



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE  
HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE ODONTOLOGÍA

---



**“RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y DIABETES TIPO 2”**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**GABRIELA HERNÁNDEZ SALAS**

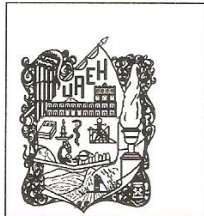
**DIRECTOR DE TESINA:**

**M. EN P. HORACIO ISLAS GRANILLO**

**SAN AGUSTIN TLAXIACA, HIDALGO**

**NOVIEMBRE 2014.**

**“RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y DIABETES TIPO 2”**



## Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

### Instituto de Ciencias de la Salud

#### Área Académica de Odontología Coordinación de Titulación

MTRO. EN C. JULIO CESAR LEINES MEDECIGO.  
DIRECTOR DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
P R E S E N T E:

ICSa/AAO-CT-652-2014

Por medio del presente manifiesto a usted que se autoriza la impresión del trabajo de investigación del pasante de la licenciatura de Cirujano Dentista: **GABRIELA HERNÁNDEZ SALAS**, bajo la modalidad de tesina, titulada: **“RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y DIABETES TIPO 2”**, debido a que reúne los requisitos de decoro académico a que obligan los reglamentos en vigor para ser discutidos por los miembros del jurado:

Nombres de los Docentes Jurados	Función	Firma de aceptación del trabajo escrito para su impresión
C.D. Ma. Esther Flores Richards	Presidente	
Mtro. Sergio Vera Guzmán	Secretario	
Mtro. Horacio Islas Granillo	Primer vocal	
Mtro. Carlo Enrique Cuevas Suárez	Segundo vocal	
Mtro. Carlo E. Medina Solís	Tercer vocal	
Mtra. Martha Mendoza Rodríguez	Suplente	
Mtra. Karla Renata Carreño Pulido	Suplente	

Sin otro particular y agradeciendo se dé el trámite correspondiente, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE  
AMOR, ORDEN Y PROGRESO  
San Agustín Tlaxiaca, Hgo., a 1 de Octubre de 2014

MC. ESP. JOSÉ MARIA BUSTO VILLARREAL  
Director del Instituto de Ciencias de la Salud

MTRO. SERGIO VERA GUZMÁN,  
Jefe del Área Académica de Odontología



c.c.p. Alumno Interesado.  
Archivo Área Académica / Coordinación de titulación



**Dedicatoria:**

Con inmensa gratitud y eterno agradecimiento a esos seres que son los más importantes en mi vida; mis padres por sus sacrificios, consejos y amor. A mis hijos Gilberto de Jesús y Vladimir por su cariño y ser mi mayor motivación.

Gracias también a mis compañeras y grandes amigas.

Con mucho cariño para ellos.

## **Agradecimiento**

Agradezco a Dios que me dio fuerza y fe para realizar lo que me parecía imposible realizar. A mis padres y principalmente a mi madre por apoyarme con mis hijos por estar a mi lado en cada momento de mi vida.

Son muchas las personas a las que quisiera agradecerles su amistad, apoyo, consejos, ánimo y su compañía en los momentos más difíciles de mi vida. A los que tengo a mi lado y a los que viven en mis recuerdos, en mi corazón les doy las gracias por formar parte de mí, por todo el apoyo brindado y por sus bendiciones.

Un agradecimiento muy singular al Dr. Horacio Islas Granillo que como director de esta tesis, me oriento, apoyo y corrigió para la elaboración de esta.

Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga.

## ÍNDICE

INTRODUCCION	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
JUSTIFICACION	17
OBJETIVOS GENERALES	18
OBJETIVOS ESPECIFICOS	18
<b>CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA</b>	<b>19</b>
1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA PERIODONCIA	19
1.2 PERIODONTO: CARACTERISTICAS	21
1.2.1 ENCÍA	22
1.2.1.1 ENCÍA MARGINAL O LIBRE	22
1.2.1.2 ENCÍA INSERTADA	23
1.2.1.3 ENCÍA INTERDENTAL	24
1.2.2 ESTRUCTURAS DE SOPORTE DENTARIO	25
1.2.2.1 LIGAMENTO PERIODONTAL	26
1.2.2.2 FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	29
1.2.3 CEMENTO RADICULAR	29
1.2.3.1 TIPOS DE CEMENTO	29
1.2.4 HUESO ALVEOLAR	31
1.2.5 IRRIGACIÓN	32
1.2.6 INERVACIÓN	33
1.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
1.3.1 ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	35
1.3.1.1 PLACA DENTAL O BIOFILM DENTAL	35
1.3.1.2 CÁLCULO DENTAL	37
1.3.1.3 BOLSA PERIODONTAL	39
1.3.2 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	42
1.3.3 TRATAMIENTO PERIODONTAL	47
1.3.3.1 FASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL	49
1.3.3.2 RASPADO RADICULAR Y ALISADO RADICULAR	50
1.3.3.3 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO	52
<b>CAPÍTULO 2. INTRODUCCIÓN A LA DIABETES TIPO 2</b>	<b>53</b>
2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA DIABETES	53
2.2 DIABETES	54
2.2.1 DEFINICIÓN	55
2.2.2 SIGNOS Y SINTOMAS	55

2.3 DIAGNÓSTICO PARA DIABETES TIPO 2	55
2.3.1 CLASIFICACION DE LA DIABETES	56
2.3.2 TRATAMIENTO	62
2.3.2.1 TRATAMIENTO PARA DIABETES TIPO 2	62
2.3.2.2 FACTORES DETERMINANTES PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LA TERAPIA MÁS CONVENIENTE	63
2.3.2.3 ANTIDIABÉTICOS	64
2.3.2.4 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LA DIABETES TIPO 2	66
2.3.2.5 DIABETES Y ESTILO DE VIDA	66
2.3.2.6 ADECUADA ALIMENTACIÓN	67
2.3.2.7 ACTIVIDAD FÍSICA	68
<b>CAPITULO 3. MANIFESTACIONES BUCALES Y ALTERACIONES FRECUENTES CON LA DIABETES</b>	<b>69</b>
3.1 CARIES DENTAL	69
3.2 CARIES RADICULAR	71
3.3 CANDIDIASIS	72
3.4 XEROSTOMIA	74
3.5 SIALOADENOSIS	76
3.6 LIQUEN PLANO	77
3.7 ALTERACIONES DEL GUSTO	78
3.8 SINDROME DE BOCA ARDOROSA	78
3.9 MUCORMICOSIS	79
3.10 GLOSITIS	81
3.11 AUMENTO DEL TAMAÑO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	82
3.12 INFECCIONES POSTEXTRACCIÓN	82
3.13 EDENTULISMO	83
<b>CAPITULO 4. RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES</b>	<b>85</b>
4.1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	85
4.2 EFECTOS DE LA DIABETES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	85
4.2.1 EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL CONTROL DE LA DIABETES	86
4.2.2 EFECTOS DE LA DIABETES EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES	87
4.2.3 GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PERSONAS DIABÉTICAS	88
4.3 FACTORES QUE PODRÍAN CONTRIBUIR AL DESARROLLO DE LA PERIODONTITIS EN PACIENTES DIABÉTICOS	89
4.4 ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES TIPO 2	90
4.5 PERIODONTITIS EN PACIENTES DIABÉTICOS	91
4.6 IMPACTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LA DIABETES	92



<b>CAPÍTULO 5. MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>94</b>
5.1 PLANIFICACION DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN DIABÉTICOS	94
5.1.1 USO DE ANTIBIÓTICOS	94
5.1.2 TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS EN PACIENTES DIABÉTICOS	95
5.2 MEDIDAS DE PREVENCIÓN	97
5.3 HISTORIA CLÍNICA	98
5.3.1 ANTECEDENTES FAMILIARES	98
5.3.2 ANTECEDENTES PERSONALES	99
5.3.3 EXPLORACIÓN FÍSICA	103
5.3.4 SIGNOS VITALES	103
5.3.5 CONSIDERACIONES MEDICAMENTOSAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO	104
5.3.6 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	106
5.3.7 TOMA DE RADIOGRAFÍAS Y ELECTROCARDIOGRAMA	109
5.4 PROTOCOLO DE ATENCIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO CON ENFERMEDAD PERIODONTAL	109
5.5 ESQUEMA DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE SANO Y CON DIABÉTES	111
 6 BIBLIOGRAFÍA	 112

## ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. PIERRE FAUCHARD	20
FIGURA 2. DIENTES PROTÉSICOS Y FÓRCEPS	21
FIGURA 3. PERIODONTO NORMAL	23
FIGURA 4. PUNTOS ANATÓMICOS DE LA ENCÍA	24
FIGURA 5. TIPOS DE ENCÍA	25
FIGURA 6. ESTRUCTURAS DE SOPORTE	26
FIGURA 7. FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	27
FIGURA 8. TIPOS DE CEMENTO	31
FIGURA 9. HUESO ALVEOLAR	32
FIGURA 10. IRRIGACIÓN DEL PERIODONTO	33
FIGURA 11. BIOFILM O PLACA DENTAL	36
FIGURA 12. CÁLCULO SUPRAGINGIVAL	39
FIGURA 13. BOLSA PERIODONTAL	40
FIGURA 14. TIPOS DE MOVIMIENTOS	51
FIGURA 15. PAPIRO DE EBERS	53
FIGURA 16. CARIES DENTAL	70
FIGURA 17. CARIES RADICULAR	71
FIGURA 18. CANDIDA PSEUDOMENBRANOSA	73
FIGURA 19. XEROSTOMÍA	75
FIGURA 20. SIALOADENOSIS	76
FIGURA 21. LIQUEN PLANO	77
FIGURA 22. ALTERACIONES DEL GUSTO	77
FIGURA 23. MUCORMICOSIS	80
FIGURA 24. GLOSITIS	81
FIGURA 25. GLÁNDULAS SALIVALES	82
FIGURA 26. INFECCIÓN POSTEXTRACCIÓN	83
FIGURA 27. EDENTULISMO MAXILAR	84
FIGURA 28. GINGIVITIS	89
FIGURA 29. PERIODONTITIS	92

FIGURA 30. ASPECTOS CLÍNICOS	95
FIGURA 31. TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL	100
FIGURA 32. OBESIDAD ENFERMEDAD MÓRBIDA	101
FIGURA 33. TABAQUISMO	102
FIGURA 34. ACTIVIDAD FÍSICA	103
FIGURA 35. SIGNOS VITALES	104
FIGURA 36. TOMA DE ELECTROCARDIOGRAMA Y RADIOGRAFÍAS	109

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. DIFERENCIAS CLINICAS ENTRE EL PERIODONTO DE NIÑOS Y DE ADULTOS JÓVENES	22
TABLA 2. FASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL	48
TABLA 3. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO EN DIABETES MELLITUS	56
TABLA 4. MANEJO INTEGRAL DE LA DIABÉTES TIPO 2	63
TABLA 5. MEDICAMENTOS Y SU MECANISMO DE ACCIÓN	65
TABLA 6. PLAN DE ALIMENTACIÓN	67
TABLA 7. COMPLICACIONES DE LA DIABÉTES	92
TABLA 8. HISTORIA FAMILIAR	99
TABLA 9. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	106
TABLA 10. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	107
TABLA 11. INTERPRETACIÓN DE CIFRAS DE GLUCOSA EN SANGRE	108

## INTRODUCCIÓN

Desde tiempo atrás se ha reportado la relación que existe entre la diabetes y las manifestaciones de enfermedades periodontales.

Las enfermedades periodontales más, que una infección localizada en boca, integran un conjunto de situaciones que afectan a cualquier estructura del periodonto, ya que es un proceso inflamatorio de las encías que ocasiona deterioros en los tejidos de los dientes. La enfermedad periodontal puede causar problemas serios, como son: encías inflamadas, placa excesiva, halitosis, recesión gingival y pérdida de soporte óseo.

La diabetes, es un conjunto de trastornos metabólicos, que daña a diferentes órganos y tejidos. Desde su inicio, esta enfermedad, se caracteriza por el aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La diabetes la causan diversos factores, el principal es la baja producción de la hormona insulina. Es una enfermedad sistémica que presenta varias complicaciones que aquejan a la calidad y la duración de la vida. Una de estas complicaciones es la enfermedad periodontal (periodontitis).

La relación que existe entre la diabetes y la enfermedad periodontal es bidireccional. Por años se ha sabido que las personas con diabetes son más susceptibles a desarrollar enfermedad periodontal. La diabetes favorece la infección y ésta hace difícil el control glucémico. Por lo que pacientes diabéticos con enfermedad periodontal tienen mayores problemas para controlar el azúcar en la sangre.

Enfermedades periodontales severas aumentan la cantidad de glucosa en la sangre, y a un paciente diabético esto lo pone en riesgo de complicaciones en su enfermedad.

Se ha demostrado que realizar un tratamiento periodontal adecuado a pacientes diabéticos reduce notablemente su hemoglobina glucosilada (HbA1c) aproximadamente a los tres meses de tratamiento hay un cambio muy notable.

Con la realización de este trabajo, se pretende que los alumnos que cursan la carrera de Cirujano Dentista tengan un material de apoyo que le sea útil para su formación académica, y aporte a un conocimiento más profundo de la profesión.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las acciones del odontólogo comprenden no solo la atención de los pacientes en condiciones óptimas de salud, sino también en aquellos que padecen enfermedades sistémicas como la diabetes tipo 2.

La influencia de esta patología ejerce un efecto directo sobre los tejidos periodontales modifica más la respuesta de los tejidos y produce cambios en la encía que favorecen la acumulación de placa dentobacteriana y por tanto la presencia de enfermedad periodontal.

El término *enfermedad periodontal* incluye una serie de trastornos que afectan al tejido de sostén del diente y es muy frecuente en los adultos mayores. Las periodontopatías se caracterizan por los siguientes síntomas y signos: halitosis, enrojecimiento, inflamación gingival, sensibilidad, sangrado espontáneo sin ningún estímulo mecánico y retracción de las encías, así como dientes con movilidad o separados y material purulento entre los dientes y la encía.

Teniendo en cuenta que las periodontopatías son la causa más frecuente de pérdida dentaria en el adulto mayor, con la consiguiente afectación de la calidad de vida, existen opiniones controvertidas con relación a su aparición, muchos autores plantean que es un proceso el cual se presenta a medida que se envejece; otros señalan factores, como la mala higiene bucal o la existencia de enfermedades sistémicas como la Diabetes Mellitus.

El individuo como generador de esfuerzo continuo para promover su desarrollo requiere de un desarrollo educativo además de modelos socioculturales, o los cuáles involucra a la educación como elemento primordial. La salud bucal forma parte de la salud integral, por lo cual la promoción de ésta y la prevención de las enfermedades bucales son necesarias para el crecimiento y desarrollo adecuado.

Es así que la comunicación y colaboración son fundamentales para la prevención, pues a través de la motivación y la educación sobre la salud del individuo se adquiere el hábito del autocuidado. Partiendo de los argumentos anteriores, se plantea el siguiente cuestionamiento: ¿Es la Diabetes tipo 2 una enfermedad directamente relacionada con la aparición y progreso de la Periodontitis?



## JUSTIFICACIÓN

Promover la salud bucodental es la base para el cuidado de la boca, indispensable también para lograr la prevención, el mantenimiento y mejorar el estado de salud bucodental de los individuos. Los hábitos alimenticios están relacionados con la salud bucal y estos hábitos de higiene y de cuidados son aprendidos. El desconocimiento de la importancia de la salud bucal por parte de las personas afecta directamente en su deterioro, con la consecuente aparición de enfermedades bucodentales.

A través del propio paciente se puede lograr el desarrollo de conductas preventivas basadas en la convicción y no en la obligación. La comunicación es un aspecto importante en la promoción de desarrollo y salud de los individuos.

El interés de este tema radica en la experiencia que se ha tenido al atender pacientes con este tipo de problemas, ya que se ha detectado en la práctica dental, una gran prevalencia de enfermedades periodontales en pacientes diabéticos y la poca o nula información que ellos tiene sobre esta enfermedad y las características de la higiene bucal que de aplicar en su boca. Es muy importante realizar acciones de carácter preventivo. También es muy notorio el hecho de que es poca la población que puede acceder a los servicios odontológicos ya sea por sus escasos recursos económicos o por la lejanía de sus viviendas a los centros de salud.

Se debe recordar que la función del Odontólogo es prevenir, promover y restaurar la salud bucal a cualquier nivel y edad.

El presente trabajo se realiza con la finalidad de servir como material sirva de apoyo a los estudiantes y que sea útil para el de sustento en alguna asignatura clínica donde se brinden consultas a pacientes con estos problemas de salud bucal.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Establecer la relación que existe entre la diabetes tipo 2 y la enfermedad periodontal, sus complicaciones bucales más frecuentes, así como su efecto en la aparición, severidad y extensión de la periodontitis.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar los efectos de la diabetes en la aparición, extensión y severidad de la enfermedad periodontal.
- Reconocer las manifestaciones bucales que pueden hacer sospechar la presencia de diabetes.
- Reconocer los beneficios del control de los niveles de glucemia a partir del buen control de la enfermedad periodontal.
- Promover, prevenir y fomentar la salud bucal, de hábitos higiénicos de la cavidad bucodental en pacientes diabéticos.

## **CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA**

### **1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA PERIODONCIA**

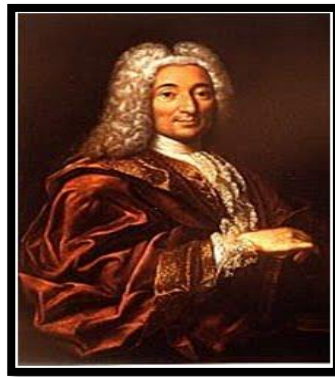
Las diversas formas de las enfermedades gingivales y periodontales aquejan al ser humano desde los comienzos de la historia. Estudios paleontológicos indican que la enfermedad periodontal, afectó a personas de las civilizaciones antiguas, como lo evidencia la pérdida de hueso, afectó a los primeros seres humanos de culturas tan distintas como el antiguo Egipto y la América Precolombina. Los registros históricos más primitivos sobre temas médicos revelan una conciencia de la enfermedad periodontal y la necesidad de atenderla. Casi todos los escritos antiguos incluyen secciones o capítulos sobre las afecciones bucales<sup>1</sup>

A menudo se consideró la existencia de un nexo entre el cálculo y la enfermedad periodontal y por lo general se postula que algún padecimiento sistémico subyacente causaba los trastornos periodontales. Sin embargo, no hubo análisis terapéuticos médicos, cuidadosamente razonados, sino hasta los tratados árabes sobre cirugía de la Edad Media y solo desde la época de Pierre Fauchard, en el siglo XVIII, se desarrolló el tratamiento moderno, con textos ilustrados e instrumentación moderna.<sup>1</sup>

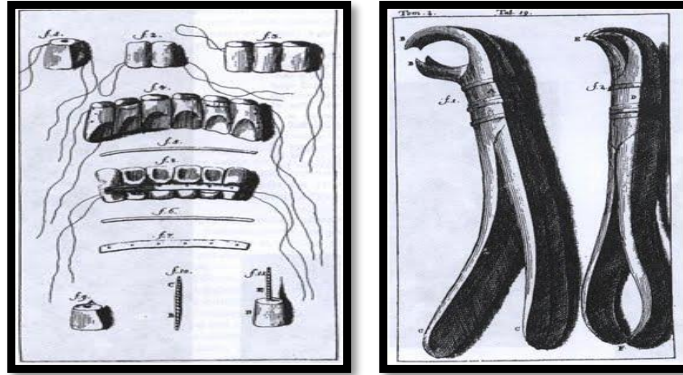
Algunas civilizaciones antiguas alrededor del año 3000 a. c., por ejemplo los sumerios practicaban la higiene bucal. Los babilónicos y los sirios al igual que los sumerios sufrieron padecimientos periodontales. En sus escritos mencionan un tratamiento mediante el masaje gingival con diversas hierbas medicinales. Egipcios. La enfermedad periodontal fue la más frecuente y reconocida en los cuerpos embalsamados.<sup>2</sup> El papiro Ebers cita varias veces a la enfermedad gingival y ofrece algunas recetas para fortalecer los dientes y la encía. Dichos remedios se elaboraban a partir de varias plantas y minerales y se aplican a la encía en forma de una pasta con miel, goma vegetal o residuos de cerveza como vehículo<sup>2</sup>.

En la India antigua dedicaron una cantidad considerable de espacio a los problemas periodontales y bucales. En el libro llamado *Charaka Samhita* se describe la higiene oral y el cepillado el cual debía realizarse con una ramita o raíz de alguna planta masticada por sus extremos, tenía que ser amarga y astringente; usarla dos veces al día, teniendo precaución de no dañar la encía.<sup>3</sup> En China en sus libros más antiguos hablan sobre la enfermedad periodontal. Clasifican los problemas bucales, los estados inflamatorios, la enfermedad en los tejidos blandos, la caries dental y utilizan remedios con plantas medicinales para abscesos y ulceraciones.<sup>2</sup>

La Odontología moderna surge en la Europa del siglo XVIII, primordialmente en Francia e Inglaterra. A Pierre Fauchard (Figura No.1) se le considera el padre de la odontología. Mejora los instrumentos dentales y las técnicas de extracción. Asocia el consumo de dulces con la enfermedad periodontal, su obra magna *Le Chirurgien Dentiste; ou, traité des dents* (el cirujano dentista; o tratado de los dientes). Ha sido un libro muy importante en la odontología.<sup>4</sup> Gran parte de éste habla de la odontología conservadora. Mejoro de manera notable los instrumentos (Figura No. 2) y las habilidades técnicas requeridos para efectuar un tratamiento odontológico.



