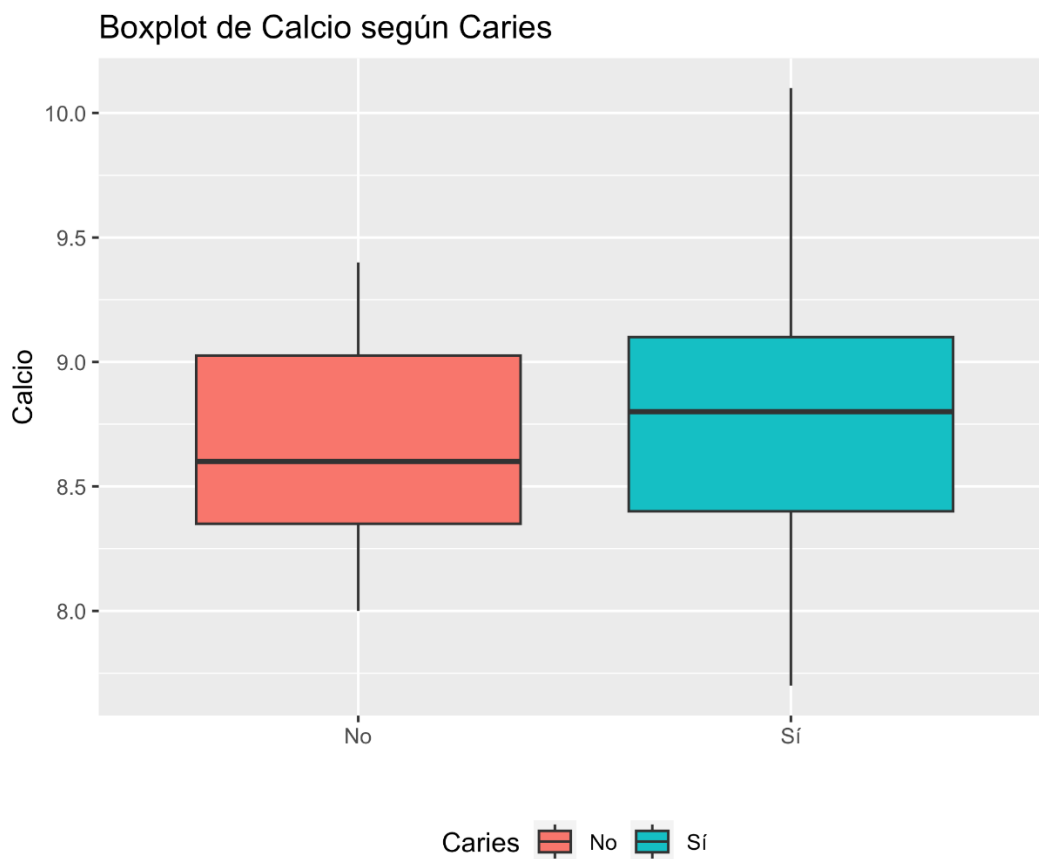


Figura 98. Boxplot de Calcio según Caries.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.59, p\text{-value} = 0.55, p > 0.05)$.

6.2.3.7 Fosforo

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Fosforo	No	10	2.1	3.05	3.45	3.52	0.92	4.08	4.9
Fosforo	Sí	24	2.4	3.40	3.55	3.88	1.24	4.03	9.1

Tabla 128. Descriptivo de Fosforo según Caries.

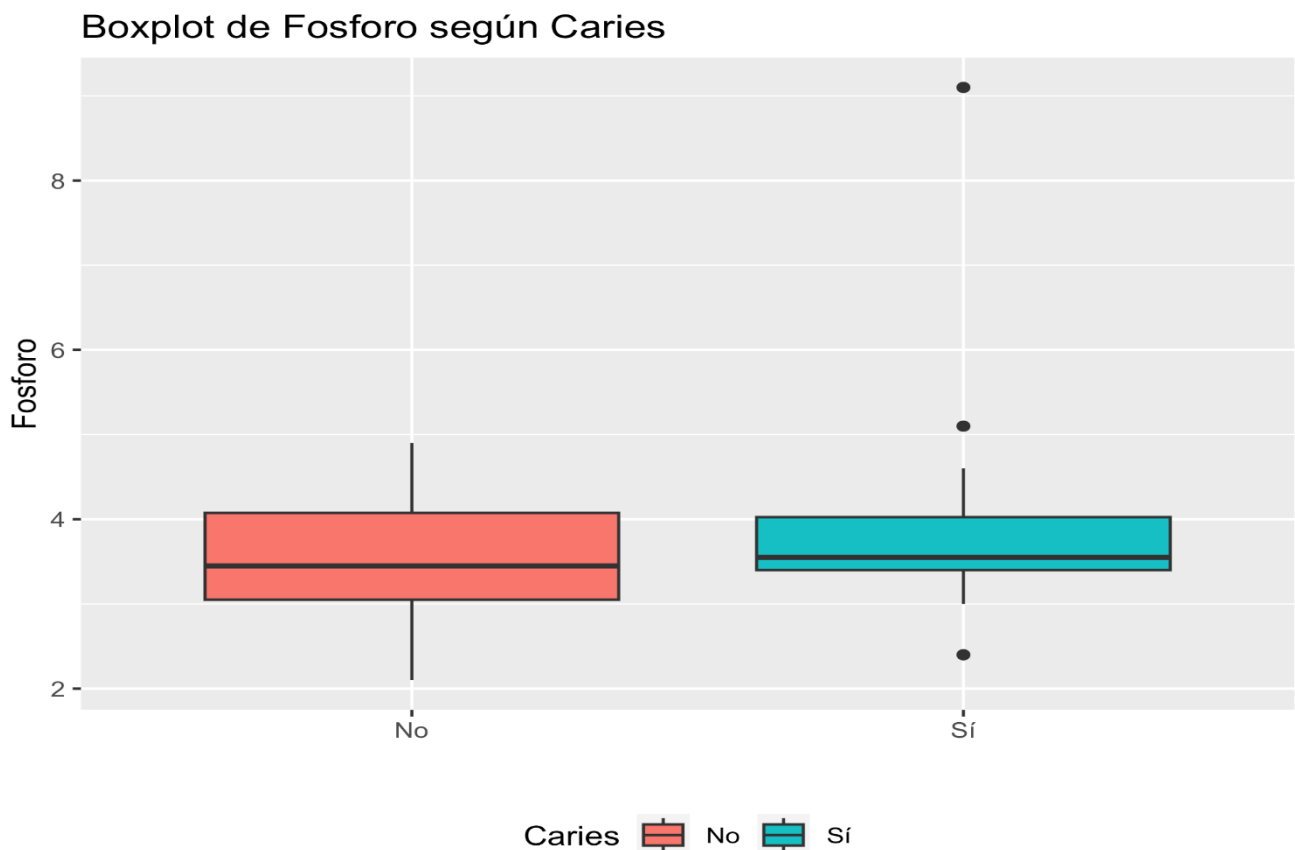


Figura 99. Boxplot de Fosforo según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 100.5, p-value= 0.47, p>0.05).

6.2.3.8 Magnesio

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Magnesio	No	10	1.6	1.80	2.0	2.07	0.46	2.1	3.2
Magnesio	Sí	23	1.2	1.65	1.9	1.86	0.31	2.0	2.5

Tabla 129. Descriptivo de Magnesio según Caries.

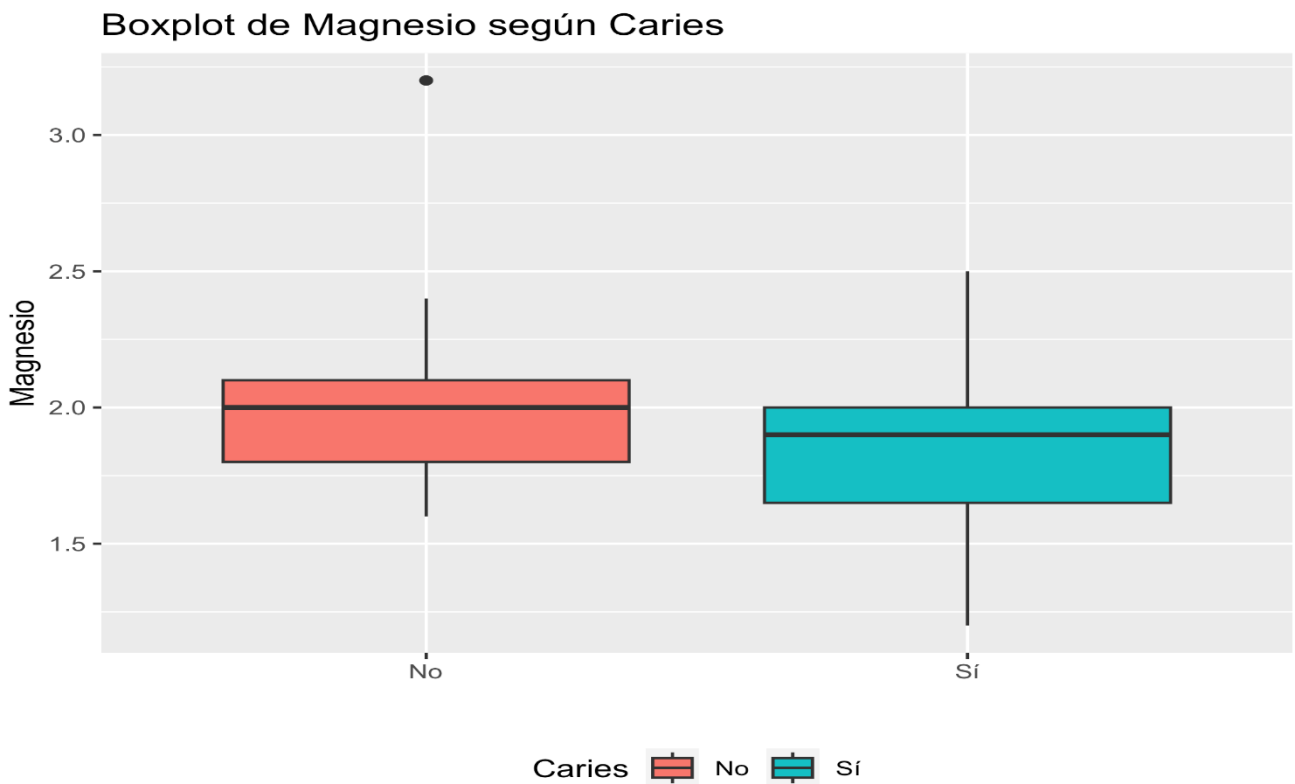


Figura 100. Boxplot de Magnesio según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 146, p-value= 0.22, p>0.05).

6.2.3.9 Sodio

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Sodio	No	10	137	138	140.5	140.90	4.04	142	151
Sodio	Sí	25	134	138	140.0	140.12	2.76	141	145

Tabla 130. Descriptivo de Sodio según Caries.

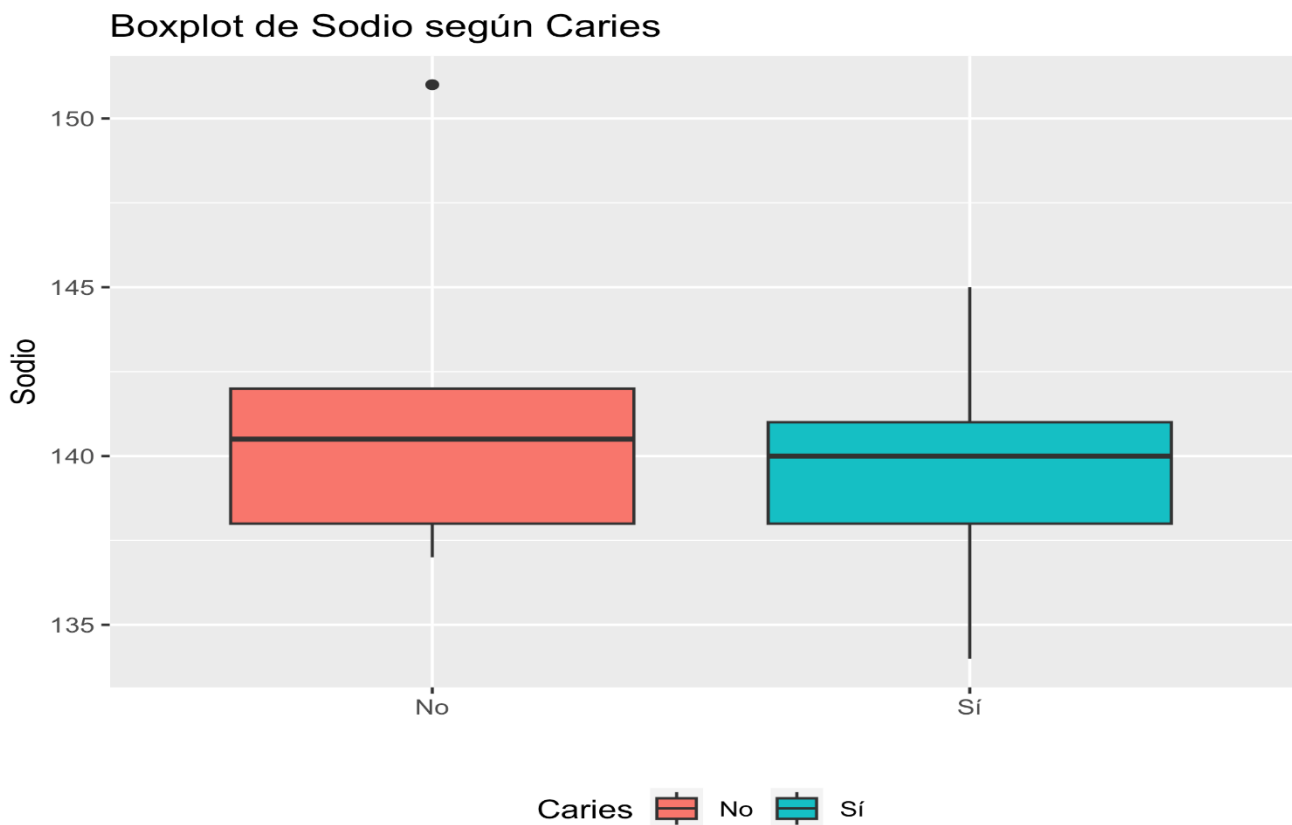


Figura 101. Boxplot de Sodio según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 128.5, p-value= 0.91, p>0.05).

6.2.3.10 Potasio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Potasio	No	10	3.5	4.28	4.7	4.74	0.77	5.2	6.2
Potasio	Sí	25	3.4	3.80	4.1	4.10	0.40	4.4	5.1

Tabla 131. Descriptivo de Potasio según Caries.

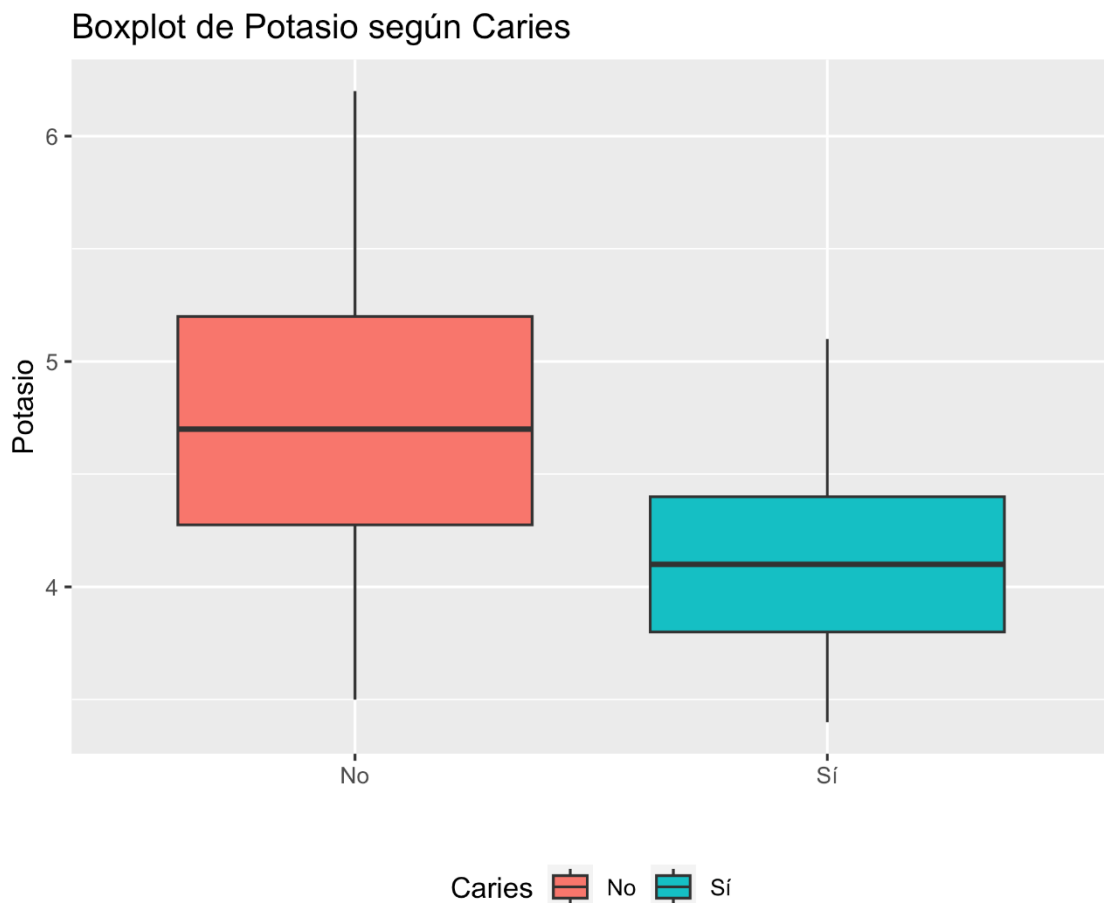


Figura 102. Boxplot de Potasio según Caries.

Se asume la normalidad y no tenemos homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente con la corrección de Welch. Obtenemos que hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(11.001880588636) = 2.48, p\text{-value} = 0.03, p < 0.05, d = 1.2)$.

6.2.3.11 Hierro

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hierro	No	10	25	37.5	41.5	53.0	28.96	61.25	125
Hierro	Sí	25	10	32.0	43.0	56.4	39.62	66.00	157

Tabla 132. Descriptivo de Hierro según Caries.

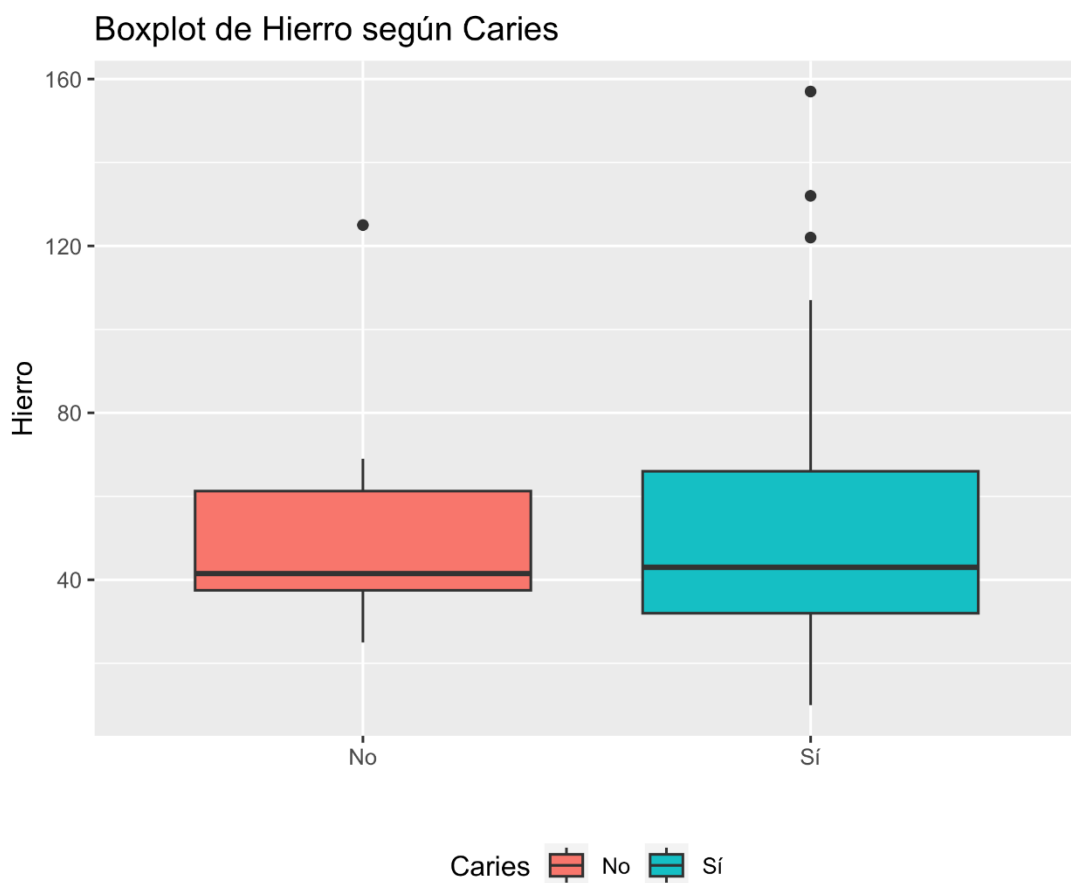


Figura 103. Boxplot de Hierro según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 129, p-value= 0.89,p>0.05).

6.2.3.12 Ferritina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ferritina	No	10	37	76.5	313.5	449.70	526.96	552.25	1775
Ferritina	Sí	25	15	55.0	162.0	179.72	130.16	249.00	414

Tabla 133. Descriptivo de Ferritina según Caries.

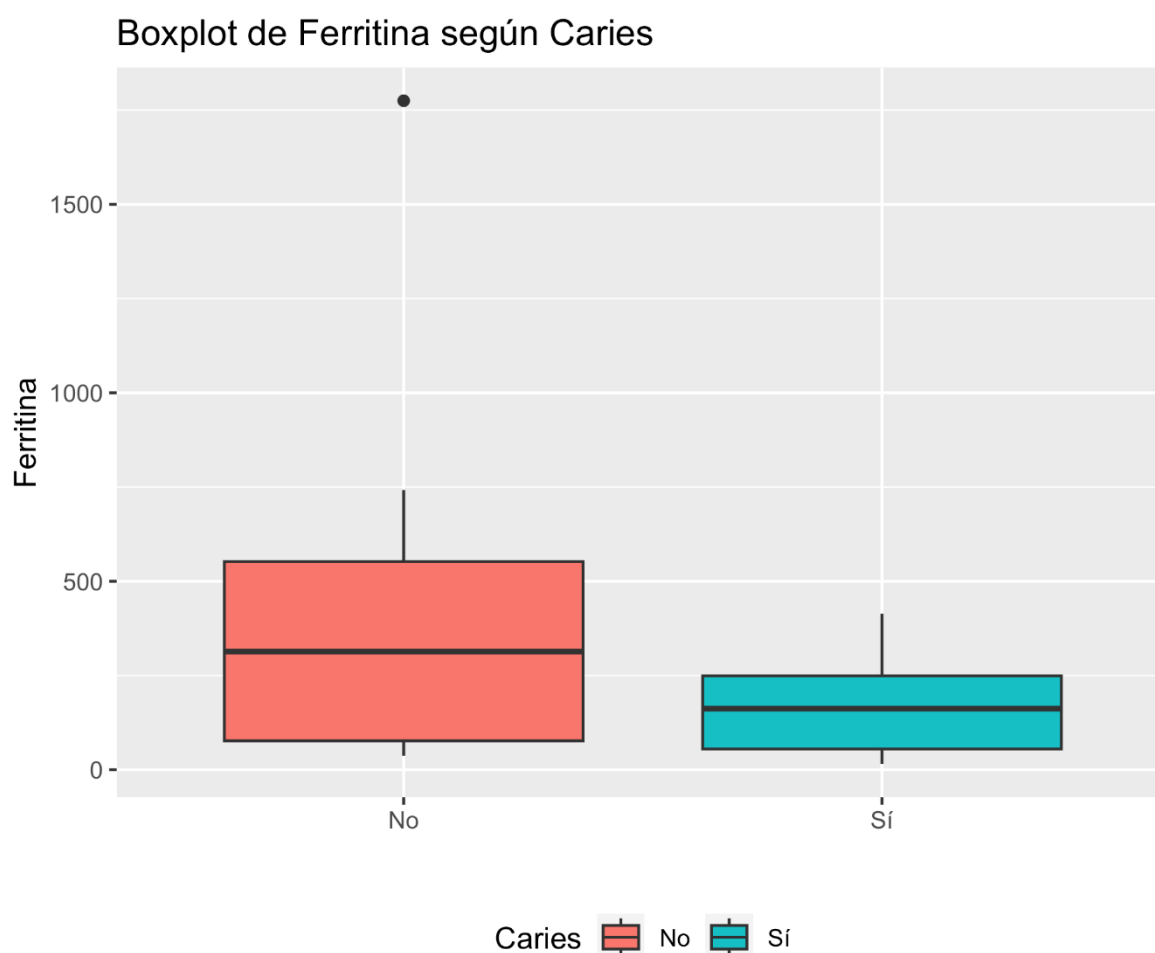


Figura 104. Boxplot de Ferritina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 165, p-value= 0.15, p>0.05).

6.2.3.13 Transferrina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Transferrina	No	10	121	178.5	206	202.20	44.52	225.25	275
Transferrina	Sí	25	124	184.0	215	221.84	55.64	264.00	326

Tabla 134. Descriptivo de Transferrina según Caries.

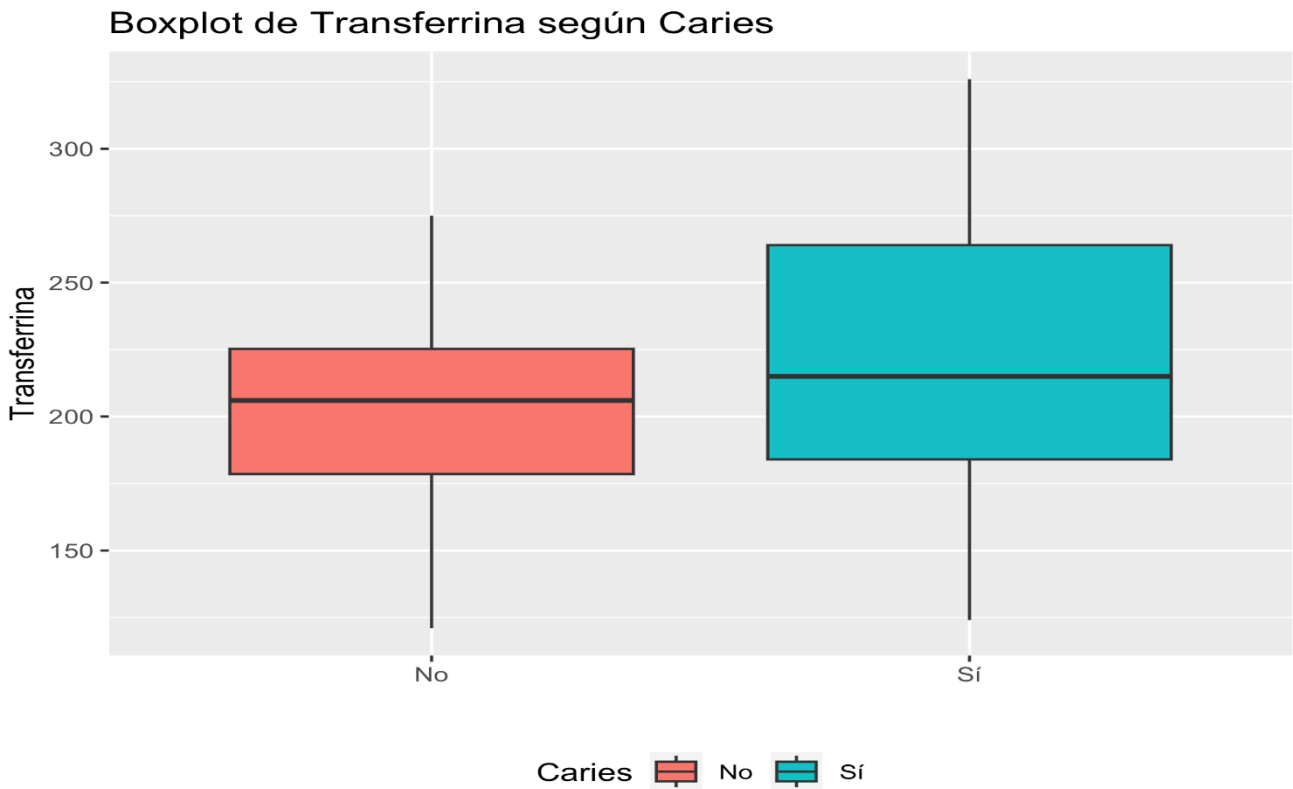


Figura 105. Boxplot de Transferrina según Caries.

Se asume la normalidad y tenemos homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (t(33) = -0.99, p-value= 0.32 p<0.05,).

6.2.3.14 Sat. transferrina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Sat transferrina	No	10	7.9	13.58	15.5	19.20	12.0	20.22	50.6
Sat transferrina	Sí	25	3.4	9.90	13.0	17.88	11.2	24.30	43.0

Tabla 135. Descriptivo de Sat transferrina según Caries.

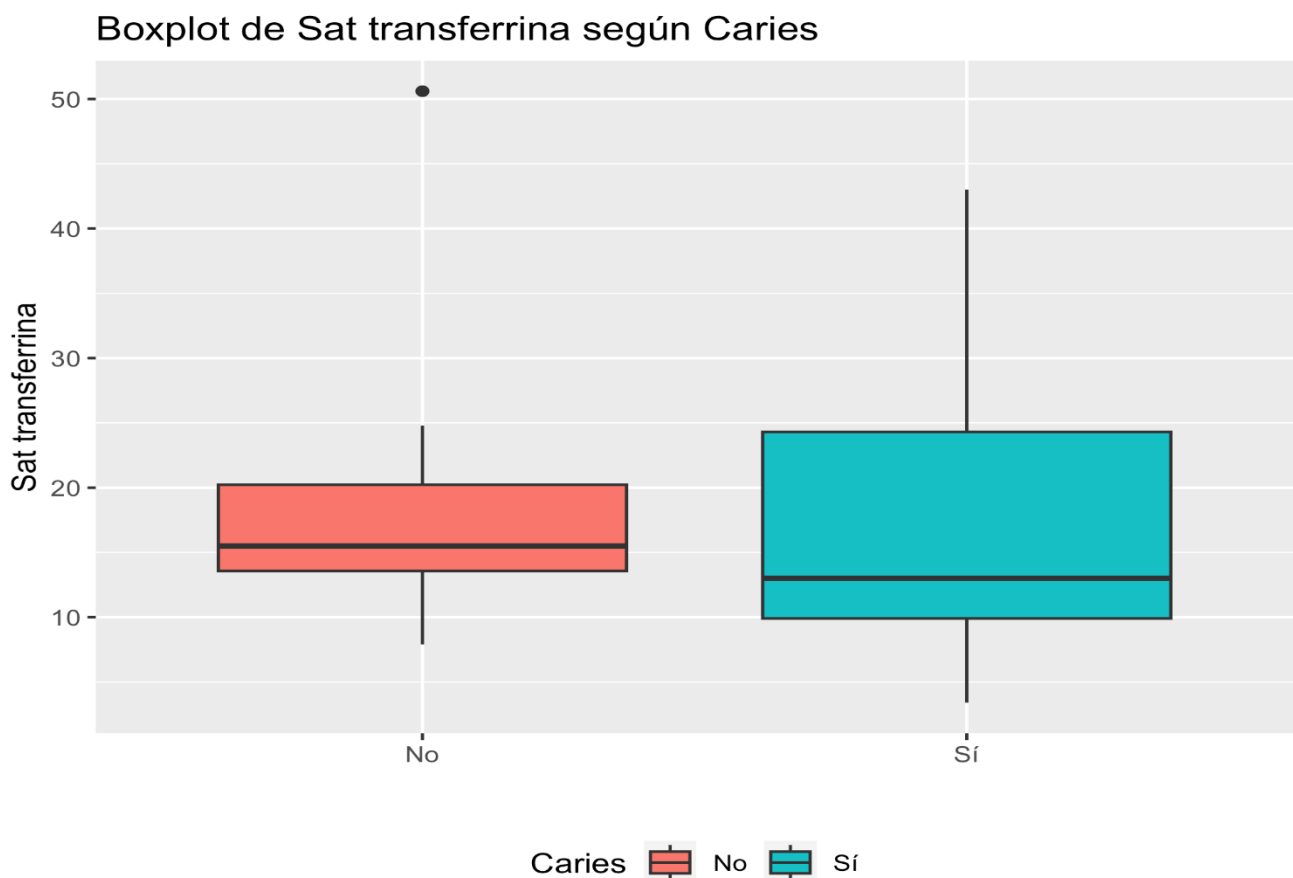


Figura 106. Boxplot de Sat transferrina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 140.5, p-value= 0.58, p>0.05).

6.2.3.15 Vitamina B12

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
VITAMINA B12	No	10	295	419.00	469.5	690.30	506.39	741.75	2000
VITAMINA B12	Sí	24	162	311.25	408.5	565.04	481.18	655.00	2000

Tabla 136. Descriptivo de VITAMINA B12 según Caries.

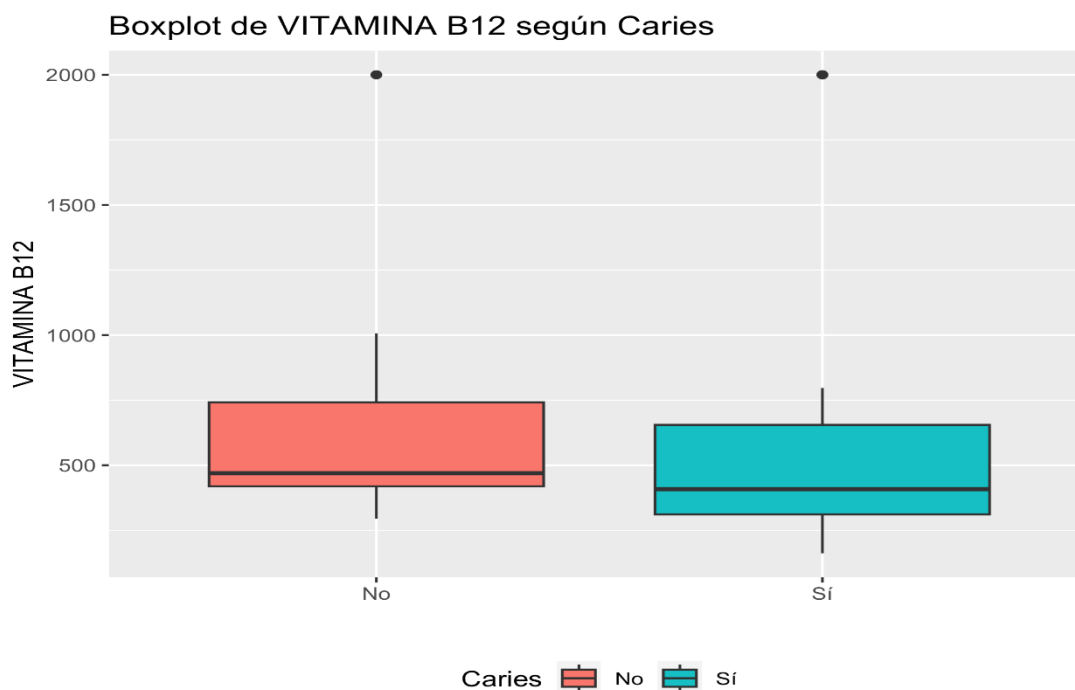


Figura 107. Boxplot de VITAMINA B12 según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 154, p-value= 0.20, p>0.05).

6.2.3.16 PCR

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
PCR	No	10	0.40	1.2	3.2	3.61	3.21	4.35	10.9
PCR	Sí	25	0.04	0.4	1.1	3.25	4.86	3.20	18.1

Tabla 137. Descriptivo de PCR según Caries.

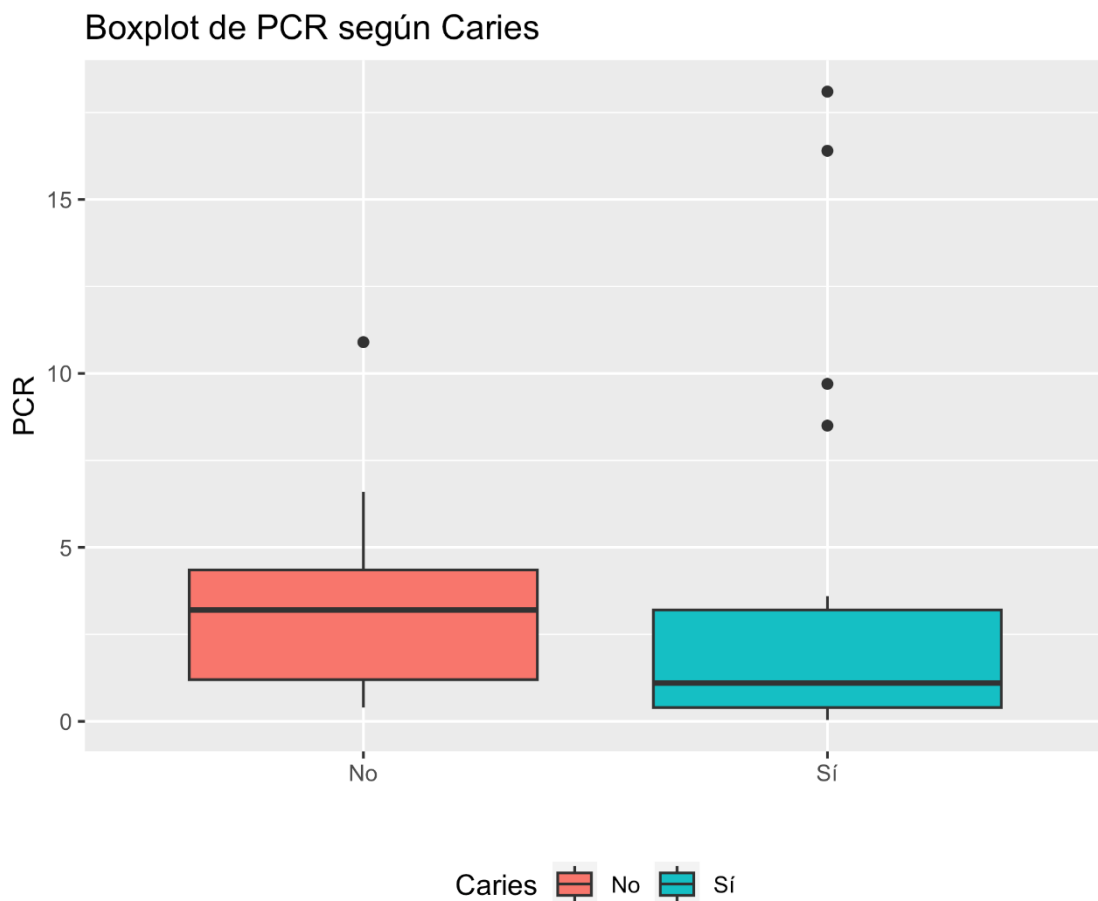


Figura 108. Boxplot de PCR según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 161.5, p-value= 0.18, p>0.05).

6.2.3.17 Procalcitonina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Procalcitonina	No	8	0	0.05	0.09	0.23	0.30	0.32	0.72
Procalcitonina	Sí	23	0	0.02	0.03	1.26	5.65	0.11	27.17

Tabla 138. Descriptivo de Procalcitonina según Caries.

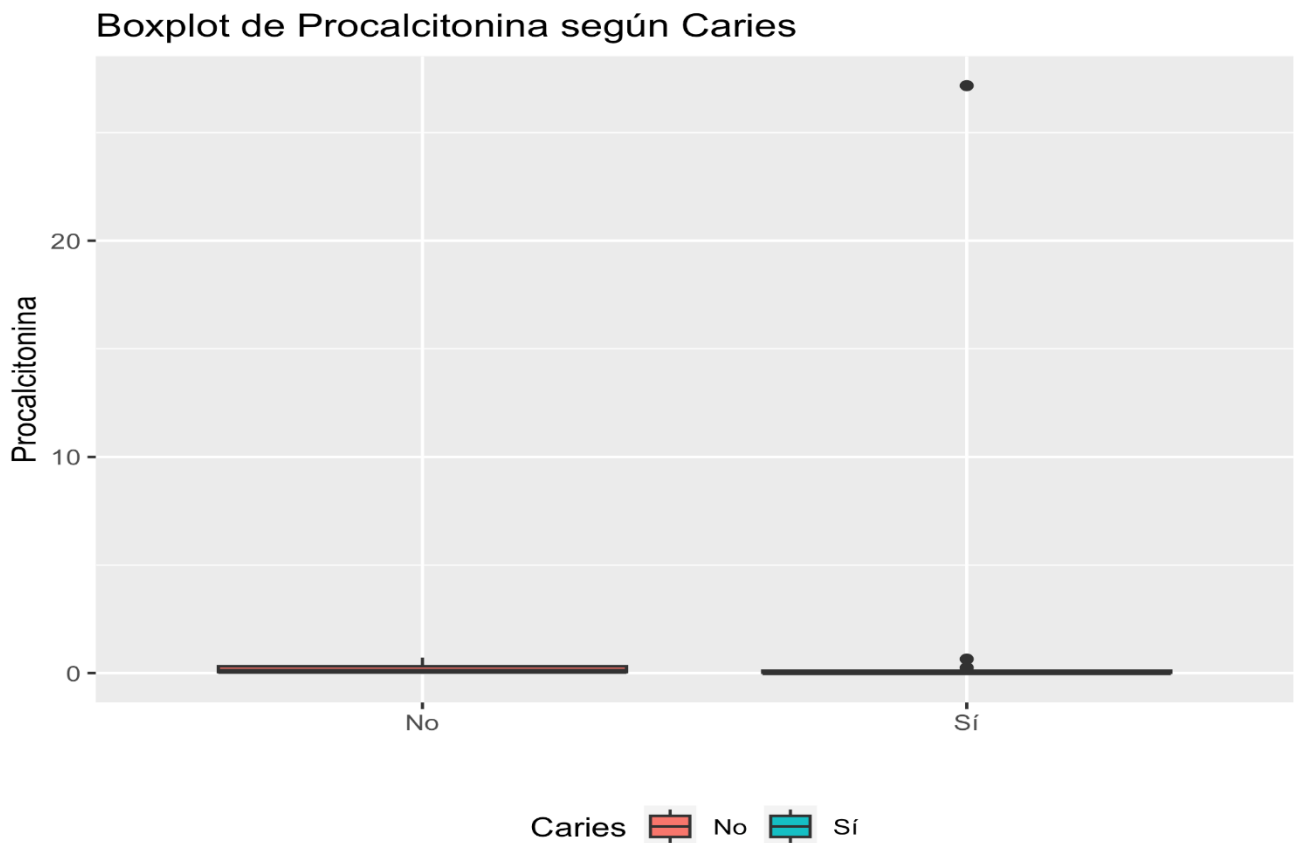


Figura 109. Boxplot de Procalcitonina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 118.5, p-value= 0.23, p>0.05).

6.2.3.18 F. Glomerular

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
F. Glomerular	No	10	29.19	38.52	50.79	57.88	26.83	65.61	104.45
F. Glomerular	Sí	25	9.57	47.92	71.95	77.94	40.67	104.11	191.49

Tabla 139. Descriptivo de F. Glomerular según Caries.

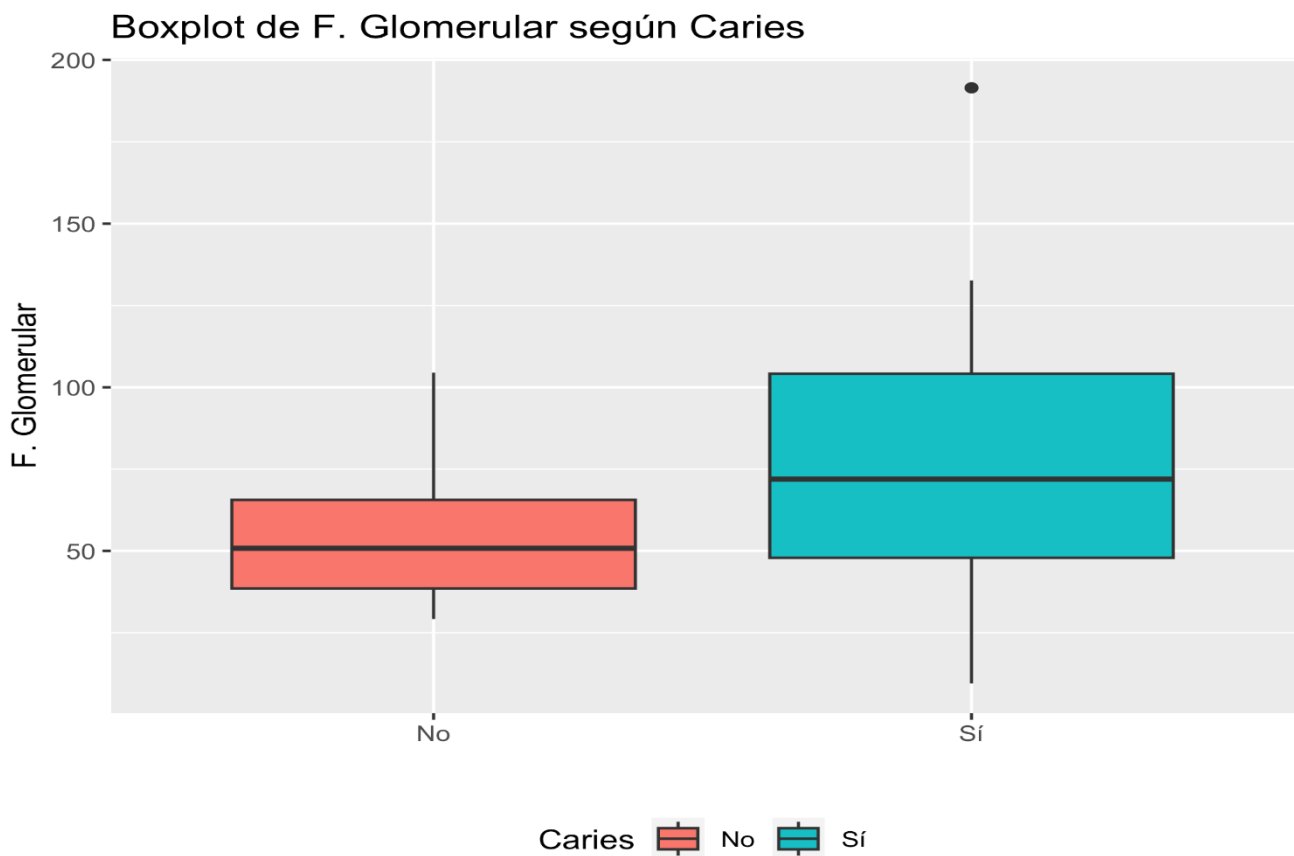


Figura 110. Boxplot de F. Glomerular según Caries.

Se asume la normalidad y tenemos homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (t(33) = -1.43, p-value= 0.16 p>0.05,).

6.2.3.19 TSH

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
TSH	No	10	0.65	1.49	2.13	2.21	1.09	2.62	4.61
TSH	Sí	25	0.23	0.80	1.24	1.85	1.52	2.77	6.61

Tabla 140. Descriptivo de TSH según Caries.

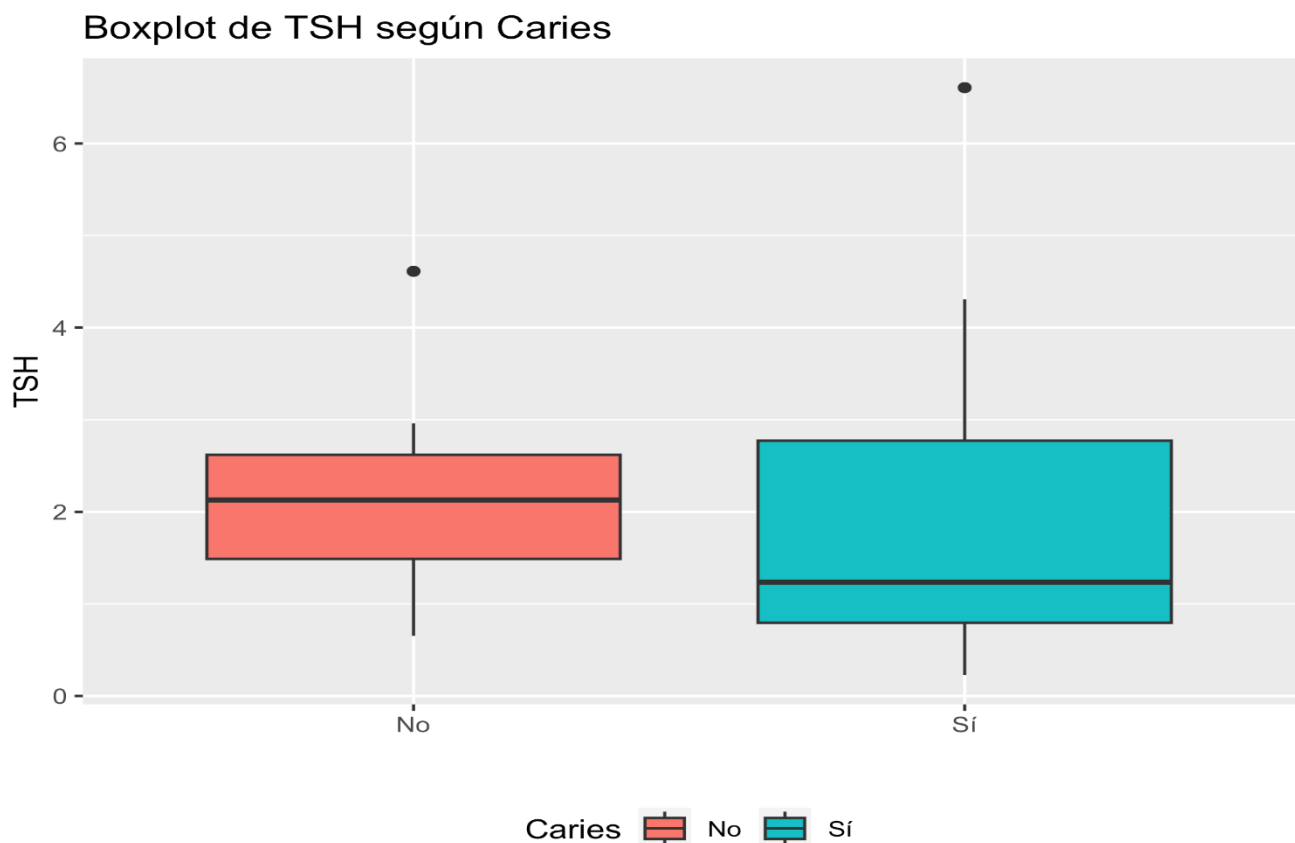


Figura 111.

Boxplot de TSH según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 158, p-value= 0.23, p>0.05).

6.2.3.20 HbA1c

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
HbA1c	No	10	5.7	6.25	8.0	8.67	2.83	10.6	14.2
HbA1c	Sí	25	5.2	6.60	7.5	9.21	7.78	8.6	46.0

Tabla 141. Descriptivo de HbA1c según Caries.

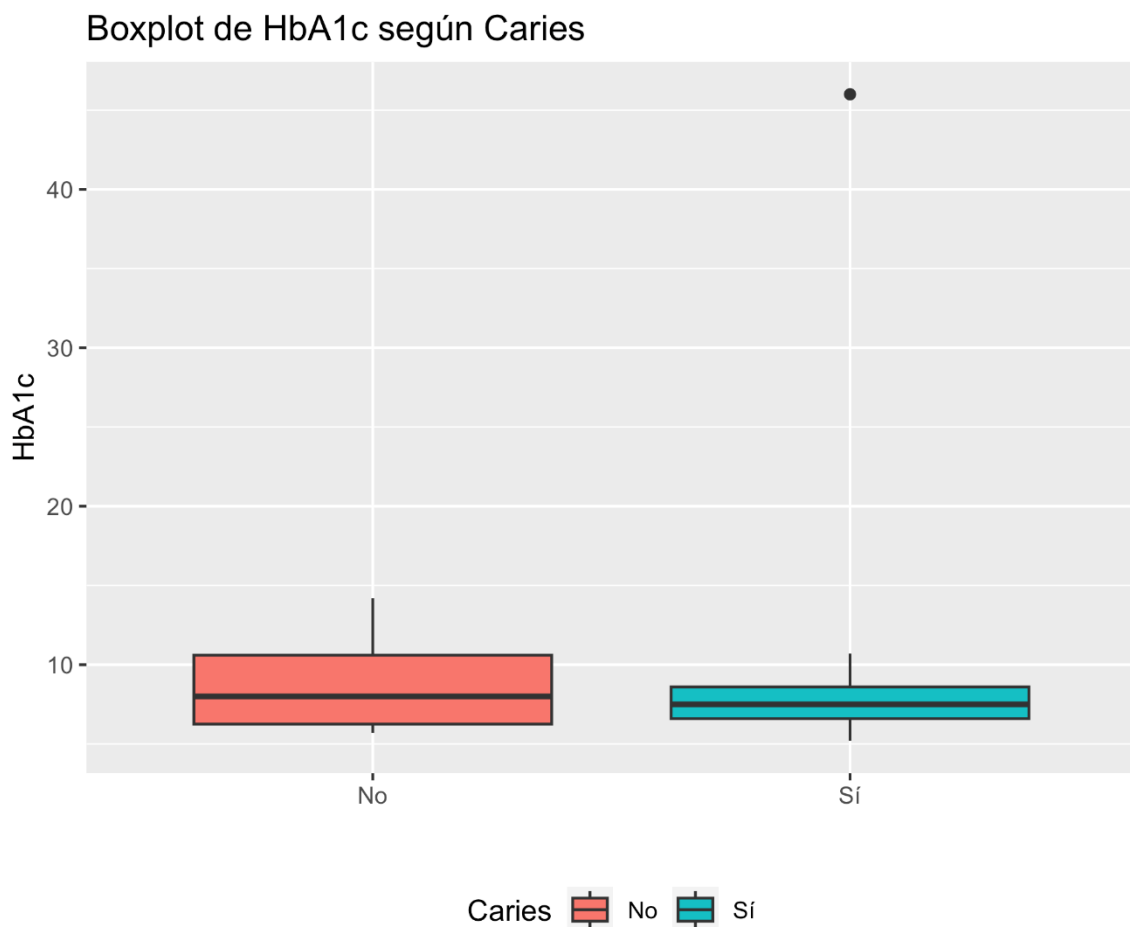


Figura 112. Boxplot de HbA1c según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 132.5$, $p\text{-value} = 0.79$, $p > 0.05$).

6.2.3.21 Vitamina D-0H25

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Vitamina D-0H25	No	10	10.2	14.62	19.1	20.22	7.59	24.7	33.1
Vitamina D-0H25	Sí	24	7.8	8.97	11.0	18.62	17.14	21.7	86.8

Tabla 142. Descriptivo de Vitamina D-0H25 según Caries.

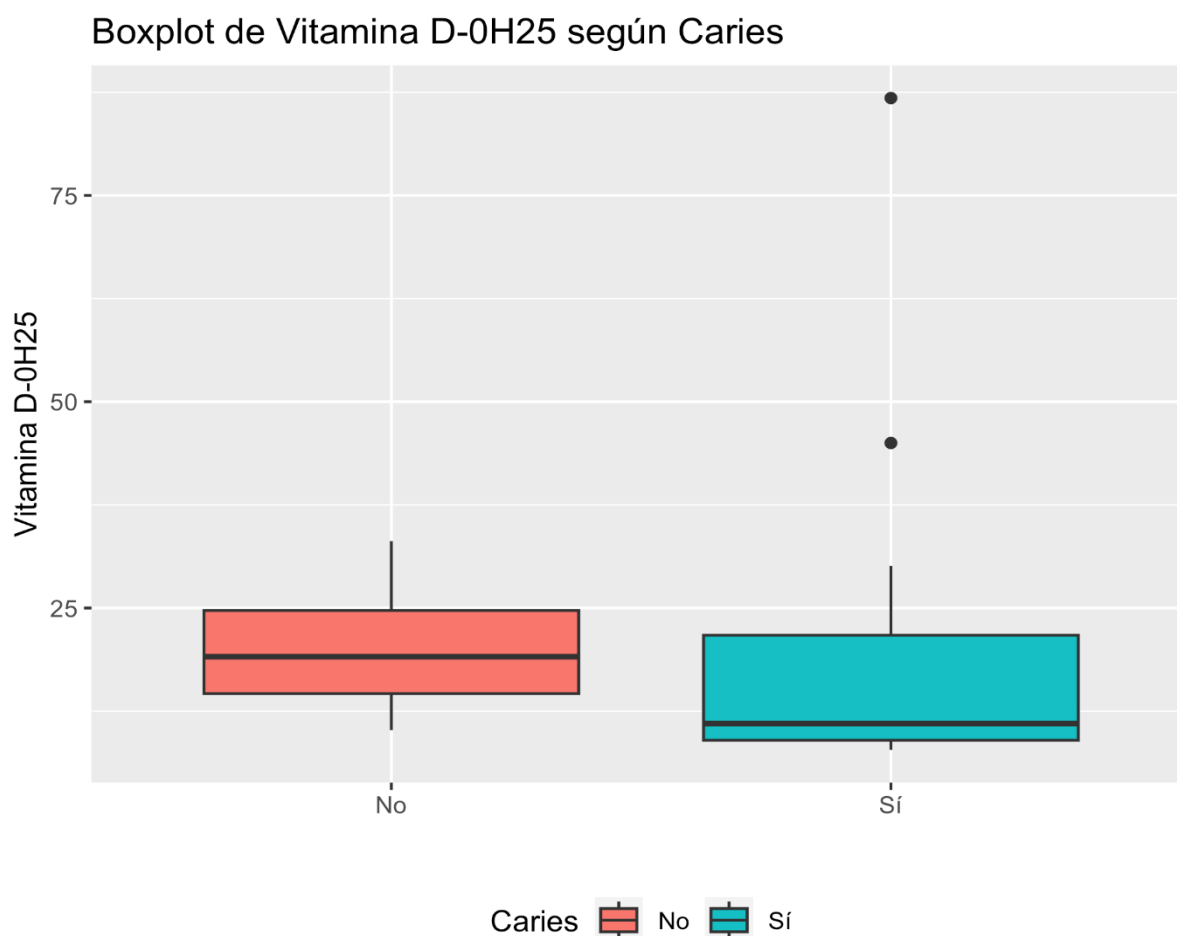


Figura 113. Boxplot de Vitamina D-0H25 según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 164.5$, $p\text{-value} = 0.09$ $p > 0.05$).

6.2.3.22 Vitamina D-0H25

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	Caries	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hemoglobina	No	10	3.7	8.45	9.65	9.59	2.91	11.22	14.2
Hemoglobina	Sí	25	8.7	9.40	11.30	11.35	1.97	12.70	14.5

Tabla 143. Descriptivo de Hemoglobina según Caries.

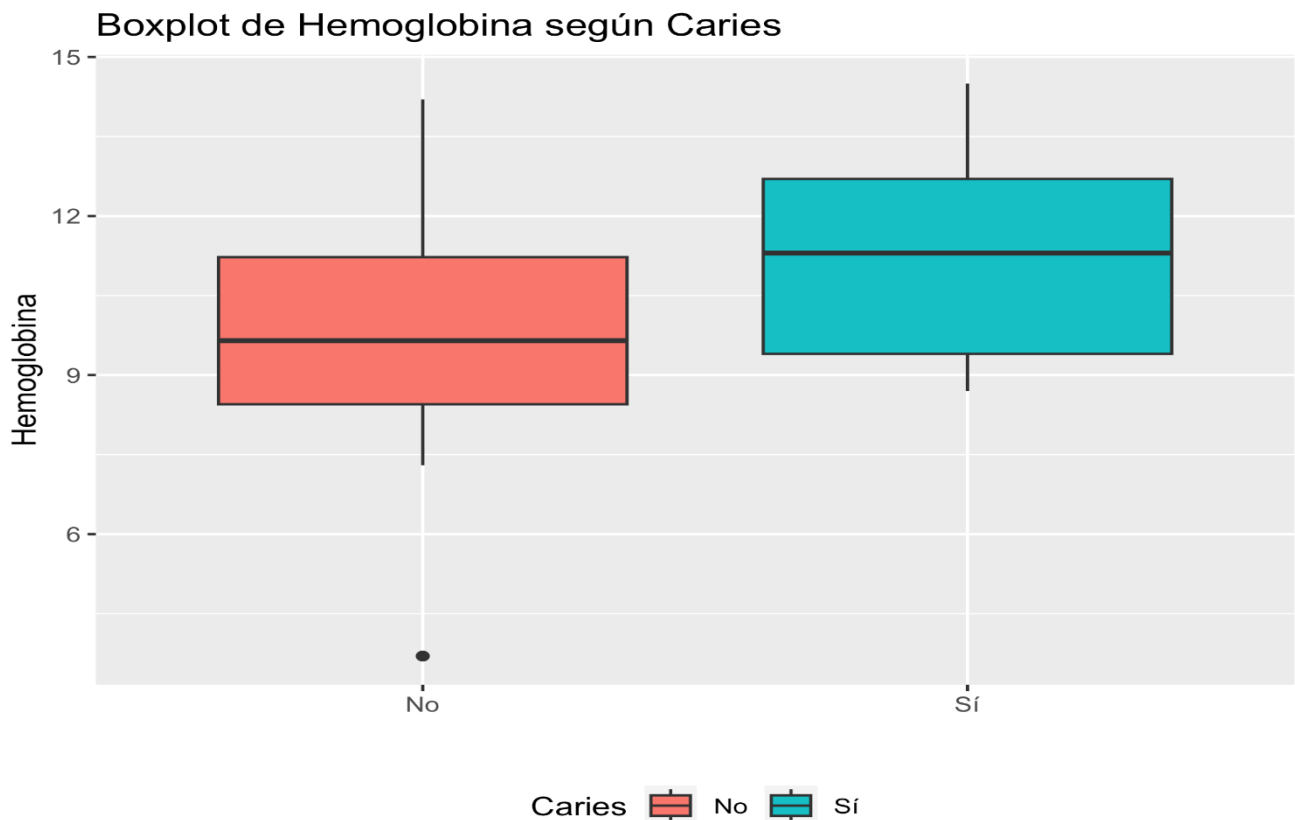


Figura 114. Boxplot de Hemoglobina según Caries.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 80.5, p-value= 0.10 $p > 0.05$).