**Figura No. 1. Pierre Fauchard**  
Tomada de: [http://en.wikipedia.org/wiki/Pierre\\_Fauchard](http://en.wikipedia.org/wiki/Pierre_Fauchard)



**Figura No. 2. Dientes protésicos y fórceps**  
 Modificada de: <http://www.biusante.parisdescartes.fr/fauchard/09-19.htm>

En el primer tercio del siglo XX, la periodoncia floreció en Europa central. Principalmente en Viena y Berlín. Su principal representante fue *Bernhard Gottlieb* quien publicó amplios estudios microscópicos de la enfermedad periodontal realizados en necropsias humanas.

Bernhard describió la inserción del epitelio gingival con el diente, la histopatología de la enfermedad periodontal inflamatoria y degenerativa, la biología del cemento, la erupción dental activa y pasiva, así como la oclusión traumática<sup>5</sup>. *Balint J. Orban* contemporáneo más joven de *Gottlieb*, llevó a cabo estudios histológicos extensos sobre los tejidos del periodonto.

### 1.1 Periodonto: características

El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente (encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar) se divide en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes. El aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Se considera que el cemento es parte del periodoncio dado que, junto con el hueso, sirve de soporte a las fibras del ligamento periodontal.<sup>1</sup>

El periodoncio está sometido a variaciones fundamentales y morfológicas, así como a cambios relacionados con la edad (Tabla No. 1). La mucosa bucal se compone de tres zonas que son la encía y el revestimiento del paladar duro, que forman la mucosa

masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la mucosa bucal que cubre el resto de la boca<sup>1</sup>.

**Tabla No. 1. Diferencias clínicas entre el periodonto de niños y de adultos jóvenes**

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>NIÑOS</b>	<b>ADULTOS</b>
<b>COLOR</b>	ROJIZO	ROSA CORAL
<b>ASPECTO</b>	LIZO Y BRILLANTE	MATE U OPACA
<b>TEXTURA</b>	PUNTEADO EN CASCARA DE NARANJA MENOS PRONUNCIADO	FRECUEMENTE PRESENCIA DE PUNTEADO EN CÁSCARA DE NARANJA
<b>CONSISTENCIA</b>	FLÁCIDA Y MENOS RETRACTIL	FIRME ANTE LA PRESIÓN CON INSTRUMENTO ROMO
<b>MARGEN GINGIVAL</b>	REDONDEADO Y ENROLLADO	TERMINACIÓN EN FILO DE CUCHILLO
<b>PROFUNDIDAD DEL SURCO</b>	DEPENDE DEL PROCESO FISIOLÓGICO DE ERUPCIÓN Y EXFOLIACIÓN DENTAL (VARIA DE ACUERDO A LA ETAPA)	NO DEBE EXCEDER LOS DOS O TRES MILÍMETROS
<b>PAPILAS</b>	ACHATADAS Y REDONDEADAS	PIRAMIDALES

Fuente: FERNANDO HERRERA DAMARIS-BRENDA-ANAHI 2011. PERIODONCIA.

### 1.2.1 Encía

Es la parte de la mucosa masticatoria que reviste la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes. En sentido coronario, la encía de color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar, laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por lo que es, habitualmente, un límite facial de reconocer llamado límite mucogingival o línea mucogingival.<sup>6</sup>

#### 1.2.1.1 Encía marginal o libre

También se conoce como “no insertada” ya que corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes siendo un surco gingival libre la que la separa de la encía insertada. (Figura No.3.) Es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y

consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual/ palatina de los dientes.<sup>1</sup>

El surco gingival libre separa a la encía insertada, por lo regular 1mm de ancho la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival y ésta puede ser separada de la superficie dental mediante una sonda periodontal. Está íntimamente unida al esmalte dentario y forma la pared blanda del surco gingival. En el epitelio que recubre la encía marginal se distinguen tres partes: epitelio oral, epitelio del surco y de unión.

El epitelio oral y el del surco su función es de protección, y el epitelio de unión, que proporciona la inserción de la encía al diente.<sup>1</sup>



**Figura No. 3. Periodonto normal de una persona adulta**

#### 1.2.1.2 Encía insertada

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar, el ancho de la encía insertada corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival o una bolsa periodontal. Su anchura puede variar desde 9 mm.<sup>7</sup> (Figura No. 4).

La encía insertada o adherida es la porción del tejido queratinizado que está unido al cemento y hueso subyacente por medio del tejido conectivo supra-alveolar; se extiende

entre la encía marginal, de la que se encuentra separada por el surco marginal, y la mucosa bucal de revestimiento, de la que la separa la línea mucogingival.

Es importante porque ejerce resistencia a los productos de la inflamación, a las fuerzas nocivas funcionales y de tensión, por lo que cuando la dimensión apicocoronar de la encía adherida es insuficiente puede dar lugar a la formación de una bolsa o a la migración apical del aparato de inserción y del tejido marginal, manifestándose clínicamente por exposición radicular o ambos trastornos.<sup>7</sup>

La unión mucogingival permanece invariable durante la edad adulta; en consecuencia, los cambios del ancho de la encía insertada son resultado de las modificaciones de la posición de su extremo coronario. El ancho de la encía insertada aumenta conforme avanza la edad y en dientes sobre erupcionados, aunque en condiciones no patológicas puede llegar a desaparecer completamente.<sup>7</sup>

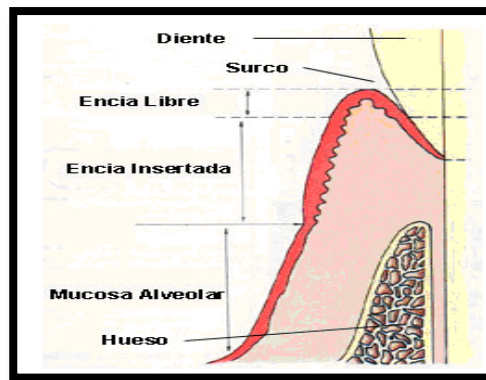


Figura No. 4. Puntos anatómicos de la encía

Tomado de: <http://sallyhmercy.blogspot.mx/2012/09/l-as-encias-la-encia-es-una-fibromucosa.html>

### 1.2.1.3 Encía interdental

Es el espacio interdentario anterior por debajo del área de contacto, ésta puede ser piramidal o cónica y tener una forma de collado, denominándose papila interdentaria, la



cual generalmente está queratinizada. En la región de premolares y molares, el vértice de la papila es aplanada o incluso se hace cóncavo en sentido vestibulolingual.<sup>1</sup>

Generalmente el color de la encía insertada y la marginal se describen como rosa coral, pero en realidad es producto del aporte vascular, el grosor y grado de la queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contienen pigmentos (Figura No. 5). Pero este color puede variar entre las personas y parece que se relaciona con la pigmentación de la piel.

El contorno de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales.<sup>1</sup>

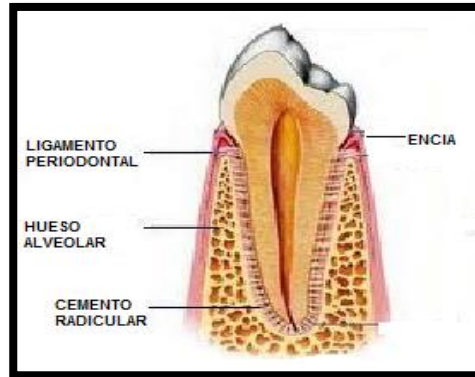


**Figura No. 5. Tipos de encía**

**Modificada de: <http://www.juanbalboa.com/halitosis-mal-aliento-mal-olor-de-boca/>**

### 1.2.2 Estructuras de soporte dentario

El aparato de inserción de un diente se compone del ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar (Figura No. 6). Describiremos la estructura de cada uno de estos tejidos.



**Figura No. 6. Estructuras de soporte**

Modificada de: <http://odontoyestomago.blogspot.mx/2013/11/anatomia-y-funcion-de-la-region.html>

### 1.2.2.1 Ligamento periodontal

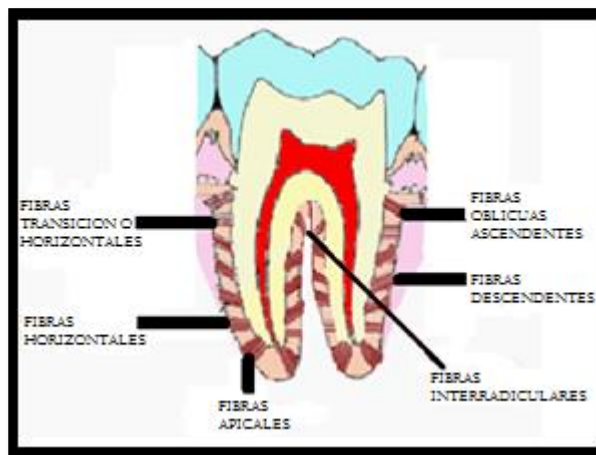
Es una estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. El ligamento se forma al desarrollarse el diente, alcanzando su estructura final cuando el diente alcanza el plano de oclusión y recibe fuerzas funcionales.<sup>1</sup>

Los elementos más importantes que conforman al ligamento periodontal son las fibras principales; las de colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales; las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso son las fibras de *Sharpey*, los haces de estas fibras constan de fibras individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso y por lo regular se clasifican en grupos de acuerdo a la orientación predominante que tienen:

- Fibras principales. Son haces de fibras colagénicas que siguen un recorrido ondulado, atravesando el espacio periodontal en sentido oblicuo e insertándose en el cemento y el hueso alveolar.<sup>1</sup> Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos:

- Grupo transeptal. Se encuentran interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente vecino.
- Grupo de la cresta alveolar. Se extiende oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la inserción epitelial, hasta la cresta alveolar.
- Grupo horizontal. Se extiende en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.
- Grupo oblicuo. Se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Es el grupo más grande del ligamento.
- Grupo apical. Se extiende desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo.
- Grupo interradicular. Estas se extienden hacia afuera desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcacion de los dientes multirradiculares.

Otros haces de fibras. Son haces de fibras que se interdigitan en ángulo recto o se extienden sin regularidad alrededor de los haces de fibras ordenados o entre ellos (Figura No. 7).



**Figura No. 7. Fibras del ligamento periodontal**

Modificado de: <http://www.monografias.com/trabajos55/ligamento-periodontal/ligamento-periodontal2.shtml>

En el ligamento periodontal se reconocen cuatro tipos de células que son: las de tejido conectivo, las de restos epiteliales, las del sistema inmunitario y las relacionadas con los elementos neurovasculares.

Las *células de tejido conectivo* incluyen a los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Los fibroblastos son las células más frecuentes en el ligamento periodontal y aparecen como células ovoides o alargadas que se orientan a lo largo de las fibras principales; estas células sintetizan colágena y también poseen la capacidad de fagocitar fibras de colágena “viejas” y degradarlas.<sup>1</sup>

Los osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos y odontoclastos, también aparecen en las superficies óseas y cementarias del ligamento periodontal.

Las células de *restos epiteliales* de *Malassez* forman un entramado en el ligamento periodontal y aparecen como grupos aislados de células o bandas entrelazadas; se distribuyen cerca del cemento a través del ligamento periodontal de casi todos los dientes y son más numerosos en las regiones apical y cervical.<sup>1</sup>

Las *células de defensa* incluyen a los neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos.

Existe una sustancia fundamental del ligamento periodontal, ésta es una matriz amorfa que rellena los espacios entre las fibras y células. Desempeña una función muy importante en relación a la absorción de las fuerzas funcionales. Esta sustancia tiene dos componentes principales los glucosaminoglucanos, como ácido hialurónico, los proteoglicanos y glucoproteínas, como laminina y fibronectina, con un contenido de agua muy elevado.

Las células de defensa al igual que otras relacionadas con los elementos de neurovasculares, son similares a las de otros tejidos conectivos.<sup>1</sup>

### 1.2.2.2 Funciones del ligamento periodontal

El ligamento periodontal no solo une al diente con el hueso sino que también lo mantiene en el alvéolo y absorbe las cargas que se aplican directamente al diente. Otras funciones se dividen en; físicas, formativas, de remodelación, oclusal, nutricionales y sensitivas en esta última el ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos, además provee drenaje linfático. El ligamento periodontal se encuentra muy inervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad para transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales.<sup>1</sup>

### 1.2.3 Cemento radicular

Es el tejido mesenquimatoso calcificado avascular, que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica y es el sitio donde se insertan los haces de fibras periodontales. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, en ocasiones parte de la corona de los dientes.<sup>1</sup> El cemento experimenta solamente pequeños cambios por remodelación. Consta de fibras colágenas incluidas en la matriz orgánica. Existen dos tipos principales: el acelular y el celular. Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágeno. Las principales fibras de colágeno en el cemento son, las fibras de *Sharpey* (extrínsecas), que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por fibroblastos. Y fibras que pertenecen a la matriz del cemento (intrínsecas) producidas por los cementoblastos.<sup>1</sup>

#### 1.2.3.1 Tipos de cemento

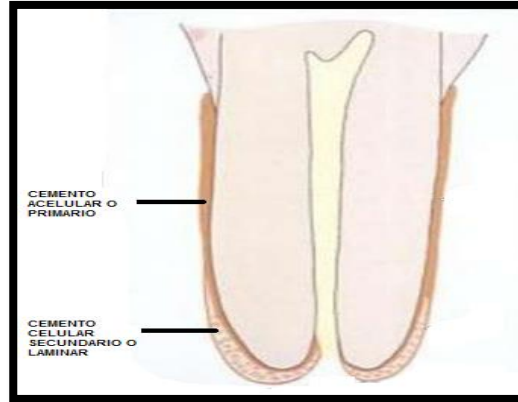
Cemento primario o acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de *Hertwig*.<sup>1</sup>

En cierto momento de la formación dentaria, la vaina epitelial de *Hertwig*, que tapiza la predentina recién formada, se quiebra y sus células epiteliales migran al tejido conectivo laxo lateral al germen dentario los fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupan el área vecinal a la predentina y produce una capa de fibrillas colágenas orientadas al azar que hacen contacto, sin penetración con la dentina recién formada. Este cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal y su grosor puede variar.<sup>1</sup>

Cemento celular o secundario cubre las regiones media y apical de la superficie radicular. Una vez que el diente llega al plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementositos) en espacios individuales que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados, este cemento celular es menos calcificado que el tipo acelular.<sup>1</sup>

La resorción del cemento puede ocasionarse por causas locales o sistémicas, algunas veces sin causa evidente. La resorción cementaria no necesariamente es continua y puede alternarse con periodos de reparación y depósito de cemento nuevo. La reparación cementaria exige la presencia de tejido conectivo viable ya que si el epitelio prolifera hacia una región de resorción, la reparación no ocurrirá.

La formación del cemento es más rápida en las zonas apicales, donde comienza la erupción del diente, que a su vez compensa la atrición. En la mitad coronaria de la raíz, el grosor del cemento varía de 16 a 60 micras, casi el espesor de un cabello. Alcanza su espesor máximo hasta 150 a 200 micras en el tercio apical y las zonas de furcación.<sup>1</sup> Es más grueso en las superficies distales que en las mesiales, tal vez por la estimulación funcional de vida a la migración mesial con el paso del tiempo (Figura No. 8).



**Figura No.8. Tipos de cemento**

Modificado de: <http://es.slideshare.net/winyrondan/cemento-3?related=1>

#### 1.2.4 Hueso alveolar

El hueso alveolar se desarrolla conjuntamente con la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Está formado en parte por células del forúnculo dentario y por células que son independientes del desarrollo dentario.<sup>1</sup> Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el proceso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas.<sup>1</sup>

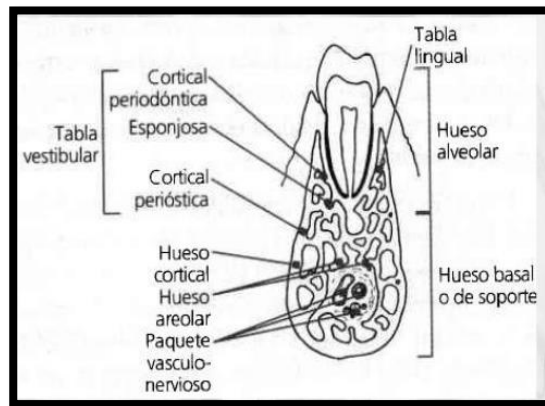
El proceso alveolar consiste en lo siguiente:

- Una tabla externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactas.

- La pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, que aparecen en las radiografías como cortical alveolar. Desde el punto de vista histológico, contiene una serie de aberturas (laminillas cribiformes) por las cuales los paquetes neurovasculares unen el ligamento periodontal con el componente central del hueso alveolar, el hueso esponjoso.<sup>1</sup>

-Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un borde compacto. Además el hueso de los maxilares se compone de hueso basal, el cual es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes.<sup>1</sup>

En términos anatómicos es posible dividir el proceso alveolar en zonas diferentes; sin embargo, funciona como unidad con todas las partes interrelacionadas en el soporte de la dentición (Figura No. 9).



**Figura No. 9. Hueso alveolar**  
 Modificada de: [http://es.slideshare.net/monica\\_collantes\\_calle/hueso-alveolar](http://es.slideshare.net/monica_collantes_calle/hueso-alveolar)

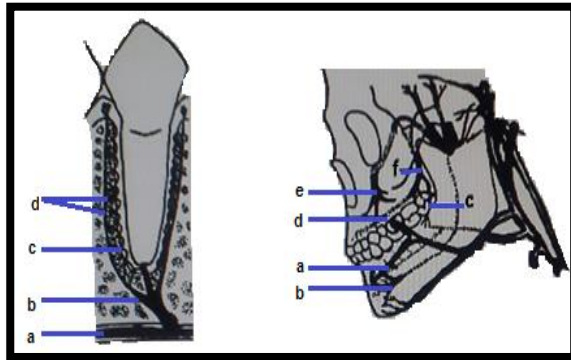
### 1.2.5 Irrigación

Las ramas alveolodentarias de las arterias dentarias superior e inferior emiten ramas denominadas arteriolas terminales, que se capilarizan (Figura No.10). El retorno sanguíneo tiene lugar por vénulas poscapilares. En los tejidos nacen en “fondo de saco”, los linfáticos que drenan el ligamento periodontal.

Los vasos ingresan en el espacio periodontal desde el hueso y forman plexos, uno en torno de la raíz, y otros en el corion gingival, el plexo gingival.<sup>8</sup> Las arteriolas pasan por pequeñas aberturas que hay en el hueso alveolar, acompañadas a veces por nervios y se extienden hacia arriba y hacia abajo por todo el espacio periodontal. Son más



abundantes en los dientes posteriores que en los anteriores. Hay vasos que proceden de la encía o de vasos dentales que irrigan la pulpa; estos últimos se ramifican y ascienden por el espacio periodontal antes de que los vasos pulpares penetren por el foramen apical.<sup>9</sup>



**Figura No.10. Irrigación del periodonto. A. Arteria alveolar inferior/ b. Arteria dental/ c. Arteria intraseptal/ d. Ramas perforantes. B. a. Arteria sublingual/ b. Arteria mentonera/ c. Arteria bucal/ d. Arteria palatina mayor/ e. Arteria infraorbitaria/ f. Arteria dental posterior superior.**

Grupos de vasos sanguíneos se agrupan en la entrada de la papila dentaria. Su número alcanza un máximo en el comienzo del estadio de corona, y la papila dental finalmente se forma en la pulpa del diente. A lo largo de la vida, la cantidad de tejido pulpar disminuye con la edad. El órgano del esmalte está desprovisto de vasos sanguíneos puesto que su origen es epitelial, y los tejidos mineralizados tampoco precisan de aportes tróficos procedentes de la sangre.<sup>10</sup>

### 1.2.6 Inervación

El periodonto contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. El ligamento posee además propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones. Los nervios que registran dolor, tacto y presión tienen su centro trófico en el ganglio semilunar, en tanto que los propioceptores lo tienen en el núcleo mesencefálico. Ambos llegan al periodonto por la vía del trigémino y sus zonas terminales.<sup>10</sup>

Las ramas nerviosas labiales superiores del infraorbitario inerva encía de caninos, incisivos y premolares, la encía de la región molar la inerva el dentario superior posterior,

en la cara bucal. La encía palatina por el nervio palatino anterior. En la zona de incisivos la encía palatal se inerva por el nervio nasopalatino. El nervio sublingual inerva la encía lingual, la encía de incisivos y caninos inferiores por el nervio mentoniano y la encía de molares por bucal por el nervio buccinador o bucal. Los dientes del maxilar inferior incluyendo su ligamento, por el nervio dentario inferior en tanto que los superiores por el plexo alveolar superior o dentario.<sup>10</sup>

### **1.3 Enfermedad periodontal**

Las enfermedades periodontales han adquirido gran importancia porque afectan a un alto porcentaje de la población y constituyen la primera causa de pérdida dental. Las enfermedades periodontales inflamatorias se incluyen dentro de las enfermedades crónicas multifactoriales, donde la capacidad reducida del huésped trae como resultado la aparición de alteraciones en el periodonto, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar.<sup>11</sup>

Las interacciones prolongadas de factores, muchas veces sutiles, quizás no sean rápidamente demostradas, pero sus funciones pueden ser razonablemente deducidas; de ahí se propone que el inicio de las enfermedades periodontales depende de la concurrencia de un grupo de factores personales que pueden no ser considerados dentro del contexto de la periodontitis.