6.2.3.23 Resumen Caries

	P- value
Glucosa	0.1391
Urea	0.1081
Creatinina	0.298
Ácido úrico	0.4104
Albumina	0.3314
Calcio	0.5595
Fosforo	0.4712
Magnesio	0.2293
Sodio	0.912
Potasio	0.0030 *
Hierro	0.8983
Ferritina	0.1514
Transferrina	0.3277
Sat. Transferrina	0.5839
Vitamina B12	0.2053

PCR	0.1868
Procalcitonina	0.2369
F.Glomerular	0.1613
TSH	0.2397
HbA1c	0.7981
Vitamina D-OH25	0.0962
Hemoglobina	0.108
PTH	0.4036

Tabla 144. Datos p valor según caries

*Datos significativamente estadísticos.

6.2.4 Periodontitis

6.2.4.1 Glucosa

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Glucosa	No	14	48	118.25	133.5	169.21	94.34	222	355
Glucosa	Sí	21	65	112.00	158.0	172.19	81.93	203	365

Tabla 145. Descriptivo de Glucosa según periodontitis.

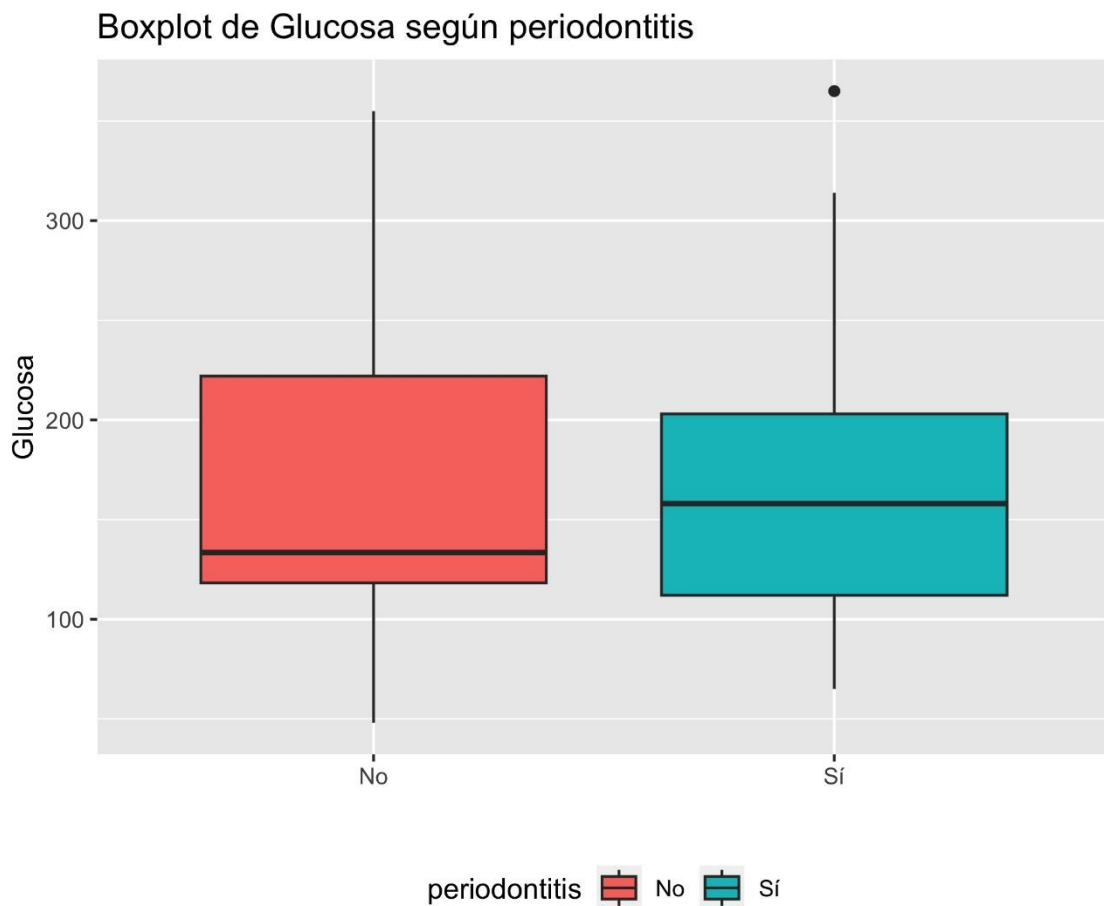


Figura 115. Boxplot de Glucosa según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.1, p\text{-value} = 0.92, p > 0.05)$.

6.2.4.2 Urea

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Urea	No	14	24	34	51	63.50	46.07	74.5	203
Urea	Sí	21	25	34	49	60.86	39.74	69.0	186

Tabla 146. Descriptivo de Urea según periodontitis.

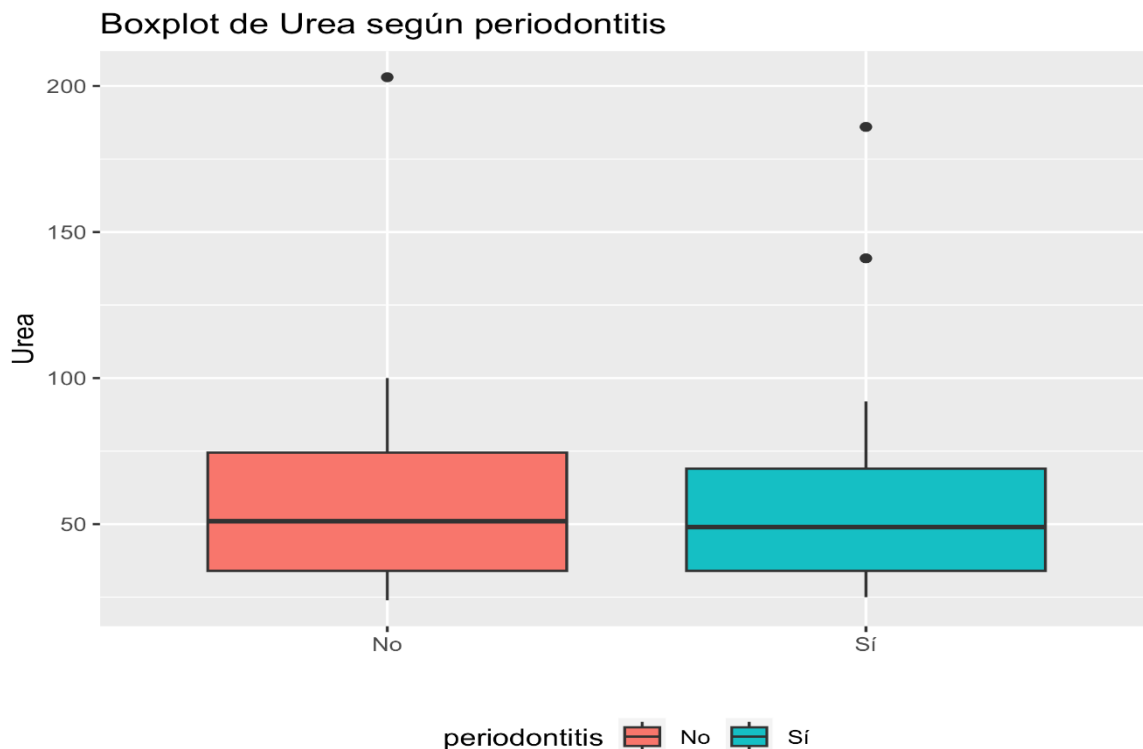


Figura 116. Boxplot de Urea según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W =149, p-value=0.95, p>0.05).

6.2.4.3 Creatinina

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Creatinina	No	14	0.49	0.75	0.88	1.16	0.71	1.30	3.24
Creatinina	Sí	21	0.48	0.80	1.13	1.48	1.31	1.66	6.79

Tabla 147. Descriptivo de Creatinina según periodontitis.

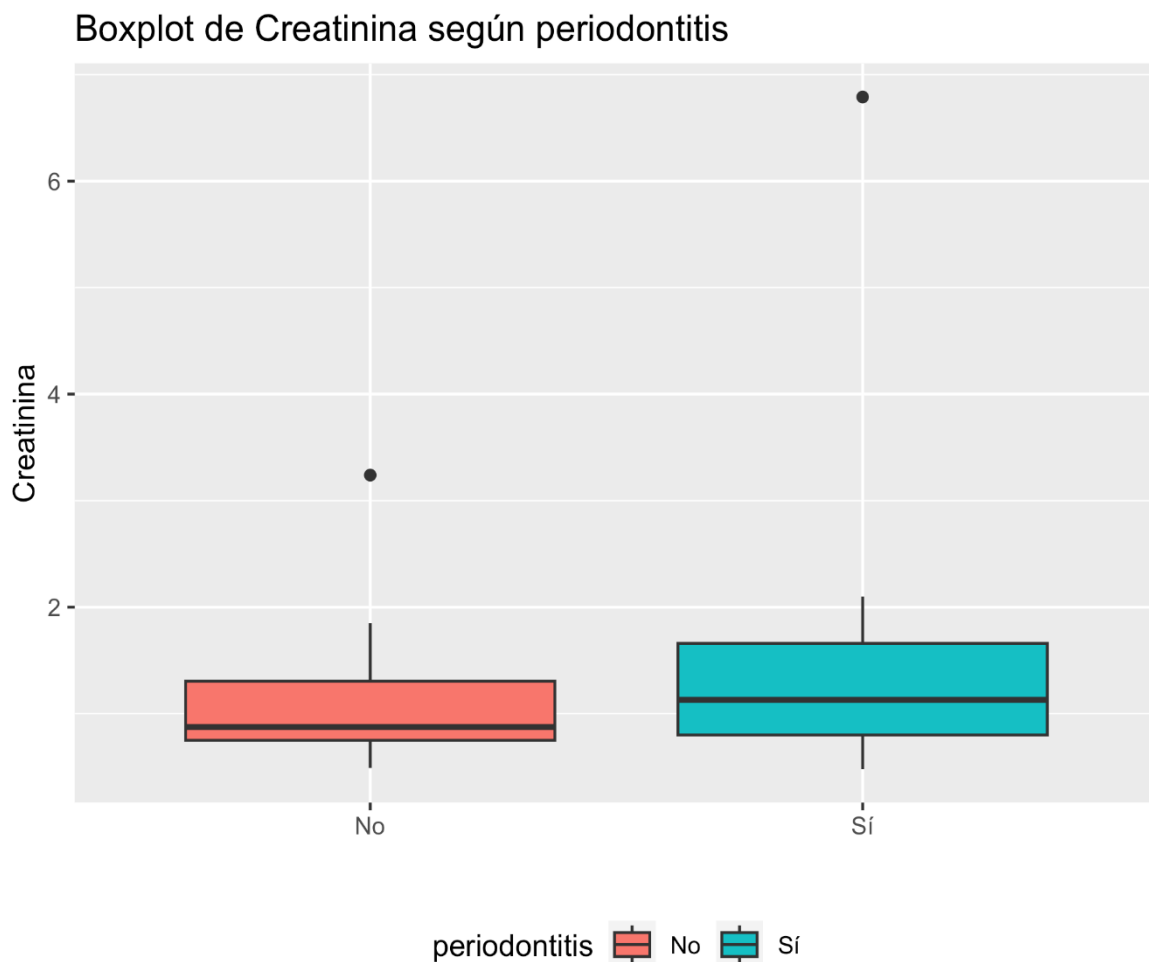


Figura 117. Boxplot de Creatinina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 118, p-value=0.33, p>0.05).

6.2.4.4 Ácido úrico

Primeramente representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ácido úrico	No	14	2.4	3.95	6.5	6.16	2.57	7.18	10.9
Ácido úrico	Sí	21	2.2	4.50	5.5	6.00	2.37	7.20	12.4

Tabla 148. Descriptivo de Ácido úrico según periodontitis.

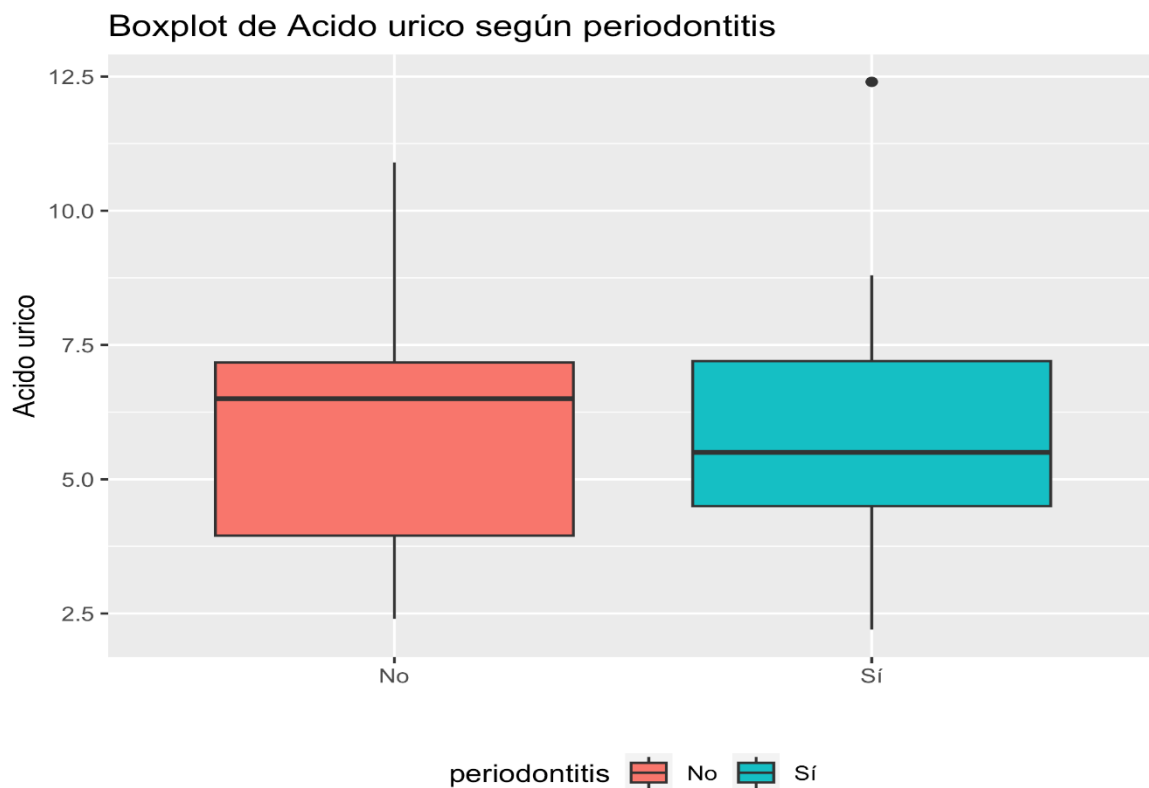


Figura 118. Boxplot de Ácido úrico según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = 0.19, p\text{-value} = 0.84, p > 0.05)$.

6.2.4.5 Albumina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Albumina	No	14	2.4	3.0	3.55	3.39	0.64	3.8	4.5
Albumina	Sí	21	3.0	3.3	3.60	3.82	1.07	4.0	8.1

Tabla 149. Descriptivo de Albumina según periodontitis.

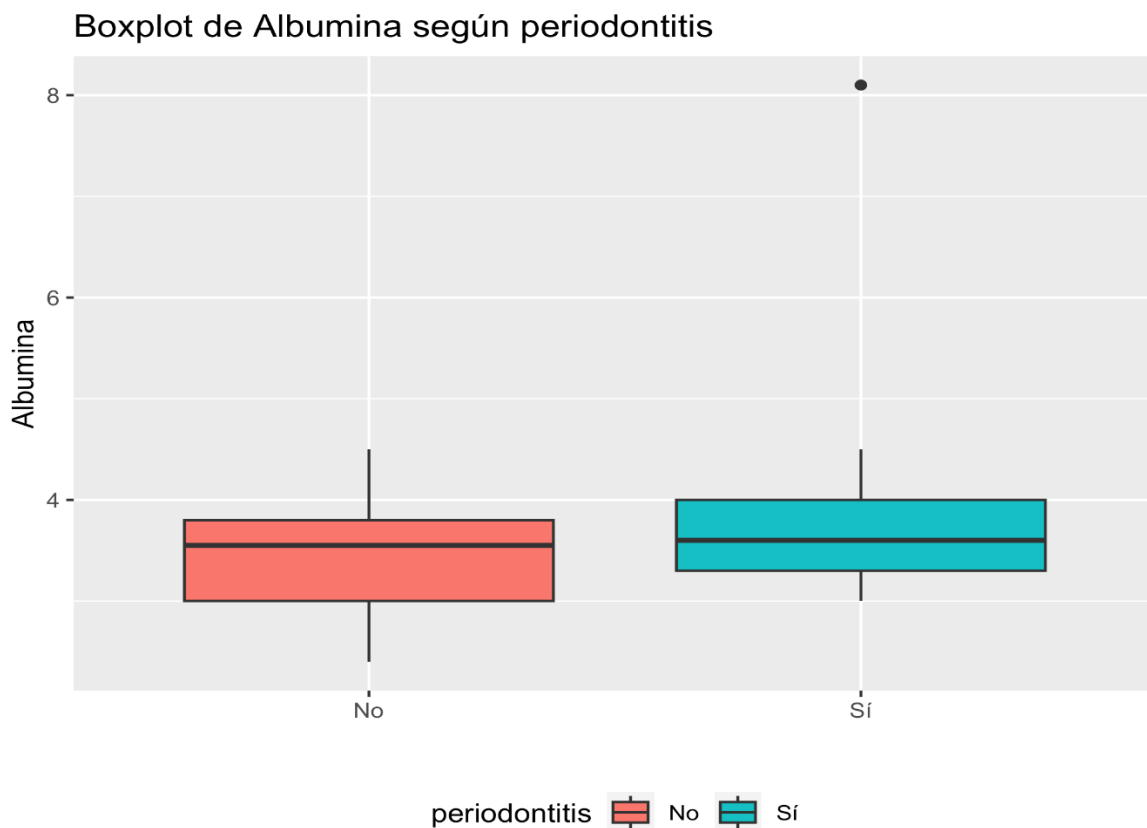


Figura 119. Boxplot de Albumina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 120, p-value=0.37, p>0.05).

6.2.4.6 Calcio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Calcio	No	14	7.8	8.22	8.7	8.69	0.58	9.23	9.6
Calcio	Sí	21	7.7	8.50	8.9	8.82	0.55	9.10	10.1

Tabla 150. Descriptivo de Calcio según periodontitis.

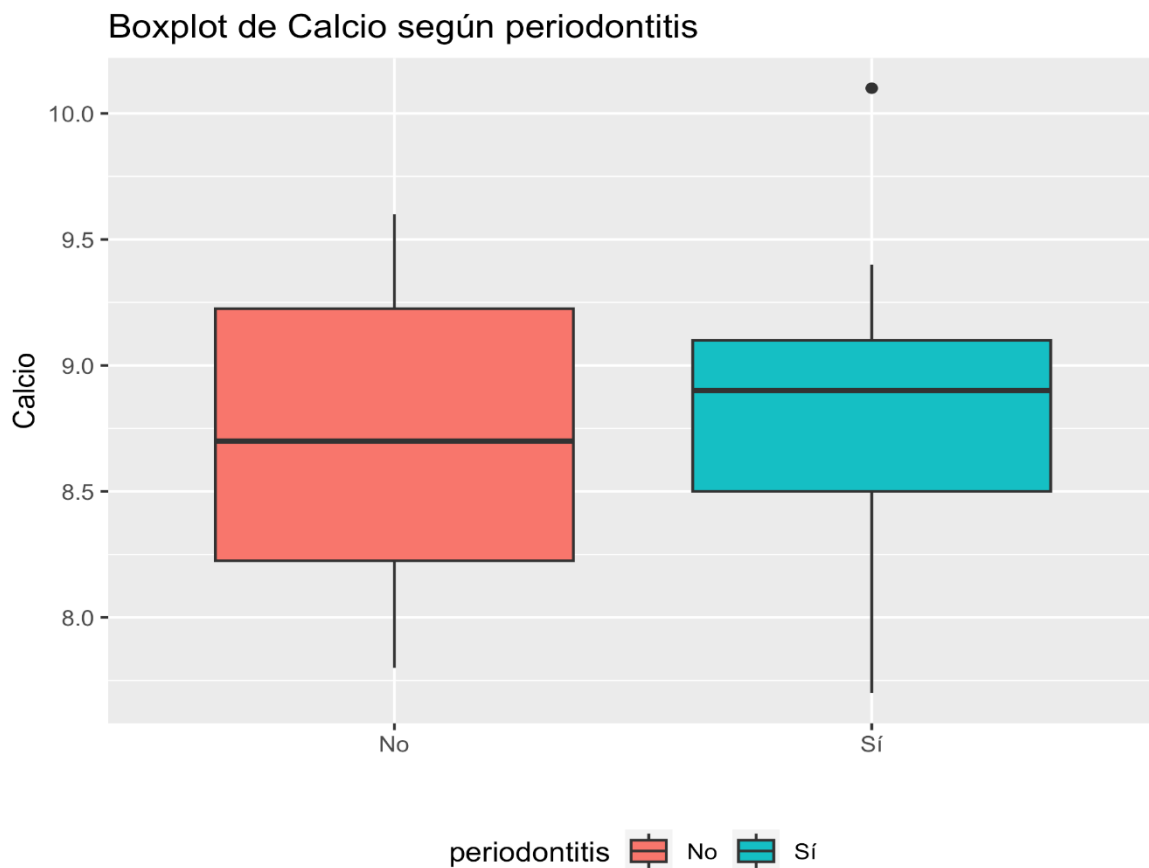


Figura 120. Boxplot de Calcio según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.65, p\text{-value}=0.51, p>0.05)$.

6.2.4.7 Fósforo

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Fosforo	No	13	2.1	3.2	3.6	3.66	0.76	4.1	4.9
Fosforo	Sí	21	2.4	3.4	3.5	3.84	1.35	3.8	9.1

Tabla 151. Descriptivo de Fosforo según periodontitis.

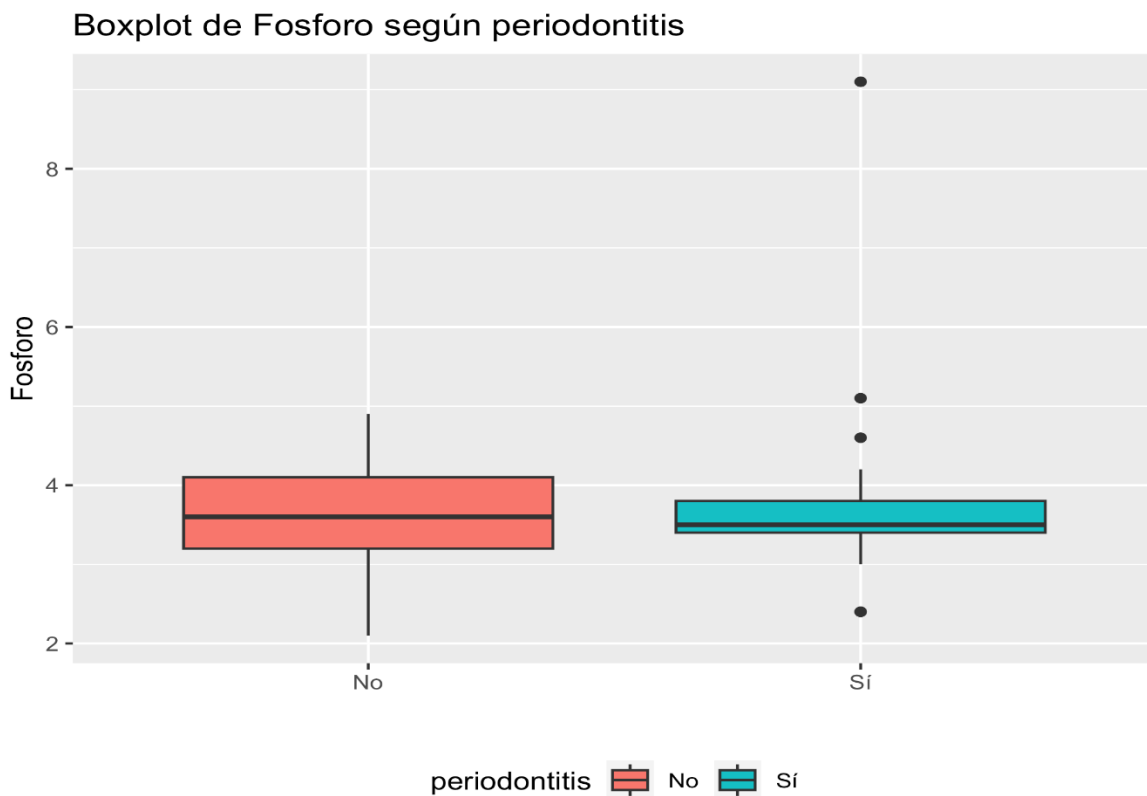


Figura 121. Boxplot de Fosforo según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 138.5$, $p\text{-value}=0.95$, $p>0.05$).

6.2.4.8 Magnesio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Magnesio	No	13	1.2	1.6	1.80	1.89	0.49	2.0	3.2
Magnesio	Sí	20	1.5	1.7	1.95	1.94	0.27	2.1	2.5

Tabla 152. Descriptivo de Magnesio según periodontitis.

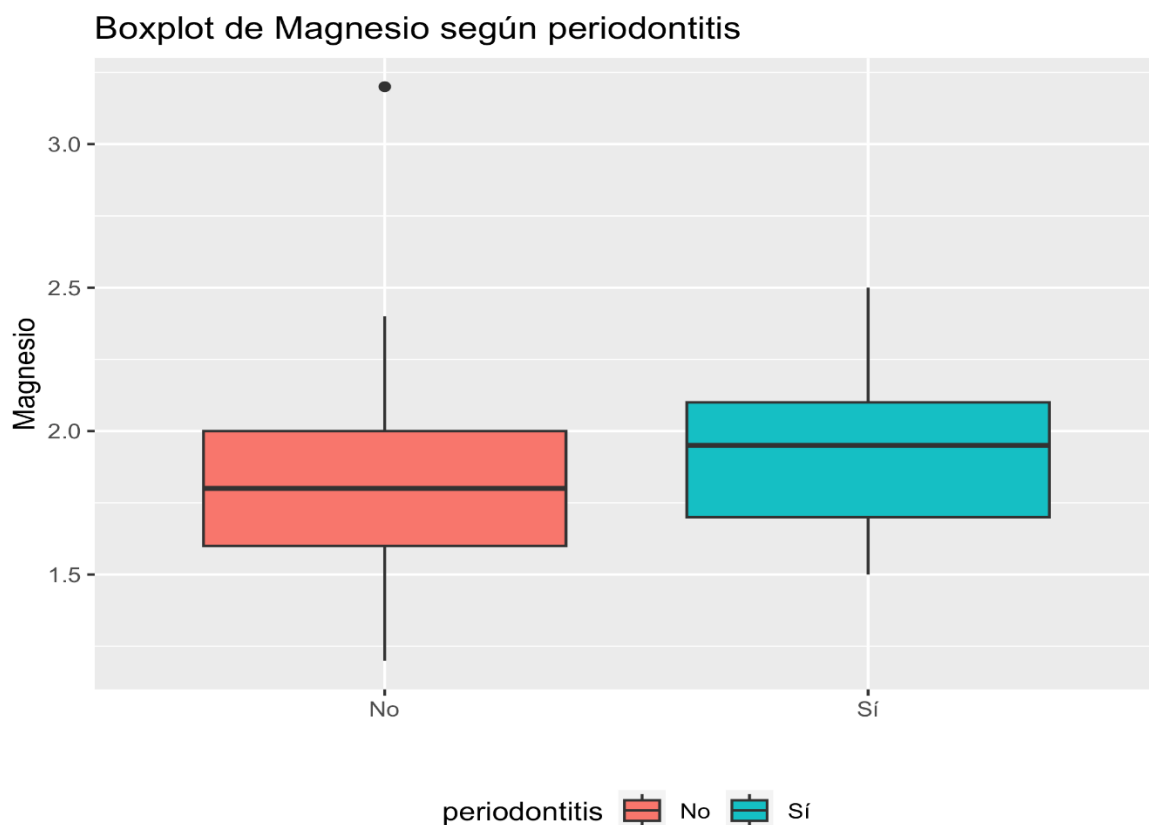


Figura 122. Boxplot de Magnesio según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 103 , p-value=0.32, p>0.05).

6.2.4.9 Sodio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Sodio	No	14	134	138.25	140	140.14	3.86	141	151
Sodio	Sí	21	136	138.00	140	140.48	2.64	143	145

Tabla 153. Descriptivo de Sodio según periodontitis.

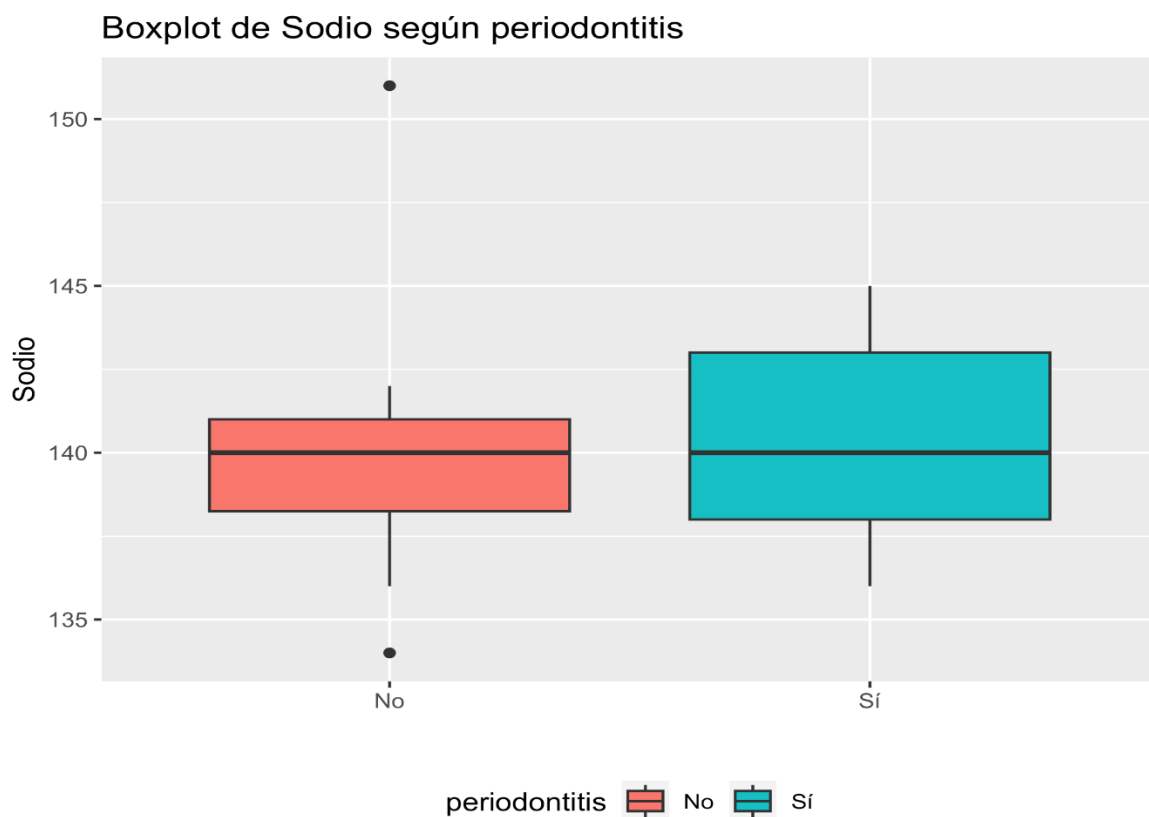


Figura 123. Boxplot de Sodio según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 131 , p-value=0.59, p>0.05).

6.2.4.10 Potasio

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máy
Potasio	No	14	3.5	3.92	4.3	4.34	0.72	4.5	6.2
Potasio	Sí	21	3.4	3.80	4.2	4.25	0.52	4.6	5.4

Tabla 154. Descriptivo de Potasio según periodontitis.

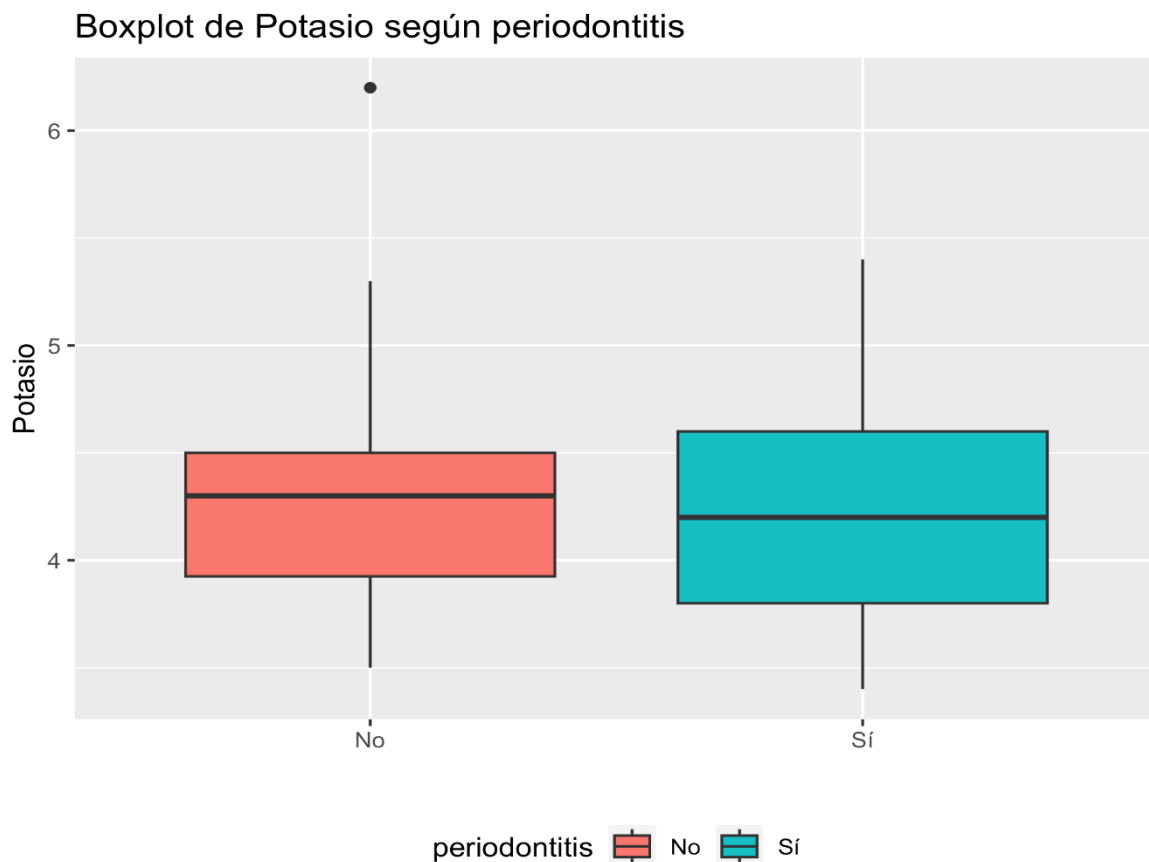


Figura 124. Boxplot de Potasio según periodontitis.

Figura 125.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.46, p\text{-value}=0.65, p>0.05)$.

6.2.4.11 Hierro

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hierro	No	14	10	36.25	39.5	46.07	25.92	52.5	122
Hierro	Sí	21	13	32.00	52.0	61.67	41.54	90.0	157

Tabla 155. Descriptivo de Hierro según periodontitis.

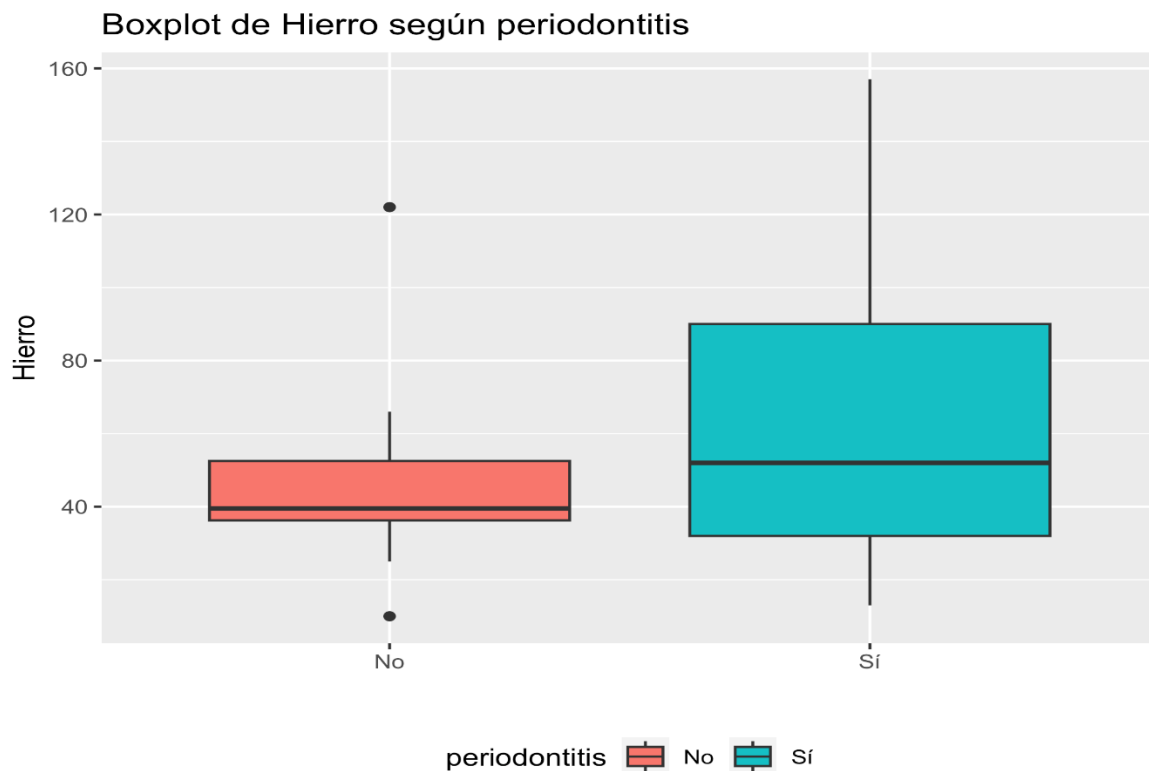


Figura 126. Boxplot de Hierro según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 116.5.5, p-value=0.31, p>0.05).

6.2.4.12 Ferritina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Ferritina	No	14	37	103.5	181.5	333.29	448.76	359.75	1775
Ferritina	Sí	21	15	45.0	183.0	205.90	183.32	250.00	742

Tabla 156. Descriptivo de Ferritina según periodontitis.

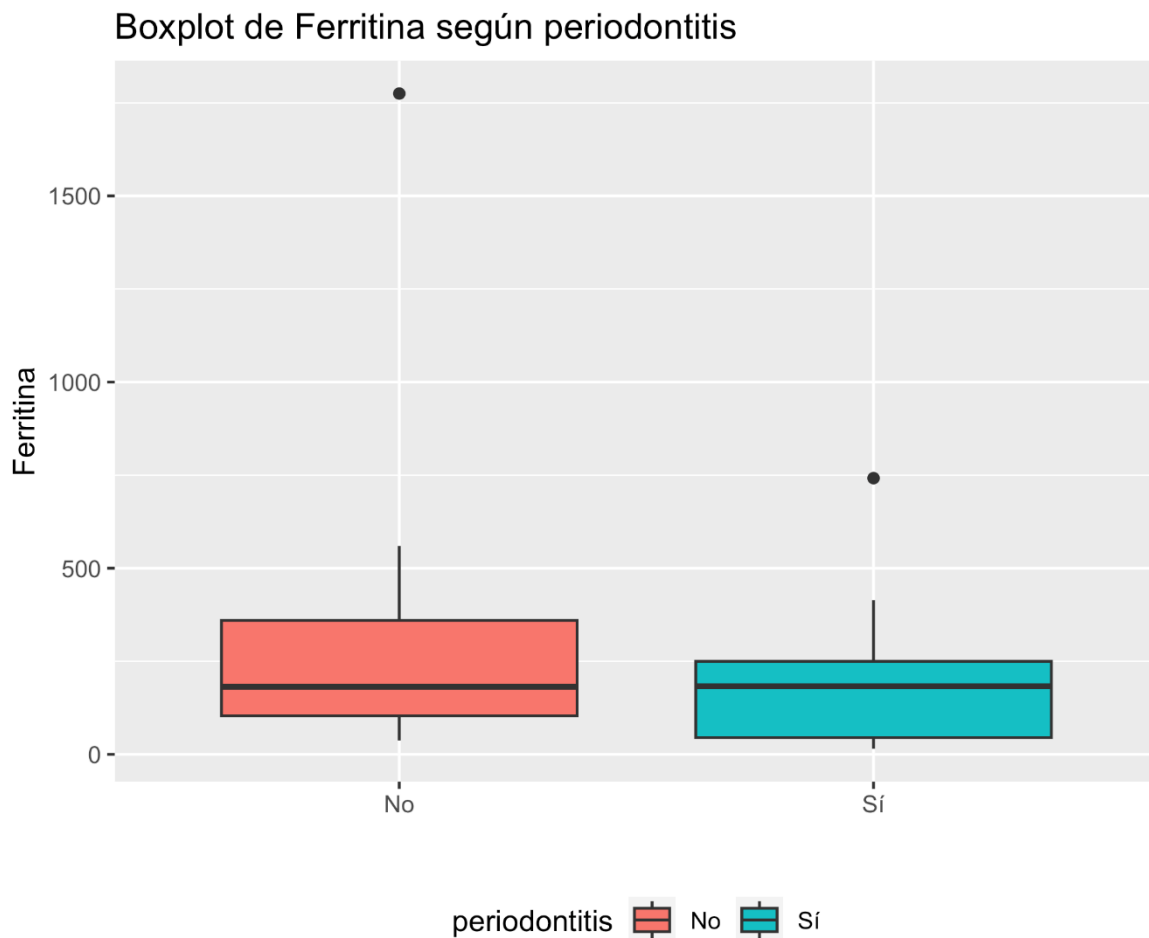


Figura 127. Boxplot de Ferritina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 169$, $p\text{-value}=0.47$, $p>0.05$).

6.2.4.13 Transferrina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mfn	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Transferrina	No	14	121	163.75	200	207.21	58.28	245.5	316
Transferrina	Sí	21	148	190.00	211	222.24	49.41	256.0	326

Tabla 157. Descriptivo de Transferrina según periodontitis.

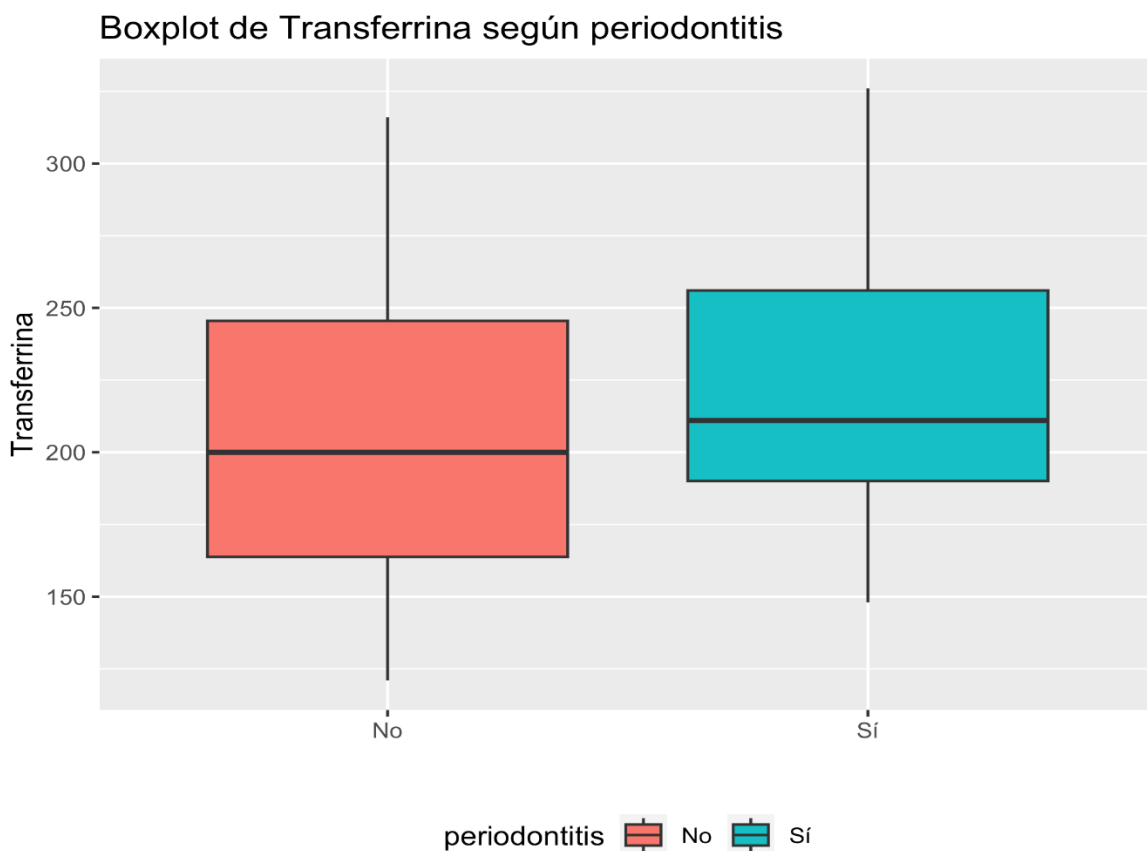


Figura 128. Boxplot de Transferrina según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $t(33) = -0.82, p\text{-value}=0.41, p>0.05$.

6.2.4.14 Sat. Transferrina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Sat transferrina	No	14	3.8	12.03	13.75	15.77	6.83	21.13	27.0
Sat transferrina	Sí	21	3.4	9.90	18.00	19.91	13.36	24.80	50.6

Tabla 158. Descriptivo de Sat transferrina según periodontitis.

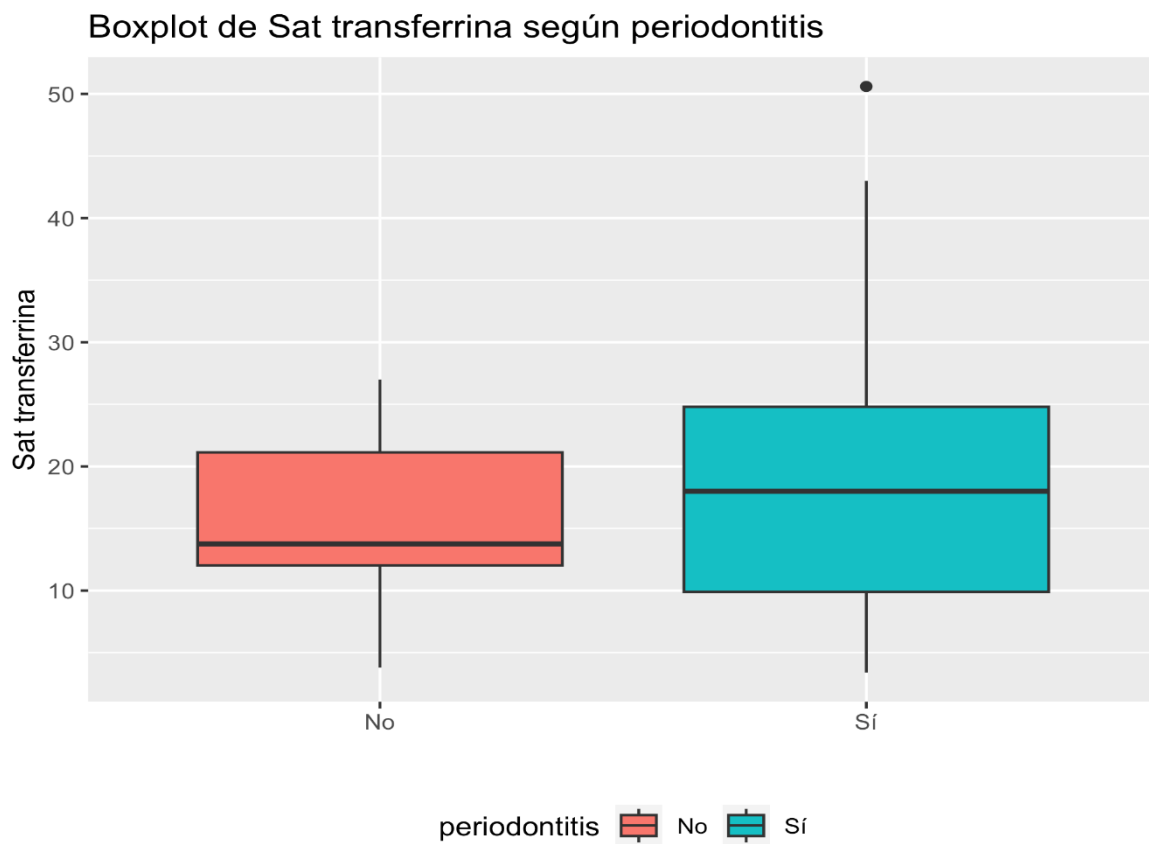


Figura 129. Boxplot de Sat transferrina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 137.5, p-value=0.76, p>0.05).

6.2.4.15 Vitamina B12

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
VITAMINA B12	No	14	165	396.25	442.5	582.29	443.97	646.25	2000
VITAMINA B12	Sí	20	162	293.25	414.5	615.60	521.75	666.25	2000

Tabla 159. Descriptivo de VITAMINA B12 según periodontitis.

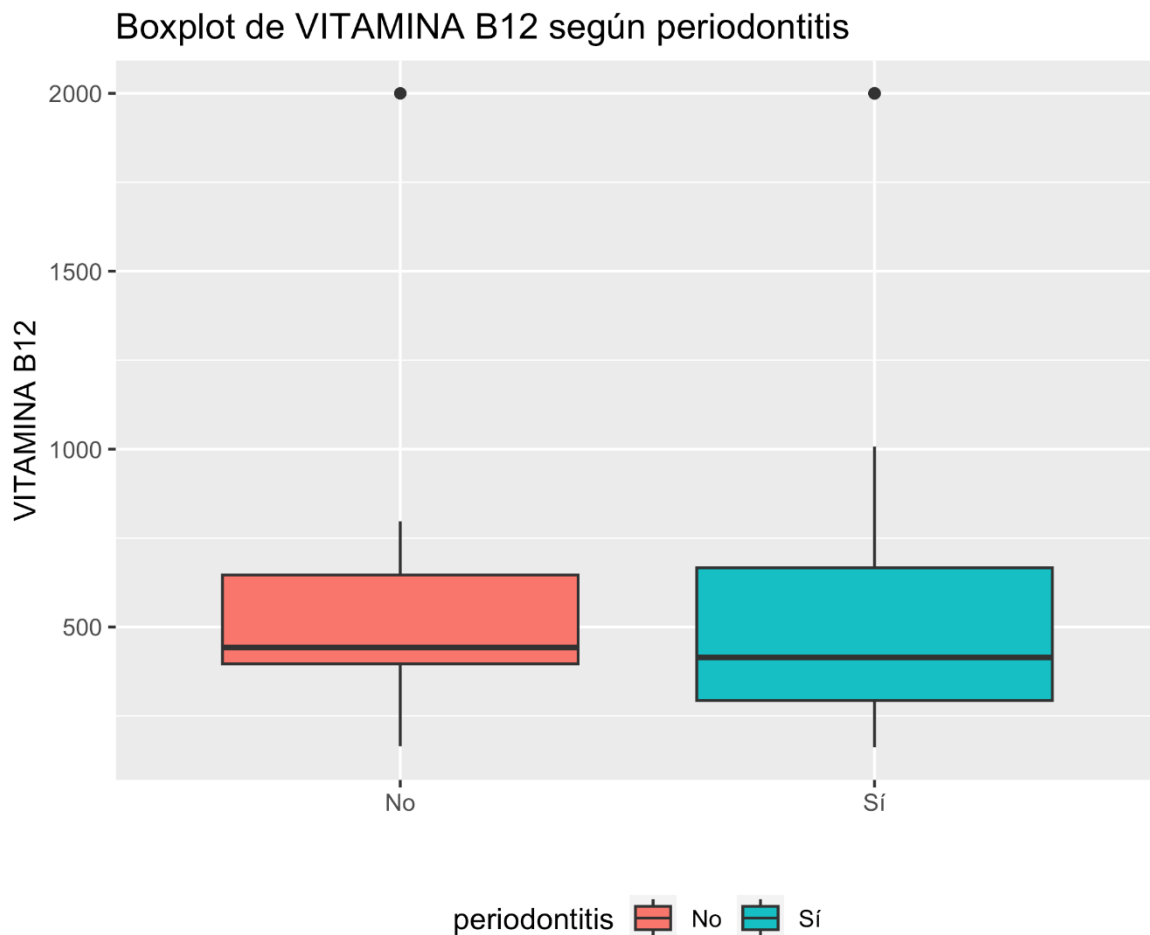


Figura 130. Boxplot de VITAMINA B12 según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W =156, p-value=0.58, $p > 0.05$).

6.2.4.16 PCR

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
PCR	No	14	0.40	0.72	3.15	3.08	2.67	3.82	9.7
PCR	Sí	21	0.04	0.50	1.00	3.54	5.32	3.00	18.1

Tabla 160. Descriptivo de PCR según periodontitis.

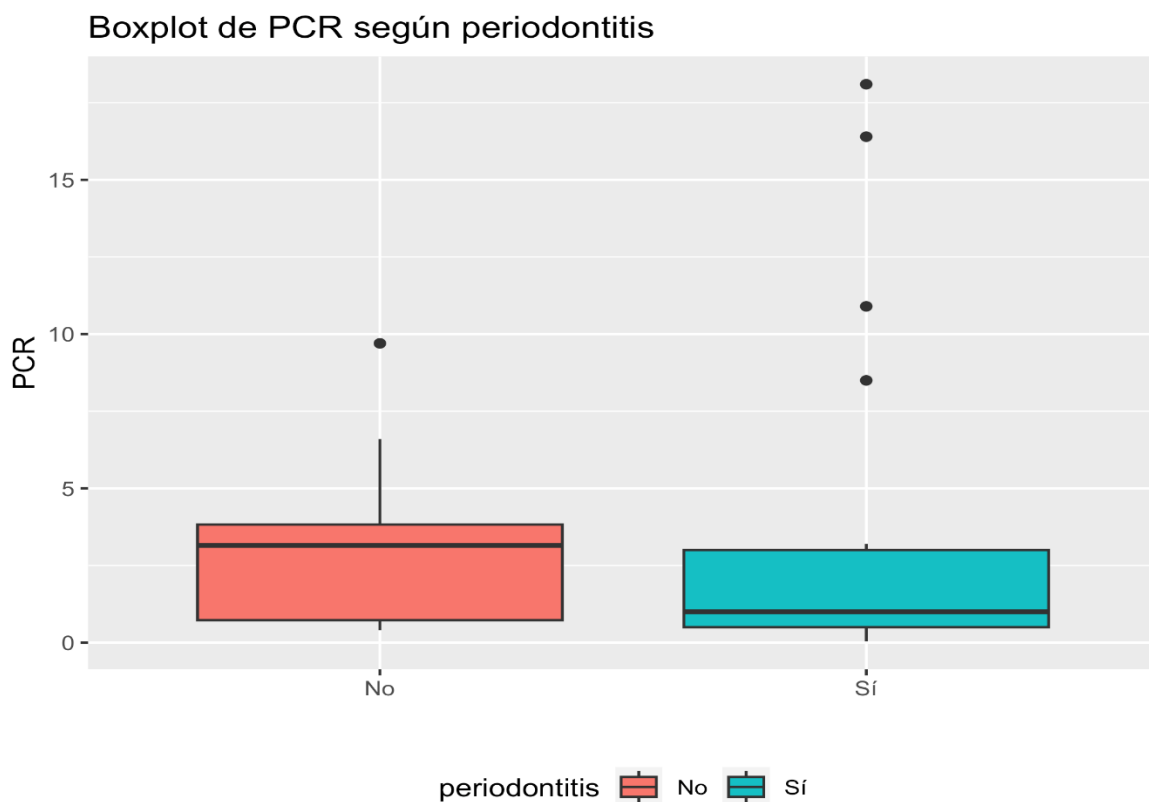


Figura 131. Boxplot de PCR según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: ($W = 174.5$, $p\text{-value}=0.36$, $p>0.05$).

6.2.4.17 Procalcitonina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Procalcitonina	No	12	0	0.02	0.06	0.22	0.29	0.35	0.72
Procalcitonina	Sí	19	0	0.03	0.04	1.49	6.22	0.09	27.17

Tabla 161. Descriptivo de Procalcitonina según periodontitis.

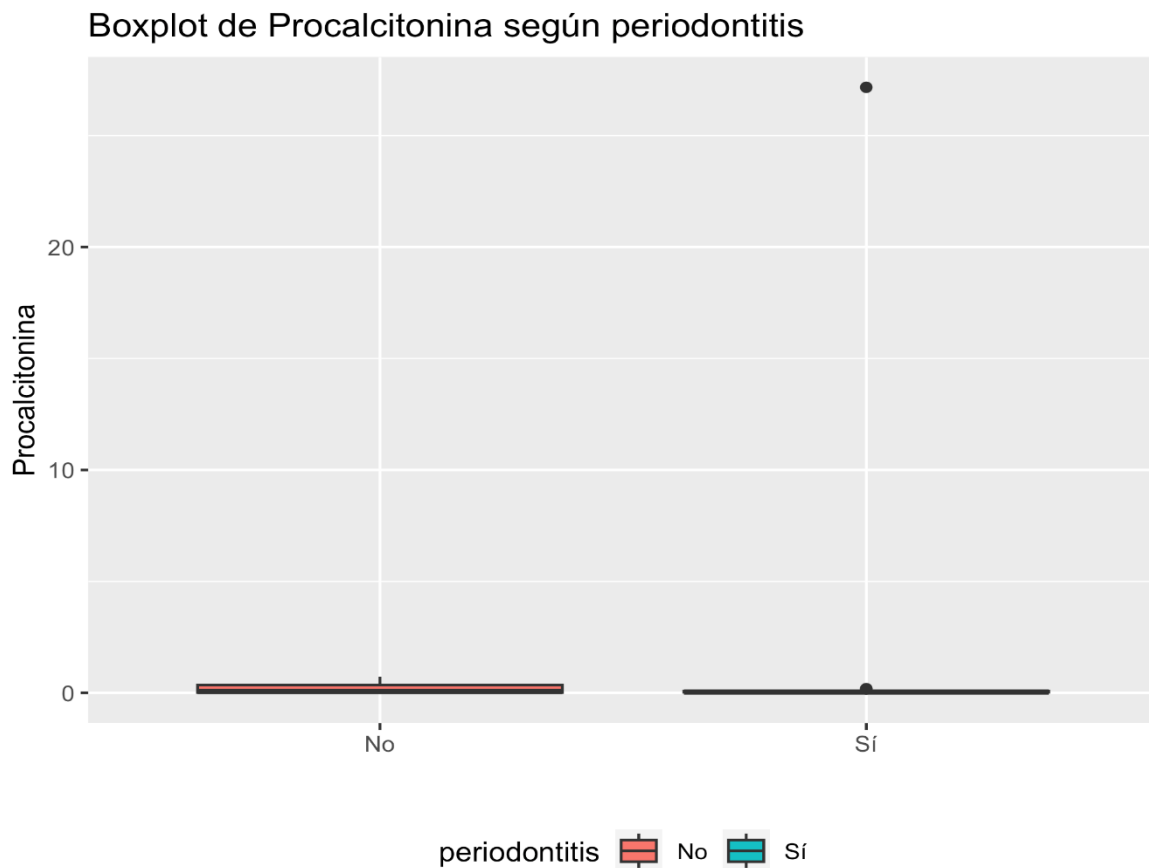


Figura 132. Boxplot de Procalcitonina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y no tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 112.5, p-value=0.96, p>0.05).

6.2.4.18 F. Glomerular

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
F. Glomerular	No	14	22.65	56.13	64.26	78.97	44.38	97.34	191.49
F. Glomerular	Sí	21	9.57	38.25	67.99	67.69	33.46	91.53	121.92

Tabla 162. Descriptivo de F. Glomerular según periodontitis.

periodontitis N Mfn Q1 Mediana Media Sd Q3 Máx



Figura 133. Boxplot de F. Glomerular según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(33) = -0.86, p\text{-value}=0.39 p>0.05)$.

6.2.4.19 TSH

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mfn	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
TSH	No	14	0.83	1.61	2.36	2.68	1.54	3.39	6.61

	periodontitis	N	Mfn	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
TSH	Sí	21	0.23	0.65	1.23	1.47	1.10	1.96	4.31

Tabla 163. Descriptivo de TSH según periodontitis.

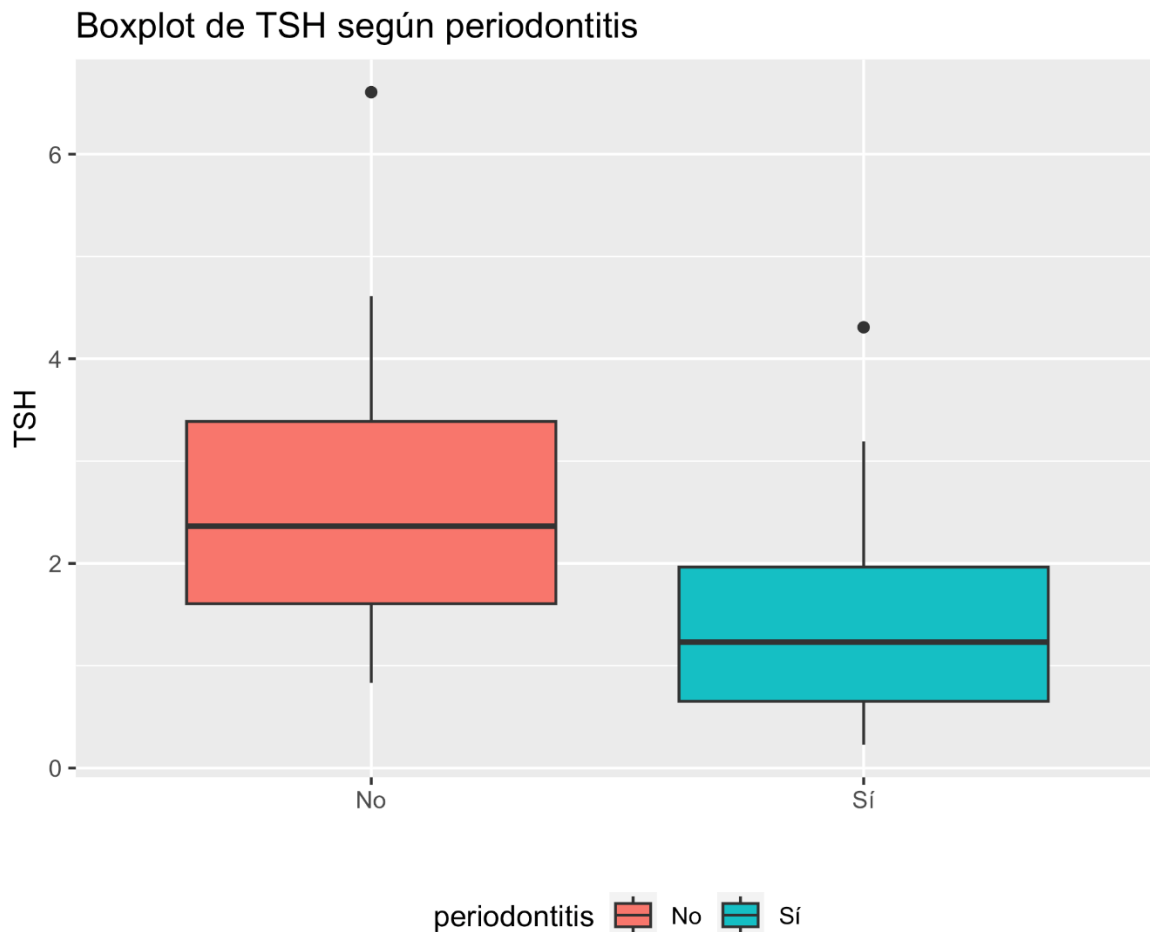


Figura 134. Boxplot de TSH según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 225, p-value=0.00, $p < 0.05$, $r = 0.44$).