Aún en la actualidad se mantiene la histórica controversia sobre la importancia de las bacterias, los factores locales que facilitan su multiplicación y las influencias sistemáticas en la etiología de la enfermedad periodontal. Resulta difícil distinguir entre los aspectos de la patogénesis cuáles son las consecuencias de los factores extrínsecos (bacterias) y cuáles las que surgen como resultado de los mecanismos de defensa del huésped en oportunidades destructivos o exuberantes.<sup>11</sup>

Por ello, la combinación de acontecimientos y factores responsables del inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal crónica, no resulta fácil de establecer aún

mediante la observación experimental, y por lo tanto, en ocasiones debe ser deducida. Afortunadamente las últimas investigaciones de la ciencia aplicados en periodoncia han demostrado que las pruebas de riesgo genético y susceptibilidad constituyen un verdadero paso de avance, que han revolucionado el diagnóstico y tratamiento periodontal.<sup>12</sup>

### 1.3.1 Etiopatogenia de las enfermedades periodontales

Actualmente existen pruebas de que los microorganismos de la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas de los mismos, constituyen el factor etiológico primario y posiblemente el único en la enfermedad gingivo-periodontal.<sup>12</sup>

Aunque pequeñas cantidades de placa son compatibles con la salud gingival y periodontal. Hay pacientes que pueden convivir con grandes cantidades de placa por largos periodos sin desarrollar periodontitis, aunque presenten gingivitis.<sup>12</sup>

Un estudio global de la etiología de la enfermedad periodontal nos lleva a cuatro problemas importantes, las bacterias, las condiciones que favorecen su acumulación y crecimiento dentro de la placa bacteriana, factores generales que alteran la resistencia de los tejidos y de las respuestas del hospedador.

#### 1.3.1.1 Placa dental o biofilm dental

La placa dental o biofilm es el principal agente etiológico de las caries y de la enfermedad periodontal. Es un material blanco y adherente al diente compuesto por microorganismos y sus productos bacterianos y que no es fácil eliminarlo con enjuagues con agua (Figura No.11). Las bacterias se encuentran unidas entre sí por una sustancia intermicrobiana.<sup>13</sup>

Según la localización topográfica de la placa bacteriana se puede hablar de placa supragingival y placa subgingival. La primera se deposita sobre el tercio gingival de los dientes y sobre grietas, rugosidades y márgenes de restauraciones dentales. La segunda se deposita en el surco gingival y la bolsa periodontal.

Lo que permite formular la hipótesis que sí existe una disminución en la cantidad de la microbiota total cultivable y de *P. gingivalis* (Pg) en los sacos periodontales de pacientes con periodontitis crónica al remover la placa bacteriana supragingival.<sup>13</sup>

Dentro de la biopelícula que origina la enfermedad periodontal se encuentran bacterias que tienen gran protagonismo en el inicio y progresión de la enfermedad. Tal es el caso de *P. gingivalis*, la cual corresponde a una bacteria anaerobia que reside en el surco gingival, encontrándose muchas veces asociada a formas graves de periodontitis.

Este microorganismo tiene la capacidad de proliferar dentro de la biopelícula subgingival (placa bacteriana) y diseminarse desde ella, siendo esta la pieza clave de su virulencia.



**Figura No.11. Biofilm o placa dental**

Tomada de:<http://meadfamilydental.com/2011/11/plaque-vs-biofilm-and-the-research-that-could-change-dentistry-as-we-know-it/>

La placa crece por agregación de nuevas bacterias, multiplicación de bacterias y acumulación de productos bacterianos.<sup>13</sup> Aproximadamente en una hora después aparecen ya acúmulos de placa sobre los mismos. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras y también las distintas regiones de una misma boca y así mismo de las diferentes zonas de un mismo diente.

Las bacterias constituyen un 70% y el resto es matriz intercelular. La placa se forma con mayor rapidez en el suelo cuando no se ingieren alimentos y esto podría explicarse por la acción mecánica de la alimentación y el flujo salival de la masticación.<sup>14</sup> Las dietas blandas favorecen la formación de la placa con más rapidez y la alimentación dura la retarda. La placa subgingival es la que se deposita sobre el surco gingival y la bolsa periodontal.

En el surco gingival y la bolsa periodontal hay una zona de bacteria de la placa que está adherida al diente. Esta placa está asociada con el depósito de sales minerales, formación de cálculos y caries radicular. Hay otro tipo de placa subgingival que se conoce con el nombre de placa no adherida y que no está unida directamente a la superficie dental. Está formada por bacterias móviles y gram-negativas.<sup>13</sup>

Esta placa, en la periodontitis crónica va desde el margen gingival hasta el epitelio de unión. En periodontitis de rápido avance como la periodontitis juvenil, el componente adherido de la placa es mínimo y sin embargo, el componente no adherido es grande.

#### 1.3.1.2 Cálculo dental

Es una biopelícula calcificada que se deposita sobre las superficies dentales, bien sea coronales o radicales y podrían llegar a considerarse como la etapa final de la formación de la biopelícula.<sup>14</sup> Es el depósito de sales de calcio de fosforo con el acúmulo sostenido de minerales de sales como hidroxapatita, sílice y witlockita, entre otros componentes en superficies dentarias de difícil acceso que se adhieren a sus superficies.<sup>15</sup>

Se encuentran de la misma forma dentro de sus componentes una matriz orgánica, tales como proteínas salivales selectivamente absorbidas del medio oral, para formar una película adquirida, seguida de la adherencia de varias especies de microorganismos nativos de la boca, donde se observan fenómenos de congregación bacteriana,

formación de biopelículas y obviamente se detectan actividades de *quórum sensing* para tales efectos.<sup>16</sup>

El cálculo dental puede ser supragingival o subgingival según se encuentre por encima o por debajo del margen gingival. El cálculo supragingival es prevalente sobre las superficies linguales de los dientes anteroinferiores próximos a la desembocadura del conducto de *Wharton* de las glándulas submaxilares y sobre las superficies vestibulares de los molares superiores cercanos a la desembocadura del conducto de *Stensen* (Figura No.12). No obstante puede observarse cálculo supragingival sobre otras superficies.

Su composición química varía en las distintas zonas de la boca, es de un color blanco-amarillento, es duro pero friable y se elimina fácilmente con el detartraje.<sup>17</sup> Es común ver cantidades copiosas del cálculo gingival en vestibular de los molares superiores en la vecindad de la abertura del conducto de *Stenson* de la parótida y en lingual de los incisivos inferiores frente al orificio de conductos de *Wharton* de la submandibular y del conducto de *Bartholin*, de la sublingual. Puede ser coloreado por otras sustancias como el tabaco, café, etc.

El tiempo requerido para la formación de cálculo supragingival en algunas personas es aproximadamente dos semanas, momento en el cual el depósito puede contener ya alrededor del 80% del material inorgánico hallado en el cálculo maduro. La primera evidencia de calcificación puede ocurrir a los pocos días, para la formación de un depósito de composición cristalina, característica del cálculo maduro requiere meses o años.<sup>18</sup>

El cálculo subgingival se forma por debajo del margen gingival y dentro de la bolsa periodontal, no son la causa de la formación de la bolsa, pero posibilitan mayor adherencia de microorganismos. La determinación del cálculo subgingival, por estar por debajo del margen de la encía, requiere un sondeo cuidadoso con un explorador o sonda.<sup>18</sup>

Los cálculos subgingivales son duros; por lo general de color oscuro, negro o verdoso, aunque a veces pueden ser de color blanquecino; no se forman por extensión directa del cálculo supragingival, sino por mineralización de la biopelícula subgingival.<sup>19</sup> La biopelícula se calcifica entre los siete días y varios meses; pero siempre quedan zonas no mineralizadas sobre la superficie.



**Figura No. 12. Calculo supragingival, en zona de incisivos inferiores.**  
Tomada de: <http://www.madriddental.es/sangrado-de-las-encias-alerta-roja/>

### 1.3.1.3 Bolsa periodontal

Es el espacio entre la encía y el diente que se profundiza a medida que se acumulan las bacterias debajo de la encía y se forma la placa subgingival provocando la destrucción del hueso de soporte y el agrandamiento de la enfermedad periodontal (Figura No.13).

La pared blanda de la bolsa periodontal está constituida por una parte interna formada por la profundización patológica del surco gingival, al desplazarse apicalmente el epitelio de inserción y por una parte externa formada por el epitelio queratinizada de la encía, aunque si la destrucción ósea es apical a la línea mucogingival, también por la mucosa alveolar. La pared dura está formada por la superficie del diente.<sup>20</sup>



**Figura No.13. Bolsa periodontal**  
Modificado de: <http://es.slideshare.net/mdaly21/la-bolsa-periodontal>

La bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal. Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica.

Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal. Esta transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, dado que es producida por la pérdida de inserción. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica.<sup>21</sup>

El absceso periodontal es una infección y por consiguiente inflamación localizada, purulenta de los tejidos periodontales y es lo más frecuente en los hallazgos clínicos de pacientes con periodontitis moderadas o avanzadas. En el marco de la Conferencia Internacional de Investigación en la biología de la enfermedad periodontal, definió al absceso periodontal como un proceso agudo, destructivo en el periodonto, que da como resultado colecciones localizadas de contenido purulento que se comunican con la cavidad bucal a través del surco gingival u otros sitios periodontales y que no provienen del complejo dentinopulpar.<sup>21</sup>



Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto y son las causas principales para que los pacientes soliciten asistencia de emergencia.<sup>21</sup>

Cuando un absceso se limita a la encía marginal se le denomina “gingival”. Dependiendo de su origen, los abscesos odontogénicos han sido definidos como endodónticos o periapicales, periodontales y pericoronarios. Los términos absceso dental, periapical o dentoalveolar deben usarse como que se refieren los abscesos de origen endodóntico.

Entre los abscesos odontogénicos, los abscesos dentoalveolares son la patología aguda más frecuente, seguidos de la pericoronaritis y los abscesos periodontales.

Los abscesos pueden afectar el periodonto presentando cuadros clínicos distintos, significando siempre un reto en términos diagnósticos, etiología y tratamiento del paciente, como ente biopsicosocial.<sup>21</sup>

Los signos y síntomas de los abscesos periodontales son dolor, tumefacción, cambios de color, movilidad, extrusión, purulencia, conductos sinuosos, linfadenopatía, fiebre y radiolúcidez, pero no siempre están presentes ni son únicos de esta lesión. Ya que otras infecciones dentales y condiciones comparten algunos o todos estos signos y síntomas.

El absceso gingival forma parte de un subgrupo de los abscesos del periodonto. Con frecuencia se presenta en un sitio donde no existía enfermedad y se limita a la encía marginal. El dolor a la palpación del tejido blando en el ápice del diente puede ser una evidencia de infección periapical.<sup>21</sup>

El absceso periodontal casi siempre se presenta en un saco preexistente. El sondeo identificará una comunicación entre el margen gingival y el área del absceso. El dolor en sí, podrá ser el síntoma más útil para diferencia entre un absceso periapical y un periodontal. En un absceso periapical el dolor es más agudo, intermitente, grave y

difuso. El paciente será incapaz de localizar el diente afectado. En un absceso periodontal el dolor es sordo, constante y menos grave pero localizado.<sup>22</sup>

### 1.3.2 Clasificación de la enfermedad periodontal

A la fecha son más de 500 especies microbianas las que han podido identificarse en la cavidad bucal, y un pequeño grupo de complejos bacterianos están relacionados a la etiopatogenia de las diversas entidades de la enfermedad periodontal. El término de “placa bacteriana” puede resultar inespecífico para determinar su papel en el desarrollo de la enfermedad periodontal.<sup>23</sup>

En los paradigmas actuales se establece que la presencia de especies bacterianas patógenas son necesarias pero no suficientes para desarrollar una periodontitis, remarcando que primero deben existir tipos de clones virulentos y factores genéticos cromosomales y extracromosomales para iniciar la enfermedad. Se sabe hoy en día que el inicio y progresión de una determinada enfermedad periodontal es modificado por condiciones locales o sistémicas llamadas “factores de riesgo”.<sup>23</sup>

En la clasificación de 1989 no se incluyó un apartado para distinguir a las enfermedades gingivales. Por esa razón ahora en la nueva enmienda se contempla este inciso con una amplia y detallada clasificación de lesiones y enfermedades que se desarrollan en la encía y que no sólo se confinan a las que tradicionalmente se han asociado a la presencia de placa bacteriana.<sup>23</sup>

Uno de los puntos que más resaltan en esta nueva clasificación es que al término simple de gingivitis no siempre se debe asociar a una lesión gingival y debe considerarse una adición cuando existen:

- a. Factores sistémicos tales como desórdenes del sistema endocrino;
- b. Uso de ciertos medicamentos;
- c. Estados de malnutrición.

## **Clasificación de las enfermedades gingivales y periodontales**

### **Enfermedades gingivales**

#### A. Enfermedad por placa dental

##### I. Gingivitis asociada únicamente con la placa dental

A. Sin otros factores locales contribuyentes

B. Con otros factores locales contribuyentes

##### II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

###### A. Asociadas al sistema endocrino

1) En la pubertad

2) En el ciclo menstrual

3) En el embarazo

a. Gingivitis

b. Granuloma piógeno

4) Gingivitis relacionada con la diabetes

###### B. Asociadas a discrasias sanguíneas

1) Gingivitis en la leucemia

2) Otras...

##### III. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación

###### A. Influenciada por drogas

1) Agrandamientos gingivales inducidos por drogas

2) Gingivitis influenciada por drogas

###### B. Influenciada por anticonceptivos

###### C. Otros

##### IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

A. Gingivitis por deficiencia de ac. Ascórbico

B. Otros

### **Enfermedades gingivales no asociadas a la placa**

#### I. Lesiones originadas por bacterias específicas

A. Neisseria gonorrea

B. Treponema pallidum

- C. Especies de Streptococcus
- D. Otras variedades
- II. Enfermedad gingival de origen viral
  - A. Infecciones por herpes
    - 1) Gingivoestomatitis primaria
    - 2) Herpes oral recurrente
    - 3) Varicela-zoster
  - B. Otras
- III. Enfermedad gingival de origen micótico
  - A. Infecciones por especies de Candida: candidiasis gingival generalizada
  - B. Eritema gingival lineal
  - C. Histoplasmosis
  - D. Otras
- IV. Lesiones gingivales de origen genético
  - A. Fibromatosis gingival hereditaria
  - B. Otras
- V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
  - A. Desórdenes mucocutáneos
    - 1) Liquen plano
    - 2) Penfigoide
    - 3) Pénfigo vulgar
    - 4) Eritema multiforme
    - 5) Lupus eritematoso
    - 6) Inducido por fármacos
    - 7) Otros
  - B. Reacciones alérgicas
    - 1) Materiales de restauración dental
      - a. Mercurio
      - b. Níquel
      - c. Acrílico

- d. Otros
- 2) Reacciones atribuibles a
  - a. Pastas dentales o dentífricos
  - b. Enjuagues bucales
  - c. Aditivos de goma de mascar
  - d. Alimentos y aditivos
- 3) Otros

## VI. Lesiones traumáticas

(Yatrogénicas, artificiales, accidentales)

- A. Químicas
- B. Físicas
- C. Térmicas

## VII. Reacciones a cuerpos extraños

## VIII. No especificadas de otro modo

## **II.- Periodontitis**

### I. Reemplazo de periodontitis del adulto por periodontitis crónica

### II. Periodontitis crónica

- A. Localizada
- B. Generalizada

### III. Reemplazo de periodontitis de inicio temprano por periodontitis agresiva

## **III. Periodontitis agresiva**

- A. Localizada
- B. Generalizada

### I. Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

#### A. Asociada con desordenes hematológicos

- 1. Neutropenia adquirida
- 2. Leucemias
- 3. Otras

B. Asociada con desórdenes genéticos

1. Neutropenia cíclica y familiar
2. Síndrome de *Down*
3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos
4. Síndrome de *Papillon-Lefevre*
5. Síndrome de *Chediak-Higashi*
6. Síndrome de histiocitosis
7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno
8. Agranulocitosis genética infantil
9. Síndrome de *Cohen*
10. Síndrome de *Ehlers-Danlos* (tipo IV y VII)
11. Hipofosfatasa
12. Otras

C. No especificadas (NES)

III. Enfermedades periodontales necrotisantes

- A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)
- B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

IV. Abscesos en el periodonto

- A. Absceso gingival
- B. Absceso periodontal
- C. Absceso pericoronar

V. Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas

- A. Lesión combinada endoperiodontal

VI.- Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis

1. Factores de la anatomía dentaria
2. Restauraciones y aparatos dentales
3. Fracturas radiculares
4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias

## B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival y de tejidos blandos
  - a. Superficies vestibulares y linguales
  - b. Interproximal o papilar
2. Falta de encía queratinizada
3. Vestíbulo poco profundo
4. Posición aberrante de frenillo / muscular
5. Excesos gingivales
  - a. Bolsa gingival (pseudobolsa)
  - b. Margen gingival inconsistente
  - c. Despliegue gingival excesivo
  - d. Agrandamientos gingivales
6. Coloración anormal

## C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos

1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso
2. Falta de tejido gingival queratinizado
3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales
4. Posición aberrante de frenillo /muscular
5. Vestíbulo poco profundo
6. Coloración anormal

## D. Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario
2. Trauma oclusal secundario

### 1.3.3 Tratamiento periodontal

La finalidad del tratamiento periodontal está en la terapéutica total, coordinar todos los procedimientos del tratamiento para lograr una dentición que funcione bien en un medio periodontal sano.<sup>24</sup> Uno de los objetivos principales es el de devolver la salud de los tejidos duros y blandos, el mantener la estética dando la morfología lo más estética posible y obteniendo la ausencia de inflamación.<sup>1</sup>

Este se divide en tres fases diferentes, que varían en cierto modo en relación con los requerimientos de cada caso (Tabla No. 2).

**Tabla No. 2. Fases del tratamiento periodontal**

<b>FASE PRELIMINAR</b>
<b>TRATAMIENTO DE URGENCIA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dental o periapical</li> <li>• Periodontal</li> <li>• Otros</li> </ul>
<b>FASE NO QUIRÚRGICA (TRATAMIENTO DE FASE I)</b>
Control de la placa y adiestramiento del paciente
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control de la dieta (pacientes con caries generalizada)</li> <li>• Eliminación del cálculo y alisado radicular</li> <li>• Corrección de factores protésicos y de restauración irritantes</li> <li>• Limpieza de las caries y restauración de piezas dentales</li> <li>• Tratamiento antimicrobiano (local o sistémico)</li> <li>• Tratamiento oclusivo</li> <li>• Movimiento ortodóntico pequeño</li> <li>• Ferulización y prótesis provisionales</li> </ul>
<b>Evaluación de la respuesta a la fase no quirúrgica (revaloración)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profundidad de bolsa e inflamación gingival</li> <li>• Placa, cálculos y caries</li> </ul>
<b>FASE QUIRÚRGICA (TRATAMIENTO DE FASE II)</b>
Tratamiento periodontal, como la colocación de implantes
Tratamiento endodóntico
<b>FASE DE RESTAURACIÓN (TRATAMIENTO FASE III)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restauraciones finales</li> <li>• Prostodoncia fija o removible o ambas</li> <li>• Evaluación de la respuesta a los procedimientos de restauración</li> <li>• Examen periodontal</li> </ul>
<b>FASE DE MANTENIMIENTO (TRATAMIENTO FASE IV)</b>
Visitas periódicas de control
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Placa y calculo</li> <li>• Estado gingival (bolsas, inflamación)</li> <li>• Oclusión, movilidad dental</li> <li>• Otros cambios patológicos</li> </ul>

Fuente: CARRANZA A F. PERIODONTOLOGIA CLINICA. 2010 Ed. 10°



### 1.3.3.1 Fases del tratamiento periodontal

A la fase I también se le denomina, tratamiento inicial, periodontal no quirúrgico, tratamiento relacionado con la causa y fase etiotrópica del tratamiento.<sup>1</sup> Es el primer paso para los procedimientos para el tratamiento periodontal. Tiene como objetivo detener, eliminar la progresión de la destrucción de los tejidos periodontales.<sup>25</sup> Este tratamiento se puede realizar a todo paciente, con bolsas periodontales, gingivitis o periodontitis crónica o leve y que es poco factible que necesiten tratamiento quirúrgico.

El principal objetivo de este tratamiento fase I es el control efectivo de la placa. Este se logra si las superficies dentales no están ásperas, que estén libres de depósitos y que no contengan contornos irregulares para que los instrumentos dentales accedan a ellos con facilidad<sup>1</sup>. Si el paciente presenta poca cantidad de cálculos y tejido relativamente sano su tratamiento puede realizarse en una cita. La mayoría de los pacientes necesitan varias citas para su tratamiento para que el dentista pueda realizar un buen debridamiento en sus superficies dentales.<sup>25</sup>

Para el control de la inflamación y reducción de bolsas por medios mecánicos es probable que sea necesario el uso apropiado de agentes y dispositivos antimicrobianos.<sup>1</sup> El tiempo transcurrido entre la terminación de la fase terapéutica relacionada con la causa y la reevaluación periodontal varía, entre 1 y 6 meses.

En definitiva, permite la evaluación adecuada de la eficiencia de los autocuidados de higiene oral, de importancia decisiva para el pronóstico a largo plazo. La eliminación de placa, cálculo, sobre todo a nivel subgingival no es una tarea sencilla.<sup>26</sup>

La secuencia de la profilaxis periodontal incluye: detección de la placa y cálculo supra y subgingival con ayuda de soluciones o tabletas reveladoras de placa, instrucción de higiene oral, eliminación de placa y cálculo supra y subgingivales mediante el uso de curetas y otros instrumentos complementarios seguido de alisado radicular y pulido de los dientes.<sup>25</sup>

Tras la fase inicial y correctiva, los pacientes pasan a una fase de soporte periodontal o de mantenimiento caracterizada por la adopción de medidas destinadas a prevenir la recidiva de la caries y de la enfermedad periodontal.

#### 1.3.3.2 Raspado radicular y alisado radicular

El raspado es una técnica meticulosa cuyos beneficios clínicos derivan de la correcta eliminación de la placa bacteriana y los cálculos de las superficies dentales supragingivales y subgingivales.<sup>26</sup> El objetivo principal del raspado radicular y curetaje es rehabilitar la salud gingival al eliminar por completo lo que causa la inflamación gingival de la superficie dental. La instrumentación disminuye de manera importante la cantidad de microorganismo subgingivales.<sup>1</sup>

El raspado y curetaje no son técnicas separadas; al inicio del raspado se realizan por igual al alisado radicular. La única diferencia es el grado. El estado de la superficie dental especifica el grado en el que debe rasparse o alisarse la superficie. El raspado es suficiente para eliminar la placa y cálculo dental por completo del esmalte y la superficie queda lisa y suave. Pero las superficies radiculares si son un gran problema, ya que los cálculos muchas veces están insertados en las irregularidades cementarias.<sup>1</sup>

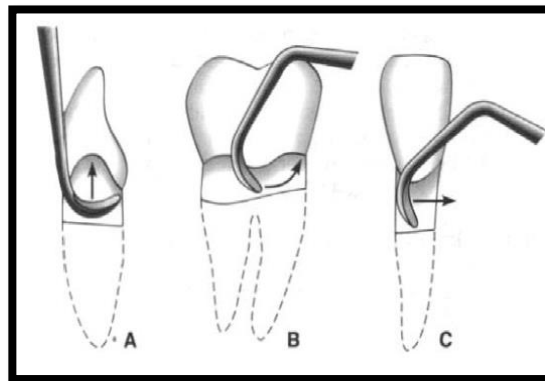
Los cálculos subgingivales son porosos y albergan algunas bacterias y endotoxinas por lo que deben eliminarse por completo. Cuando el espacio radicular está expuesto a la placa y al medio de la bolsa, la superficie se contamina con sustancias toxicas, por lo general endotoxinas. Estas sustancias están adheridas en forma superficial a la raíz por lo cual no la permean de forma profunda. En algunas superficies donde el cemento es delgado, al realizar el raspado puede exponer la dentina. Y esa exposición podría ser inevitable aunque ese no era el objetivo del tratamiento.<sup>1</sup>

Uno de los movimientos del raspado es deslizar la cureta hasta el fondo de la bolsa, al mismo tiempo que se localiza el cálculo subgingival durante el trayecto. Los movimientos en el proceso de raspado deben ser potentes, controlados y formando un ángulo con el

borde de 70 a 80°. No siempre la punta de la sonda identifica el nivel más apical del epitelio dentogingival, con lo que sería erróneo utilizar solamente este parámetro para decidir la indicación de un procedimiento quirúrgico.<sup>26</sup>

Algunos factores podrían ser la mala posición de la sonda debida a características anatómicas (como por ejemplo el contorno de la superficie dentaria), la presión aplicada sobre el instrumento durante el sondaje y el grado de infiltrado celular inflamatorio en el tejido blando, acompañado por la pérdida de colágeno.<sup>26</sup>

Los movimientos deben ser variados para arrastrar el cálculo desde diferentes lados. En interproximal, se llega desde vestibular a lingual con movimientos verticales y en las caras libres se realizan movimientos horizontales y oblicuos (Figura No.14).<sup>26</sup> Posteriormente que se realizó el raspaje se lleva a cabo el alisado radicular. El objetivo de éste es terminar de eliminar la placa y restos de cálculos, eliminar el cemento contaminado y dejar una superficie radicular lisa.



**Figura No.14. Tipos de movimientos: A-verticales, B-horizontales C-oblicuos**

Tomado de: <http://ipnperio1.wordpress.com/detartraje-y-alisado-radicular/>

### 1.3.3.3 Indicaciones del tratamiento periodontal quirúrgico

El tratamiento periodontal quirúrgico no sólo está indicado en situaciones como en la eliminación de bolsas periodontales profundas.<sup>27</sup> Tras tratamiento periodontal no quirúrgico y reevaluación, también puede indicarse en el tratamiento de defectos óseos de forma a restablecer el contorno óseo fisiológico del hueso alveolar; o en problemas mucogingivales, bien sea por razones de tipo estético o cosmético o por hipersensibilidad, recesiones de la encía marginal o caries de cuello (lesiones de abrasión o atrición). Otras indicaciones incluyen el desbridamiento de abscesos periodontales agudos y medicación.

El objetivo principal del tratamiento periodontal quirúrgico es la preservación a largo plazo del periodonto.<sup>25</sup>

El tratamiento periodontal quirúrgico está indicado en situaciones que impidan el acceso para el raspado y alisado radicular, en impedimentos en el acceso para el correcto autocontrol de placa o en casos de múltiples sondajes residuales  $\geq 6$  mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico.

## CAPÍTULO 2. INTRODUCCIÓN A LA DIABETES TIPO 2

### 2.1 Antecedentes históricos de la diabetes.

El principio y desarrollo sobre el conocimiento acerca de la diabetes fueron lentos, intermitentes y casuales y, por supuesto, no los precedieron factores etiopatogénicos. Hay en su historia una fase clínica y una bioquímica, en cuanto a la primera, en el papiro de *Ebers* (Figura No.15) (1500 a. C.) en Egipto, correspondiente al siglo XV, se encuentra una descripción médica que se identifica con las manifestaciones clínicas de la diabetes.<sup>28</sup>



**Figura No. 15. Papiro de Ebers**  
Tomado de: <http://www.egiptologia.org/fuentes/papiros/ebers/>

En el siglo I (a.C.), el médico griego de Capadocia, Arateo, observador sutil, escribió una obra magna de medicina titulada *De morborum diuturnorum et acutorum causis, signis et curatione*, en la que aparece el término griego “diabetes”, que significa sifón. Arateo caracterizó la enfermedad expresando que las carnes y los miembros se derriten en chorros de orina;<sup>28</sup> El dio el nombre de Diabetes que en griego significa Sifón, refiriéndose el síntoma por la exagerada emisión de orina. Con esto daba a entender que el agua entraba y salía sin quedarse en el individuo. Por otra parte, recomendaba para el tratamiento de la diabetes beber vino. Después de varios siglos en 1679, el

inglés *Thomas Willis*, comprobó el sabor dulce de la orina de los diabéticos y describió la enfermedad manifestando que el cuerpo parecía tener azúcar o miel.<sup>28</sup>

Finalizando el siglo XVIII, en el año 1797, *John Rollo* (1740-1809) efectuó una descripción amplia de la enfermedad y recomendó para su tratamiento una dieta a base de carnes. El fisiólogo francés *Claudio Bernard* (1813-1878) realizó importantes descubrimientos como la función glucogénica del hígado<sup>29</sup>. También demostró que el sistema nervioso central participaba en el control de la glucosa al inducir una glicemia transitoria en un conejo consciente estimulando la médula. Poco después, el patólogo alemán *Paul Langerhans* (1847-1888) descubrió en el páncreas los islotes que llevan su nombre, sitios productores de insulina.<sup>28</sup>

## **2.2 Diabetes**

La diabetes se considera un problema de salud pública por su alta prevalencia y por el alto costo humano y económico que representa. Se ubica como el primer lugar de mortalidad en nuestro país<sup>30</sup> y como la principal causa para la amputación no traumática de miembros inferiores y de otras complicaciones como retinopatía diabética, insuficiencia renal, además de manifestaciones bucales. Es también un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.<sup>31</sup> Afecta principalmente a personas de 60 años con predominio en el sexo femenino, y puede presentarse antes de los 45 años de edad.

Entre los factores de riesgo está la genética, pero ésta se puede asociar a otros factores individuales y ambientales, por ejemplo el estilo de vida saludable, entre los que se encuentra; una alimentación inadecuada, obesidad, sedentarismo y también la edad.<sup>31</sup> En un análisis que se realizó entre los años 2000 y 2006 se encontró que en el primer año la diabetes tipo 2, aparece en el lugar número 12, dentro de las 20 principales causas de morbilidad y que para el 2006 sube al noveno lugar. En cuanto a la diabetes tipo 1 se presenta con menor frecuencia.<sup>31</sup>

### 2.2.1 Definición

Es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.<sup>32</sup> Los valores normales de glucosa en sangre se mantienen dentro de unos límites muy estrictos (70 a 110 mg/dl). En una persona con diabetes puede llegar a 200, 300 o hasta más de 1000 mg/dl.

### 2.2.2 Signos y síntomas

Estos varían dependiendo del tipo específico de diabetes, pero en general incluyen: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y astenia. Además el paciente frecuentemente denota mareo, vómito, xerostomía, problemas periodontales acentuados, alteraciones del gusto, dolor abdominal, disnea e irritabilidad.<sup>33</sup>

## 2.3 Diagnóstico para diabetes tipo 2

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) definió los siguientes criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus.<sup>34</sup>

- Síntomas clásicos de diabetes y una glicemia casual (a cualquier hora del día) igual o mayor a 200 mg/dL.
- Dos glicemias en ayunas (por lo menos de ocho horas) igual o mayor a 126 mg/dL.<sup>34</sup>
- Glicemia igual o mayor a 200 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral (Tabla No.3). Define intolerancia a la glucosa una glicemia entre 140 y 199 mg/dL a las 2 horas de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral (tabla 3). Define intolerancia a la glucosa una

glicemia entre 140 y 199 mg/dL a las 2 horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa y glicemia de ayuno alterada a una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dL. A estos dos criterios se les ha denominado últimamente pre-diabetes indicando mayor riesgo de desarrollar diabetes.

**Tabla No. 3. Diagnóstico de laboratorio en diabetes**

	<b>NORMAL</b>	<b>ALTERACIONES</b>	<b>DIABETES</b>
<b>Glicemia en ayunas</b>	< 100mg/dL	Igual o mayor a 100 y menor a 126 mg/dL Glicemia de ayuno alterada	Igual o mayor a 126mg/dL
<b>Glicemia a las 2hrs</b>	<140mg/dL	Igual o mayor a 140 y menos de 200 mg/dL Intolerancia a la glucosa	Igual o mayor a 200mg/dL
<b>TTGO</b>	1.75 g de glucosa por kilo de peso (máximo 75g)		

Fuente: ASENJO S. 2007. CONSENSO EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES TIPO 1 DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE. REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA.

### 2.3.1 Clasificación de la diabetes

La clasificación actualmente utilizada, es la recomendada por la ADA (2008) incluye de manera general los siguientes tipos.<sup>31</sup> Basada en criterios etiopatogénicos:

- *Tipo 1*
  - A. Autoinmunitaria
  - B. Idiopática
  
- *Tipo 2*
  
- Otros tipos específicos:
  - A. Defectos genéticos de la función de las células beta
  - B. Defectos genéticos de la acción de la insulina
  - C. Enfermedades del páncreas exocrino



- D. Endocrinopatías
- E. Inducida por fármacos o sustancias químicas
- F. Infecciones
- G. Formas infrecuentes de mediación inmunitaria
- H. Otros síndromes genéticos que en ocasiones se asocian a la diabetes
- Diabetes gestacional

## Diabetes Tipo 1

Concierne tan sólo del 5 al 10% de las personas con diabetes, se le conoce con otras denominaciones (diabetes mellitus insulino dependiente, diabetes juvenil, diabetes tipo 1). Ésta resulta de la destrucción autoinmune mediada por células, de las células  $\beta$  del páncreas.<sup>31</sup> Los marcadores de destrucción son los autoanticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo GAD (antiglutamato decarboxilasa) (GAD65) y el de la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 $\beta$ . Usualmente más de estos autoanticuerpos están presentes en el 85-90% de los individuos con hiperglucemia en ayunas.

Por otra parte, la enfermedad tiene estrechas asociaciones HLA (human Leucocyte Antigens), vinculadas con los genes DQA y DQB, y está influenciada por los genes DRB. Estos alelos HLA-DR/DQ pueden ser predisponentes o protectores. En esta tipo de diabetes la tasa de destrucción de las células  $\beta$  es muy inestable, siendo rápida en algunas personas (principalmente en lactantes y niños) y lenta en otros (principalmente en adultos).<sup>35</sup>

- Diabetes autoinmune

La destrucción autoinmune de las células  $\beta$  tiene variadas predisposiciones genéticas y también está relacionada con factores ambientales poco definidos. Aunque rara vez los pacientes son obesos, cuando la obesidad está presente no contradice el diagnóstico de diabetes. Estos pacientes también son propensos a otros trastornos autoinmunes, como

la enfermedad de *Graves*, la tiroiditis de *Hashimoto*, la enfermedad de *Addison*, el vitíligo, la enfermedad celiaca, la hepatitis autoinmune, la miastenia grave y la anemia perniciosa.<sup>37</sup>

- Diabetes idiopática

Se desconoce la causa que la provoca. Sólo pertenece a esta categoría una minoría de pacientes con diabetes tipo 1, en su mayoría de origen africano y asiático. Existe un importante factor hereditario y no se dan alteraciones del sistema inmunitario. En los pacientes, la necesidad de insulina puede aparecer y desaparecer.<sup>36</sup>

## Diabetes Tipo 2

Es la forma más frecuente de DM. En ellos existe resistencia insulínica asociada con un déficit real o relativo de insulina. Esta forma de diabetes, corresponde del 90 al 95% de las personas con diabetes tipo II o diabetes aparecida en la madurez, se aplica a las personas que presentan resistencia a la insulina y una relativa deficiencia de la insulina.<sup>31</sup> Clínicamente son en su mayoría pacientes obesos o presentan aumento de la grasa abdominal.

El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física. Es más frecuente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional y en individuos con hipertensión o trastornos en el metabolismo de las grasas.<sup>36</sup>

## Otros tipos específicos de Diabetes

Incluye a pacientes diabéticos en los que puede identificarse la causa del trastorno en forma más o menos definida, o entidades clínicas bien distinguidas, que tiene como categoría común la hiperglicemia, estas incluyen:

- Defectos genéticos de las células  $\beta$

Varias formas de diabetes están asociadas a defectos monogénéticos con repercusión sobre la función de las células  $\beta$ .<sup>31</sup> Se conoce como diabetes juvenil ya que su comienzo es en la madurez (MODY) y se caracterizan por un deterioro en la secreción de insulina con un defecto mínimo o nulo en la acción insulínica. Se heredan en forma autosómica dominante.<sup>37</sup> Se caracteriza por aparecer generalmente antes de los 25 años.

- Defectos genéticos de la acción de la insulina.

Existen causas poco comunes de diabetes provenientes de anomalías de acción de la insulina, determinadas genéticamente. Las anomalías metabólicas asociadas a las mutaciones del receptor de la insulina pueden variar desde la hiperinsulinemia y la hiperglucemia leve a la diabetes grave. Algunas personas con estas mutaciones pueden tener *acantosis nigricans*. Las mujeres pueden virilizarse y tener agrandamiento quístico de los ovarios.<sup>37</sup>

El leprechaunismo y el síndrome de *Rabson-Mendenhall* son dos síndromes pediátricos que tienen mutaciones en el gen del receptor de la insulina con la consecuente alteración de la función del receptor insulínico y resistencia extrema a la insulina. El primero tiene rasgos faciales característicos y suele ser fatal en la infancia, mientras que el segundo se asocia con alteraciones de los dientes y las uñas e hiperplasia de la glándula pineal.

- Enfermedades del páncreas exocrino

Algunos procesos que producen deterioro celular difuso en el páncreas pueden perjudicar igualmente la secreción de insulina. Es el caso de la pancreatitis, del traumatismo, y de la pancreatectomía, el carcinoma pancreático involucra una pequeña fracción del páncreas, esto involucra un mecanismo diferente que la simple reducción de

la masa de las células  $\beta$ .<sup>31</sup> También se encuentra la pancreopatía fibrocalculosa, que se acompaña de fibrosis ductal y depósitos cálcicos.

- Endocrinopatías

Diferentes hormonas (por ejemplo, la hormona del crecimiento, el cortisol, el glucagón, la epinefrina) antagonizan la acción de la insulina. Las cantidades excesivas de estas hormonas (acromegalia, síndrome de *Cushing*, glucagonoma, feocromocitoma) pueden causar diabetes.<sup>38</sup> En general, esto ocurre en individuos con defectos preexistentes de la secreción de insulina; pero cuando el exceso hormonal se ha normalizado, la hiperglucemia se resuelve normalmente.

La hipopotasemia inducida por el somatostatina y el aldosterona puede causar diabetes, al menos en parte, por la inhibición de la secreción de insulina. En general, la hiperglucemia se resuelve después de lograr la supresión del tumor.<sup>38</sup>

- Inducida por fármaco o sustancias químicas

Numerosos fármacos pueden afectar la secreción de insulina y no causan diabetes por sí mismos, sino que pueden desencadenar la diabetes en individuos con resistencia a la insulina. En tales casos, la clasificación es incierta, porque se desconoce cuál es la secuencia o la importancia relativa de la disfunción de las células  $\beta$  y la resistencia a la insulina.<sup>38</sup> Ciertas toxinas como el Vacor (un veneno para ratas) y la pentamidina intravenosa permanente pueden destruir las células  $\beta$ - pancreáticas. Afortunadamente, tales reacciones a los medicamentos son poco frecuentes.

Hay también muchos fármacos y hormonas que pueden afectar la acción de la insulina, como el ácido nicotínico y los glucocorticoides. Se ha notificado que los pacientes que reciben interferón-alfa desarrollan diabetes asociada a anticuerpos contra las células de los islotes y, en ciertos casos, se produce una deficiencia grave de la insulina.<sup>38</sup>

- Infecciones

Ciertos virus se han asociados con la destrucción de las células  $\beta$ . Es el caso de los sujetos portadores de rubéola congénita, que aunque en su mayor parte también son portadores de marcadores de daño autoinmune característicos de la diabetes tipo 1. Otros virus señalados son el Coxackie B, los adenovirus, los citomegalovirus y los causantes de parotiditis.

- Formas infrecuentes de mediación inmunitaria

En este tipo de diabetes, hay 2 condiciones conocidas, y otras que posiblemente sucedan. El síndrome del hombre rígido (*stiff-man syndrome*), es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central, se caracterizada por la rigidez de los músculos axiales con espasmos dolorosos. Los pacientes suelen tener títulos elevados de autoanticuerpos GAD, y aproximadamente un tercio desarrolla diabetes.<sup>35</sup> Al adherirse al receptor de insulina, los anticuerpos anti receptor de insulina pueden causar diabetes, pues bloquean la unión de la insulina a su receptor en los tejidos diana.

Los anticuerpos anti-receptores de Insulina en ocasiones se encuentran en los pacientes con lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes. Al igual que en otros estados de extrema resistencia a la insulina, los pacientes con anticuerpos anti-receptor de insulina suelen presentar acantosis nigricans.<sup>36</sup>

- Diabetes gestacional

Es definida como algún grado de intolerancia a la glucosa que surge o se reconoce por primera vez durante el embarazo.<sup>31</sup> La mayoría de los casos se resuelve con el parto, la definición se aplicaba independientemente de que la condición perdurase o no después del embarazo y no se descarta la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa no

reconocida pueda haber comenzado, precedido o aparecido en forma concomitante con el embarazo.<sup>35</sup> A medida que la epidemia actual de obesidad y diabetes ha llevado a más casos de diabetes tipo 2 en las mujeres en edad fértil, el número de embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada ha aumentado.

### 2.3.2 Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con diabetes consiste en: proporcionar programas de educación sobre pautas de estilo de vida saludables, evaluación de la posibilidad de complicaciones micro y macrovasculares, normalización de la glucemia, reducción de los factores de riesgo cardiovasculares y abandono al tratamiento de fármacos que pueden agravar las anomalías del metabolismo insulínico y lipídico.<sup>39</sup>

#### 2.3.2.1 Tratamiento para la diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 presenta una serie de transformaciones en su fisiopatología, por lo que resulta indispensable que se adapte el tratamiento a su curso evolutivo. Este consiste principalmente en medicamentos orales e hipoglucemiantes estos son para mejorar o aumentar la sensibilidad de la insulina en los tejidos muscular e hígado y también para que el páncreas pueda producir más insulina.<sup>40</sup>

Además se cuenta con aspectos muy importantes para un buen manejo de la diabetes: la dieta y el ejercicio (Tabla No.4). También existen otros fármacos para disminuir los factores de riesgo isquémico, como el ácido acetilsalicílico, o para reducir el perfil de lípidos, como las estatinas.<sup>107</sup>

Existen tres aspectos muy importantes para el manejo adecuado de la diabetes: El primero sería el control de la glucosa y el control de la enfermedad mediante la adopción de un estilo de vida saludable, una buena alimentación, ejercicio, y eliminar hábitos adictivos como el dejar de fumar. Segundo es el tratamiento para algunas enfermedades asociadas con la diabetes, como la hipertensión, obesidad, dislipidemias y enfermedades coronarias que guarda una fuerte asociación. El tercero sería la

prevención, la detección temprana, para tratar de evitar complicaciones, tanto micro como macrovasculares, como podría ser la insuficiencia renal como la pérdida de la vista.<sup>107</sup>

**Tabla 4. Manejo integral de la diabetes tipo 2**  
**MANEJO INTEGRAL DE LA DIABETES TIPO 2**

<b>CONTROL DE LA DIETA</b>	<b>TRATAR CONDICIONES ASOCIADAS</b>	<b>PREVENCIÓN / DETECCIÓN TEMPRANA / MANEJO</b>
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Estilo de vida	Hipertensión	Retinopatía
Ejercicio	Obesidad	Neuropatía
Medicamentos	Dislipidemia	Nefropatía
Insulina	Enfermedades coronarias	Macrovasculares

Fuente: GODÍNEZ G S, VILLA I. 2011. MANUAL PARA PROFESIONALES DE LA SALUD. DIABETES TIPO 2.