6.2.4.20 HbA1c

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
HbA1c	No	14	5.7	7.12	8.55	8.28	1.71	9.45	10.7
HbA1c	Sí	21	5.2	6.40	6.80	7.69	2.04	8.40	14.2

Tabla 164. Descriptivo de HbA1c según periodontitis.

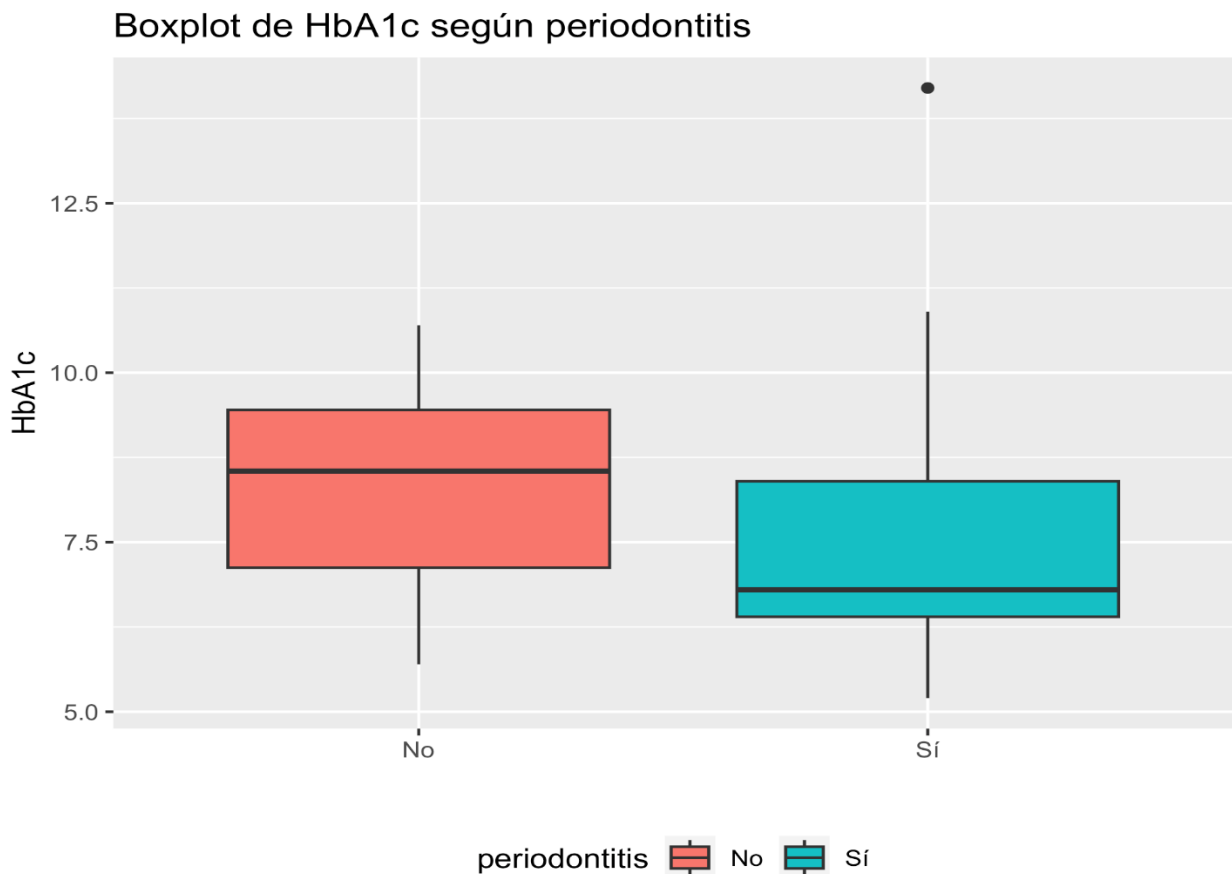


Figura 135. Boxplot de HbA1c según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 182, p-value=0.24, p>0.05).

6.2.4.21 Vitamina D-0H25

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Vitamina D-0H25	No	14	8.4	10.25	13.15	16.66	8.79	20.85	33.1
Vitamina D-0H25	Sí	20	7.8	9.55	18.40	20.79	17.99	22.98	86.8

Tabla 165. Descriptivo de Vitamina D-0H25 según periodontitis.

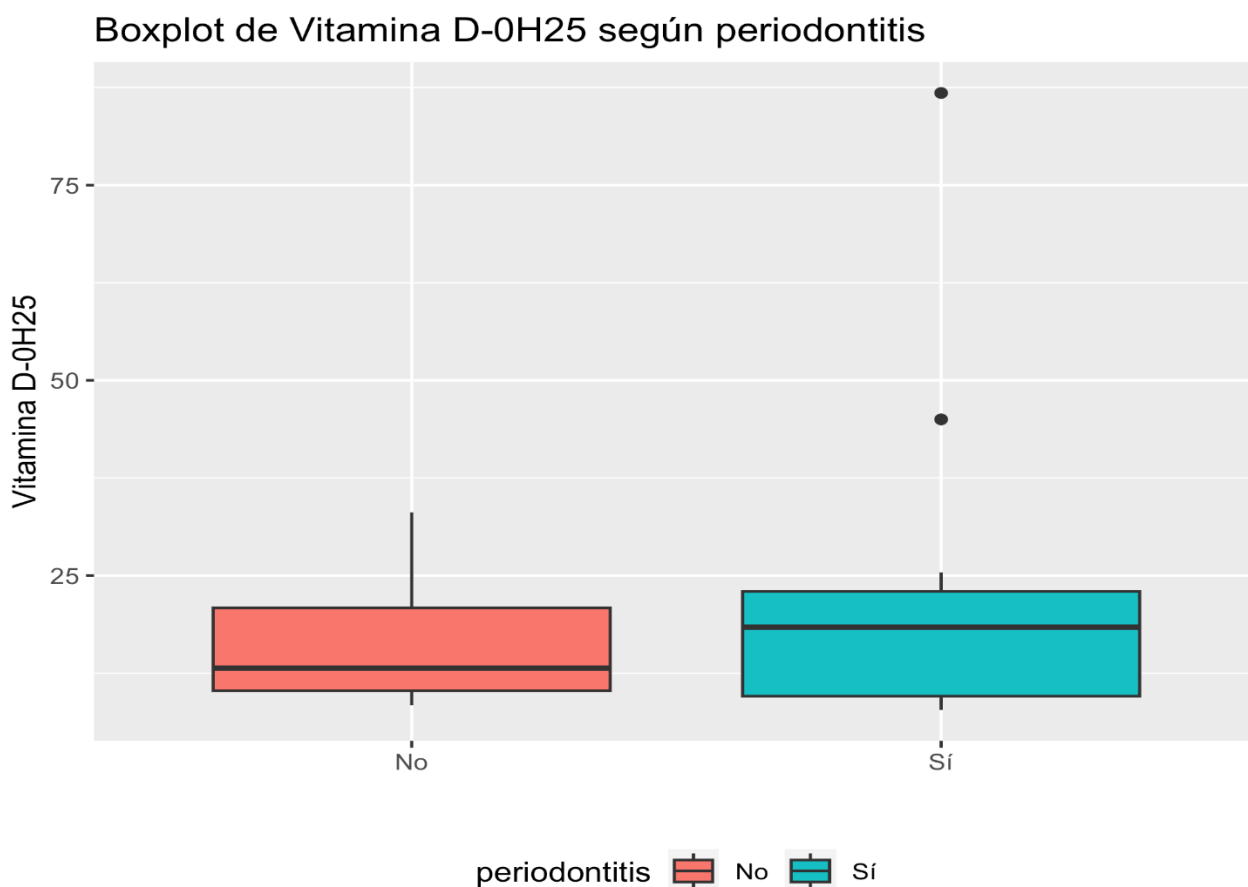


Figura 136. Boxplot de Vitamina D-0H25 según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W = 132.5, p-value=0.80, p>0.05).

6.2.4.22 Hemoglobina

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
Hemoglobina	No	14	7.3	8.93	9.7	10.29	2.11	11.02	14.5
Hemoglobina	Sí	21	3.7	9.40	11.7	11.22	2.51	12.70	14.3

Tabla 166. Descriptivo de Hemoglobina según periodontitis.

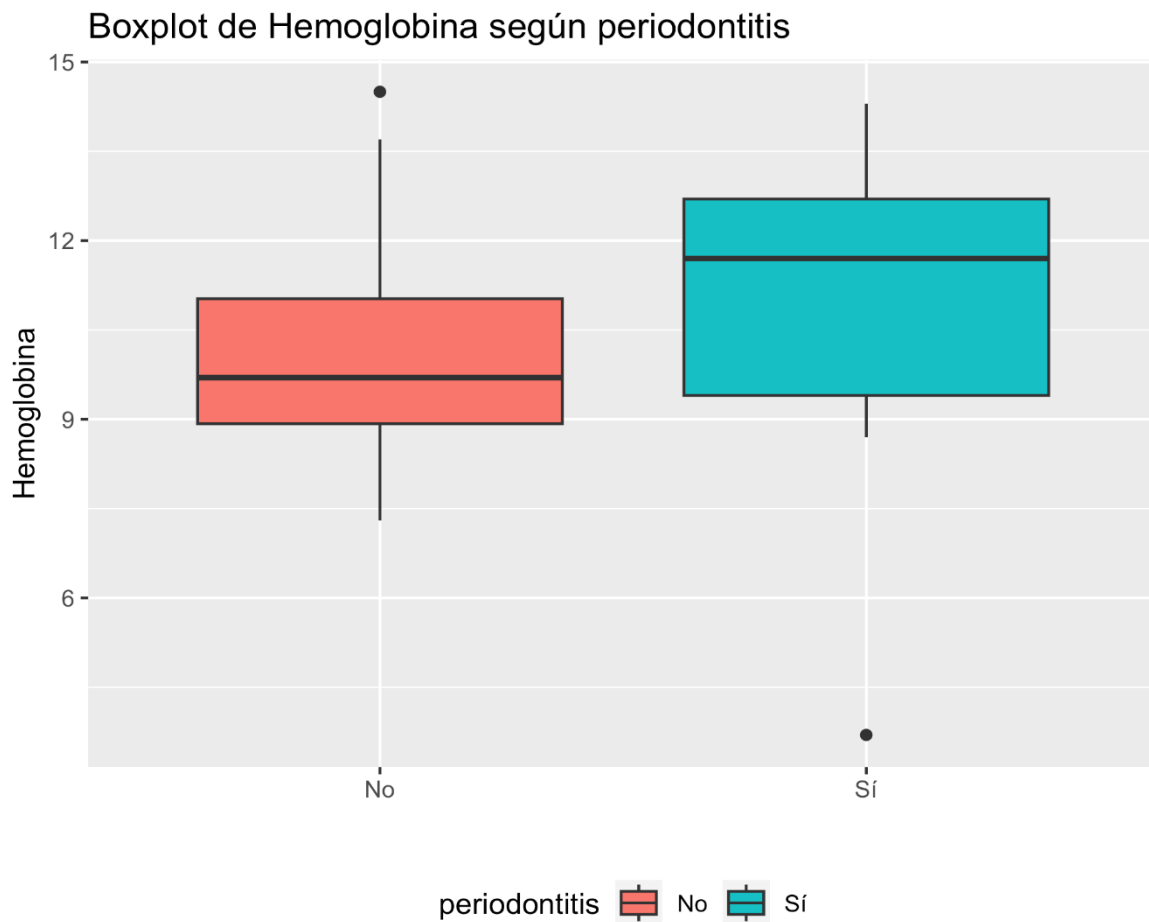


Figura 137. Boxplot de Hemoglobina según periodontitis.

No tenemos normalidad para alguno de los grupos y tenemos homocedasticidad. Por lo que no se puede usar el t-test y usamos la prueba U de Mann-Whitney, que es la alternativa no paramétrica al

t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: (W =103.5, p-value=0.14, p>0.05).

6.2.4.23 PTH

Primeramente, representamos un análisis descriptivo.

	periodontitis	N	Mín	Q1	Mediana	Media	Sd	Q3	Máx
PTH	No	6	39.9	70.22	113.0	96.37	37.88	123.75	129
PTH	Sí	11	9.6	28.65	67.8	72.34	57.34	103.45	186

Tabla 167. Descriptivo de PTH según periodontitis.

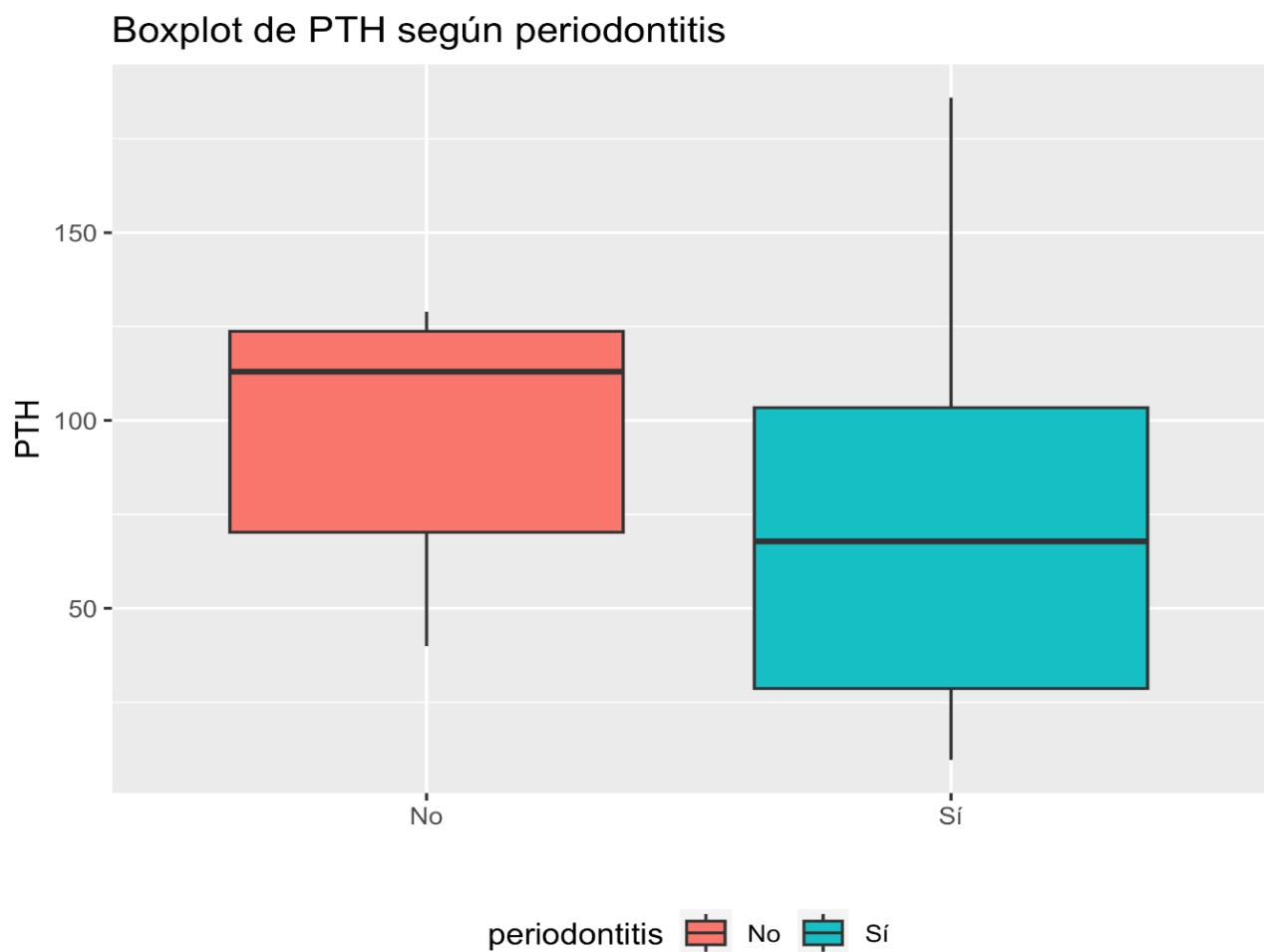


Figura 138. Boxplot de PTH según periodontitis.

Se asume la normalidad y la homocedasticidad. Por lo que podemos usar el t-test independiente. Obtenemos que no hay diferencias significativas. Lo reportamos de la siguiente manera: $(t(15) = -0.92, p\text{-value} = 0.37, p > 0.05)$.

6.2.4.24 Resumen periodontitis

	P- value
Glucosa	0.9216
Urea	0.9597
Creatinina	0.3372
Ácido úrico	0.8491
Albumina	0.3704
Calcio	0.5193
Fosforo	0.9575
Magnesio	0.3259
Sodio	0.5985
Potasio	0.6502
Hierro	0.3123
Ferritina	0.4742
Transferrina	0.418
Sat. Transferrina	0.7618
Vitamina B12	0.5874
PCR	0.3612
Procalcitonina	0.9674
F.Glomerular	0.3975

TSH	0.0077 *
HbA1c	0.2448
Vitamina D-0H25	0.8065
Hemoglobina	0.1475
PTH	0.374

Tabla 168. Datos de p valor según periodontitis

*Datos significativamente estadísticos.

6.2.5 Regresión logística

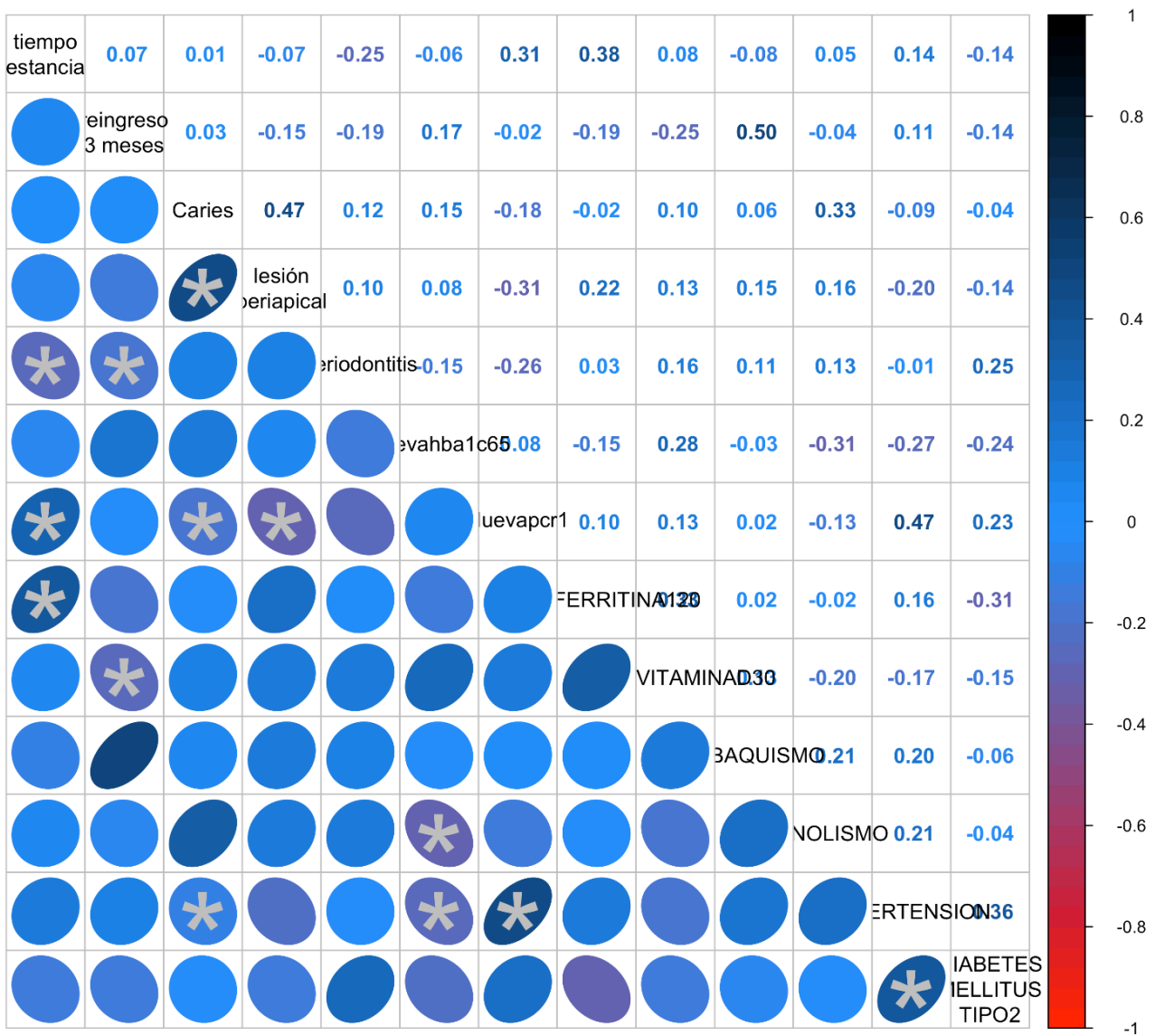


Figura 139. Regresion logistica/ Patología oral

Donde interpretamos los resultados de la siguiente manera:

- $s < |0.1|$): efecto despreciable.
- $|0.1| < s < |0.3|$: efecto pequeño.
- $|0.3| < s < |0.5|$: efecto mediano

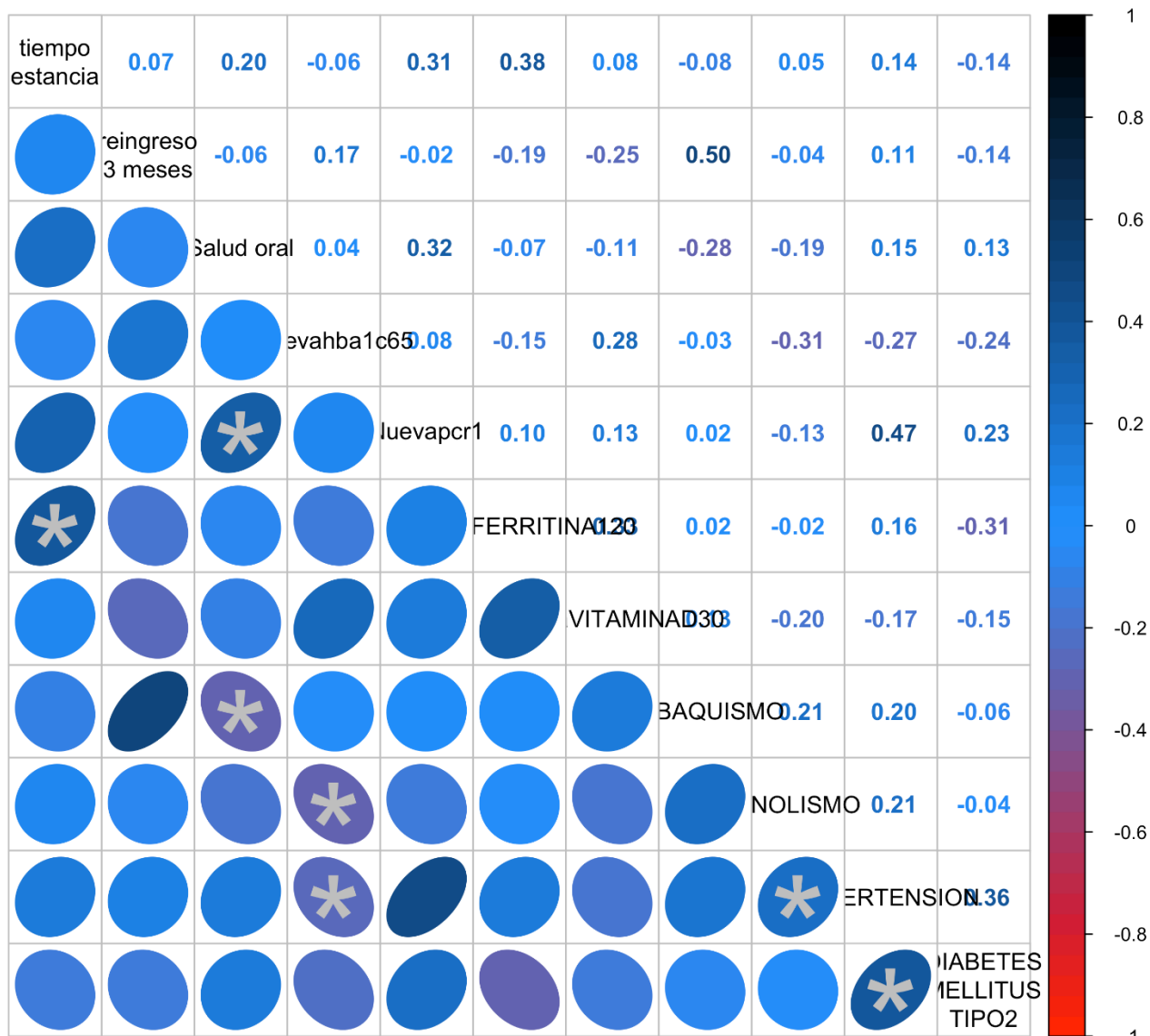


Figura 140. Regresión logística / Salud oral

Donde interpretamos los resultados de la siguiente manera:

- $s < |0.1|$: *efecto despreciable.*
- $|0.1| < s < |0.3|$: *efecto pequeño.*
- $|0.3| < s < |0.5|$: *efecto mediano*

7. Discusión

7 DISCUSIÓN

La relación entre la diabetes mellitus y la patología oral está bien documentada. Las alteraciones analíticas que provocan las enfermedades orales pueden verse exacerbadas en los pacientes diabéticos, debido a mal control glucémico a lo largo de su vida, al ser una patología crónica. Todo esto puede tener efectos perjudiciales a nivel sistémico, complicando el estado general de los pacientes y disminuyendo su calidad de vida ^{89,90}.

La colaboración interprofesional entre médicos y odontólogos debería mejorarse, aumentando la información que recibe el paciente, para así mejorar sus tratamientos. Está documentado que un mejor control de la salud oral mejoraría el control glucémico, que a su vez mejoraría la salud oral, disminuyendo las visitas a largo plazo, tanto al médico como al odontólogo⁹¹. Analizando los resultados de nuestro estudio mediante regresión logística, obtenemos una relación con efecto leve entre salud oral con tiempo de estancia ($s = 20$) y tabaquismo ($s=0.28$), y una relación con efecto mediano entre tiempo de estancia con la PCR ($s = 0.31$) y la ferritina ($s = 38$), y entre salud oral con PCR ($s = 0.32$). Si analizamos los datos desglosando los apartados de salud oral obtenemos una relación leve entre periodontitis con tiempo de estancia ($s=0.25$), con reingreso ($s=0.19$), con PCR ($s=0.26$), con vitamina D ($s=0.16$). Caries y lesión periapical tienen una relación despreciable con tiempo de estancia y la lesión periapical tiene una relación leve con reingreso ($s=0.15$)

Según el estudio de **Poudel y cols. (2018)**⁷⁰ la mayoría de los pacientes diabéticos desconocen la relación entre salud oral y diabetes. Los pacientes mejor informados tienen mejores hábitos y presentan menores complicaciones. Además, se observó que los pacientes diabéticos no están bien informados sobre los riesgos de un mal cuidado de la salud oral y que los hábitos de higiene bucal y las visitas al odontólogo tienen menor frecuencia de la que sería recomendable.

7.1 DISCUSIÓN DEL MÉTODO

7.1.1 Muestra

El cálculo muestral se realizó aceptando una potencia de 0.81 para el test de la t de Student y un 0.76 para el test de Wilcoxon / U de Mann-Whitney para dos muestras, con una confianza del 95%. Para el test de la Chi cuadrado se admitió una potencia de 0.76 para 3 categorías y 0.75 para 4 categorías. Estas estimaciones de potencia sirven como referencia a la hora de realizar los análisis estadísticos.

Evidentemente, esto puede variar del tamaño del efecto real (que es desconocido) y del número de sujetos en cada uno de los grupos que se comparen, pero hemos tenido en cuenta en estos cálculos tamaños del efecto razonables y un tamaño muestral similar al disponible en este trabajo.

Hemos de tener en cuenta que esta tesis doctoral se ha realizado en una época de pandemia mundial. Debido a esto, los pacientes hospitalizados tenían miedo a infectarse con el virus SARS-CoV-2, la mayoría de los pacientes entrevistados (80%) no quisieron participar en el estudio, bien porque ellos no se encontraban seguros o bien porque sus familiares o acompañantes, tenían miedo de animarlos a participar.

7.1.2 Estudio radiográfico.

Se utilizó una ortopantomografía para analizar periodontitis, caries y lesión periapical. Aunque una exploración clínica hubiese ayudado en el diagnóstico, la seguridad de los pacientes debía primar, ante todo, por lo que al realizar la ortopantomografía, el tiempo de exposición del paciente sin mascarilla en periodo de alta incidencia de COVID, era menor que si realizábamos la serie radiográfica junto la exploración clínica. Por esta misma razón se evitó la entrada a la zona de sillones de la Clínica Odontológica Universitaria, zona donde se realizan las radiografías periapicales, al no haber separación entre sillones, la necesidad de tratar a los pacientes sin mascarilla, sumado a los aerosoles que producen los equipos dentales (turbinas y contra ángulos) aumentaban el riesgo a contraer alguna enfermedad en pacientes con un estado de salud delicado. Por último, tuvimos en cuenta que los pacientes tenían dificultades para permanecer mucho tiempo en el sillón dental, por lo que una ortopantomografía era una prueba más rápida y cómoda para ellos que toda una serie radiográfica. Numerosos estudios han utilizado la ortopantomografía como método diagnóstico^{26,92}.

Sin embargo, hemos de tener en cuenta que para un correcto diagnóstico de la periodontitis es necesario recoger una serie de parámetros clínicos: índice de placa, profundidad de sondaje periodontal, presencia de sangrado al sondaje, recesión gingival, compromiso de la furca, movilidad dental y trauma oclusal. De todos estos datos que no hemos podido recoger, quizás el más importante es la evolución del sangrado después del sondaje. Con este parámetro, podemos evaluar la inflamación que nos indicará si la enfermedad esta activa o tratada y mantenida. Al valorar la periodontitis solo a nivel radiográfico valoramos la pérdida ósea interproximal, pero es imposible saber la actividad de la misma⁴².

A pesar de no haber realizado una exploración oral, ésta, por si sola, no nos asegura un correcto diagnóstico con un 100% de certeza. Según **Selwitz y cols.**⁵ la cantidad de caries infradiagnosticadas

es alta en diagnósticos con exploración oral, por lo que el diagnóstico de la caries es necesario completarlo con ortopantomografías y si es posible, con radiografías de aleta de mordida. Según el estudio **el Pakbaznejd Emaeili y cols.**¹³ se observó que cuando se realizaba una revisión oral clínica sin radiografía no se diagnosticaban caries interproximales. Sobre todo, en molares y premolares.