### 2.3.2.2 Factores determinantes para la identificación de la terapia más conveniente

Al iniciar un tratamiento es muy importante que el médico tome en cuenta algunos factores que son determinantes para saber qué terapia será la más conveniente, <sup>107</sup> estos factores son los siguientes:

- a) Cuáles son las metas del tratamiento.
- b) **Peso** del paciente, el tratamiento varía si el paciente es obeso.
- c) **Edad**, en pacientes diabéticos jóvenes el desarrollo de esta enfermedad es más rápido, por lo que el tratamiento es un poco más agresivo.
- d) **Tiempo de evolución** de la diabetes, es un dato muy importante ya que en pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad, más de siete años,

puede presentar ya complicaciones tanto micro como macrovasculares. Estas complicaciones ya se deben analizar particularmente para identificar el tratamiento a seguir.<sup>107</sup>

- e) **Actitud del paciente**, ya que algunos pacientes no aceptan su enfermedad, por lo tanto no se apegan muy bien a los hábitos y a las indicaciones que se les recomienda. Cuando se presentan casos así es conveniente realizar una labor educativa, convencer al paciente, sensibilizarlo para que su actitud sea positiva y así acepte la disciplina terapéutica y de alimentación y ejercicio para que mejore su calidad de vida.
  
- f) **Capacidad económica**, es un factor muy importante ya que hay fármacos más costosos que otros y el tratamiento adecuado debe decidirse también conforme a la situación económica del paciente y sus posibilidades a fin de que le resulte accesible.
  
- g) **Efectos colaterales**, se refiere a los diferentes tipos de fármacos, es muy importante saber sus efectos colaterales y las precauciones que habrá que tomar en cada uno de ellos.<sup>107</sup>

### 2.3.2.3 Antidiabéticos

Existen diversos agentes para el tratamiento de la diabetes tipo 2.<sup>40</sup> Los hipoglucemiantes orales están indicados exclusivamente para este tipo de pacientes, en la Tabla No. 5, se mencionan algunos medicamentos y su mecanismo de acción de los antidiabéticos más usados y reconocidos.



**Tabla No. 5. Medicamentos, mecanismo y sitio de acción**

<b>MEDICAMENTO</b>	<b>MECANISMO DE ACCIÓN</b>	<b>SITIO DE ACCIÓN</b>
<b>SULFONILUREAS (GLIBENCLAMIDA)</b>	ESTIMULAN LA PRODUCCIÓN Y SECRECIÓN DE INSULINA POR EL PÁNCREAS. ACTÚA A NIVEL MUSCULAR Y HEPÁTICO. EN EL TEJIDO MUSCULAR AUMENTA LA CAPTACIÓN DE GLUCOSA Y EN EL HÍGADO REDUCE LA PRODUCCIÓN EXTRA DE GLUCOSA	PÁNCREAS
<b>BIGUANIDAS (METFORMIDA)</b>	ACTÚAN PRINCIPALMENTE EN EL HÍGADO Y REDUCEN LA PRODUCCIÓN Y LIBERACIÓN DE GLUCOSA. REDUCEN LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE LA GLUCOSA E INHIBEN EL APETITO.	HÍGADO
<b>INHIBIDORES DE ALFA GLUCOSIDASA (ACARBOSA)</b>	ACTÚAN EN EL INTESTINO DELGADO REDUCIENDO LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO REDUCIENDO LOS NIVELES DE GLUCOSA (AZÚCAR) EN LA SANGRE.	INTESTINO
<b>TIAZOLINEDIONAS (PIOGLITAZONA Y ROSIGLITAZONA)</b>	AUMENTAN LA SENSIBILIDAD DE INSULINA, REDUCE LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL TEJIDO MUSCULAR. REDUCE LA PRODUCCIÓN DE GLUCOSA EN EL EN EL HÍGADO.	MÚSCULO
<b>MEGLITINIDAS</b>	ESTIMULAN LA SECRECIÓN DE INSULINA POR EL PÁNCREAS. NECESITAN DE CÉLULAS BETA FUNCIONANTES.	PÁNCREAS
<b>INCRETINAS</b>	ESTIMULAN LA SECRECIÓN PRODUCCIÓN DE INSULINA POR EL PÁNCREAS. INHIBEN EL APETITO	INTESTINO PÁNCREAS

Fuente: [www.innsz.mx/documentos/diabetes/medicamentos%20en%20diabetes.pdf](http://www.innsz.mx/documentos/diabetes/medicamentos%20en%20diabetes.pdf)

Se sabe que no solo es importante el control de la glucosa, sino también el control de lípidos, ya que el paciente diabético tiene por lo general un perfil de lípidos anormal. El problema de dislipidemia que suele presentar los diabéticos, es una triada que consiste en el aumento en la LDL, disminución de la HDL y un aumento en los triglicéridos.<sup>107</sup> Esta alteración lipídica causa una aterosclerosis generalizada. Por lo que se recomienda al paciente realizar un perfil de lípidos por lo menos una vez al año. Y debe tratarse con Estatinas, entre las que se encuentra la atorvastatina, pravastatina, rosuvastatina y la sivistatina, esta última es la más accesible por su bajo costo. Su uso para el control de lípidos debe prescribirse para la noche ya que las enzimas que

producen el colesterol son más activas por la noche, y es entonces cuando hay mayor posibilidad de inhibir esta producción.<sup>107</sup>

#### 2.3.2.4 Factores de riesgo para el desarrollo de la Diabetes tipo 2

1. Antecedentes familiares de la enfermedad.
2. Obesidad y sobrepeso.
3. Ser hispano, afroamericano, indio americano.
4. Antecedentes de diabetes gestacional o prediabetes (glucosa en ayunas inadecuada y/o intolerancia a la glucosa).
5. Sedentarismo (menos de tres días de ejercicio a la semana).
6. Hipertensión.
7. Lipoproteínas de alta densidad (< de 35 mg/dL).
8. Triglicéridos: > 250 mg/dL.

Ante la presencia de alguno de estos antecedentes deberá de solicitarse estudios de laboratorio: glucosa en ayunas y dos horas postprandial. Si en los resultados de laboratorio presenta cifras anormales se deberá de referirlo al médico para el diagnóstico de cualquier trastorno. Al paciente hay que educarlo, informarle sobre la posibilidad de padecer diabetes y cómo evitar esta enfermedad y en este ejercicio de educación al paciente, también el odontólogo debe de intervenir.<sup>105</sup>

Un buen control glicémico en la diabetes ayuda a una buena producción de saliva, factor protector contra caries y enfermedad periodontal. En los pacientes en riesgo de diabetes, con prediabetes o diabetes deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana, instruirlo en la técnica de cepillado y el uso adecuado del hilo dental, si presenta restauraciones defectuosas cambiarlas, realizar aplicaciones tópicas de flúor y el uso de enjuagues bucales con flúor para uso diario.<sup>41</sup>

#### 2.3.2.5 Diabetes y estilo de vida

Un paciente al no cuidar adecuadamente su salud, es común que cuando le dan el diagnóstico de diabetes éste resienta el impacto de haber perdido su salud que creía

tener. El paciente entra en un periodo de renuencia, rebelión y depresión y al final llegar a la aceptación.<sup>107</sup> En este proceso y el control de la enfermedad, las decisiones que tome el paciente serán muy significativas no solo en el apego a su tratamiento farmacológico sino también en sus hábitos saludables que le permitan en efecto lograr un estilo de vida saludable. Estos hábitos son muy fundamentales, la alimentación y la actividad física, la decisión que tome el paciente será mucho más benéfica si cuenta con el apoyo psicológico adecuado.

### 2.3.2.6 Adecuada alimentación

El paciente diabético requiere de un plan de alimentación adecuado, ya que es uno de los pilares más esenciales para el cuidado y manejo exitoso de su enfermedad. Hay que orientarlo y educarlo con la finalidad de mejorar la adherencia a las indicaciones alimenticias a largo plazo.<sup>42</sup> El plan de tratamiento debe de ser elaborado por un nutriólogo profesional capacitado y con experiencia en el manejo de pacientes con diabetes, debe de contar con las siguientes características (Tabla No. 6).

**Tabla No. 6. Plan de alimentación**  
**PLAN DE ALIMENTACION**

<b>PLAN DE ALIMENTACION</b>	
<b>Personalizado y adaptado a las condiciones de vida del paciente.</b>	Las instrucciones dietéticas deben ser de acuerdo a la edad del paciente, sexo, estado metabólico, situación biológica, actividad física, enfermedades intercurrentes, hábitos alimenticios, factores de estilo de vida, situación económica.
<b>Fraccionado</b>	Los alimentos deben dividirse en cinco a seis horarios al día, reducen las alzas glicémicas postprandiales y es de gran beneficio en pacientes que requieren terapia insulínica.
<b>Debe contener fibra</b>	Se sugiere alrededor de 20-35 gr/día soluble o insoluble, ya que mejora el control glicémico.
<b>Moderar el consumo de sal</b>	Se debe restringir cuando hay enfermedades asociadas como la hipertensión, insuficiencia cardiaca como renal.
<b>No es recomendable el consumo de alcohol</b>	Su ingesta debe ser acompañada de algún alimento para evitar riesgo de hipoglucemia. Está contraindicado en pacientes con hipertriglicemias.

### 2.3.2.7 Actividad física

El ejercicio es fundamental para el control de la diabetes, ya que favorece el descenso de los niveles de glucosa.<sup>106</sup> La actividad física aumenta la captación de glucosa por el músculo. Y mejora la sensibilidad a la insulina, tiene una acción favorable en otros factores de riesgo y complicaciones crónicas, como las dislipidemias y la hipertensión arterial. Mejora la flexibilidad de las articulaciones y fortalece los huesos. El ejercicio aeróbico aumenta la frecuencia cardiaca con lo que se logra una mejor oxigenación a los órganos del cuerpo.<sup>106</sup>

El paciente debe de iniciar los ejercicios en forma moderada de 2 a 3 veces a la semana, y posteriormente ir incrementando la frecuencia e intensidad. Puede llegar a realizar por lo menos 3 ó 4 días a la semana, unos 30 minutos al día.

El realizar ejercicio en forma rutinaria ayuda mucho a prevenir la diabetes tipo 2, hay cuatro tipos de ejercicios que se pueden realizar según la complexión del paciente y la edad. La persona diabética puede incluir más actividad física en su rutina diaria, ejercicios aeróbicos, ejercicios de fuerza muscular y ejercicios de estiramiento.<sup>43</sup> El que realice el paciente ejercicio frecuente genera endorfinas, esto ayuda a que experimente una sensación de bienestar, y si a esto aunamos la pérdida gradual de peso que es resultado de su constante ejercicio termina por tener un efecto positivo en la salud y autoestima del paciente.<sup>43</sup>

## **CAPÍTULO 3. MANIFESTACIONES BUCALES Y ALTERACIONES RELACIONADAS CON LA DIABETES**

Las manifestaciones clínicas y la sintomatología bucal de la diabetes pueden variar de un grado mínimo a grave, dependen del tipo de alteración hiperglicémica existente, del tiempo de aparición de la enfermedad y del control o tratamiento de este.<sup>44</sup> La salud bucal es primordial para poder alimentarse, lo que es de gran relevancia en los pacientes con diabetes, ya que si presenta malestar o dolor en la boca, es probable no pueda comer y ésta es una de las peores situaciones que le puede ocurrir a un paciente diabético, un buen control de la glucosa depende del equilibrio entre la alimentación y la insulina disponible, por lo que es esencial mantener una buena salud bucal.<sup>45</sup>

Se debe orientar, educar y capacitar al paciente sobre medidas de prevención, como técnicas de cepillado, detección de placa dentobacteriana, instrucción del uso del hilo dental y visitas frecuentes al dentista, para su revisión, se le recomienda asistir cada tres o cuatro meses.<sup>46</sup> Existen manifestaciones bucales que aunadas a la historia clínica pueden hacer sospechar que un paciente es diabético.

### **3.1 Caries dental**

Es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial. Es un proceso dinámico de periodos alternados de desmineralización y remineralización. Caracterizada por la destrucción localizada y progresiva de los tejidos duros de los diente (Figura No.16).<sup>47</sup>



**Figura No. 16. Caries dental**

Tomada de: <http://www.odontologiavirtual.com/2012/03/preocupa-gran-incidencia-en-pacientes.html>

La caries dental afecta a la mayoría de la población pero especialmente a los pacientes con diabetes. La bacteria responsable transforma los carbohidratos constituyentes de la dieta y del fluido crevicular.<sup>47</sup> Las concentraciones elevadas de glucosa están presentes en la saliva y en el fluido crevicular en pacientes diabéticos en comparación con la población general.

Se ha encontrado en pacientes diabéticos una elevada proporción de *estreptococos mutans* en la flora aeróbica. También se ha observado en la saliva de estos pacientes una disminución de *lactobacilli*, esto es debido a la dieta que llevan.<sup>48</sup>

Esto se ve complementado por el hecho de que el efecto *buffer* está reducido debido al bajo fluido salival.<sup>49</sup> Se ha observado en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, primordialmente, caries a nivel de los cuellos dentarios, sobre todo, en incisivos y premolares<sup>50</sup>. De esta manera también son más frecuentes las consecuencias de la caries, la alveolitis post extracción o el edentulismo (pérdida de los dientes).

### 3.2 Caries radicular

Es una enfermedad muy particular en los adultos mayores.<sup>1</sup>Las zonas radiculares expuestas combinadas con un estado de salud deficiente, la edad, el uso múltiple de fármacos, y otros factores de riesgo hace que los adultos mayores tengan mayor riesgo de caries dental (Figura No.17).

Entre los factores conductuales se tiene la alimentación, la higiene oral, hábitos como fumar, beber alcohol y bajo flujo salival<sup>51</sup>. Entre los factores ambientales, se consideran aquellos que pueden causar el desarrollo de estas lesiones, como son la fluoración del agua y la presencia de bacterias específicas. Y en los factores socio-económicos se consideran el estatus económico o ingreso salarial, la educación del paciente y su lugar de residencia.<sup>52</sup> El proceso del desarrollo de caries radicular es debido también a la pérdida del equilibrio entre la desmineralización y remineralización.



**Figura No.17. Caries radicular en piezas dentales superiores e inferiores**  
Tomada de: <http://grupointegraldrakuky2012.blogspot.mx/2012/05/seminario-n-6-caries-radicular.html>

La mayoría de los adultos mayores están bajo medicamentos para normalizar su salud sistémica. Algunos medicamentos producen hiposalivación y xerostomía.<sup>52</sup>Se considera que aun cuando es difícil establecer cifras exactas, entre el 30% y el 50% de adultos, el 25% de todos los dientes presentes 2 de cada 9 superficies expuestas, se encuentran en riesgo de desarrollar caries radicular. Otro aspecto importante de riesgo del paciente para este tipo de caries, es valorar las lesiones que el paciente ya tiene presentes en su boca.

El principal problema de salud bucal en nuestro país es la caries. Se han realizado estudios en donde se ha observado que en pacientes de 60 años y más edad hay un aumento de recesión gingival, caries radicular.<sup>53</sup> La caries radicular puede ser activa o detenida. Se puede observar entre el cemento, esmalte y raíz. En algunos estudios que se han realizado aquí en nuestro país han reportado la prevalencia de caries profunda entre un 34% y un 49%, y se estima que un 40% de la población de más de 60 años presenta caries radicular.<sup>53</sup>

En una localidad de Pachuca, Hidalgo, se realizó un estudio con el consentimiento de un grupo de adultos mayores. Se tomaron en cuenta criterios de inclusión como la edad, que fueran pacientes de 60 años y más, que participaran por su propia voluntad, que tuvieran piezas dentales naturales. En los criterios de exclusión que, fueran menores de 60 años de edad, con problemas auditivos o con discapacidades cognitivas o de lenguaje, discapacidad físicas algo graves que pudieran impedir en algo el realizarle el estudio, edentulismo parcial o total. Se les realiza un cuestionario con datos personales y un examen clínico, en el que se utiliza instrumental de diagnóstico y sonda periodontal. Al finalizar el estudio se encuentra una prevalencia de un 96.5% de caries radicular.<sup>53</sup>

La deficiencia en la higiene bucal en estos pacientes es uno de los principales causantes de la caries radicular. En nuestro país hay poca difusión sobre la salud bucal en los pacientes adultos mayores.<sup>53</sup>

### **3.3 Candidiasis**

Es una infección primaria o secundaria, causada por levaduras del género *Candida Albicans*, con manifestaciones clínicas extremadamente variables de evolución aguda, subaguda, crónica o episódica, en las cuales el hongo puede causar lesiones cutáneas, mucocutáneas, profundas o diseminadas.<sup>54</sup> La candidiasis bucal es una infección micótica, causada por un crecimiento excesivo de la *C. albicans*. Frecuentemente comienza en la lengua y dentro de las mejillas y se puede propagar al paladar, encías,



amígdalas y garganta (Figura No.18). En casos severos, la infección se puede propagar a la laringe, tracto digestivo, sistema respiratorio, o piel.<sup>55</sup>

Existen otras especies de *Cándida* como: *C. dubliniensis*, *C. glabrata*, *C. famata*, *C. krusei*; *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondi*, *C. stellatoidea* etc. Levaduras de otros géneros distintos de *Cándida* como *Saccharomyces*, *Pichia*, *Rhodotorula* pueden dar cuadros clínicos similares a la Candidiasis.



**Figura No. 18. Candida pseudomenbranosa**  
Tomada de: <http://www.sabequelohay.com/2013/05/candidiasis.html>

Las causas predisponentes pueden ser, la mala higiene, contacto con el agua, la edad, ya que se presenta en recién nacidos, en la vejes (edades extremas), embarazo, en personas diabéticas, hipotiroidismo, antibioticoterapia prolongada, factores iatrogénicos como el uso prolongado de corticoesteroides, quimioterapéuticos, inmunosupresores, agentes citotóxicos, alimentación parenteral, transplantes, el uso de prótesis removibles totales o parciales, dietas altas en carbohidratos, tabaquismo, síndrome de *Cushing*, cáncer, condiciones inmunosupresoras, entre otras.<sup>55</sup>

Los pacientes diabéticos están más expuestos a desarrollar infecciones, incluyendo las micóticas, esto se debe a la combinación de angiopatía, neuropática e hiperglucemia. Esta última interviene mucho en la alteración de los mecanismos de defensa del individuo, como el retraso en la cicatrización de heridas, alteración en la función de los granulocitos, disminución en la inmunidad celular, y en el sistema del complemento, así como en una respuesta débil de las linfocinas.<sup>31</sup> Es una de las infecciones oportunistas

más frecuente que se observa en pacientes diabéticos. También se le conoce como moniliasis o algodoncillo. Mantener los niveles de glucosa en sangre es una buena medida de prevención.<sup>56</sup>

Para su tratamiento se usan antimicóticos, en la mayoría de las infecciones se realizan aplicaciones tópicas de nistatina, también se puede administrar clotimazol, y en algunos casos si es muy necesario por vía parenteral se puede aplicar anfotericina B, ketoconazol o flucitocina.<sup>56</sup>

### **3.4 Xerostomía**

Se conoce como *boca seca*, *boca ardiente*, *hiposalivación* o incluso, la Federación Dental Internacional, la define como “la enfermedad del hombre moderno”.<sup>57</sup> Es la disminución o pérdida de saliva provocada por la disfunción de las glándulas salivales, algunos libros establecen que probablemente una de sus causas principales sea por la neuropatía diabética ya que se dañan los nervios que controlan la producción salival.<sup>32</sup>

Pero el origen de este trastorno es múltiple, pudiendo ser el resultado de una alteración localizada sobre las glándulas productoras de saliva, o bien el resultado de un desequilibrio o alteración de índole sistémica. De este modo, entre las posibles causas de este trastorno se encuentran las enfermedades crónicas, principalmente la diabetes mellitus no controlada, tuberculosis crónica, cirrosis biliar primaria, sarcoidosis, anemia hemolítica, linfomas malignos e infección por el virus de inmunodeficiencia humana.<sup>58</sup>

La xerostomía puede ser el resultado de determinadas alteraciones autoinmunes, como el síndrome de *Sjögren* o el lupus eritematoso sistémico, o de modo muy frecuente entre pacientes oncológicos que reciben tratamiento con poliquimioterapia y radioterapia en regiones próximas al cuello. Otro motivo de reducción del volumen salivar secretado podría ser la posible existencia de un cuadro obstructivo a nivel del sistema de drenaje y evacuación salivar glandular.<sup>58</sup> Esta situación podrá venir mediada por varios procesos, entre los que cabría destacar, quizá por su mayor frecuencia, la presencia de cálculos en

los conductos de secreción (sialolitiasis), procesos infecciosos glandulares (sialoadenitis) y atresia de los conductos secretores.

La falta de saliva produce irritación en la mucosa por ausencia del efecto lubricante de las mucinas salivales. Por lo que trae como consecuencia la aparición de queilitis

angular, fisuramiento lingual y predisposición a un mayor acúmulo de placa bacteriana.<sup>59</sup> Sus síntomas son ausencia de saliva, mal sabor, halitosis, dificultad para masticar, disfagia y dislalia. Esta puede ser parcial o total, la mucosa se observa seca, atrófica, su color se torna pálido y presenta inflamación.

En los diabéticos cuando se habla de xerostomía puede presentar una sensación de boca seca producida por una neuropatía periférica más que por la existencia de hiposialia.<sup>48</sup> El paciente puede presentar la lengua agrietada, y problemas en el sentido del gusto (Figura No.19).



**Figura No. 19. Xerostomía**

Tomado de: <http://trialx.com/curebyte/2011/07/09/images-related-to-xerostomia/>

La terapia es sintomática se realizan aplicaciones diarias de saliva artificial o productos a base de mucina o polietileno, hidratantes bucales, bálsamos labiales y fármacos que estimulen la secreción.<sup>56</sup> Se recomienda consumir cítricos en su dieta ya que estimulan el arco reflejo para formar saliva. También se recomienda la glicerina para enjuagues bucales y consumir muchos líquidos.

Para su prevención, ya que es causada por una neuropatía, se recomienda un buen control de glucosa en sangre, ya que disminuye el riesgo de una neuropatía y de sufrir resequeidad en boca.<sup>56</sup>

### 3.5 Sialoadenosis

También se le conoce con el nombre de sialosis o hiperplasia linforreticular, es una lesión crónica que afecta simultáneamente a múltiples glándulas salivales.<sup>60</sup> De origen desconocido afecta principalmente las parótidas. La hinchazón o agrandamiento de las mejillas es por lo general benigno. Rara vez afecta a las glándulas salivales menores.<sup>61</sup>

Se presenta asociada a distintas enfermedades como tuberculosis, sarcoidosis, leucemia, y con otros síndromes de etiopatogenia no aclarada como síndromes de *Sjögren*, de *Mikulicz*, de *Melkersson-Rosenthal*, diencefálico-infundibular (Figura No.20). También puede favorecer su aparición la diabetes, el embarazo, acromegalia, la mala digestión de los alimentos o su absorción durante un periodo prolongado.<sup>61</sup>



**Figura No. 20. Sialoadenosis**  
Tomado de: [http://sialoadenosis.blogspot.mx/2008\\_03\\_01\\_archive.html](http://sialoadenosis.blogspot.mx/2008_03_01_archive.html)

Puede ser inducida por drogas, hay una amplia gama de fármacos que pueden inducir la sialosis, entre ellos los antihipertensivos. El abuso de alcohol, los fármacos para tratar la cirrosis hepática. Se ha descrito que entre un 30-80% de los pacientes con cirrosis alcohólica tienen sialosis.<sup>61</sup>

### 3.6 Liquen plano

Es una enfermedad mucocutánea inflamatoria crónica, de piel, faneras y mucosas que evoluciona a brotes. De etiología desconocida, en su patogénesis existe un desorden inmunológico con ataque al epitelio por parte de linfocitos CD8 citotóxicos. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes y a hepatitis C. Clínicamente se distinguen lesiones papulares y reticulares que suelen alternar con áreas de eritema y atrofia y que poseen un cierto dinamismo.<sup>62</sup>

Se presenta más en mujeres que en el hombre. El rango de edad en que se manifiesta la enfermedad es entre los 30 y los 70 años, aunque han sido descritos casos en niños y ancianos<sup>62</sup> (Figura No.21).



**Figura No. 21. Liquen plano**  
Tomada de: Fernández BA. Acta odontológica venezolana

En pacientes diabéticos, existe una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua. La topografía más frecuentes es en la mucosa yugal, en la encía y la lengua. Generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica denominada liquen erosivo bulloso que presenta lesiones muy dolorosas.<sup>63</sup> También se fundamenta que lo que se observa en los pacientes con diabetes no es liquen plano, sino lesiones liquenoides ocasionadas por fármacos que les son administrados.

En su prevención se recomienda mantener los niveles de glucosa en sangre. Esta enfermedad es resistente al tratamiento y tiende a recidivar. Los medicamentos tópicos

son eficaces, son benéficos la aplicación de cremas, lociones, ungüentos de triancinolona o beta-metasona, especialmente si se combinan con corticoides.<sup>56</sup>

### 3.7 Alteraciones del gusto

En pacientes diabéticos se han descrito alteraciones del gusto o una disminución en la capacidad gustativa. Hay una disminución progresiva en la percepción del sabor dulce, iniciando en la base de la lengua, que es donde se perciben los sabores amargos, hasta la punta lingual donde se perciben los sabores dulces (Figura No.22).<sup>64</sup> En los pacientes con diabetes tipo 2 que son tratados con sulfonilureas se puede reducir la capacidad gustativa, otro síntoma común en estos pacientes es el sabor metálico.



**Figura No. 22. Alteraciones del gusto**  
Modificada de: [http://es.123rf.com/photo\\_5335572\\_abrir-la-boca-con-lengua-fuera.html?term=lengua%20afuera](http://es.123rf.com/photo_5335572_abrir-la-boca-con-lengua-fuera.html?term=lengua%20afuera)

Algunos estudios reportan, que más de un tercio de pacientes diabéticos desarrollan hipogeusia o disminución en la apreciación de los sabores lo que podría resultar en hiperfagia y obesidad, esta disfunción sensorial podría inhibir la capacidad de mantener una dieta adecuada e inducir un mal control en la glucemia.<sup>31</sup>

### 3.8 Síndrome de boca ardorosa

Es una alteración relativamente frecuente en pacientes diabéticos. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes. Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define

como quemazón lingual, aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día.<sup>63</sup>

En la exploración clínica se observan tejidos normales con buena coloración al igual que la mucosa que los rodea y sin ningún signo evidente de lesión. Al no existir lesión anatomopatológica específica está contraindicado realizar biopsias<sup>65</sup>.

Afecta principalmente a mujeres peri y posmenopáusicas, que suelen presentar alguna alteración psicológica.<sup>66</sup> La edad media de aparición es entre los 55 y 60 años de edad, aunque se han encontrado casos en pacientes con menos de los 30 años de edad. Algunos factores que se piensa que interviene son variaciones hormonales, depresión, trastornos psicogénicos, infecciones micóticas subclínicas y la diabetes.<sup>31</sup>

Se le denomina síndrome ya que muchas veces el ardor bucal se asocia a otros síntomas, como la xerostomía, parestesia oral, alteración del gusto, dolor de cabeza, insomnio y dolor en la articulación temporomandibular.<sup>32</sup> Para su prevención control de los niveles de glucosa y una buena higiene bucal.<sup>56</sup> No existe tratamiento, solo se recomienda una dieta sin irritantes y no muy condimentados. En casos muy severos se recomienda la lidocaína en solución viscosa para aliviar en forma temporal el ardor doloroso que se presenta.<sup>56</sup>

### **3.9 Mucormicosis**

Este término, se refiere a un grupo de micosis causadas por hongos del orden Mucorales. Casi siempre se presenta en personas con factores de oportunismo severos como diabetes mellitus descompensada, leucemia, o cáncer.<sup>52</sup> Son infecciones graves que pueden causarle la muerte al paciente. Puede manifestarse en la boca como ulceración y necrosis del paladar. La ulcera se observa con bordes necróticos con el hueso expuesto y la encía que lo rodea esta espesa. Los agentes causales más frecuentes de la mucormicosis son las especies *Rhizopus*, *Rhizomucor* y *Cunninghamella*, pero las especies *Apophysomyces*, *Saksenaea*, *Mucor* y *Absidia* también dan lugar, en ocasiones, a esta infección.<sup>67</sup>

Es causada por el hongo *zygomycetes*, el cual puede existir en el organismo sin causar daño alguno, sin embargo, puede crecer rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa y en un medio ácido cuando esto ocurre la infección puede progresar rápidamente hasta un resultado posiblemente fatal.<sup>68</sup> La mucormicosis puede causar lesión rinocerebral, invasión pulmonar, invasión digestiva o infección cutánea. Cada una con diferente evolución, pero la que más se relaciona con la diabetes no controlada es la mucormicosis rinocerebral, los pacientes presentan cetoacidosis, desnutrición, problemas renales, alteraciones nerviosas, visuales, deshidratación e hipertermia.

Esta enfermedad es de desarrollo acelerado y se estima que sin tratamiento las personas mueren en 15 ó 20 días, pero existen reportes de pacientes con hasta dos años de evolución. Generalmente perjudica más intensamente una mitad de la cara, en algunos casos es difícil distinguir de qué lado se inició la patología. Las afecciones localizadas en paladar muchas veces pasan desapercibidas hasta que se presenta una franca necrosis que destruye el paladar duro (Figura No.23).<sup>65</sup>



**Figura No. 23. Mucormicosis, lesión en paladar duro.**

Tomado de: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/mucormicosis.html>

El hongo penetra en la cavidad orbitaria o asciende al encéfalo invadiendo los orificios de salida del nervio olfatorio de la lámina cribosa del etmoides, y en dos o tres días más afecta los nervios craneales III, IV, VI y posteriormente todos los demás.<sup>64</sup> Para su prevención el paciente con diabetes debe de mantener sus niveles de glucosa en sangre. Para su tratamiento el medicamento de primera elección es la anfotericina B,



frecuentemente se recurre a la desbridación quirúrgica de las lesiones de vías respiratorias superiores.<sup>56</sup>

### 3.10 Glositis

Otra de las alteraciones bucales en pacientes con diabetes es la glositis con bordes laterales indentados,<sup>64</sup> es un signo que junto con la aparición de abscesos periodontales y el aumento de la movilidad dentaria, puede estar asociado a diabetes química o latente. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, en ocasiones presentan irritación o sensibilidad especialmente cuando consumen alimentos ricos en especias y bebidas alcohólicas, o al fumar <sup>64</sup> (Figura No.24).



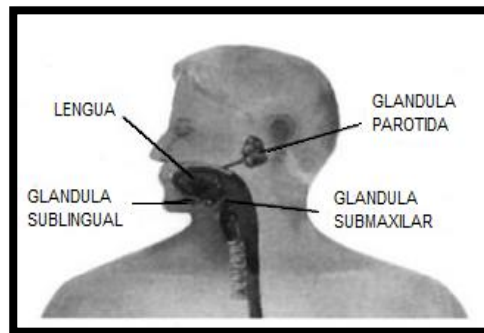
**Figura No. 24. Glositis**  
Tomada de: <http://dentistaentuciedad.com/blog/tag/glositis/>

Una de las afecciones de esta enfermedad también es que inflama la lengua cambiando su color, modificando además la textura superficial haciéndola más suave. Esta patología también se conoce con el nombre de glosodinia, síndrome de ardor en la lengua o lengua lisa.<sup>69</sup> Esta enfermedad induce a la respiración bucal y ésta a la resequedad de la boca.<sup>59</sup> En estos pacientes es común encontrar sobreinfección de las fisuras linguales por candida albicans. Su prevención es controlando los niveles de glucosa en sangre y mantener una buena higiene bucal.<sup>69</sup> Y para su tratamiento esta alteración desaparece tratando la enfermedad sistémica.<sup>56</sup>

### 3.11 Aumento del tamaño de las glándulas salivales

Es frecuente en la diabetes moderada y severa y en los pacientes poco controlados. Este aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales en diabéticos carece de etiología conocida aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival <sup>63</sup> (Figura No.25).

Otros autores relacionan este agrandamiento con la neuropatía periférica y con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia, apareciendo alteraciones en la membrana basal de los acinos parotídeos. Se atribuye a la hiperplasia para compensar el descenso en los niveles de insulina y de flujo salival.<sup>79</sup> Para su prevención un control adecuado de los niveles de glucosa. <sup>56</sup>



**Figura No. 25. Glándulas salivales**  
Modificado de: Manual para la atención odontológica en el paciente con diabetes.

### 3.12 Infecciones postextracción

Se ha descrito en diabéticos una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias. Algunos autores refieren un aumento en la tendencia al desarrollo de una osteítis localizada a nivel del alvéolo dentario probablemente debida a

la disminución del riego sanguíneo causado por la arteriosclerosis y bacteriemias post-exodoncia.<sup>83</sup> El control metabólico es necesario para realizar tratamientos quirúrgicos, ya sea extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y maxilofacial. Pero si se trata de una urgencia las cifras menores a 180 mg/dl dan un margen de seguridad en cuanto a sangrado; los riesgos de infección y reparación seguirán de manera evidente comprometiendo el pronóstico del paciente <sup>79</sup> (Figura No.28).



**Figura No. 28. Infección postextracción**  
Tomado de: <http://e-girls.wikispaces.com/>

Para su prevención mantener los niveles de glucosa, sí se le administra al paciente antes del tratamiento vitamina C y complejo B; estos ayudan a disminuir los riesgos de infecciones secundarias y la cicatrización será mejor.<sup>56</sup>

### **3.13 Edentulismo**

La pérdida de los dientes se refiere a perder una o varias piezas dentales, y la pérdida de todas las piezas dentales se le conoce como edentulismo.<sup>53</sup> Esto provoca cambios en los maxilares y en la estética facial del paciente.<sup>70</sup> Según la OMS esto es ocasionado por una mala higiene oral.

Datos estadísticos aseguran que la mujer tiene más tendencia a perder las piezas dentales que los hombres. El consumo de tabaco, alcohol y una mala alimentación también genera la pérdida de los dientes.<sup>53</sup>Una persona edéntula tiene mayor riesgo de padecer desnutrición ya que hay cambios en su dieta alimentaria (Figura No.27).



**Figura No.27. Edentulismo maxilar**  
Tomado de: <http://esparzaenclosed.blogspot.mx/2011/08/cirugia-maxilofacial.html>

Las enfermedades crónicas como hipertensión y diabetes son causa importante de pérdida de dientes, esto es causado por mecanismos farmacológicos como biológicos.<sup>53</sup> Pacientes con radioterapia o quimioterapia en tejidos bucales, también están propensos al edentulismo.

## **CAPÍTULO 4. RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES**

### **4.1 Aspectos epidemiológicos**

La diabetes es un factor asociado a la enfermedad periodontal ya que aumenta las posibilidades de padecer periodontitis severa. La gravedad y el aumento de la periodontitis se presentan más en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2.<sup>1</sup>

El periodo de duración de la diabetes, su control metabólico a largo plazo es un factor importante para el desarrollo de la periodontitis aumentando su prevalencia, gravedad y extensión y aumenta en pacientes mal controlados.<sup>1</sup> Los pacientes diabéticos bien controlados tiene una prevalencia similar de la enfermedad periodontal a los pacientes no diabéticos y los pacientes diabéticos adultos que presentan periodontitis moderada avanzada pueden mantener un periodonto saludable.

Numerosos estudios epidemiológicos han encontrado una gran prevalencia de periodontitis en pacientes diabéticos comparados con controles sanos.<sup>1</sup> Los pacientes diabéticos bien controlados, evaluados según sus niveles de hemoglobina glucosilada en sangre, presentan menor severidad de periodontitis comparados con los mal controlados. Por lo tanto, los mayores esfuerzos terapéuticos deberían ir dirigidos a prevenir la aparición de periodontitis en aquellos sujetos con riesgo de desarrollar diabetes.

### **4.2 Efectos de la diabetes en la enfermedad periodontal**

Se ha demostrado que la hiperglicemia crónica puede alterar de manera significativa el tejido periodontal, comprometiendo la fisiología de este tejido a distintos niveles. La pérdida de inserción periodontal parece estar estrechamente vinculada al control metabólico de la diabetes. Los pacientes diabéticos no insulino-dependientes como los

insulino-dependientes presentan un riesgo incrementado para el desarrollo de enfermedad periodontal.<sup>71</sup> Estos antecedentes han permitido proponer que el mal control metabólico de la diabetes es un factor importante que puede modular negativamente la evolución de la enfermedad periodontal.

También si los cuidados periodontales son adecuados a lo largo del tiempo, la evolución de los pacientes diabéticos puede ser similar tanto en insulino como en no insulino dependientes.<sup>72</sup>

La enfermedad periodontal afecta aproximadamente a un 50% de personas adultas y a un 60% de 65 años y más.<sup>73</sup> Es una enfermedad inflamatoria, crónica, causada por microorganismos y éstos son los causantes de la destrucción del tejido y pérdida de los dientes.

#### 4.2.1 Efectos de la enfermedad periodontal en el control de la diabetes

Está relacionada la periodontitis con el aumento de la HbA1c, en pacientes con y sin diabetes tipo 2.<sup>73</sup> La hemoglobina (Hb) es una proteína que es producida por los glóbulos rojos y su principal función es el transporte de moléculas de oxígeno de los pulmones hacia los tejidos y cada molécula circula por la sangre aproximadamente tres meses.<sup>74</sup> La hemoglobina sufre una reacción con la glucosa que ingresa a los glóbulos rojos y después de ciertos procesos químicos se transforma en lo que se conoce como hemoglobina glicosilada o hemoglobina A1c (HbA1c).<sup>74</sup> Por lo que la cantidad de HbA1c que se forme va a depender de la glucosa que se encuentre en la sangre.

En estudios realizados se encontró que pacientes con periodontitis manifestaron progresión de la enfermedad periodontal, y un aumento de HbA1c mucho mayor que los pacientes que no tienen periodontitis.

Hay estudios donde pacientes con periodontitis severa presentan un riesgo severo de complicaciones con la diabetes. Según la base de estudios aparece en el umbral de la evolución de moderada a severa.<sup>73</sup>

#### 4.2.2 Efectos de la diabetes en los tejidos periodontales

La relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal es bidireccional,<sup>75</sup> existiendo numerosos datos experimentales que la diabetes es un factor de riesgo de gingivitis y periodontitis.<sup>76</sup> La diabetes fomenta al incremento de la prevalencia, severidad y progresión de la periodontitis.<sup>77</sup> Campos y col. realizaron un estudio de casos y controles para evaluar la posible agrupación entre la diabetes tipo 2 y los parámetros clínicos y microbiológicos de la enfermedad periodontal.<sup>78</sup> Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de infecciones.

La clásica presentación de la progresión periodontal ha sido asociada con la acumulación de la placa bacteriana y del sarro que envuelven las superficies dentarias, y con los potentes factores de virulencia producidos por las bacterias, todo lo cual causa la destrucción de los tejidos periodontales y la reabsorción del hueso alveolar.<sup>79</sup>

Las infecciones constituyen una de las complicaciones de la diabetes. La relación entre diabetes e infección es en dos sentidos: la diabetes favorece la infección y la infección hace difícil el control glucémico<sup>80</sup>. La conexión entre infección crónica y efectos adversos sobre la salud del paciente ya está establecida en diabéticos.<sup>81</sup> Es muy importante de mantener una buena salud bucal en quienes cursan con este padecimiento.<sup>82</sup> La prevalencia y severidad de la periodontitis es significativamente mayor en diabéticos que en no diabéticos.<sup>83</sup>

La Academia Americana de Periodontología, en el año 2006, señaló que “la incidencia de periodontitis aumenta entre las personas diabéticas, siendo más frecuente y severa en los diabéticos con más complicaciones sistémicas”.<sup>84</sup> Las evidencias colectivas

apoyan la relación entre las dos enfermedades, especialmente en los diabéticos pobremente controlados.<sup>85</sup>

Las causas que explican un estado periodontal más deficiente en ellos derivan de la acumulación en los tejidos periodontales de productos terminales de glicosilación avanzada (AGE's). Estos producen una cascada de reacciones inflamatorias que liberan mediadores inflamatorios como IL-1, IL-6, FNT-alpha y proteína C-reactiva que aumentan el daño tisular derivado de la inflamación de origen microbiano.<sup>85</sup>

En la diabetes también se ven afectados los procesos de cicatrización y reparación, debido entre otros mecanismos a que se favorece la aparición de especies reactivas al oxígeno (reactive oxygen species), de FNT-alpha y de productos terminales de glicosilación avanzada. Estos compuestos inhiben la producción de colágeno por los osteoblastos o fibroblastos, promueven la inflamación local y sistémica y aumentan la apoptosis de células alteradas por la inflamación local.<sup>86</sup>

La infección periodontal, al ser una infección crónica, genera una liberación masiva y prolongada de mediadores inflamatorios, lo cual propicia un bloqueo periférico constante de los receptores celulares de insulina e impide la acción hipoglucemiante de esta hormona. Al disminuir la acción de la insulina sobre los tejidos, la hiperglucemia se exagera y da lugar a la formación de AGE, debido a lo cual se reinicia y se prolonga el círculo patológico.<sup>87</sup> Es por esto que las enfermedades periodontales han sido consideradas como infecciones ocultas de baja intensidad, que generan un proceso inflamatorio crónico, nocivos para los diabéticos.<sup>86</sup>

#### 4.2.3 Gingivitis y enfermedad periodontal en personas diabéticas

La gingivitis es un proceso inflamatorio crónico, de origen bacteriano causado por la acumulación de placa dentobacteriana y/o cálculo dental, localizado en la encía insertada y papilar que causa su inflamación (Figura No.28).<sup>31</sup> Es una forma leve de enfermedad de las encías, éstas se enrojecen y sangran fácilmente.<sup>88</sup> La gingivitis es la



segunda causa de morbilidad bucal.<sup>89</sup> La prevalencia de la gingivitis aumenta con la edad, comienza en promedio a los 5 años y alcanza el punto máximo en la pubertad para después disminuir, pero permaneciendo a través de la vida.<sup>90</sup>



**Figura No.28. Gingivitis**  
Tomado de: <https://myteethnvd.wordpress.com/tag/bad-breath/>

El no tratar la gingivitis ésta avanza y da paso a que se desarrolle una periodontitis severa. Las personas que padecen diabetes están más propensas a desarrollar infecciones en las encías y enfermedad periodontal. Hay una gran diferencia considerable de la flora de pacientes diabéticos y no diabéticos.<sup>91</sup> También existen otros cambios como: pérdida de hueso alveolar de preferencia en los incisivos y premolares, bolsas periodontales profundas de 5 – 10mm de profundidad, supuración de las encías, se puede observar con una ligera palpación, encías eritematosas y edematosas, abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal, acumulación de cálculos, boca reseca, lengua saburral y roja, con indentaciones marginales, papilas gingivales sensibles, que sangran fácilmente, aumento de la incidencia de caries, aumento a la sensibilidad a la percusión.