Por lo tanto, y apoyándonos en estos estudios previos, podemos decir que la utilización de la ortopantomografía para analizar la patología oral

es un método adecuado y que, a pesar de tener un rango de error y limitaciones, el realizar un examen visual no asegura un mayor índice de acierto, en los diagnósticos, aunque si pueden complementarse, sobre todo en algunas caries que no se reflejan en la radiografía cuando la descalcificación es escasa.

7.1.3 Estudio analítico

En este estudio se utilizaron los datos analíticos procesados en el laboratorio del Hospital General Universitario José María Morales Messeguer. La búsqueda de biomarcadores, utilizados como una medida objetiva para evaluar la salud fisiológica, un proceso patogénico o una respuesta a un tratamiento terapéutico es un objetivo común en múltiples estudios. Uno de los objetivos secundarios del estudio fue intentar relacionar la posible elevación de biomarcadores con las enfermedades orales, para ello se recogieron los datos analíticos más frecuentes y posteriormente se compararon mediante el análisis estadístico descrito. Hay numerosos estudios que relacionan la alteración de biomarcadores con el aumento de la gravedad o de actividad de determinadas enfermedades. Entre ellos podemos enumerar varios estudios que nos han servido de referencia para realizar nuestra tesis:

- **Ishishaka y cols. 2008**⁹³, en un estudio con 467 participantes relacionó niveles alterados de cortisol y dehidroepiandrosterona (DHEA) con periodontitis.
- **Chakraborty y cols. 2014**⁸⁶ en un estudio con 42 participantes estudiaron la relación entre periodontitis con diferentes biomarcadores (Hemoglobina y ferritina) y las alteraciones que se producían antes y después del tratamiento periodontal.
- **Guo y cols. 2018**⁸⁴ evaluaron en 88 pacientes los niveles de ferritina y hepticina en pacientes periodontales crónicos y diabetes mellitus tipo 2.

- **Botelho y cols. 2020**⁸⁵ analizaron la relación entre un mayor riesgo de padecer enfermedades orales, como caries y periodontitis, así como un aumento de su gravedad en pacientes con niveles deficientes de vitamina D.
- **Naghsh y cols. 2018**⁸⁷ y **Lu y cols. 2022**⁹⁴ estudiaron en pacientes con insuficiencia renal, en tratamiento con diálisis, las alteraciones que se producían a nivel sérico en la PCR, la albumina, el fósforo, el calcio, y la ferritina. Siendo los resultados comparados estadísticamente significativos.
- **Munenaga y cols. 2013**⁷⁶ evaluaron en 523 pacientes con diabetes tipo 2, como afectaban diferentes formas de tratamiento periodontal a los cambios en HbA1c y en PCR que estos tratamientos producían.

7.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Al analizar las características demográficas de nuestro estudio, destacamos que tenemos 35 participantes de los cuales 71% son varones y 29% son mujeres, con una edad media de 69 años y una desviación estándar de 14.53. Todos son residentes en la Región de Murcia.

Las personas de mayor edad tienen una probabilidad más elevada de ausencia de dientes y desarrollar enfermedades orales crónicas, así como enfermedades sistémicas que requieran el uso de polifarmacia diaria (≥ 5 medicamentos en 24 horas). En nuestra muestra el 100% de los pacientes tomaba más de 5 medicamentos diarios y el 37% tomaba algún fármaco depresor del sistema nervioso central. Según el trabajo de **Razak Abdul y cols. (2014)** y de **Tavares y cols. (2014)**^{95,96} este uso elevado de medicamentos puede generar complicaciones a nivel oral, como puede ser la xerostomía, que unido a la edad y a los cambios que se producen en las glándulas salivares, facilita la aparición de caries y periodontitis, así como otros trastornos en la cavidad bucal. En nuestro estudio no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre salud oral y polifarmacia. Pero es importante destacar la importancia de la deprescripción en pacientes de mayor edad⁹⁷ y pluripatología, retirando fármacos que ya no son necesarios según los estadios evolutivos de los pacientes, y que pueden ocasionarles muchos efectos secundarios, que junto a las interacciones entre el metabolismo de éstos, facilitan iatrogenia y son causa del 20-80% de los ingresos de los pacientes por incidentes/reacciones secundarias a medicamentos^{98,99}.

En el estudio de **Chen y cols. (2010)**¹⁰⁰ obtienen resultados similares a nuestro estudio, donde tenían una media de edad de 60 años, similar a nuestro estudio, y donde concluyeron que existía una relación positiva entre enfermedad periodontal y el aumento de la PCR y la Hb1Ac, siendo esta relación

estadísticamente significativa. Según nuestros resultados y tal y como se ha comentado previamente, se ha observado una relación leve entre periodontitis con elevación de PCR ($s=0.26$), alcanzando significancia estadística y hb1Ac ($s=0.15$), pero sin alcanzar significación estadística (puede verse en la figura nº 139).

El aumento de la edad en la población mundial es un dato a tener en cuenta, ya que la salud oral en pacientes de mayor edad esta disminuida, afectando esto a la calidad de vida. Si el paciente siente que su salud oral es deficitaria, podemos predecir una mala salud global, condicionando con ello a una baja autoestima e insatisfacción vital. Esto es un dato a destacar en pacientes ancianos, especialmente importante en pacientes institucionalizados, una población altamente vulnerable, como puede verse en los estudios de **Razak Abdul y cols.(2014)** y **Wong y cols.(2019)**^{96,101} donde los cuidados que reciben en cuanto a higiene oral son deficientes. La nutrición en estos pacientes es fundamental y la presencia de caries e infecciones puede dificultar la alimentación de éstos, empeorando problemas nutricionales ya presentes. Estos problemas agravan su estado de salud y provocan en esta población angustia psicosocial, disminuyendo su autoestima. Es por ello, que un cambio de políticas, junto una mayor y mejor información es necesaria en esta población. En nuestra muestra no había ningún paciente institucionalizado, pero tres de ellos tenían deterioro cognitivo. Aquellos que necesitaban mayores cuidados tenían apoyo familiar, por lo que no precisaron su ingreso en instituciones sociosanitarias.

Estos pacientes tienen un índice de ingresos hospitalarios elevados, sobre todo pacientes diabéticos con la HbA1c fuera de objetivo terapéutico. Según el estudio retrospectivo de **Wei y cols.(2013)**¹⁰² donde analizaron si el reingreso de pacientes diabéticos con el control glucémico fuera de rango (con hemoglobinas glicosiladas más altas de lo que les correspondían según objetivos) reingresaron menos después de reforzar el tratamiento antidiabético y conseguir reducir la HbA1c. Obtuvieron unos datos del 17% de reingresos, datos que contrastan con el estudio trabajo realizado por **Torres y Donlo (2013)**¹⁰³ con datos de España, refieren que el paciente con diabetes mellitus tipo 2 tenía una tasa de reingreso del 67% y una estancia media de hospitalización de 3,1 días mayor que un paciente sin diabetes. En el estudio de **Cheng y cols.(2019)**¹⁰⁴ realizaron un análisis retrospectivo, con una muestra de 27473 pacientes en Taiwan, con una media de edad de 68 años, media similar a la media de edad de nuestro estudio. La causa más común de hospitalización en este estudio fue el accidente cerebrovascular no fatal (34.7%) seguido de la insuficiencia cardíaca (14.4%). Además, la mayoría de los pacientes no reingresaron (92.9%).

Estos datos contrastan con nuestro trabajo donde se obtuvo una tasa de reingreso del 31%, siendo estos datos más similares a nuestro entorno, tal y como hemos descrito más arriba en los estudios nacionales. Respecto el principal motivo de ingreso en nuestro estudio fue la disnea (25%), que mayormente es causada por insuficiencia cardiaca (por lo que este resultado podría ser similar al obtenido en el estudio de **Cheng y cols.(2019)**¹⁰⁴ Nuestro porcentaje es mayor, porque ahí también van incluidas otras patologías respiratorias (como puede ser infección respiratoria, enfermedades intersticiales pulmonares...). Si revisamos los estudios de ingresos en servicios de medicina interna¹⁰⁵, según el GRD (Grupos Relacionados por el diagnóstico), el cual es un sistema de clasificación de episodios de hospitalización en el que los pacientes se distribuyen en grupos de procesos, ordenando las altas según la clínica y los costes asociados; la insuficiencia cardiaca es el primer GRD de las altas de los servicios de medicina interna.

Se obtuvieron resultados significativos (p valor = 0.0007) analizando la relación entre tiempo de estancia y tabaquismo. Analizando la relación mediante regresión logística del tiempo de estancia, con los diferentes factores, encontramos que existe una relación con efecto mediano para Hba1c ($s=0.31$) y ferritina ($s = 0.38$) y una relación con efecto leve para tabaquismo ($s = 0.19$), diabetes mellitus ($s= 0.14$) y periodontitis ($s= 0.25$). En el futuro deberían hacerse más estudios en este sentido, aumentando el tamaño muestral y de esta manera observar si la relación puede reforzarse.

Si observamos los datos obtenidos sobre reingreso a los 3 meses, la relación ha sido estadísticamente significativa para tabaquismo con una p valor de 0.0104. Con regresión logística, obtenemos una relación con efecto pequeño para lesión periapical ($s=0.15$), para periodontitis ($s=0.19$), para ferritina ($s=0.19$), DM($s=0.14$) y para vitamina D ($s=0.25$), y una relación con efecto mediano para tabaquismo ($s=0-50$).

En el estudio **Jhon y col.(2015)**¹⁰⁶ se observa que tras seguir a una cohorte de fumadores durante 5 años, los fumadores con restos de alquitrán en los dedos tienen mayor tasa de reingreso, incluso ajustando los datos con los posibles factores de confusión (usando modelo multivariable de Cox).

Consideramos que estos datos podrían estar relacionados, en que el hábito tabáquico genera un estado proinflamatorio, tanto a nivel oral como sistémico, que podría ser la causa del aumento de la estancia hospitalaria. A nivel oral hay pocos estudios que relacionen tabaco, salud oral y estancia hospitalaria, aunque si hay muchos que relatan la importante relación causa-efecto del tabaco y la patología oral (enfermedad periodontal, recesión gingival, estomatitis nicotínica, pérdida temprana de piezas dentales, leucoplasias, carcinomas)¹⁰⁷.

En nuestro estudio se ha observado que el 73.53% de los pacientes presentaba lesiones compatibles con caries activas. Estos datos son similares a los presentados por **Rosa y cols.(2020)**¹⁰⁸ donde un 70% de pacientes tenía al menos una caries sin tratar. Estos resultados contrastan con el estudio de **Arrieta y cols. (2003)**⁵⁸ que obtuvieron unos resultados de 7.39% de prevalencia de caries en pacientes diabéticos mientras que **Barylo y cols.**¹⁰⁹ tuvieron una prevalencia del 100% en el índice de caries y un 78% de sus pacientes refirió un deterioro en su calidad de vida, dolor, molestias u otros problemas de salud oral. En la **encuesta de salud oral Española de 2020**⁷ para pacientes entre 65-74 años la prevalencia de caries activas es del 40.1%, datos más bajos que nuestros resultados, sin embargo, hay que tener en cuenta que nuestros pacientes son diabéticos y que un 60% de los pacientes que participaron en nuestro estudio no tenían un control glucémico adecuado, además de estar ingresados por alguna patología importante, por lo que es entendible que nuestro porcentaje sea ligeramente superior al de nuestro entorno.

En nuestro estudio el 61.8% de los pacientes presentaban lesiones compatibles con periodontitis. Estos datos son similares a los aportados por **Aguirre Escobar y cols. (2022)**¹¹⁰ con unos datos del 65.4% de periodontitis en la población mayor de 60 años del Salvador. En la **encuesta de salud oral española de 2020**⁷ para pacientes entre 65-74 años la prevalencia de periodontitis es del 39.4%. Debemos tener en cuenta de nuevo, que es normal que en la población general el índice de periodontitis sea menor que en nuestra muestra, donde todos los pacientes son diabéticos, ingresados por enfermedad intercurrente y una media de edad de 69 años.

Al analizar si existe relación entre periodontitis y diabetes mellitus mediante regresión logística, obtenemos un efecto leve ($s = 0.25$). Sabemos, según las revisiones de **Kwon y cols.** Y **Poudel y cols. (2018)**^{47,70} que la relación entre periodontitis y diabetes mellitus es más elevada cuanto peor sea el control glucémico. En nuestro estudio el 60 % de nuestros pacientes no tenían un control glucémico adecuado. Del total de pacientes con periodontitis, el 57 % tenían un control glucémico inadecuado, aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística, con una $p 0,673$. No obstante, debemos tener en cuenta que nuestra muestra es reducida y tal vez por dicho motivo, no se alcanza la significancia.

En nuestro trabajo el 55.9% de los pacientes presentaban lesiones compatibles con lesión periapical. En un trabajo similar al nuestro, realizado en la Universidad de Barcelona, **López-López y cols. (2011)**⁹² analizaron 50 ortopantomografías y obtuvieron que el 74% de los pacientes diabéticos tenían alguna lesión periapical. Otro estudio realizado por **Segura Egea y cols. (2005)**¹¹¹ en el que participaron 38

pacientes diabéticos encontraron que el 81.3% tenían lesiones periapicales. Estos datos son más elevados que los encontrados en el estudio de **Saleh y cols. (2020)**⁶⁶ en el que obtuvieron datos de 6.1% de prevalencia de lesión periapical en pacientes diabéticos tipo 2, pero en el que observaron que la probabilidad de tener lesión periapical era más del doble en pacientes diabéticos comparándolos con los pacientes no diabéticos. Analizando la relación mediante regresión logística entre diabéticos y lesión periapical en nuestro estudio, esta relación es leve, con un resultado de $s=0.14$.

La dislipemia o dislipidemia es una enfermedad que se caracteriza por una serie de alteraciones que aumentan la concentración de lípidos en sangre (colesterol, triglicéridos o ambos) o una concentración reducida de colesterol rico en lipoproteínas (HDL). La diabetes y la periodontitis están relacionadas con estos desordenes según los trabajos de **Han y Yi (2019)** y **Zhou y cols. (2015)**^{112,113}. Además, la alta concentración de lípidos (LDL, triglicéridos) en sangre provocan mayor probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal, como puede leerse en los trabajos de **Penumarthy y cols. (2013)** y **Sangwan y cols. (2013)**^{114,115}.

Nuestro dato muestral para la proteína C reactiva (PCR) tenía un valor de media de 3.36 mg/dL con una desviación estándar de 4.4. El rango de normalidad de la proteína C reactiva es de 0-1 mg-dL. Obtuvimos que el 57% de los pacientes tenían la PCR elevada. Según el estudio realizado por **Munenaga y cols. (2013)**⁷⁶ en el que participaban 160 pacientes diabéticos y con enfermedad periodontal, los niveles altos de proteína C reactiva mejoraron después del tratamiento periodontal, combinado con el uso de antibióticos, mejorando así el control glucémico. Datos similares a los obtenidos por **Chen y cols. (2010)**¹⁰⁰ en un estudio con 140 pacientes diabéticos y con enfermedad periodontal y una media de edad 65 años similar a nuestro estudio corroboraron la relación entre periodontitis y diabetes con elevación de PCR y Hb1Ac más altas de los objetivos según el tipo de paciente. Si analizamos nuestros datos de PCR mediante regresión logística obtenemos una relación con efecto pequeño con diabetes ($s=0.23$), periodontitis ($s=0.26$) y caries ($s=0.18$) y un efecto mediano con lesión periapical ($s=0.31$) y tiempo de estancia ($s=0.31$).

El déficit de vitamina D podría ser un indicador proinflamatorio. Actualmente hay preocupación por el déficit vitamínico que presenta la población. Según los estudios de **Wang y cols. (2019)** y de **Isola y cols. (2020)** niveles bajos de vitamina D están relacionados con formas más graves de periodontitis, caries y diabetes mellitus^{116,117} e incluso con un mayor índice de absceso periapical¹¹⁸. Los cambios orales no se basan simplemente en el metabolismo óseo, sino que actúa comprometiendo la odontogénesis, provocando hipomineralización, lo que hace al diente más susceptible a caries y

fracturas. Además, podría estar involucrado con el mecanismo inmunológico que protege de la infección periodontal, según el trabajo de **Boatelho y cols. (2020)**⁸⁵

En nuestro estudio los valores de vitamina D están por debajo de 20 ng/ml (deficiencia) en el 61% de nuestros pacientes. Pero solo un 15% tenían entre 30-100 ng/ml (suficiencia) por lo que los datos de hipovitaminosis D son del 85%. Al analizar la asociación de vitamina D mediante regresión logística, obtenemos para periodontitis $s=0.16$, para caries $s=0.1$, para lesión periapical $s=0.13$, para diabetes $s=0.15$ y para hba1c $s=0.13$ siendo esta asociación de efecto leve, pero que concuerda con los trabajos antes mencionados. Estas asociaciones no alcanzan significación estadística debido probablemente a nuestro escaso tamaño muestral por lo que creemos, debería ser un área de estudio en un futuro próximo.

Con respecto al control glucémico, encontramos que era inadecuado en el 74.3% de los pacientes. Un 66.6% de los pacientes que tenían periodontitis tenían una Hb1Ac por encima de 6.5%. En las revisiones de **Fischer y cols. (2020)** y **Kwon y cols. (2021)**^{47,119} los pacientes que no tienen una buena salud periodontal tienen mayor dificultad para un adecuado control glucémico. Es por ello que, si la enfermedad periodontal se trata, el paciente controla mejor los niveles de glucosa plasmática. En el artículo de **Preshaw y Bissett (2019)**¹²⁰ observaron como el tratamiento periodontal producía una mejoría en los niveles de HbA1c de 3-4mmol/mol (0.3-0.4%) a corto plazo, 3-4 meses, después de realizar el tratamiento. Hay que tener en cuenta que la reducción de un 1% produce enormes beneficios al paciente, disminuyendo en gran medida las complicaciones cardiovasculares graves, como son el infarto agudo de miocardio o la muerte por causa cardiovascular. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, tenían unos niveles más altos de la Hb1AC objetivo, en un 88%, en comparación con los pacientes diabéticos tipo 1, que estaban con niveles de hemoglobina glicada dentro de los objetivos según la guía de la ADA 2022¹²¹.

En relación a la TSH y la periodontitis se han obtenido resultados estadísticamente significativos con una p valor de 0.0077. A pesar de existir poca bibliografía sobre esta relación, y la mayoría de los estudios son en animales, encontramos un estudio realizado por **Song y cols. (2021)**¹²² realizado en Corea a nivel nacional que relaciona la función tiroidea y periodontitis. Siendo de nuevo un parámetro interesante para analizar en futuros estudios.

La hipertensión arterial afecta a la salud oral. La periodontitis, la caries y la hipertensión arterial comparten factores de riesgo como la edad, el sexo, el tabaco, el sobrepeso, la diabetes, el nivel socioeconómico y el nivel de educación.

Según el trabajo **Tavares y cols. (2014)**⁹⁵ los medicamentos necesarios para reducir la tensión pueden provocar xerostomía, con lo que el riesgo de caries aumenta, así como las úlceras y las infecciones orales. En el trabajo realizado de **Southerland (2013)**¹²³ se relacionó la hipertensión arterial con la periodontitis en pacientes de 70 a 97 años. Sin embargo, concluyen que esta relación no es clara y se necesitan más estudios para validarla.

La revisión realizada por **Del Pinto y cols. (2020)**¹²⁴ y el metaanálisis realizado por **Muñoz Aguilera y cols. (2020)**¹²⁵ relacionan la periodontitis y la hipertensión arterial, principalmente en sus formas graves y moderadas. La presión sistólica parece ser más determinante que la presión diastólica, teniendo una asociación con la periodontitis más fuerte.

En nuestro estudio el 85.7% tenían hipertensión, un dato algo más elevado que los resultados del estudio de **Tavares y cols. (2014)** con población residente en Estado Unidos, en el que en el rango de edad similar desde 65 a 74 años obtuvieron 64.1% de HTA en hombres y un 69.3% de HTA en mujeres y en un tramo etario más elevado, que comprendía los mayores de 74 años, obtuvieron 71.7% de HTA en hombres y 81.3% en mujeres. Nuestro mayor porcentaje podría ser debido a que nuestros pacientes son pacientes ingresados y con diabetes mellitus, con lo cual pueden tener más comorbilidades, y éstas ser un factor de riesgo para presentar HTA respecto los participantes que están en domicilio. Al estudiar la relación entre hipertensión y las patologías orales mediante regresión logística, se observa que ésta es débil o despreciable, con $s=0.01$ para periodontitis, $s=0.09$ para caries y $s=0.2$ para lesión periapical.

En nuestro trabajo, el 88.6 % de los pacientes diabéticos tenían algún tipo de patología oral, el 71.4% tenían una o más caries sin tratar, un 60% de los pacientes tenía periodontitis y un 57.1% lesión periapical. Pensamos que junto la diabetes, además, un 14% son fumadores activos y un 25% fueron fumadores, siendo este uno de los mayores factores de riesgo que eleva exponencialmente las complicaciones de la patología oral. Analizando mediante regresión logística de la hipertensión, encontramos una relación leve ($s=0.20$) con lesión periapical, reingreso ($s=0.11$), Hba1c ($s=0.27$) y ferritina ($s=0.16$) con vitamina D ($s=0.17$) y una relación con efecto mediano con PCR ($s=0.47$)

La ferritina como valor alterado en pacientes con diabetes mellitus y periodontitis está en discusión. Algunos autores como **Latha y cols.(2015)**¹²⁶ no encontraron diferencias significativas en los niveles de ferritina entre pacientes con periodontitis y pacientes sanos. Mientras que autores como **Chen y cols.(2006)** y **Guo y cols.(2018)**^{84,127} encuentran una relación fuerte entre periodontitis, PCR y ferritina. Debemos tener en cuenta que la ferritina y los niveles de hierro están íntimamente relacionados.

Trabajos como el de **Guo y cols.(2018)** y **Carvalho y cols. (2016)**^{84,128} asocian un aumento de la hepcidina y ferritina en pacientes con periodontitis que disminuyen los niveles de hierro. Además hemos de tener en cuenta que los patógenos periodontales asimilan el hierro procedente de la transferrina según la revisión de **Wu y cols.(2020)**¹²⁹.

Analizando los datos de nuestro estudio mediante regresión logística encontramos una relación con efecto leve entre la ferritina con hipertensión ($s = 0.16$), con PCR ($s = 0.1$), con hba1c ($s = 0.1$), con lesión periapical ($s = 0.22$), con reingreso ($s = 0.19$) y una relación con efecto mediano con la diabetes mellitus ($s = 0.31$) y con tiempo de estancia ($s = 0.38$).

7.3 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La principal limitación del estudio han sido las restricciones que hubo en el ámbito hospitalario por la pandemia del virus SARS-Cov2. Estas restricciones, nos impidieron un acceso a los pacientes de manera adecuada. Los pacientes ingresados en el hospital debían llevar mascarilla y su estado de salud delicado, aconsejaba no aumentar la posibilidad de contraer ningún tipo de enfermedad que pudiera agravar su estado basal, esto ocasionaba que o bien el propio paciente, sus familiares o el médico responsable no fueran partidarios de participar en el estudio. Debido a esta circunstancia excepcional, la muestra obtenida ha sido algo inferior a lo deseado.

Otra de las limitaciones que presenta el estudio es que los pacientes pueden no ser equiparables, debido a que no solo son enfermos diabéticos si no que la mayoría tienen diferentes comorbilidades concomitantes, muchos de ellos son hipertensos, tienen enfermedades respiratorias, han padecido o padecen cáncer, o tienen otras enfermedades autoinmunes. Por lo que la medicación de estos pacientes también será diferente, pudiendo influir por ejemplo en la calidad y cantidad de su saliva. Hemos de tener en cuenta que todos los pacientes de nuestra muestra tomaban más de 5 fármacos de forma diaria.

Debemos también contar con que nuestros pacientes se les recoge la analítica en una fase de agudización de sus patologías, razón por la que están ingresados en el hospital. Los motivos de ingreso y hospitalización son muy variados sin una patología común clara, por lo que las alteraciones analíticas pueden ser igualmente variables.

Además, los pacientes presentan edades diferentes, por lo que todos estos parámetros juntos o de manera individual pueden influir en la salud oral y dificultar la comparación de los resultados entre ellos.

Es importante tener en cuenta estas limitaciones al evaluar la fiabilidad y la validez de los resultados del estudio.

8. Conclusiones

8 CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta las limitaciones de esta tesis doctoral, se puede concluir que:

- El control glucémico de los pacientes durante el ingreso es un área de mejora, presentando mal control glucémico (glucosa > 180 mg/dl) el 60% de los pacientes. Además de las medidas farmacológicas disponibles, consideramos que la colaboración de un odontólogo podría ayudar a detectar patología oral, la cual podría estar condicionando en parte un buen control glucémico.
- Se ha observado que podría existir relación entre salud oral y tiempo de estancia, así como con tabaquismo, PCR, vitamina D, diabetes, enolismo e hipertensión. Sin embargo, no se alcanzó la significancia estadística.
- Existe elevada polifarmacia en pacientes ancianos, lo cual, unido a la hipertensión y a la ausencia de cuidados a nivel de higiene oral, junto agravamiento de la xerostomía de etiología multifactorial, puede empeorar la salud bucodental. Aunque no se ha alcanzado significancia estadística, es importante realizar deprescripción de tratamientos inadecuados según la etapa evolutiva del paciente, disminuyendo así las interacciones y los efectos secundarios debidas a la polifarmacia.
- La prevalencia de patología oral en pacientes diabéticos ingresados es alta (88.6%). Con nuestros resultados podemos afirmar que el tabaquismo empeora la salud oral, siendo recomendable consejos y apoyo a pacientes para ayudar al cese del hábito tabáquico.
- Los datos obtenidos sobre reingreso a los 3 meses fueron estadísticamente significativos para tabaquismo con una p valor de 0.0104, por lo que potenciando programas para deshabituación de hábito tabáquico, se podrían disminuir los reingresos de estos pacientes, junto mejorar la salud oral, y así también, secundariamente, mejorar el control glucémico.

9. Bibliografía

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Dolan TA. Identification of appropriate outcomes for an aging population. *Special Care in Dentistry*. 1993;13(1):35-39. doi:10.1111/j.1754-4505.1993.tb01451.x
2. Glick M, Williams DM, Kleinman D v., Vujicic M, Watt RG, Weyant RJ. A new definition for oral health developed by the FDI World Dental Federation opens the door to a universal definition of oral health. *Br Dent J*. 2016;221(12):792-793. doi:10.1038/SJ.BDJ.2016.953
3. Baiju R, Peter E, Varghese N, Sivaram R. Oral health and quality of life: Current concepts. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2017;11(6):ZE21-ZE26. doi:10.7860/JCDR/2017/25866.10110
4. Hescot P. The New Definition of Oral Health and Relationship between Oral Health and Quality of Life. *Chin J Dent Res*. 2017;20(4):189-192. doi:10.3290/j.cjdr.a39217
5. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 2007;369(9555):51-59. doi:10.1016/S0140-6736(07)60031-2
6. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3. doi:10.1038/NRDP.2017.30
7. Pérez BM, Silla AJ, Santos GG, et al. Encuesta de salud Oral. 2020;25(4).
8. Scheie AA, Petersen FC. THE BIOFILM CONCEPT: CONSEQUENCES FOR FUTURE PROPHYLAXIS OF ORAL DISEASES? *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(1):4-12. doi:10.1177/154411130401500102
9. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res*. 2004;38(3):182-191. doi:10.1159/000077753
10. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47(5):1001-1019. doi:10.1016/S0031-3955(05)70255-8
11. Featherstone JDB. The continuum of dental caries--evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*. 2004;83 Spec No C(SPEC. ISS. C). doi:10.1177/154405910408301S08

12. Pitts NB. Diagnostic tools and measurements--impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25(1):24-35. doi:10.1111/J.1600-0528.1997.TB00896.X
13. Pakbaznejad Esmaeili E, Pakkala T, Haukka J, Siukosaari P. Low reproducibility between oral radiologists and general dentists with regards to radiographic diagnosis of caries. <https://doi.org/10.1080/0001635720181460490>. 2018;76(5):346-350. doi:10.1080/00016357.2018.1460490
14. Pitts NB, Ekstrand K. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(1). doi:10.1111/CDOE.12025
15. Ismail AI, Pitts NB, Tellez M, et al. The International Caries Classification and Management System (ICCMS™) An Example of a Caries Management Pathway. *BMC Oral Health.* 2015;15 Suppl 1(Suppl 1). doi:10.1186/1472-6831-15-S1-S9
16. Tibúrcio-Machado CS, Michelon C, Zanatta FB, Gomes MS, Marin JA, Bier CA. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J.* 2021;54(5):712-735. doi:10.1111/IEJ.13467
17. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(6):348-381. doi:10.1177/154411130401500604
18. Ogle OE. Odontogenic Infections. *Dent Clin North Am.* 2017;61(2):235-252. doi:10.1016/J.CDEN.2016.11.004
19. Siqueira JF, Rôçac IN. Diversity of endodontic microbiota revisited. *J Dent Res.* 2009;88(11):969-981. doi:10.1177/0022034509346549
20. Type 2 Diabetes Rates Quadruple Worldwide Since 1980. Accessed November 26, 2022. https://www.medscape.com/viewarticle/861591#vp_2
21. Eke PI, Dye BA, Wei L, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2015;86(5):611-622. doi:10.1902/jop.2015.140520

22. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: Towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):15-39. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00425.x
23. Curtis MA, Diaz PI, Van Dyke TE. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):14-25. doi:10.1111/prd.12296
24. Acharya AB, Thakur S, Muddapur M V., Kulkarni RD. Cytokine ratios in chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*. 2017;11(4):277-278. doi:10.1016/j.dsx.2016.12.007
25. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):7-13. doi:10.1111/prd.12344
26. Marouf N, Cai W, Said KN, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: a case-control study. *J Clin Periodontol*. Published online 2021:0-2. doi:10.1111/jcpe.13435
27. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-288. doi:10.1111/jcpe.13189
28. Slots J. Update on general health risk of periodontal disease. *Int Dent J*. 2003;53 Suppl 3:200-207. doi:10.1111/j.1875-595X.2003.tb00771.x
29. Scannapieco FA, Cantos A. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):153-175. doi:10.1111/prd.12129
30. Bartold PM. Oral health and systemic health - The great disconnect. *Aust Dent J*. 2012;57(4):403. doi:10.1111/adj.12015
31. Cullinan MP, Seymour GJ. Periodontal disease and systemic illness: Will the evidence ever be enough? *Periodontol 2000*. 2013;62(1):271-286. doi:10.1111/prd.12007
32. Teeuw WJ, Gerdes VEA, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33(2):421-427. doi:10.2337/dc09-1378

33. Chambrone L, Foz AM, Guglielmetti MR, et al. Periodontitis and chronic kidney disease: A systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. *J Clin Periodontol.* 2013;40(5):443-456. doi:10.1111/jcpe.12067
34. Page RC, Eke PI. Case Definitions for Use in Population-Based Surveillance of Periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(7s):1387-1399. doi:10.1902/jop.2007.060264
35. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med.* 2018;54(6):831-841. doi:10.1016/j.amepre.2018.02.014
36. Chapple ILC, Brock GR, Milward MR, Ling N, Matthews JB. Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis: Cause or effect? *J Clin Periodontol.* 2007;34(2):103-110. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.01029.x
37. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology.* 1999;4(1):1-6. doi:10.1902/annals.1999.4.1.1
38. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89:S173-S182. doi:10.1002/JPER.17-0721
39. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018;89(S1):S1-S8. doi:10.1002/JPER.18-0157
40. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018;89(S1):S1-S8. doi:10.1002/JPER.18-0157
41. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000.* 2017;75(1):7-23. doi:10.1111/prd.12221
42. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.* 2021;71(6):462. doi:10.1111/IDJ.12630

43. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, et al. Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(7):508-524.e5. doi:10.1016/J.ADAJ.2015.01.028
44. Van Der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3(SUPPL. 3):55-71. doi:10.1034/J.1600-051X.29.S3.3.X
45. Graziani F, Gennai S, Cei S, et al. Clinical performance of access flap surgery in the treatment of the intrabony defect. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):145-156. doi:10.1111/J.1600-051X.2011.01815.X
46. HL W, H G, J F, et al. Periodontal regeneration. *J Periodontol.* 2005;76(9):1601-1622. doi:10.1902/JOP.2005.76.9.1601
47. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.* 2021;71(6):462. doi:10.1111/IDJ.12630
48. Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes.* 2019;127(S 01):S1-S7. doi:10.1055/a-1018-9078
49. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr.* 2019;131(Update):6-15. doi:10.1007/s00508-019-1450-4
50. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2021 | IDF Diabetes Atlas. Diabetes atlas. Published 2021. Accessed December 8, 2022. <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
51. WHO. Noncommunicable diseases country profiles 2018. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/274512>. Published 2018. Accessed December 8, 2022. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/274512>
52. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* 2013;84(4-s):S106-S112. doi:10.1902/jop.2013.1340011

53. Hoogwerf BJ. Type of diabetes mellitus: Does it matter to the clinician? *Cleve Clin J Med*. 2020;87(2):100-108. doi:10.3949/CCJM.87A.19020
54. Kaul K, Tarr JM, Ahmad SI, Kohner EM, Chibber R. Introduction to diabetes mellitus. *Adv Exp Med Biol*. 2012;771:1-11. doi:10.1007/978-1-4614-5441-0_1
55. Melmer A, Laimer M. Treatment Goals in Diabetes. *Endocr Dev*. 2016;31:1-27. doi:10.1159/000439364
56. Mauri-Obradors E, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Viñas M, López-López J. Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017;22(5):e586-e594. doi:10.4317/MEDORAL.21655
57. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(2):356-361. doi:10.4317/medoral.17452
58. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I) : Index of plaque and dental caries. *Med Oral*. 2003;8:97-109.
59. Dental caries-associated risk factors and type 1 diabetes mellitus - PubMed. Accessed November 27, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22027069/>
60. de Lima AKA, Amorim dos Santos J, Stefani CM, Almeida de Lima A de, Damé-Teixeira N. Diabetes mellitus and poor glycemic control increase the occurrence of coronal and root caries: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2020;24(11):3801-3812. doi:10.1007/S00784-020-03531-X
61. Joshipura KJ, Muñoz-Torres FJ, Dye BA, Leroux BG, Ramírez-Vick M, Pérez CM. Longitudinal association between periodontitis and development of diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;141:284-293. doi:10.1016/j.diabres.2018.04.028
62. Dental problems in patients with diabetes mellitus (II): gingival index and periodontal disease - PubMed. Accessed November 27, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12937385/>

63. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2008;139 Suppl(10 SUPPL.):19S-24S. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.2008.0363
64. Lamster IB, Cheng B, Burkett S, Lalla E. Periodontal findings in individuals with newly identified pre-diabetes or diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1055-1060. doi:10.1111/JCPE.12307
65. Simpson TC, Weldon JC, Worthington H V., et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(11). doi:10.1002/14651858.CD004714.PUB3
66. Saleh W, Xue W, Katz J. Diabetes Mellitus and Periapical Abscess: A Cross-sectional Study. *J Endod.* 2020;46(11):1605-1609. doi:10.1016/J.JOEN.2020.08.015
67. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96(4):449-452. doi:10.1016/S1079-2104(03)00034-9
68. Marotta PS, Fontes T V., Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod.* 2012;38(3):297-300. doi:10.1016/J.JOEN.2011.11.001
69. Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine.* 2015;49(1):27-34. doi:10.1007/S12020-014-0496-3
70. Poudel P, Griffiths R, Wong VW, et al. Oral health knowledge, attitudes and care practices of people with diabetes: a systematic review. *BMC Public Health.* 2018;18(1). doi:10.1186/S12889-018-5485-7
71. Katz J. Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001;28(7):710-712. doi:10.1034/J.1600-051X.2001.028007710.X
72. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1999;341(25):1906-1912. doi:10.1056/NEJM199912163412507

73. Rodrigues VP, Libério SA, Lopes FF, et al. Periodontal status and serum biomarkers levels in haemodialysis patients. *J Clin Periodontol*. 2014;41(9):862-868. doi:10.1111/jcpe.12283
74. Alssum L, Eubank TD, Roy S, et al. Gingival Perfusion and Tissue Biomarkers During Early Healing of Postextraction Regenerative Procedures: A Prospective Case Series. *J Periodontol*. 2017;88(11):1163-1172. doi:10.1902/jop.2017.170117
75. Baeza M, Morales A, Cisterna C, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Appl Oral Sci*. 2020;28. doi:10.1590/1678-7757-2019-0248
76. Munenaga Y, Yamashina T, Tanaka J, Nishimura F. Improvement of glycated hemoglobin in Japanese subjects with type 2 diabetes by resolution of periodontal inflammation using adjunct topical antibiotics: results from the Hiroshima Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;100(1):53-60. doi:10.1016/J.DIABRES.2013.01.028
77. Gomes-Filho IS, Freitas Coelho JM, da Cruz SS, et al. Chronic periodontitis and C-reactive protein levels. *J Periodontol*. 2011;82(7):969-978. doi:10.1902/JOP.2010.100511
78. Ristl R. Sample size calculator. Accessed March 22, 2023. <https://homepage.univie.ac.at/robin.ristl/samplesize.php>
79. sample size chi-square. Accessed March 22, 2023. https://www.statskingdom.com/sample_size_chi2.html
80. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences Second Edition*. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.; 1988.
81. Noether GE. Sample size determination for some common nonparametric tests. *J Am Stat Assoc*. 1987;82(398):645-647.
82. Woodward M, Rumley A, Lowe GDO, Tunstall-Pedoe H. C-reactive protein: Associations with haematological variables, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease. *Br J Haematol*. 2003;122(1):135-141. doi:10.1046/j.1365-2141.2003.04387.x
83. Eshed I, Elis A, Lishner M. Plasma ferritin and type 2 diabetes mellitus: A critical review. *Endocr Res*. 2001;27(1-2):91-97. doi:10.1081/ERC-100107172

84. Guo LN, Yang YZ, Feng YZ. Serum and salivary ferritin and Hcpidin levels in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2018;18(1). doi:10.1186/S12903-018-0524-4
85. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D Deficiency and Oral Health: A Comprehensive Review. *Nutrients*. 2020;12(5). doi:10.3390/NU12051471
86. Chakraborty S, Tewari S, Sharma RK, Narula SC. Effect of Non-Surgical Periodontal Therapy on Serum Ferritin Levels: An Interventional Study. *J Periodontol*. 2014;85(5):688-696. doi:10.1902/jop.2013.130107
87. Naghsh N, Sabet NK, Vahidi F, Mogharehabet A, Yaghini J. Relationship Between Periodontal Disease and Serum Factors in Patients Undergoing Hemodialysis. *Open Dent J*. 2018;11(1):701-709. doi:10.2174/1874210601711010701
88. Leroith D, Biessels GJ, Braithwaite SS, et al. Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019;104(5):1520-1574. doi:10.1210/jc.2019-00198
89. Cervino G, Terranova A, Briguglio F, et al. Diabetes: Oral Health Related Quality of Life and Oral Alterations. *Biomed Res Int*. 2019;2019. doi:10.1155/2019/5907195
90. Stanko P, Holla LI. Bidirectional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014;158(1):35-38. doi:10.5507/BP.2014.005
91. Lau P, Tran A, Chen M, Boyce E, Martin R, Calache H. Interprofessional diabetes and oral health management: What do primary healthcare professionals think? *F1000Res*. 2021;10. doi:10.12688/F1000RESEARCH.52297.1/DOI
92. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J Endod*. 2011;37(5):598-601. doi:10.1016/J.JOEN.2011.01.002
93. Ishisaka A, Ansai T, Soh I, et al. Association of cortisol and dehydroepiandrosterone sulphate levels in serum with periodontal status in older Japanese adults. *J Clin Periodontol*. 2008;35(10):853-861. doi:10.1111/J.1600-051X.2008.01309.X

94. Lu H, Wu H, Yang Y, et al. Relationship between chronic periodontitis and inflammatory cytokines in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Clin Oral Investig.* 2022;26(11):6699-6709. doi:10.1007/S00784-022-04629-0
95. Tavares M, Lindefjeld Calabi KA, San Martin L. Systemic diseases and oral health. *Dent Clin North Am.* 2014;58(4):797-814. doi:10.1016/J.CDEN.2014.07.005
96. Razak Abdul P, Richard KMJ, Thankachan RP, Hafiz KAA, Kumar KN, Sameer KM. Geriatric oral health: a review article - PubMed. *J Int Oral Health.* Published online November 2014:110-116. Accessed December 29, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25628498/>
97. Reeve E. Deprescribing tools: a review of the types of tools available to aid deprescribing in clinical practice. *Journal of Pharmacy Practice and Research.* 2020;50(1):98-107. doi:10.1002/jppr.1626
98. Esteban Jiménez Ó, Navarro Pemán C, González Rubio F, et al. ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA Y DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS DE USO HUMANO EN EL MEDIO HOSPITALARIO. www.msc.es/resp
99. Hernández PA, Otero López MJ, Fernández JAM, María D, Otero J. *Ingresos Hospitalarios Causados Por Medicamentos: Incidencia, Características y Coste 2 0 0 2 ORIGINALES.* Vol 26.
100. Chen L, Wei B, Li J, et al. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2010;81(3):364-371. doi:10.1902/JOP.2009.090544
101. Wong FMF, Ng YTY, Keung Leung W. Oral Health and Its Associated Factors Among Older Institutionalized Residents—A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(21). doi:10.3390/IJERPH16214132
102. Wei NJ, Wexler DJ, Nathan DM, Grant RW. Intensification of diabetes medication and risk for 30-day readmission. *Diabet Med.* 2013;30(2). doi:10.1111/DME.12061
103. Torres IV, Donlo IC. [Control of type 2 diabetes mellitus in Spain today: identification of the main obstacles in daily clinical practice]. *Med Clin (Barc).* 2013;141 Suppl 2(SUPPL. 2):3-6. doi:10.1016/S0025-7753(13)70056-3

104. Cheng SW, Wang CY, Ko Y. Costs and Length of Stay of Hospitalizations due to Diabetes-Related Complications. *J Diabetes Res.* 2019;2019. doi:10.1155/2019/2363292
105. Recalmin C, Javier Elola Somoza Director F. *COORDINACIÓN CIENTÍFICA FUNDACIÓN IMAS.*
106. John G, Louis C, Berner A, Genné D. Tobacco Stained Fingers and Its Association with Death and Hospital Admission : A Retrospective Cohort Study. Published online 2015:1-9. doi:10.5061/dryad.4478v
107. Bhandari A, Bhatta N. Tobacco and its Relationship with Oral Health. 2021;59(243):1204-1206. doi:10.31729/jnma.6605
108. Rosa RW, Samot J, Helmer C, et al. Important oral care needs of older French people: A cross-sectional study. *Rev Epidemiol Sante Publique.* 2020;68(2):83-90. doi:10.1016/J.RESPE.2020.01.135
109. The effects of diabetes mellitus on patients' oral health - PubMed. Accessed December 25, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30176635/>
110. Aguirre Escobar GA, de Quezada RF, Escobar de González WY, Aguirre de Rodríguez KA, de Miguel ÁG, Rivas Cartagena FJ. Oral health profile status and treatment needs in the Salvadoran elderly population: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2022;22(1). doi:10.1186/S12903-022-02278-Z
111. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos J v., Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *Int Endod J.* 2005;38(8):564-569. doi:10.1111/J.1365-2591.2005.00996.X
112. Zhou X, Zhang W, Liu X, Zhang W, Li Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: role of hyperlipidemia. *Arch Oral Biol.* 2015;60(4):667-674. doi:10.1016/J.ARCHORALBIO.2014.11.008
113. Han SJ, Yi YJ. The association between dyslipidemia, oral health behavior, and periodontal disease: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Quintessence Int.* 2019;50(5):394-401. doi:10.3290/J.QI.A42294

114. Penumarthy S, Penmetsa GP, Mannem S. Assessment of serum levels of triglycerides, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and low-density lipoprotein cholesterol in periodontitis patients. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(1):30-35. doi:10.4103/0972-124X.107471
115. Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Periodontal status and hyperlipidemia: statin users versus non-users. *J Periodontol*. 2013;84(1):3-12. doi:10.1902/JOP.2012.110756
116. Wang Q, Zhou X, Jiang J, et al. Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D3 levels and severity of chronic periodontitis in type 2 diabetic patients: A cross-sectional study. *J Periodontal Res*. 2019;54(6):671-680. doi:10.1111/JRE.12669
117. Isola G, Alibrandi A, Rapisarda E, Matarese G, Williams RC, Leonardi R. Association of vitamin D in patients with periodontitis: A cross-sectional study. *J Periodontal Res*. 2020;55(5):602-612. doi:10.1111/JRE.12746
118. Rotstein I, Katz J. Prevalence of periapical abscesses in vitamin D deficient patients - PubMed.
119. Fischer RG, Lira Junior R, Retamal-Valdes B, et al. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section V: Treatment of periodontitis. *Braz Oral Res*. 2020;34(supp1 1). doi:10.1590/1807-3107BOR-2020.VOL34.0026
120. Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes. *Br Dent J*. 2019;227(7):577-584. doi:10.1038/S41415-019-0794-5
121. American Diabetes Association. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*. 2022;45:S1-S2. doi:10.2337/dc22-SINT
122. Song E, Park MJ, Kim JA, et al. Implication of thyroid function in periodontitis: a nationwide population-based study. *Sci Rep*. 2021;11(1):22127. doi:10.1038/S41598-021-01682-9
123. Southerland JH. Periodontitis may contribute to poor control of hypertension in older adults. *J Evid Based Dent Pract*. 2013;13(3):125-127. doi:10.1016/J.JEBDP.2013.07.016
124. Del Pinto R, Pietropaoli D, Munoz-Aguilera E, et al. Periodontitis and Hypertension: Is the Association Causal? *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(4):281-289. doi:10.1007/S40292-020-00392-Z

125. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res.* 2020;116(1):28-39. doi:10.1093/CVR/CVZ201
126. Latha S, Thirugnanamsambandan S, Arun R, Masthan KMK, Malathi L, Rajesh E. Serum ferritin level and red blood cell parameters in healthy controls and chronic periodontitis patients. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(Suppl 1):S184. doi:10.4103/0975-7406.155896
127. Chen LP, Chiang CK, Chan CP, Hung KY, Huang CS. Does periodontitis reflect inflammation and malnutrition status in hemodialysis patients? *Am J Kidney Dis.* 2006;47(5):815-822. doi:10.1053/J.AJKD.2006.01.018
128. Carvalho R, Leite S, Rodrigues V, et al. Chronic periodontitis and serum levels of hepcidin and hemoglobin. *Oral Dis.* 2016;22(1):75-76. doi:10.1111/ODI.12373
129. Wu D, Lin Z, Zhang S, Cao F, Liang D, Zhou X. Decreased Hemoglobin Concentration and Iron Metabolism Disorder in Periodontitis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol.* 2020;10:1620. doi:10.3389/FPHYS.2019.01620/FULL

10 ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Índice de caries. Encuesta Salud española 2020</i> ⁷	24
<i>Tabla 2. Tabla sobre el diagrama de la caries</i> ⁵	25
<i>Tabla 3. Bacterias frecuentes en infección odontogénica</i> ¹⁹	29
<i>Tabla 4. Clasificación de la salud gingival y alteraciones gingivales inducidas por placa</i> ⁴⁰	33
<i>Tabla 5. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducidas por placa</i> ³⁹	34
<i>Tabla 6. Clasificación de la periodontitis basada en etapas definidas por la gravedad, complejidad y extensión</i> ³⁸	35
<i>Tabla 7. Clasificación de la periodontitis según características biológicas de la enfermedad, incluida la evidencia, riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento y efectos sobre la salud sistémica</i> ³⁸	36
<i>Tabla 8. Clasificación de los abscesos periodontales</i> ³⁸	37
<i>Tabla 9. Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes</i> ³⁸	38
<i>Tabla 10. Clasificación de las lesiones endo-perio</i> ³⁸	39
<i>Tabla 11. Arbol de decisiones del tratamiento periodontal</i> ⁴⁷	41
<i>Tabla 12. Tipos de diabetes y sus características</i> ⁵³	45
<i>Tabla 13. Fisiopatología, tratamiento y prevención enfermedades orofaciales relacionadas con la diabetes</i> ⁵⁶ . 46	
<i>Tabla 14. Distribución de la muestra por sexo.</i>	66
<i>Tabla 15. Descriptivo de EDAD.</i>	67
<i>Tabla 16. Pacientes ordenados según motivo de ingreso.</i>	68
<i>Tabla 17. Tiempo de estancia.</i>	69
<i>Tabla 18. Distribución de pacientes por tabaquismo</i>	70
<i>Tabla 19. Pacientes por ENOLISMO.</i>	71
<i>Tabla 20. Pacientes con hipertensión</i>	72
<i>Tabla 21. Pacientes por DISLIPEMIA.</i>	73

Tabla 22.	<i>Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2.</i>	74
Tabla 23.	<i>Pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.</i>	75
Tabla 24.	<i>Pacientes por INSUFICIENCIA RENAL.</i>	76
Tabla 25.	<i>Pacientes por INSUFICIENCIA CARDIACA.</i>	77
Tabla 26.	<i>Pacientes por CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.</i>	78
Tabla 27.	<i>Pacientes con OCFA</i>	79
Tabla 28.	<i>Pacientes por ENF. DIGESTIVA.</i>	80
Tabla 29.	<i>Pacientes por ENF. INFECCIOSA.</i>	81
Tabla 30.	<i>Pacientes por ENF. CEREBROVASCULAR.</i>	82
Tabla 31.	<i>Pacientes por DETERIORO COGNITIVO.</i>	83
Tabla 32.	<i>Pacientes por ANEMIA CRONICA.</i>	84
Tabla 33.	<i>Pacientes por NEOPLASIA ACTIVA.</i>	85
Tabla 34.	<i>Pacientes con tratamiento de corticoides.</i>	86
Tabla 35.	<i>Pacientes por FARMACOS DEPRESORES SNC.</i>	87
Tabla 36.	<i>Descriptivo de Glucosa</i>	88
Tabla 37.	<i>Descriptivo de Urea</i>	89
Tabla 38.	<i>Descriptivo de Creatinina.</i>	90
Tabla 39.	<i>Descriptivo de Ácido úrico.</i>	91
Tabla 40.	<i>Descriptivo de Calcio.</i>	92
Tabla 41.	<i>Descriptivo de Sodio.</i>	93
Tabla 42.	<i>Descriptivo de Potasio.</i>	94
Tabla 43.	<i>Descriptivo de Ferritina</i>	95
Tabla 44.	<i>Descriptivo de PCR.</i>	96
Tabla 45.	<i>Descriptivo de F. Glomerular.</i>	97
Tabla 46.	<i>Tabla XX: Descriptivo de Hemoglobina.</i>	98
Tabla 47.	<i>Pacientes por Lesión periapical.</i>	99

Tabla 48.	<i>Pacientes por Caries.</i>	100
Tabla 49.	<i>Pacientes por Periodontitis.</i>	101
Tabla 50.	<i>Pacientes por Salud oral.</i>	102
Tabla 51.	<i>Pacientes por Reingreso.</i>	103
Tabla 52.	<i>Descriptivo de Cuantas veces.</i>	104
Tabla 53.	<i>Pacientes institucionalizados</i>	105
Tabla 54.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según caries.</i>	106
Tabla 55.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según lesión periapical.</i>	107
Tabla 56.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según periodontitis.....</i>	108
Tabla 57.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según Salud oral.....</i>	109
Tabla 58.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según TABAQUISMO.</i>	110
Tabla 59.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según ENOLISMO.</i>	111
Tabla 60.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según HIPERTENSION.</i>	112
Tabla 61.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según DISLIPEMIA.</i>	113
Tabla 62.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según DIABETES MELLITUS TIPO2.</i>	114
Tabla 63.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según DIABETES MELLITUS TIPO 1.....</i>	115
Tabla 64.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.</i>	116
Tabla 65.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según INSUFICIENCIA RENAL.....</i>	117
Tabla 66.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según INSUFICIENCIA CARDIACA.....</i>	118
Tabla 67.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según CARDIOPATÍA ISQUEMICA.</i>	119
Tabla 68.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según OCFA.....</i>	120
Tabla 69.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según ENF. INFECCIOSA.</i>	122
Tabla 70.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según ENF. CEREBROVASCULAR.....</i>	123
Tabla 71.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según DETERIORO COGNITIVO.....</i>	124
Tabla 72.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según ANEMIA CRONICA.</i>	125

Tabla 73.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según NEOPLASIA ACTIVA.</i>	<i>126</i>
Tabla 74.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según CORTICOIDES.....</i>	<i>128</i>
Tabla 75.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según POLIFARMACIA.....</i>	<i>129</i>
Tabla 76.	<i>Descriptivo de tiempo estancia según FARMACOS DEPRESORES SNC.</i>	<i>130</i>
Tabla 77.	<i>Datos p valor según tiempo de estancia.....</i>	<i>131</i>
Tabla 78.	<i>Enfermedades p valor según tiempo de estancia.....</i>	<i>132</i>
Tabla 79.	<i>Valores obtenidos. Caries según reingreso 3 meses.</i>	<i>133</i>
Tabla 80.	<i>Valores esperados bajo la hipótesis nula. Caries según reingreso 3 meses.</i>	<i>133</i>
Tabla 81.	<i>Valores obtenidos. lesión periapical según reingreso 3 meses.</i>	<i>134</i>
Tabla 82.	<i>Valores esperados bajo la hipótesis nula. lesión periapical según reingreso 3 meses.</i>	<i>135</i>
Tabla 83.	<i>Valores obtenidos. periodontitis según reingreso 3 meses.....</i>	<i>136</i>
Tabla 84.	<i>Valores esperados bajo la hipótesis nula. periodontitis según reingreso 3 meses.</i>	<i>136</i>
Tabla 85.	<i>Valores obtenidos. Salud oral según reingreso 3 meses.</i>	<i>137</i>
Tabla 86.	<i>Valores esperados bajo la hipótesis nula. Salud oral según reingreso 3 meses.</i>	<i>138</i>
Tabla 87.	<i>Descriptivo de Glucosa según reingreso 3 meses.</i>	<i>139</i>
Tabla 88.	<i>Descriptivo de Urea según reingreso 3 meses.....</i>	<i>140</i>
Tabla 89.	<i>Descriptivo de Creatinina según reingreso 3 meses.</i>	<i>141</i>
Tabla 90.	<i>Descriptivo de Ácido úrico según reingreso 3 meses.</i>	<i>142</i>
Tabla 91.	<i>Descriptivo de Calcio según reingreso 3 meses.</i>	<i>143</i>
Tabla 92.	<i>Descriptivo de Hierro según reingreso 3 meses.....</i>	<i>144</i>
Tabla 93.	<i>Descriptivo de Ferritina según reingreso 3 meses.</i>	<i>145</i>
Tabla 94.	<i>Descriptivo de Transferrina según reingreso 3 meses.</i>	<i>146</i>
Tabla 95.	<i>Descriptivo de Sat transferrina según reingreso 3 meses.</i>	<i>147</i>
Tabla 96.	<i>Descriptivo de VITAMINA B12 según reingreso 3 meses.</i>	<i>148</i>
Tabla 97.	<i>Descriptivo de PCR según reingreso 3 meses.</i>	<i>149</i>
Tabla 98.	<i>Descriptivo de Procalcitonina según reingreso 3 meses.</i>	<i>151</i>

Tabla 99.	Descriptivo de F. Glomerular según reingreso 3 meses.	152
Tabla 100.	Descriptivo de TSH según reingreso 3 meses.....	153
Tabla 101.	Descriptivo de HbA1c según reingreso 3 meses.....	154
Tabla 102.	Descriptivo de Vitamina D-0H25 según reingreso 3 meses.	155
Tabla 103.	Descriptivo de Hemoglobina según reingreso 3 meses.	156
Tabla 104.	Valores obtenidos. TABAQUISMO según reingreso 3 meses.	157
Tabla 105.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. TABAQUISMO según reingreso 3 meses. 157	
Tabla 106.	Valores obtenidos. DISLIPEMIA según reingreso 3 meses.....	158
Tabla 107.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. DISLIPEMIA según reingreso 3 meses. ...	159
Tabla 108.	Valores obtenidos. DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses.	160
Tabla 109.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses. 160	
Tabla 110.	Valores obtenidos. DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses.	161
Tabla 111.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses. 162	
Tabla 112.	Valores obtenidos. CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses. 163	
Tabla 113.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses.....	163
Tabla 114.	Valores obtenidos. ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses.....	164
Tabla 115.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses. 165	
Tabla 116.	Valores obtenidos. DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses.	166
Tabla 117.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses. 166	
Tabla 118.	Valores obtenidos. ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.	167

Tabla 119.	Valores esperados bajo la hipótesis nula. ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.	
		168
Tabla 120.	Datos p valor según reingreso 3 meses.....	170
Tabla 121.	Enfermedades p valor según reingreso 3 meses.....	171
	*Datos significativamente estadísticos.....	171
Tabla 122.	Descriptivo de Glucosa según Caries.....	172
Tabla 123.	Descriptivo de Urea según Caries.	173
Tabla 124.	Descriptivo de Creatinina según Caries.....	174
Tabla 125.	Descriptivo de Ácido úrico según Caries.....	175
Tabla 126.	Descriptivo de Albumina según Caries.	176
Tabla 127.	Descriptivo de Calcio según Caries.....	177
Tabla 128.	Descriptivo de Fosforo según Caries.	178
Tabla 129.	Descriptivo de Magnesio según Caries.	179
Tabla 130.	Descriptivo de Sodio según Caries.	180
Tabla 131.	Descriptivo de Potasio según Caries.	181
Tabla 132.	Descriptivo de Hierro según Caries.	182
Tabla 133.	Descriptivo de Ferritina según Caries.....	183
Tabla 134.	Descriptivo de Transferrina según Caries.....	185
Tabla 135.	Descriptivo de Sat transferrina según Caries.....	186
Tabla 136.	Descriptivo de VITAMINA B12 según Caries.	187
Tabla 137.	Descriptivo de PCR según Caries.....	188
Tabla 138.	Descriptivo de Procalcitonina según Caries.....	189
Tabla 139.	Descriptivo de F. Glomerular según Caries.....	190
Tabla 140.	Descriptivo de TSH según Caries.....	191
Tabla 141.	Descriptivo de HbA1c según Caries.....	192
Tabla 142.	Descriptivo de Vitamina D-0H25 según Caries.	193

Tabla 143.	<i>Descriptivo de Hemoglobina según Caries.</i>	194
Tabla 144.	<i>Datos p valor según caries</i>	196
Tabla 145.	<i>Descriptivo de Glucosa según periodontitis.</i>	197
Tabla 146.	<i>Descriptivo de Urea según periodontitis.</i>	198
Tabla 147.	<i>Descriptivo de Creatinina según periodontitis.</i>	199
Tabla 148.	<i>Descriptivo de Ácido úrico según periodontitis.</i>	200
Tabla 149.	<i>Descriptivo de Albumina según periodontitis.....</i>	201
Tabla 150.	<i>Descriptivo de Calcio según periodontitis.</i>	202
Tabla 151.	<i>Descriptivo de Fosforo según periodontitis.</i>	203
Tabla 152.	<i>Descriptivo de Magnesio según periodontitis.</i>	204
Tabla 153.	<i>Descriptivo de Sodio según periodontitis.</i>	205
Tabla 154.	<i>Descriptivo de Potasio según periodontitis.</i>	206
Tabla 155.	<i>Descriptivo de Hierro según periodontitis.</i>	207
Tabla 156.	<i>Descriptivo de Ferritina según periodontitis.</i>	208
Tabla 157.	<i>Descriptivo de Transferrina según periodontitis.....</i>	209
Tabla 158.	<i>Descriptivo de Sat transferrina según periodontitis.</i>	210
Tabla 159.	<i>Descriptivo de VITAMINA B12 según periodontitis.....</i>	211
Tabla 160.	<i>Descriptivo de PCR según periodontitis.</i>	212
Tabla 161.	<i>Descriptivo de Procalcitonina según periodontitis.</i>	213
Tabla 162.	<i>Descriptivo de F. Glomerular según periodontitis.</i>	214
Tabla 163.	<i>Descriptivo de TSH según periodontitis.....</i>	216
Tabla 164.	<i>Descriptivo de HbA1c según periodontitis.....</i>	217
Tabla 165.	<i>Descriptivo de Vitamina D-0H25 según periodontitis.</i>	218
Tabla 166.	<i>Descriptivo de Hemoglobina según periodontitis.</i>	219
Tabla 167.	<i>Descriptivo de PTH según periodontitis.</i>	220
Tabla 168.	<i>Datos de p valor según periodontitis</i>	222

11 ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1. Patogenia aguda (a, b), crónico (c) y quiste (d, e). Las lesiones agudas pueden ser primarias (a) o secundarias (b) y se caracterizan por la presencia de neutrófilos (PMNs). En las lesiones crónicas (c) predominan los linfocitos (Ly), macrófagos (Ma) y células plasmáticas (Pc). ...</i>	<i>28</i>
<i>Figura 2. Gráfico de barras de pacientes por SEXO.....</i>	<i>66</i>
<i>Figura 3. Boxplot de EDAD.....</i>	<i>67</i>
<i>Figura 4. Boxplot de tiempo estancia.....</i>	<i>69</i>
<i>Figura 5. Gráfico de barras de pacientes por TABAQUISMO.....</i>	<i>70</i>
<i>Figura 6. Gráfico de barras de pacientes por ENOLISMO.....</i>	<i>71</i>
<i>Figura 7. Gráfico de barras de pacientes por HIPERTENSION.....</i>	<i>72</i>
<i>Figura 8. Gráfico de barras de pacientes por DISLIPEMIA.</i>	<i>73</i>
<i>Figura 9. Gráfico de barras de pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2.</i>	<i>74</i>
<i>Figura 10. Gráfico de barras de pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO.</i>	<i>75</i>
<i>Figura 11. Gráfico de barras de pacientes por INSUFICIENCIA RENAL.</i>	<i>76</i>
<i>Figura 12. Gráfico de barras de pacientes por INSUFICIENCIA CARDIACA.</i>	<i>77</i>
<i>Figura 13. Gráfico de barras de pacientes por CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.....</i>	<i>78</i>
<i>Figura 14. Gráfico de barras de pacientes por OCFA.</i>	<i>79</i>
<i>Figura 15. Gráfico de barras de pacientes por ENF. DIGESTIVA.</i>	<i>80</i>
<i>Figura 16. Gráfico de barras de pacientes por ENF. INFECCIOSA.</i>	<i>81</i>
<i>Figura 17. Gráfico de barras de pacientes por ENF. CEREBROVASCULAR.....</i>	<i>82</i>
<i>Figura 18. Gráfico de barras de pacientes por DETERIORO COGNITIVO.</i>	<i>83</i>
<i>Figura 19. Gráfico de barras de pacientes por ANEMIA CRONICA.....</i>	<i>84</i>
<i>Figura 20. Gráfico de barras de pacientes por NEOPLASIA ACTIVA.....</i>	<i>85</i>
<i>Figura 21. Gráfico de barras de pacientes por CORTICOIDES.....</i>	<i>86</i>
<i>Figura 22. Gráfico de barras de pacientes por FARMACOS DEPRESORES SNC.....</i>	<i>87</i>