#### **4.3 Factores que podrían contribuir al desarrollo de la periodontitis en pacientes diabéticos**

La enfermedad periodontal pronostica la aparición de una nefropatía diabética clínicamente establecida y de enfermedad renal terminal. Algunos investigadores

señalan que la periodontitis predice riesgo de enfermedad cardiovascular, muerte por enfermedad renal terminal y cardiovascular en personas con diabetes tipo 2.<sup>92</sup>

Diversos factores presentes en pacientes con diabetes podrían predisponer a padecer enfermedad periodontal y otras infecciones.<sup>93</sup> Entre estos factores se incluyen:

- Cambios en la vascularización periodontal caracterizados por engrosamiento de la membrana basal capilar.
- Alteraciones funcionales en los polimorfonucleares neutrófilos con disminución de la adherencia respuesta quimiotáctica y capacidad fagocítica.
- Aumento de la tasa de flujo de líquido gingival con aumento de su contenido en glucosa y de los niveles de la enzima colagenasa.
- Microflora subgingival semejante a la de la periodontitis juvenil detectándose en las lesiones niveles altos de *A. actinomycetemcomitans*.

#### **4.4 Asociación entre enfermedad periodontal y diabetes tipo 2**

Se ha descrito constantemente que los pacientes con diabetes tipo 2 son más susceptibles a presentar enfermedad periodontal severa.<sup>94</sup> El avance de la enfermedad periodontal se debe a la acumulación de la placa dentobacteriana y tártaro dental que rodean las superficies dentarias y por los potentes factores de virulencia que son producidos por las bacterias, todo esto causa la destrucción de los tejidos periodontales y la reabsorción del hueso alveolar.<sup>95</sup>

La diabetes provoca una respuesta inflamatoria exacerbada en las bacterias patógenas en la encía, ésta altera la capacidad de resolución de la inflamación y la capacidad de reparación posterior lo que ocasiona una destrucción del tejido de soporte periodontal. Parece que todo este proceso estaría mediado por los receptores de la superficie celular para los productos de glicosilación avanzada (que se producen como consecuencia de la hiperglucemia) y que se presenta en el periodonto de los individuos con diabetes.<sup>96</sup>

La periodontitis puede iniciar o aumentar la resistencia a la insulina, favoreciendo la activación de la respuesta inmune sistémica iniciada por las citoquinas. La inflamación crónica generada por la liberación de estos mediadores de la inflamación está asociada con el desarrollo de la resistencia a la insulina, que también está influenciada por factores ambientales como la escasa actividad física, alimentación inadecuada, obesidad o las infecciones.<sup>97</sup>

Las enfermedades periodontales se asocian a un mal control de la glucemia en diabéticos. Se ha observado que pacientes con enfermedades periodontales podrían tener diabetes tipo 2 con más frecuencia que los individuos con las encías sanas.<sup>98</sup> La asociación entre estas dos enfermedades es porque la diabetes provoca la liberación de citoquinas proinflamatorias que modifican la respuesta del huésped y la hacen más susceptible a la infección periodontal. Además las altas concentraciones de glucosa sanguínea en pacientes diabéticos realizan una elevada creación de productos finales de glicosilación que se unen a células endoteliales y monocitos, y desempeñan un papel muy importante en las complicaciones de la diabetes.

#### **4.5 Periodontitis en pacientes diabéticos**

La periodontitis es un proceso inflamatorio crónico del periodonto (encía, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal) es de origen bacteriano que involucra la formación de bolsas periodontales, destrucción de hueso alveolar, pérdida de nivel de inserción de la encía y en etapas avanzadas la formación de abscesos periodontales (Figura No.29).<sup>31</sup> Generalmente afecta a todas las personas en alguna etapa de su vida y pueden comenzar desde edades muy tempranas.<sup>99</sup> Los primeros signos de periodontopatías suelen ser evidentes después del segundo decenio de la vida y es común observar destrucciones considerables después de los cuarenta años.<sup>100</sup>



**Figura No.29. Periodontitis**

Tomada de: <http://www.deltadent.es/blog/2012/01/06/periodontitis-grave-como-es/>

La mayor prevalencia y gravedad de la periodontitis que suele observarse en pacientes diabéticos, y sobre todo en pacientes que no tienen un buen control, hacen que se denomine a la enfermedad periodontal como la “sexta complicación de la diabetes” además de las cinco complicaciones “clásicas” de la diabetes <sup>100</sup> (Tabla No.7).

**Tabla 7. Complicaciones de la diabetes**

<b>COMPLICACIONES DE LA DIABETES</b>	
<b>1.</b>	<b>Retinopatía</b>
<b>2.</b>	<b>Nefropatía</b>
<b>3.</b>	<b>Neuropatía</b>
<b>4.</b>	<b>Enfermedad macrovascular</b>
<b>5.</b>	<b>Alteración en la cicatrización de heridas</b>
<b>6.</b>	<b>Enfermedad periodontal</b>

La Asociación Americana de la Diabetes (ADA) ha admitido oficialmente que la enfermedad periodontal es normal en pacientes con diabetes, y que en los estándares de cuidado de la relación, se debe incluir el tomar en cuenta los antecedentes actuales y los pasados de infecciones dentales como parte del examen médico.<sup>1</sup> La terapia periodontal puede tener consecuencias benéficas en el control glucémico. Esto llega a pasar en pacientes con un control glucémico indefinidamente malo y una destrucción periodontal más avanzada antes del tratamiento.

#### **4.6 Impacto del tratamiento periodontal en la diabetes**

Se ha demostrado que en pacientes diabéticos con tratamiento periodontal existe una reducción notable de hemoglobina glucosilada (HbA1c) esto es notorio

aproximadamente a los tres meses de tratamiento.<sup>73</sup> Esta terapia ayuda al control metabólico de la glucosa en sangre.

La disminución de HbA1c en un término corto después de varias intervenciones periodontales son semejantes a los obtenidos mediante la suma de un segundo fármaco en un régimen farmacológico. Estas disminuciones después de la terapia periodontal pueden sostenerse a largo plazo. Estas terapias periodontales dan como resultado una disminución de la HbA1c en la que el paciente diabético sale beneficiado.<sup>73</sup>

## **CAPÍTULO 5. MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

### **5.1 Planificación del Tratamiento periodontal en diabéticos**

Los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 bien controlados pueden ser tratados de igual manera que los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias. Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y lo menos estresantes posible. Deben ser adiestrados sobre sus medicamentos y el control de su dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Antes de cualquier intervención odontológica deben desayunar normalmente para prevenir la hipoglucemia. Es preferible realizar las intervenciones odontológicas por la mañana porque los niveles de corticoesteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor.<sup>49</sup>

Si se va a realizar una intervención y requiere sedación consciente para un tratamiento muy estresante o se ha planeado una cirugía extensa, se prefiere que el paciente no desayune y se lleve a cabo una dieta especial y una atención médica adecuada. Bajo las órdenes de sus médicos, los pacientes tipo 2 pueden ser adiestrados acerca de la medicación hipoglucemiante que deben tomar durante el día de la intervención, para un retorno a la dosis normal del día siguiente.<sup>94</sup>

#### **5.1.1 Uso de antibióticos**

Los antibióticos no son muy necesarios para intervenciones de rutina en pacientes con diabetes, pero si convendría ser valorados para infecciones orales en conjunción con invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas, debido a la baja resistencia del hospedador y la alterada cicatrización en los pacientes diabéticos. El uso de antibióticos

varía dependiendo del estado metabólico del paciente, pero la elección del antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normalmente el mismo que para individuos sin diabetes.<sup>97</sup>

Cuando las tetraciclinas están indicadas, algunos prefieren la doxiciclina porque no es metabolizada por el riñón, lo que puede ser importante en pacientes con nefropatía diabética. Los glucocorticoides para el control post quirúrgico deben ser evitados en lo posible ya que pueden precipitar aumentos muy importantes no deseados de glucosa en sangre.<sup>97</sup>

### 5.1.2 Tratamiento de la periodontitis en pacientes diabéticos

Como todo paciente debe de cumplir también antes que nada con una historia médica, que comenzará con una exhaustiva anamnesis donde el clínico indague sobre la situación médica general del paciente, así como sus antecedentes tanto médicos como orales (Figura No. 30). En este aspecto se busca más que nada que el odontólogo en la consulta dental pueda participar activamente en la identificación de pacientes diabéticos no diagnosticados.<sup>101</sup>



**Figura No.30. Aspectos clínicos en la primera visita y radiografía del paciente diabético con enfermedad periodontal.**  
Tomada de: [http://www.fundaciondiabetes.org/adjuntos/06\\_2013%5C27.pdf](http://www.fundaciondiabetes.org/adjuntos/06_2013%5C27.pdf)

Después de la historia clínica se realiza una exploración minuciosa general que incluya examen periodontal completo

- Planificación del tratamiento
- Fase sistémica
- Motivación
- Control mecánico de la placa supragingival
- Control mecánico de la placa subgingival
- Tratamiento no quirúrgico
- Tratamiento quirúrgico
- Fase de mantenimiento

En pacientes diabéticos bien controlados, la mayoría de los tratamientos dentales se pueden realizar igual que los pacientes no diabéticos. La evolución de los tratamientos no quirúrgicos en estos pacientes es similar a los pacientes sanos.<sup>102</sup> En los pacientes mal controlados, su tratamiento odontológico se deberá realizar en cooperación con su médico tratante y la fase quirúrgica deberá de posponerse hasta que se encuentre metabólicamente bien controlado. Pacientes con glucemias altas, se recomienda antibioterapia después de un tratamiento quirúrgico amplio.<sup>102</sup>

El paciente diabético debe ser más estricto que el paciente normal en su higiene bucal y debe asistir con puntualidad a la consulta dental, es de vital importancia la promoción de salud para lograr un estado adecuado de bienestar físico, mental y social compatible con el término de salud.<sup>103</sup> El tratamiento odontológico de estos pacientes, no difiere del tratamiento del resto de los pacientes, acontecen una serie de factores que pueden provocar la pérdida del control metabólico, la cual puede producir una descompensación del diabético y por tanto la posible aparición de complicaciones no deseables.<sup>104</sup>

Estos factores son:

Dolor - Es muy importante el control del dolor en estos pacientes diabéticos. Ya que está comprobado que en todas las personas el estrés agudo aumenta la liberación de adrenalina y eliminación de glucocorticoides y disminución de la secreción de insulina. Todo esto provoca un aumento de glucosa sanguínea y de ácidos grasos libres que pueden descompensar una diabetes.<sup>104</sup>



Estrés - Si el cuerpo percibe que un ambiente de estrés, aumenta su producción de adrenalina, esta hormona produce una cascada de reacciones en el cuerpo, entre todas ellas en el hígado, que mantiene un almacén de glucosa y grasas para las emergencias, saca todo esto hacia la sangre para que estén disponibles en caso de necesitarlos, lo que hace que aumenten las cifras de estas dos sustancias en sangre. De esta forma el paciente diabético puede desarrollar una hiperglucemia.<sup>104</sup> Se aconseja que las sesiones odontológicas sean cortas.

Susceptibilidad a las infecciones- Estos pacientes diabéticos tienen mayor susceptibilidad para las infecciones, por lo que cualquier infección hay que tratarla enérgicamente. En cualquier tipo de intervención y el grado de control de la diabetes, para evitar complicaciones es recomendable la instauración de cobertura antibiótica preoperatoria y, sobre todo, postoperatoria.

Retardo en la cicatrización de las heridas- Esta cicatrización comprometida en el paciente diabético puede ser debida a una alteración en la actividad celular con una menor síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos y a un aumento en la actividad de la colagenasa.<sup>104</sup> Las medidas a considerar encaminadas a favorecer la hemostasia y la cicatrización son: actos quirúrgicos poco traumáticos y sutura de la herida residual. <sup>104</sup>

Las enfermedades periodontales constituyen un importante problema de salud y éstas son más graves en los pacientes diabéticos.

## **5.2 Medidas de prevención**

En las medidas de prevención incluye la identificación de las personas que están en riesgo de padecer diabetes, para eliminarla o contrarrestarla. Se debe informar a los pacientes para que puedan tomar medidas y que trabajen sobre los elementos de riesgo y modificarlos, y buscando ellos mantener la salud. <sup>105</sup>

El odontólogo formando parte del equipo de profesionistas de la salud, debe manifestar una actitud preventiva ante las enfermedades sistémicas y bucales buscando como

objetivos, el impedir la aparición de la enfermedad y si se presente evitar que se presente alguna complicación, y si hay complicaciones buscar una rehabilitación pero a tiempo.<sup>105</sup>

### **5.3 Historia clínica**

La historia o expediente clínico, es el conjunto de información ordenada y detallada que resume cronológicamente todos los aspectos relativos a la salud del paciente y la de su familia en un determinado periodo de su vida; representa una base para saber las condiciones de salud, los diferentes procedimientos médicos realizados por equipo médico a lo largo de un proceso asistencial.<sup>106</sup>

En el pasado los médicos basaban el control de la diabetes tipo 2 en la glucosa en ayuno, sin importar las cifras de la glucosa después de la comida o en otros momentos del día. En la actualidad sabemos que debemos de tener un control más estricto para poder evitar secuelas y los altos costos de la diabetes.<sup>106</sup>

#### **5.3.1 Antecedentes familiares**

Para esto se debe realizar una historia clínica adecuada, en ésta es necesario indagar si el paciente tiene algún familiar con diabetes, a qué edad inicio y qué complicaciones ha presentado (Tabla No.8). También es muy importante preguntarle si hay antecedentes familiares con hipertensión, obesidad, dislipidemias o enfermedades cardiovasculares.<sup>107</sup> Se le debe de preguntar al paciente sobre la edad de inicio y sobre las complicaciones que se han presentado en sus familiares. Especialmente en presencia de obesidad es importante preguntar si ésta inició a edad temprana o en la etapa adulta.

**Tabla No. 8. Historia familiar**

<b>HISTORIA FAMILIAR PUNTOS CLAVE</b>	
<b>Interrogatorio sobre antecedentes familiares</b>	
<b>Diabetes Hipertensión Obesidad Dislipidemias Enfermedades cardiovasculares Enfermedades renales</b>	<b>EDAD DE INICIO Y COMPLICACIONES</b>

Fuente: GODÍNEZ GS, VILLA I. MANUAL PARA PROFESIONALES DE LA SALUD. DIABETES TIPO 2. 2011

### 5.3.2 Antecedentes personales

Los antecedentes que deben de indagarse en todos los pacientes en los que se sospeche la existencia del síndrome metabólico o diabetes tipo 2 son:

- Tiempo de evolución, ya que no es lo mismo un paciente con poco tiempo de evolución a uno con un tiempo de evolución de más de diez años. También es necesario saber si el paciente ha presentado complicaciones agudas en especial un estado hiperosmolar glucémico e hipoglucemia.<sup>107</sup>
- Tratamiento previo, aquí es importante saber si el paciente ha sido medicado con sulfonilureas, biguanidas o con insulina. Si es un paciente que ha respondido favorablemente sólo con dieta y actividad física.

Preguntar si ha tomado anti-inflamatorios no esteroideos, son un grupo muy variado y químicamente heterogéneos de fármacos principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos, por lo que reduce los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre respectivamente. Es común que los pacientes utilicen esteroides como analgésicos, y estos ayudan a que el paciente desarrolle hiperglucemia. Por lo que es importante verificar el tiempo y la dosis de estos medicamentos y ver si no están interviniendo en las complicaciones del paciente.<sup>107</sup>

- Hipertensión, se considera que el paciente tiene hipertensión si las cifras que presentan son arriba de 130/80 (Figura No. 31). Aquí debe analizarse el tiempo de evolución, ya que a largo plazo la hipertensión puede causar daño a órganos blancos como son arterias cerebrales, corazón o riñones.<sup>107</sup> La presión sanguínea alta se define como una elevación crónica de la presión sistólica y diastólica y representa una enfermedad común en la humanidad. Algunos factores que pueden causar presión arterial alta en personas entre 18 y 65 años son: edad, raza, sexo, consumo de cigarrillo, de alcohol, y obesidad.<sup>108</sup>



**Figura No. 31. Toma de presión arterial**

Tomada de: <http://ellatinoonline.com/news/2012/oct/25/lo-que-necesita-saber-sobre-el-control-de-la-presi/>

- La obesidad es una enfermedad crónica, que se origina por diversas causas y con numerosas complicaciones, se presenta cuando el índice de masa corporal (IMC) es de 30 o mayor. La obesidad y la edad de inicio de ésta son muy importantes (Figura No. 32). El sobrepeso y la obesidad incrementan significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas no trasmisibles, mortalidad prematura y el costo social de la salud, además de que reduce la calidad de vida. Se estima que la mayoría de los casos de diabetes tipo 2 son atribuibles al sobrepeso y obesidad.<sup>109</sup>



**Figura No. 32. Obesidad enfermedad crónica**

Tomada de: <http://www.vivelohoy.com/noticias/8084508/obesidad-y-diabetes-incidirian-en-las-probabilidades-de-autismo>

El tratamiento contra la obesidad es la motivación al paciente pero que ésta sea real, que la familia vea por el bienestar de él, que sea el paciente que en verdad desea bajar de peso, someterse a un cambio de hábitos y estilo de vida.<sup>109</sup> Las motivaciones pueden ser variadas, por ejemplo la eliminación de preocupaciones (peligros, complicaciones de salud, entre otros), disminuir problemas familiares apoyarlos en ellos, apoyarlo en los hábitos alimenticios, hacerlo sentir que es aceptado por la sociedad ya que muchas veces se sienten discriminados, algunos pacientes necesitan tratamiento psicológico.

- Tabaquismo el fumar aumenta las probabilidades de tener diabetes tipo 2 y, sin importar el tipo de diabetes que padezca, hace que sea más difícil controlarla <sup>110</sup> (Figura No.33). El que una persona fume y padezca diabetes, esta ocasiona problemas de aterosclerosis, su resultado sería una aterosclerosis de rápido desarrollo. Aquí es importante preguntarle al paciente desde que tiempo inicio a fumar y cuantos cigarros se fuma diariamente.<sup>107</sup>

Los fumadores con diabetes tienen más riesgos de sufrir complicaciones graves como:

- Enfermedades del corazón y los riñones.
- Mala circulación sanguínea en las piernas y los pies que pueden producir infecciones en los pies, úlceras y posibles amputaciones (remoción de partes del cuerpo, como dedos o pies, mediante una operación).
- Retinopatía (una enfermedad de los ojos que puede causar ceguera).

- Neuropatía periférica (daños en los nervios de los brazos y las piernas que causan adormecimiento, dolor, debilidad y mala coordinación).<sup>110</sup>



**Figura No.33. Tabaquismo**

Tomada de: <http://www.diabetesbienestarysalud.com/taquismo-en-ninos-y-adolescentes/>

La persona fumadora necesita terapia psicológica ya que este tipo de pacientes toman este hábito por problemas personales, familiares casi siempre. Necesitan terapia motivacional, donde se les fomente la autoestima, que se les brinde confianza y apoyo para dejar el hábito de fumar.<sup>107</sup>

- Actividad física es muy importante para el paciente, se le debe preguntar si lo realiza, con qué frecuencia y duración. Es común encontrar pacientes que sólo lo realizan una vez a la semana. Se debe de educar al paciente y explicarle que lo importante es la continuidad y la disciplina, debe llevar una buena rutina de ejercicios para que dé buenos resultados a su salud (Figura No.34).

El ejercicio en forma regular constituye una parte del plan terapéutico que no debe ser descuidado. Éste fortalece el metabolismo hidrocarbonado, contribuye a reducir peso o mantener el peso normal, mejora los factores de riesgo cardiovascular.<sup>111</sup> La mejora sobre el metabolismo de los HC se produce por un aumento de la sensibilidad a la insulina, una disminución de la glucemia (durante y después del ejercicio) y una disminución de la glucemia basal y posprandial. El realizar ejercicio en forma regular mejora el rendimiento físico, la calidad de vida y el bienestar.<sup>111</sup>



**Figura No.34. Actividad física**  
Tomada de: [http://diabetes.bligoo.cl/ejercicio-y-diabetes#.VERa\\_yKG-So](http://diabetes.bligoo.cl/ejercicio-y-diabetes#.VERa_yKG-So)

### 5.3.3 Exploración física

Éste debe ser integral no se puede dejar de explorar sistemáticamente las partes del cuerpo del diabético ya que éstas son afectadas con más frecuencia por la enfermedad. Las frecuentes complicaciones que presentan estos pacientes, resulta preocupante que el examen físico no se realice de forma uniforme. Con esta revisión se puede enfatizar en la importancia de la realización del examen físico para detectar o sospechar tempranamente complicaciones de la diabetes, y así contribuir a mejorar la calidad en su atención médica.<sup>112</sup>

Se debe conocer su peso, su IMC, el perímetro abdominal, talla, checar el diámetro de su cintura, ésta es muy importante para verificar si el resultado representa algún criterio para detección de síndrome metabólico.<sup>111</sup>

### 5.3.4 Signos vitales

En los signos vitales checar la temperatura corporal, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, fondo de ojo, oídos, cavidad bucal, cuello, tórax, extremidades (Figura No.35).<sup>107</sup> La revisión de la cavidad oral, debe realizarse por lo menos dos veces al año para lograr una buena higiene bucal y evitar alguna enfermedad periodontal.