Figura 23.	Boxplot de Glucosa.	88
Figura 24.	Boxplot de Urea.	89
Figura 25.	Boxplot de Creatinina.	90
Figura 26.	Boxplot de Ácido úrico.	91
Figura 27.	Boxplot de Calcio.	92
Figura 28.	Boxplot de Sodio.	93
Figura 29.	Boxplot de potasio.	94
Figura 30.	Boxplot de Ferritina	95
Figura 31.	Boxplot de PCR	96
Figura 32.	Boxplot de F. Glomerular	97
Figura 33.	Boxplot de Hemoglobina.	98
Figura 34.	Gráficos de barras de pacientes por Lesión periapical.	99
Figura 35.	Gráfico de barras de pacientes por Caries.	100
Figura 36.	Gráfico de barras de pacientes por Periodontitis	101
Figura 37.	Gráfico de barras de pacientes por Salud oral.	102
Figura 38.	Gráficos de barras de pacientes por Reingreso 3 meses	103
Figura 39.	Boxplot de cuantas veces	104
Figura 40.	Gráfico de barras para pacientes por institucionalizado	105
Figura 41.	Boxplot de tiempo de estancia según caries	106
Figura 42.	Boxplot de tiempo estancia según lesión periapical.	107
Figura 43.	Boxplot de tiempo estancia según periodontitis.	108
Figura 44.	Boxplot de tiempo estancia según Salud oral.	109
Figura 45.	Boxplot de tiempo de estancia según TABAQUISMO	110
Figura 46.	Boxplot de tiempo de estancia según ENOLISMO.	111
Figura 47.	Boxplot de tiempo de estancia según HIPERTENSIÓN	112
Figura 48.	Boxplot de tiempo de estancia según DISLIPEMIA	113

Figura 49.	Boxplot de tiempo de estancia según Diabetes Mellitus tipo 2.....	114
Figura 50.	Boxplot de tiempo de estancia según Diabetes Mellitus tipo 1.....	115
Figura 51.	Boxplot de tiempo de estancia según Control glucémico adecuado en el ingreso ..	116
Figura 52.	Boxplot de tiempo de estancia según INSUFICIENCIA RENAL.....	117
Figura 53.	Boxplot de tiempo de estancia según INSUFICIENCIA CARDIACA.....	118
Figura 54.	Boxplot de tiempo de estancia según CARDIOPATÍA ISQUEMICA	119
Figura 55.	Boxplot de tiempo de estancia según OCFA.....	120
Figura 56.	Boxplot de tiempo de estancia según ENF. DIGESTIVA	121
Figura 57.	Boxplot de tiempo de estancia según ENF. INFECCIOSA	122
Figura 58.	Boxplot de tiempo de estancia según ENF. CEREBROVASCULAR.....	123
Figura 59.	Boxplot de tiempo de estancia según DETERIORO COGNITIVO.....	124
Figura 60.	Boxplot de tiempo de estancia según ANEMIA CRÓNICA	125
Figura 61.	Boxplot de tiempo de estancia según NEOPLASIA ACTIVA.....	126
Figura 62.	Boxplot de tiempo de estancia según CORTICOIDES.....	128
Figura 63.	Boxplot de tiempo de estancia según POLIFARMACIA.....	129
Figura 64.	Boxplot de tiempo de estancia según FARMACOS DEPRESORES SNC	130
Figura 65.	Encuestas por Caries según reingreso 3 meses.....	134
Figura 66.	Pacientes por lesión periapical según reingreso 3 meses.....	135
Figura 67.	Pacientes por periodontitis según reingreso 3 meses.	137
Figura 68.	Pacientes por Salud oral según reingreso 3 meses.	138
Figura 69.	Boxplot de Glucosa según reingreso 3 meses.....	139
Figura 70.	Boxplot de Urea según reingreso 3 meses.	140
Figura 71.	Boxplot de Creatinina según reingreso 3 meses.	141
Figura 72.	Boxplot de Ácido úrico según reingreso 3 meses.....	142
Figura 73.	Boxplot de Calcio según reingreso 3 meses.....	143
Figura 74.	Boxplot de Hierro según reingreso 3 meses.	144

Figura 75.	Boxplot de Ferritina según reingreso 3 meses.	145
Figura 76.	Boxplot de Transferrina según reingreso 3 meses.	147
Figura 77.	Boxplot de Sat transferrina según reingreso 3 meses.	148
Figura 78.	Boxplot de VITAMINA B12 según reingreso 3 meses.	149
Figura 79.	Boxplot de PCR según reingreso 3 meses.	150
Figura 80.	Boxplot de Procalcitonina según reingreso 3 meses.	151
Figura 81.	Boxplot de F. Glomerular según reingreso 3 meses.	152
Figura 82.	Boxplot de TSH según reingreso 3 meses.	153
Figura 83.	Boxplot de HbA1c según reingreso 3 meses.	154
Figura 84.	Boxplot de Vitamina D-0H25 según reingreso 3 meses.	155
Figura 85.	Boxplot de Hemoglobina según reingreso 3 meses.	156
Figura 86.	Pacientes por TABAQUISMO según reingreso 3 meses.	158
Figura 87.	Pacientes por DISLIPEMIA según reingreso 3 meses.	159
Figura 88.	Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO2 según reingreso 3 meses.	161
Figura 89.	Pacientes por DIABETES MELLITUS TIPO 1 según reingreso 3 meses.	162
Figura 90.	Pacientes por CONTROL GLUCEMICO ADECUADO EN EL INGRESO según reingreso 3 meses.	164
Figura 91.	Pacientes por ENF. INFECCIOSA según reingreso 3 meses.	165
Figura 92.	Pacientes por DETERIORO COGNITIVO según reingreso 3 meses.	167
Figura 93.	Pacientes por ANEMIA CRONICA según reingreso 3 meses.	169
Figura 94.	Boxplot de Glucosa según Caries.	172
Figura 95.	Boxplot de Creatinina según Caries.	174
Figura 96.	Boxplot de Ácido úrico según Caries.	175
Figura 97.	Boxplot de Albumina según Caries.	176
Figura 98.	Boxplot de Calcio según Caries.	177
Figura 99.	Boxplot de Fosforo según Caries.	178

Figura 100.	Boxplot de Magnesio según Caries.	179
Figura 101.	Boxplot de Sodio según Caries.	180
Figura 102.	Boxplot de Potasio según Caries.	181
Figura 103.	Boxplot de Hierro según Caries.	182
Figura 104.	Boxplot de Ferritina según Caries.	184
Figura 105.	Boxplot de Transferrina según Caries.	185
Figura 106.	Boxplot de Sat transferrina según Caries.	186
Figura 107.	Boxplot de VITAMINA B12 según Caries.	187
Figura 108.	Boxplot de PCR según Caries.	188
Figura 109.	Boxplot de Procalcitonina según Caries.	189
Figura 110.	Boxplot de F. Glomerular según Caries.	190
Figura 111.	Boxplot de TSH según Caries.	191
Figura 112.	Boxplot de HbA1c según Caries.	193
Figura 113.	Boxplot de Vitamina D-0H25 según Caries.	194
Figura 114.	Boxplot de Hemoglobina según Caries.	194
Figura 115.	Boxplot de Glucosa según periodontitis.	198
Figura 116.	Boxplot de Urea según periodontitis.	198
Figura 117.	Boxplot de Creatinina según periodontitis.	200
Figura 118.	Boxplot de Ácido úrico según periodontitis.	200
Figura 119.	Boxplot de Albumina según periodontitis.	201
Figura 120.	Boxplot de Calcio según periodontitis.	202
Figura 121.	Boxplot de Fosforo según periodontitis.	203
Figura 122.	Boxplot de Magnesio según periodontitis.	204
Figura 123.	Boxplot de Sodio según periodontitis.	205
Figura 124.	Boxplot de Potasio según periodontitis.	206
Figura 125.		206

Figura 126.	Boxplot de Hierro según periodontitis.	207
Figura 127.	Boxplot de Ferritina según periodontitis.....	209
Figura 128.	Boxplot de Transferrina según periodontitis.	209
Figura 129.	Boxplot de Sat transferrina según periodontitis.....	210
Figura 130.	Boxplot de VITAMINA B12 según periodontitis.	212
Figura 131.	Boxplot de PCR según periodontitis.	212
Figura 132.	Boxplot de Procalcitonina según periodontitis.....	214
Figura 133.	Boxplot de F. Glomerular según periodontitis.....	215
Figura 134.	Boxplot de TSH según periodontitis.	216
Figura 135.	Boxplot de HbA1c según periodontitis.	217
Figura 136.	Boxplot de Vitamina D-0H25 según periodontitis.	218
Figura 137.	Boxplot de Hemoglobina según periodontitis.	219
Figura 138.	Boxplot de PTH según periodontitis.....	220
Figura 139.	Regresion logistica/ Patología oral	222
Figura 140.	Regresión logística / Salud oral	223

10. Anexo

12 ANEXO

12.1 Anexo 1: Informe de aceptación de la comisión de ética de investigación de la Universidad de Murcia

UNIVERSIDAD DE
MURCIA

Vicerrectorado de Investigación
e Internacionalización



Comisión de
Ética de
Investigación



INFORME DE LA COMISIÓN DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA

Jaime Peris Riera, Catedrático de Universidad y Secretario de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia,

CERTIFICA:

Que D. José Redondo Ruiz ha presentado la memoria de trabajo de la Tesis Doctoral titulada "*Salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en Medicina Interna*", dirigida por D.ª Julia Guerrero Girones y D. Ricardo Elias Oñate Sánchez a la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia.

Que dicha Comisión analizó toda la documentación presentada, y de conformidad con lo acordado el día siete de septiembre de dos mil veinte¹, por unanimidad, se emite INFORME FAVORABLE, desde el punto de vista ético de la investigación.

Y para que conste y tenga los efectos que correspondan firmo esta certificación con el visto bueno de la Presidenta de la Comisión.

Vº Bº
LA PRESIDENTA DE LA COMISIÓN
DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN DE LA
UNIVERSIDAD DE MURCIA

Fdo.: María Senena Corbalán García

ID: 2895/2020

¹A los efectos de lo establecido en el art. 19.5 de la Ley 40/2015 de 1 de octubre de Régimen Jurídico del Sector Público (B.O.E. 02-10), se advierte que el acta de la sesión citada está pendiente de aprobación

Firma: MARÍA SENENA CORBALÁN GARCÍA. Fecha: 06/09/2020 11:52:46. Emisor del certificado: CN=CEI, OU=Vicerrectorado de Investigación e Internacionalización, OU=Universidad de Murcia, OU=España, OU=Comunidad Autónoma de Murcia, OU=ES
Firma: JAIME PERIS RIERA. Fecha: 06/09/2020 11:52:46. Emisor del certificado: CN=CEI, OU=Vicerrectorado de Investigación e Internacionalización, OU=Universidad de Murcia, OU=España, OU=Comunidad Autónoma de Murcia, OU=ES



Código seguro de verificación: RUxFMt5i-9fi52ff3-APrJNOF5-yr1QXxS0

COPIA ELECTRÓNICA - Página 1 de 1

Esta es una copia auténtica imprimible de un documento administrativo electrónico archivado por la Universidad de Murcia, según el artículo 27.3 c) de la Ley 39/2015, de 1 de octubre. Su autenticidad puede ser contrastada a través de la siguiente dirección: <https://sede.un.es/validador/>

12.2 Anexo 2: Informe de aceptación del comité de ética de la investigación con medicamentos del Hospital General Universitario José María Morales Meseguer . Area VI.



Informe Dictamen Protocolo Favorable
Otros Estudios

C.P. No consta - C.I. EST: 49/20

24 de julio de 2020

CEI-CEIm Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

Dra. María Dolores Nájera Pérez
Presidenta del CEI-CEIm Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

CERTIFICA

1º. Que el CEI-CEIm Hospital General Universitario José María Morales Meseguer en su Reunión del día 24/07/2020, Acta EXTRAORDINARIA ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

Título: Proyecto Investigación: "Estudio de la salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en Medicina Interna."

Código Promotor: No consta **Código Interno:** EST: 49/20

Promotor: Investigador

Versión Protocolo Evaluada: Versión de 07 de Junio de 2020. Nueva Versión de 24 de Julio de 2020.

Versión Hoja Información al Paciente Evaluada: GENERAL / Versión de 24 de Julio de 2020

Fecha Entrada ACLARACIONES: 24/07/2020

Investigador Principal: Dr. José REDONDO RUIZ, Cirujía Oral y Maxilofacial, Universidad de Murcia, Hospital General Universitario "José M⁹ Morales Meseguer", Área VI.

2º. Considera que:

- Se respetan los principios éticos básicos y es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.

3º. Por lo que este CEI-CEIm emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

Lo que firmo en Murcia, a 24 de julio de 2020



Dra. María Dolores Nájera Pérez
Presidenta del CEI-CEIm Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

Hospital General Universitario J.M. Morales Meseguer
Marqués de los Vélez s/n Murcia 30008 Murcia España

Tel. 968 36 09 89 Fax. 968 36 09 49 Correo electrónico maria.d.najera@cam.es

Página 1 de 3

RELACIÓN DE MIEMBROS DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS (CEIm)
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO "JOSÉ MARÍA MORALES MESEGUER"-ÁREA VI

Presidenta: Dra. María Dolores Nájera Pérez
Especialista de Farmacia Hospitalaria
Miembro del Comité de Ética Asistencial

Vicepresidente: Dr. Juan Belchí Hernández
Especialista Alergología. Jefe de Sección de Alergia.

Secretaria Técnica: Dra. Ana Aranda García
Especialista de Farmacia Hospitalaria.

Vocales: **Facultativos:**

Dr. José Pedro Arribas Ros
Jefe Servicio de Medicina Interna

Dr. Francisco Piqueras Pérez
Jefe de Servicio de Otorrinolaringología

Dr. José Antonio Macías Cerrolaza
F.E.A de Oncología.

Dra. M^a Luz Amigo Lozano
F.E.A. Servicio Hematología.

Farmacóloga Clínica:

Dra. M^a Peña Bernal Lajusticia

Bioestadísticos de la Universidad Murcia:

D. Diego Salmerón Martínez
D. Julián Jesús Arenal Gonzalo

CEI-CEIm Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

Miembro Lego-Representante de los pacientes:

D^a. Ana Reviejo Pérez

Licenciadas en Derecho:

D^a. M^a de la Concepción Serrano Jiménez

D^a. Caridad del Toro Iniesta
Miembro del Comité de Ética Asistencial

Profesional de Atención Primaria:

Dr. Pedro Pérez López
Medicina Familiar y Comunitaria

Especialista en

en

Especialista en Farmacia Hospitalaria:

Dr. José Carlos Titus Arcus

Diplomados Universitarios en Enfermería:

D^a. Concepción Pina Mingorance
D^a. Concepción Giménez Cortes

Facultativos Residentes de Farmacia Hospitalaria:

Dra. Sheila Clavijos Bautista
Dra. Celia Fernández Zamora

Administrativa:

D^a. Rosa M^a Moya Guerrero

12.3 Anexo 3: Declaración de Helsinki de principios éticos para las investigaciones medicas en seres humanos.

DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MÉDICA MUNDIAL Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, Octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre 1983 41ª
Asamblea Médica Mundial Hong Kong, Septiembre 1989 48ª
Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la
52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002
Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004

INTRODUCCIÓN

La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos. La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.

El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".

El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.

En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.

La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial

a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que no se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.

Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

PRINCIPIOS BASICOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA

En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.

El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres

humanos son voluntarios sanos.

La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que no tenga que ver con aquella relación.

Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.

Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su consentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.

La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la

[Escriba aquí]

investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.

Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos existentes. Ello no excluye que pueda usarse un placebo, o ningún tratamiento, en estudios para los que no hay procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados.

A fin de aclarar más la posición de la AMM sobre el uso de ensayos controlados con placebo, la AMM publicó en octubre de 2001 una nota de clarificación del párrafo 29¹.

Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos probados y existentes, identificados por el estudio.²

¹ Nota de Clarificación del Párrafo 29 de la Declaración de Helsinki

La AMM reafirma que se debe tener muchísimo cuidado al utilizar ensayos con placebo y, en general, esta metodología sólo se debe emplear si no se cuenta con una terapia probada y existente. Sin embargo, los ensayos con placebo son aceptables éticamente en ciertos casos, incluso si se dispone de una terapia probada y si se cumplen las siguientes condiciones:

--- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, su uso es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de un método preventivo, diagnóstico o terapéutico o

--- Cuando se prueba un método preventivo, diagnóstico o terapéutico para una enfermedad de menos importancia que no implique un riesgo adicional, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo.

Se deben seguir todas las otras disposiciones de la Declaración de Helsinki, en especial la necesidad de una revisión científica y ética apropiada.

[Escriba aquí]

² Nota de Clarificación del Párrafo 30 de la Declaración de Helsinki

Por la presente, la AMM reafirma su posición de que es necesario durante el proceso de planificación del estudio identificar el acceso después del ensayo de los participantes en el estudio a procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos que han resultado beneficiosos en el estudio o el acceso a otra atención apropiada. Los arreglos para el acceso después del ensayo u otra atención deben ser descritos en el protocolo del estudio, de manera que el comité de revisión ética pueda considerar dichos arreglos durante su revisión.

El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

Cuando en la atención de un enfermo los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados han resultado ineficaces o no existen, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no comprobados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

La Declaración de Helsinki (Doc. 17.C) es un documento oficial de la Asociación Médica Mundial, organismo representante mundial de los médicos. Fue adoptada por primera vez en 1964 (Helsinki, Finlandia) y revisada en 1975 (Tokio, Japón), 1983 (Venecia, Italia), 1989 (Hong Kong), 1996 (Somerset West, Sudáfrica) y 2000 (Edimburgo, Escocia). Nota de Clarificación del párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación del párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004.

[Escriba aquí]

12.4 Anexo 4 : Hoja de consentimiento informado.

ANEXO I

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./Dña de años de edad, manifiesta que ha sido informado/a sobre su participación para cubrir los objetivos de Proyecto de Investigación/ Tesis Doctoral titulado "Estudio de la salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en medicina interna", dirigido por D. Jose Redondo Ruiz en la Clínica Odontológica del Hospital Universitario Morales Meseguer, Facultad de Medicina, cuya finalidad es valorar el estado de salud bucodental de pacientes diabéticos y su relación con las posibles complicaciones que han presentado. El proyecto cuenta con el certificado del Comité Ético de Investigación de la Universidad de Murcia, teléfono de contacto: 608498945 y correo electrónico: yeje_Redondo@hotmail.com.

He sido informado/a de los posibles perjuicios que la participación en dicho proyecto puede tener sobre mi bienestar y salud al haber leído la hoja de información al participante sobre el estudio citado.

He sido también informado/a de que mis datos personales serán sometidos a tratamiento en virtud de su consentimiento con fines de investigación científica por la Universidad de Murcia. El plazo de conservación de los datos será el mínimo indispensable para asegurar la realización del estudio o proyecto. No obstante, mis datos identificativos, para garantizar condiciones óptimas de privacidad, y cuando el procedimiento del estudio lo permita, podrían ser sometidos a ~~anonimización o seudonimización~~ anonimización. En todo caso, la información identificativa que se pudiese recabar será eliminada cuando no sea necesaria.

He sido informado/a de que para cualquier consulta relativa al tratamiento de sus datos personales en este estudio o para solicitar el acceso, rectificación, supresión, limitación u oposición al tratamiento podré dirigirme a la dirección protecciondedatos@um.es. Asimismo he sido informado/a de mi derecho a presentar una reclamación ante la Agencia Española de Protección de Datos.

He sido también informado que puedo abandonar en cualquier momento mi participación en el estudio sin dar explicaciones y sin que ello me suponga perjuicio alguno, sin que repercuta en mis cuidados médicos.

Se me ha entregado una hoja de información al participante y una copia de este consentimiento informado, fechado y firmado.

Tomando ello en consideración, **otorgo mi consentimiento** a que esta recogida de datos y ensayo clínico tengan lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Murcia, a de de 202

Fdo. D/Dña

[Escriba aquí]

12.5 Anexo 5 : Hoja de información paciente.

HOJA DE INFORMACIÓN A LA PERSONA PARTICIPANTE

Título del proyecto: Estudio de la salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en medicina interna.

-Promotor o financiador del proyecto: financiación propia

-Lugar donde se realizará la toma de datos: Hospital Universitario Morales Meseguer.

Datos de los investigadores

Ante cualquier duda o renuncia que pueda surgir en relación con su participación en la presente investigación, pueden dirigirse a la persona responsable de la misma, cuyos datos son los siguientes:

- Nombre: José Redondo Ruiz
Cargo: Doctorando de la Universidad de Murcia
Correo electrónico: yeje_redondo@hotmail.com
Teléfono de contacto: 678684412
- Nombre: Miguel Ramon Pecci ~~Lloret~~
Cargo: Profesor asociado de la Universidad de Murcia
Teléfono de contacto: 868888583
- Nombre: Francisco Javier Rodríguez Lozano
Cargo: Profesor asociado de la Universidad de Murcia
Correo electrónico: odontologofran@gmail.com
Teléfono de contacto: 868888583

Estimado Sr. o Sra.:

Nos dirigimos a usted para informarle sobre el estudio de investigación en que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el CEIC correspondiente y cumple la legislación vigente.

Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

Objetivos y finalidad

El estudio "Estudio de la salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en medicina interna" pretende conocer cómo se relaciona salud bucodental y complicaciones médicas en pacientes ingresados en el Hospital Morales Meseguer.

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes, se rige por lo dispuesto en el Reglamento General de Protección de

Datos (UE) 2016/679, de 27 de abril de 2016, del Parlamento Europeo y del Consejo y por la legislación vigente en materia de protección de datos.

El Promotor del presente Ensayo/Estudio es Jose Redondo Ruiz. Tanto el Centro como el Promotor son responsables respectivamente del tratamiento de sus datos y se comprometen a cumplir con la normativa de protección de datos en vigor. Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no se incluya información que pueda identificarle, y solo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por tanto, su identidad no será revelada a ninguna otra persona salvo a las autoridades sanitarias cuando así lo requieran o en caso de urgencia médica. Los Comités de Ética de la Investigación, los representantes de la Autoridad Sanitaria en materia de inspección y el personal autorizado por el Promotor, únicamente podrán acceder para comprobar los procedimientos del estudio y el cumplimiento de las normas de buena práctica clínica y ello, quedando siempre los mismos obligados al mantenimiento de la confidencialidad de la información. El acceso a su historia clínica será solo a los fines del estudio.

Sólo se remitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio, que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, etc. Si realizáramos transferencia de sus datos codificados fuera de la UE a las entidades de nuestro grupo, a prestadores de servicios o a investigadores científicos que colaboren con nosotros, los datos de los participantes quedarán protegidos con salvaguardas tales como contratos u otros mecanismos por las autoridades de protección de datos. Si desea mayor información al respecto puede contactar con el Delegado de Protección de Datos del Promotor.

Usted, además de ejercer los derechos de acceso, rectificación, oposición y cancelación, también puede limitar el tratamiento de datos que sean incorrectos, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad) los datos que usted ha facilitado para el estudio. Para ejercitar estos derechos, diríjase al investigador principal del estudio (o al Delegado/a de Protección de Datos de Servicio Murciano de Salud (dpd-sms@carm.es) o al Delegado de Protección de Datos del Promotor). Le recordamos que los datos no se pueden eliminar, aunque deje de participar en el estudio para garantizar la validez de la investigación y cumplir con los deberes legales. Así mismo, tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho.

El Investigador y el Promotor están obligados a conservar los datos recogidos para el estudio al menos hasta 25 años tras su finalización. Posteriormente, su información personal solo se conservará por el centro para el cuidado de su salud y por el promotor para otros fines de investigación científica si usted hubiera otorgado su consentimiento para ello y así lo permite la ley y requisitos éticos aplicables.

Descripción del estudio

Se llevará a cabo un protocolo estandarizado utilizando un cuaderno de recogida de datos. Se recogerán el historial clínico de los pacientes diabéticos ingresados en la planta de medicina interna del hospital Morales Messeguer de Murcia y se le realizará un estudio bucal en la clínica odontológica universitaria ubicada en el mismo hospital.

La información se introducirá en una base de datos en Excel diseñada específicamente para este estudio. Toda la información se almacenará de forma anonimizada, de manera

[Escriba aquí]

que sea imposible identificar a quién pertenecen los datos. No se contempla la cesión de los datos a terceros.

Se analizarán las patologías que presenta, así como su posible relación con su estado de salud oral.

Una vez recogidos los datos se realizará un estudio estadístico y se analizaran los resultados.

El participar en este estudio no reportara ningún beneficio.

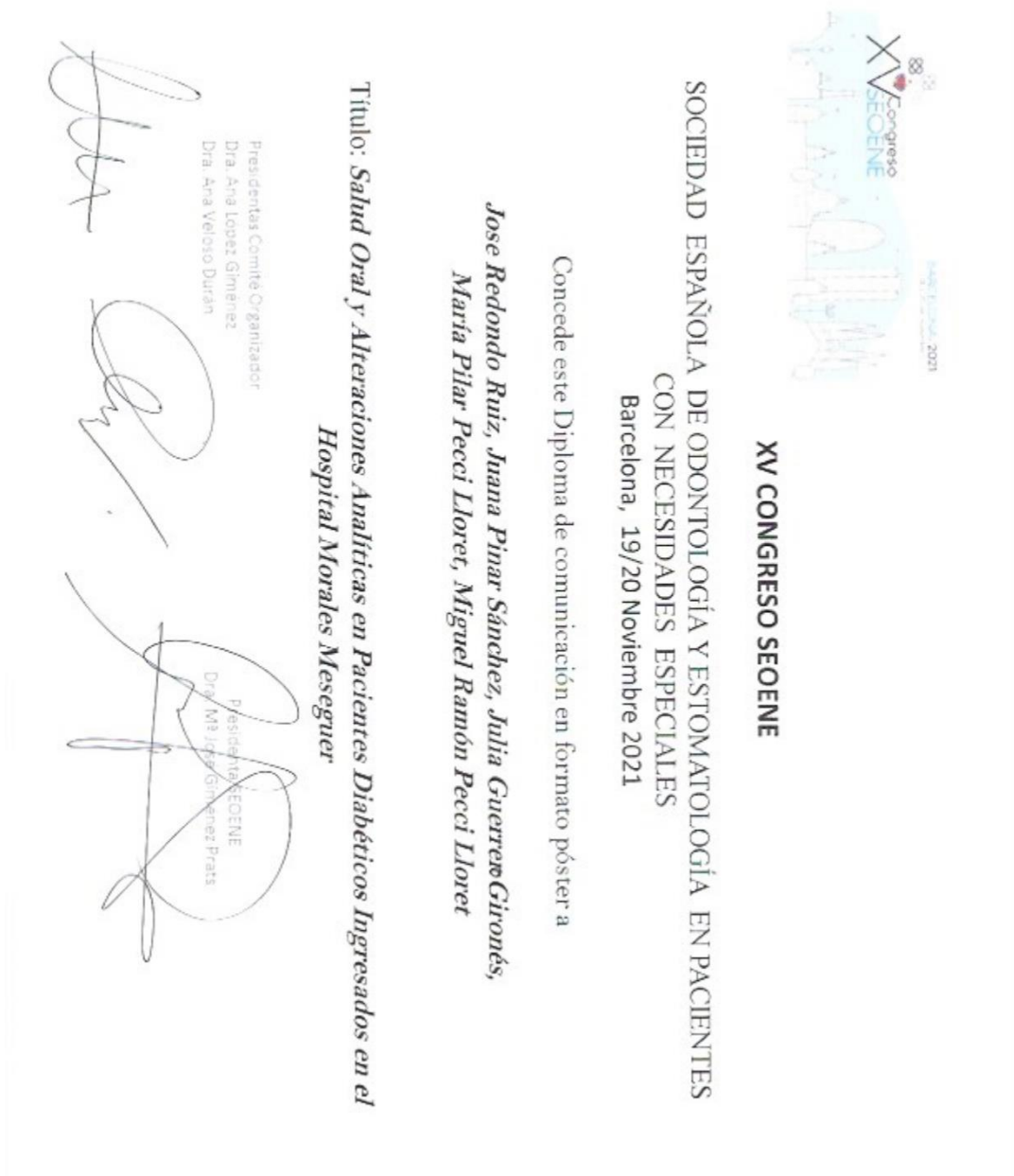
En consecuencia, le solicitamos que firme y entregue la hoja de consentimiento informado que se adjunta.

Firmado: En nombre del equipo investigador, ...

[Escriba aquí]

12.6 Anexo 6 : Diploma de comunicación del congreso SEOENE

XV



[Escriba aquí]

12.7 Anexo 7 : Diploma de comunicación de las VI jornadas doctorales de la universidad de Murcia



VI JORNADAS DOCTORALES

UNIVERSIDAD DE MURCIA
21-22-23-24 JUNIO'21

CAMPUS MARE NOSTRUM
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO UM
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO UPCT

LA ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA

Hace constar que,

Jose Redondo-Ruiz, Miguel Ramon Pecci-Lloret, Francisco Javier Rodriguez-Lozano, Juana Pinar-Sanchez, Vanesa Riallin-deCruz, Irene Mellinas-Martinez, Julia Guerrero-Girones, Maria Pilar Pecci-Lloret

Han participado presentando una comunicación oral titulada:
Estudio de salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en medicina interna

Murcia, 24 de junio de 2021



Fdo. María Dolores Hidalgo Montesinos
SECRETARIA ACADÉMICA DE LA ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO DE LA UM



[Escriba aquí]

12.8 Anexo 8 : Hoja compromiso de confidencialidad

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD PARA PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

ÁREA VI.- SERVICIO MURCIANO DE SALUD

A través del Director Gerente del Área VI, se ha AUTORIZADO la realización del estudio titulado “Estudio de la salud bucodental en pacientes diabéticos ingresados en medicina interna” por parte de D. Jose Redondo Ruiz y bajo la dirección/supervisión de Juana Pinar Sanchez

El estudio tiene como objetivo: Valorar estado de salud bucodental de pacientes diabéticos que han ingresado en el hospital y su relación con las posibles complicaciones que han presentado y solicitan (acceder al contenido de las historias clínicas, realizar una entrevista a los pacientes, etc.).

El abajo firmante hace constar:

- Que se compromete a tratar la documentación, información, resultados y datos relacionados con el estudio conforme a su carácter confidencial y secreto, velando por la circulación restringida de dicha información.
- El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes, se rige por lo dispuesto en el Reglamento General de Protección de Datos (UE) 2016/679, de 27 de abril de 2016, del Parlamento Europeo y del Consejo, la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal, el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la citada Ley Orgánica 15/1999, y la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en materia de información y documentación clínica.
- Que los investigadores colaboradores y personal de apoyo velaran igualmente por las cláusulas precedentes.

[Escriba aquí]

Murcia, a 7 de Junio de 2020

A handwritten signature in blue ink, consisting of stylized, cursive letters that appear to be 'JR'.

Fdo.: Jose Redondo Ruiz

Investigador Principal