**Figura No.35. Signos vitales**  
Tomada de: <http://es.slideshare.net/carzolog/signos-vitales-15002956>

### 5.3.5 Consideraciones medicamentosas en el manejo del paciente diabético

Un sinfín de medicamentos prescritos concomitantes, pueden alterar el control de la glucosa a través de interferencias de la insulina o del metabolismo de los carbohidratos.<sup>113</sup> La acción hipoglucémica de las sulfonilurias puede ser potenciada por drogas que tienen alta unión a las proteínas plasmáticas, como los salicilatos, dicumarol, bloqueantes beta adrenérgicos, inhibidores de la monoamino-oxidasa, sulfonamidas y los inhibidores de la encima convertidora de angiotensina. Otros fármacos como la epinefrina, corticoesteroides, tiazidas, anticonceptivos orales, fenitoína, productos tiroideos y drogas que bloquean los canales de calcio, tienen efectos hiperglicemiantes.<sup>113</sup>

Pacientes que vayan a someterse a procedimientos quirúrgicos pueden requerir ajuste de las dosis de insulina o del régimen de las drogas antidiabéticas orales, y para ello el odontólogo deberá consultar con el médico tratante del paciente.<sup>113</sup>

La insulina que más se utiliza es la de acción intermedia, que se hace activa aproximadamente a las dos horas después de la inyección, y alcanza el pico de actividad máxima entre 8 a 12 horas y se administra en una única dosis por la mañana, por lo tanto, en estos pacientes es aconsejable que los tratamientos sean matinales, ya



que por la tarde el nivel de glucosa en sangre es baja, y la actividad de insulina alta, y el riesgo de presentar reacciones hipoglicémicas es más alto.<sup>113</sup>

Durante el tratamiento la complicación más común de la terapia de la diabetes que puede ocurrir en el consultorio odontológico es un episodio de hipoglicemia. Si los niveles de insulina o de las drogas antidiabéticas exceden las necesidades fisiológicas, el paciente puede presentar una severa declinación en los niveles de azúcar. El máximo riesgo de desarrollar hipoglicemia generalmente ocurre durante los picos de actividad insulínica. Los signos y síntomas iniciales incluyen cambios del humor, disminución de la espontaneidad, hambre, sed, debilidad. Éstos pueden ser seguidos de sudores, incoherencias y taquicardia. Si no es tratada, puede producirse incoherencia, hipotensión, hipotermia, ataque, coma y muerte.<sup>113</sup>

Si el odontólogo observa que el paciente está experimentando un episodio hipoglucémico, primero debe confirmar éste. Bien con “Diascan” u otro equipo para monitoreo rápido de la concentración de glucosa antes de suministrarla. En caso de confirmarse el cuadro de hipoglucemia, deberá terminar el tratamiento odontológico e inmediatamente administrar la regla de 15-15: que son 15 gramos de carbohidratos por vía oral, de acción rápida, cada 15 minutos hasta llegar a los niveles normales de azúcar en sangre.<sup>113</sup>

Después del tratamiento el odontólogo deberá de tomar presente los siguientes puntos póst-operatorios: un paciente pobremente controlado está bajo un riesgo de desarrollar infecciones y puede manifestar retardo en la curación de las heridas. Las infecciones agudas pueden afectar desfavorablemente la resistencia a la insulina y el control de la glicemia, lo cual a su vez puede alejar e influir en la capacidad de curación del organismo. Por lo tanto, puede ser necesario el tratamiento con antibióticos para las infecciones bucales abiertas o para aquellos pacientes a quienes se les están realizando procedimientos quirúrgicos extensos.<sup>113</sup>

### 5.3.6 Exámenes complementarios

Este tipo de exámenes ayudan a dar una idea del estado general de salud de un paciente. Existen dos tipos de pruebas de laboratorio, que son las presuntivas o de tamizaje y las confirmatorias.<sup>114</sup> Las pruebas presuntivas son muy sensibles, pueden identificar pequeñas cantidades de sangre, pero tienen una desventaja ya que puede ocasionar lecturas falsas a positivas, en cualquier examen que contenga hemoglobina<sup>114</sup> (Tabla No.9). Las pruebas confirmatorias no identifican muestra de sangre pequeñas, pero tampoco examinan la presencia de sangre más allá de toda duda razonable. Según lo que se le va a realizar a un paciente diabético o paciente sospechoso, es el examen indicado, por lo que existen exámenes complementarios para diagnóstico y para control o vigilancia.<sup>115</sup>

**Tabla No. 9. Exámenes complementarios**  
**EXAMENES COMPLEMENTARIOS EN LA DIABETES**

DIAGNÓSTICO	CONTROL / VIGILANCIA
<b>CATEGÓRICOS</b>	
	Hemoglobina glucosilada (HbA1c)
Glucosa dos horas posprandial	Glucosa en sangre (tiras reactivas)
Curva de tolerancia a la glucosa	
<b>INTUITIVOS</b>	
Glucosa en sangre en ayunas	Curva de tolerancia a la glucosa
Glucosa en sangre de dos horas	

Fuente: JOSÉ LUIS CASTELLANOS SUAREZ, LAURA MARÍA DÍAZ GUZMÁN, OSCAR GAY ZARATE. M MEDICINA EN ODONTOLOGÍA, MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS. 2002

En pacientes sospechosos y de grupos de riesgo, se les realiza un examen de glucosa en sangre dos horas posprandial, este examen consiste en realizarle dos pruebas de glucosa sanguínea, la primera en ayunas y la segunda dos horas después de haber desayunado una dieta rica en carbohidratos, o un preparado de 75 ó 100 gramos de

glucosa, es un examen confirmatorio.<sup>115</sup> Un paciente sano presenta sus cifras normales de glucosa dos horas después de haber ingerido alimento. Este estudio se debe realizar a todo paciente sospechoso y pacientes de riesgo en donde los datos de la historia clínica o examen físico dental, lo sugieran. Se recomienda que se realice este examen anual o bianualmente.

En pacientes diabéticos es importante conocer su control o descontrol diabético alcanzado sin tratamiento. Esto se puede determinar con un estudio de hemoglobina glucosilada, es un examen presuntivo y mide la concentración de glucosa en los eritrocitos.<sup>115</sup> Una de las ventajas adicionales de esta prueba es que ayuda a prevenir resultados muy elevados en pacientes diabéticos que ayudan un poco en su control, pacientes que sufren un descontrol días antes de la toma de la muestra o resultados normales en pacientes algo renuentes y que cambian su actitud días antes que saben que les tomaran la muestra.<sup>115</sup> Interpretación de resultados, según la siguiente escala (Tabla No. 10).

**Tabla No. 10. Interpretación de resultados**

<b>GLICEMIA (media)</b>	<b>INTERPRETACIÓN</b>	<b>HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>
<b>240</b>	CRITICO	10
<b>210</b>	ALTO	9
<b>180</b>	AUMENTADO	8
<b>150</b>	MODERADO	7
<b>120</b>	BAJO	6
<b>70 - 110</b>	NORMAL	5

Fuente: ENFPIEDIABETIC.BLOGSPOT.MX/2009. ENFERMERÍA DEL PIE DIABÉTICO

Los porcentajes pueden variar si el paciente presenta anemia por hemodilución y disminución de la glucemia en pacientes embarazadas. En artritis reumatoide y anemias hemolíticas. Otro factor es la ingestión constante de aspirinas, antibióticos y alcohol. <sup>115</sup>

Los exámenes de glucosa en sangre en ayunas, examen presuntivo y la curva de tolerancia a la glucosa, que es un examen confirmatorio no son recomendables en odontología ya que no ofrecen ninguna información importante para la atención del paciente (Tabla No.11). No es un examen muy exacto ya que puede variar los resultados en cuestiones de horas, puede presentar variaciones a causa de la edad, dieta y actividad física.

En relación a otros exámenes complementarios, pacientes diabéticos y no relacionados con otros estados de intolerancia a la glucosa, incluidos los pacientes en grupo de riesgo, se debe realizar un examen radiológico completo. Una radiografía panorámica y acompañado con una serie periapical completa. <sup>115</sup>

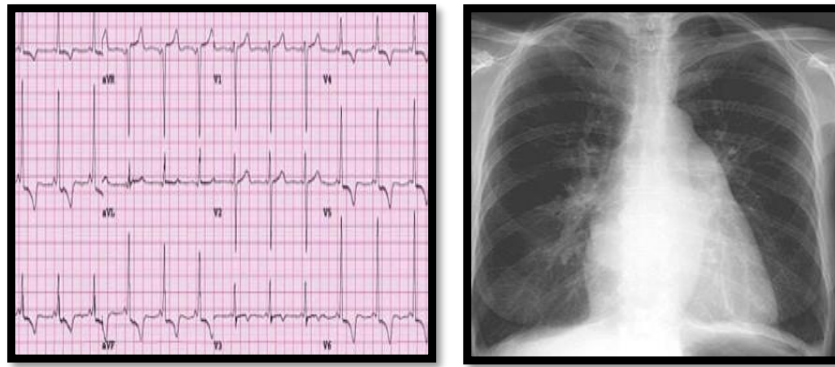
**Tabla No.11. Interpretación de cifras de glucosa en sangre**

<b>CIFRAS DE GLUCOSA EN SANGRE REPRESENTATIVAS EN DIABETES Y OTRAS CONDICIONES RELACIONADAS</b>		
<b>Tipo de prueba</b>	<b>Cifras en mg/dL</b>	<b>Interpretación</b>
Glucosa rápida en plasma	$\leq 110$	Glucosa en ayunas normal
Glucosa dos horas posprandial	$\leq 140$	Tolerancia normal a la glucosa
Glucosa rápida en plasma	$\geq 110$ , pero $<126$	Intolerancia glucosa en ayunas
Glucosa dos horas posprandial	$\geq 140$ , pero $<200$	Intolerancia a la glucosa
Glucosa rápida en plasma	$\geq 126$	Diagnostico presuntivo de diabetes por confirmar
Glucosa dos horas posprandial	$\geq 200$	Diagnostico presuntivo de diabetes por confirmar

Fuente: JOSÉ LUIS CASTELLANOS SUAREZ, LAURA MARÍA DÍAZ GUZMÁN, OSCAR GAY ZARATE. 2002 MEDICINA EN ODONTOLOGÍA, MANEJO DENTAL DE PACIENTES CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

### 5.3.7 Toma de radiografías y electrocardiograma

Es importante recordar que un paciente con diabetes tipo 2 sobre todo de larga evolución, es un paciente que seguramente ya tiene problemas coronarios, por lo que se recomienda que se le realice un electrocardiograma, y consultar con el médico tratante sobre el estado de salud del paciente (Figura No.36). Toma de radiografías si es que son necesarias u otros estudios.<sup>107</sup>



**Figura No. 36. Toma de electrocardiograma y radiografías**

Modificada de: [http://es.slideshare.net/csbriviesca/actualizacin-2009-de-la-gua-europea-de-hta?next\\_slideshow=1](http://es.slideshare.net/csbriviesca/actualizacin-2009-de-la-gua-europea-de-hta?next_slideshow=1)

## 5.4 Protocolo de atención del paciente diabético con enfermedad periodontal

A todo paciente diabético se le debe realizar interrogatorio médico y examen físico muy minucioso. El odontólogo debe estar en contacto con el médico tratante, esto es para saber un poco más sobre el estado de salud del paciente. Revisar los estudios de laboratorio, ver que el paciente esté llevando un buen control del tratamiento.

Observar también el estado de ánimo que presenta el paciente, orientarlo y capacitarlo sobre la importancia de tener una boca sana, las medidas de prevención que debe de tener como realizar una buena técnica de cepillado, el uso del hilo dental, detección de placa dentobacteriana, hacerle ver que es muy importante las consultas periódicas al

dentista. La alimentación que debe de llevar, debe de ser adecuada para una buena salud bucal.

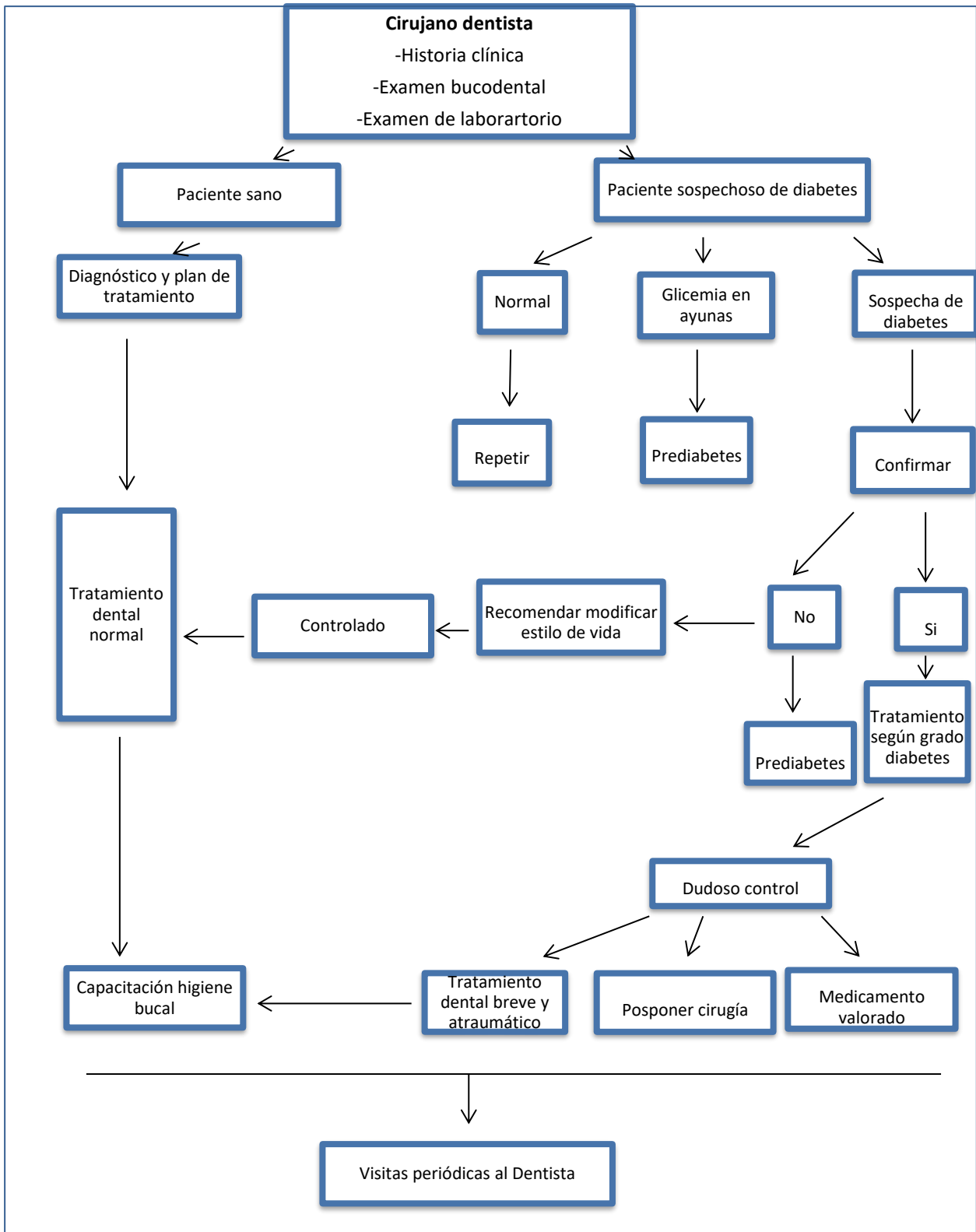
Los procedimientos odontológicos en estos pacientes deben de ser breves, atraumáticos y con el menor estrés que sea posible. Todo paciente bien controlado se puede atender como un paciente no diabético, en pacientes donde se dude de su control y si éste necesita cirugía se debe posponer hasta tener un buen control metabólico. También es importante que antes y después del tratamiento odontológico se midan los niveles de glucosa al paciente, ya que sufre de estrés, angustia y sabe que podría presentar dolor según el tratamiento odontológico. Recomendarle al paciente que debe de asistir a la consulta dental ya desayunado para evitar una hipoglucemia.

Al explorar la boca del paciente diabético, se debe revisar coloración de los tejidos, hidratación, simetría, piezas cariadas, movilidad dental, si usa prótesis y ver en qué estado se encuentran, enseñarle cómo debe realizar el aseo de éstas, descartar infecciones dentales graves, si el paciente las presenta atenderlas inmediatamente, preguntarle sobre su aseo bucal cómo lo realiza y con qué frecuencia, capacitarlo a auto auscultarse por si llega a sentir u observar algo fuera de lo normal que se lo haga saber a su dentista.

Todo paciente diabético con problemas periodontales se debe capacitar sobre su higiene bucal, si hay que medicarlo éste debe de ser valorado ya que hay medicamentos que pueden perjudicar la flora bucal. Si el paciente no está bien controlado, se le puede realizar la cirugía y administrar antibiótico profiláctico. Se le programa una cita para revalorarlo y así revisar su estado de salud y prevenir una infección.

El paciente debe de seguir con la dieta que le ordenaron, no se debe modificar por ningún motivo. A todo paciente diabético se le debe de realizar su tratamiento integral y posteriormente llevar un control oral. Recomendarle al paciente que asista a consulta dental cada tres o cuatro meses.

## ESQUEMA DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE SANO Y CON DIABETES



## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Carranza FA, Newman MG, Takei H H. Periodoncia clínica. 10<sup>o</sup>ed. Editorial interamericana; 2010.
- <sup>2</sup> [www.buenastareas.com/ensayos/Antecedentes-De-Periodoncia/3513137.html](http://www.buenastareas.com/ensayos/Antecedentes-De-Periodoncia/3513137.html);2012
- <sup>3</sup> Fuenmayor F.V. Manual de higiene bucal. Editorial médica panamericana; 2009.
- <sup>4</sup> <https://sites.google.com/site/introfelipebarra/d/6-2-odontologia-en-el-siglo-xviii-en-europa>;2011
- <sup>5</sup> [s.scribd.com/doc/37791258/Historia-Natural-de-La-Enfermedad-Parodontal](https://s.scribd.com/doc/37791258/Historia-Natural-de-La-Enfermedad-Parodontal); 2010.
- <sup>6</sup> Lindhe J, Lang NP, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5<sup>o</sup>ed. Editorial médica panamericana; 2002.
- <sup>7</sup> Cruz MR, Caballero LD, Betancourt GM. Autoinjerto libre de tejido conectivo y epitelio como coadyuvante del tratamiento ortodóntico. Revista Médica Electrónica. Scielo. 2010;32(6)
- <sup>8</sup> Harfin de FJ, Tratamiento ortodóntico en el adulto. 2<sup>o</sup> ed. Editorial médica panamericana; 2005.
- <sup>9</sup> Torabinejad M, Walton RE, Endodoncia, principios y práctica. 4<sup>o</sup>ed. Editorial GEA; 2010.
- <sup>10</sup> Ross, Michael H, Gordon I, Kaye, Wojciech P. Histology: a text and atlas. 4<sup>o</sup>ed. 2003.
- <sup>11</sup> González DME, Toledo PB, Nazco RC. Condición periodontal en relación con la práctica del tabaquismo boquerón Monagas, Venezuela 2009. Revista cubana de estomatología. Scielo, 2012; 11(1)
- <sup>12</sup> Eley BM, Manson JD, Soory M. Periodoncia. 6<sup>o</sup>ed. Editorial elsevier jimited; 2011.
- <sup>13</sup> Sigmar de MR, Gimenez X, Criado MV, Gómez M, López de BS, Medina M, Salinas E, Pedroza J, Zaldivar-C RM, Mendes PC, Cortelli JR, Oppermann RV. Control de biofilm diaria y la salud oral: consenso sobre el desafío epidemiológico – panel asesor latinoamericano. Revista brazilian oral research Scielo. 2010; 26.
- <sup>14</sup> Ferro CMB, Gómez GM. Periodoncia. Fundamentos de la odontología, 2<sup>o</sup>ed.; 2007.
- <sup>15</sup> Lagier R. La velocidad en baudios CA. Whitlockite Magnesio, fosfato de calcio crystal de especial interés en patología. Brain Pathol Res Pract. 2003.
- <sup>16</sup> Jin YY. Cálculo supragingival: formación y control. Crit Revist Oral Biol Med;2002
- <sup>17</sup> Tan B, Gillam DG, Mordan NJ, Galgut. Neuropatía periférica. J Clin. Periodoncia; 2004.
- <sup>18</sup> Negroni M. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica. 2<sup>a</sup>. Ed. Editorial médica panamericana; 2009.
- <sup>19</sup> Tan BT, Mordan NJ, Embleton J, Pratten J., Galgut. Neuropatía periférica. Estudio de viabilidad bacteriana supragingival en cálculo dental; 2004.
- <sup>20</sup> Clínica propdental SI. España; 2013.
- <sup>21</sup> Botero JE, Bedoya E. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación. Scielo, 2010; 3(2).
- <sup>22</sup> Salinas YJ, Millán RE, Leon JC. Abscesos del periodonto. Conducta odontológica. 2007; 46(3).
- <sup>23</sup> Taboada AO, Talavera PI. Prevalencia de gingivitis en una población preescolar del oriente de la ciudad de México. Revista scielo. 2011; 68(1)
- <sup>24</sup> Grilli SM. Fases del plan de tratamiento. [Revista on-line] 2013. [Consultado 8 febrero 2014]; Disponible en: <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/apunte-para-plan-de-tratamiento-2013.pdf>
- <sup>25</sup> Matos CR, Bascones MA. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. Revista scielo. 2011; 23(3).
- <sup>26</sup> Estany CJ. Periodoncia para el higienista dental; 2003.
- <sup>27</sup> Matos CR, Bascones MA. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión, Conceptos. Consideraciones. Procedimientos técnicas. [Revista on-line] 2011. [Consultado 8 febrero 2014]; 23[3]. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852011000300002&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852011000300002&script=sci_arttext)
- <sup>28</sup> Sánchez RG. Historia de la diabetes. Revista scielo. 2007; 30 (2).
- <sup>29</sup> Historia de la diabetes.[Revista on line] 2014.[Consultado 10 febrero 2014] Disponible en : [http://www.iqb.es/d\\_mellitus/historia/historia03.htm](http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia03.htm)
- <sup>30</sup> INEGI. Secretaria De Salud. DGIS, 2008.
- <sup>31</sup> Morales GJA, García DBA, Madrigal SEO, Ramírez FC. Diabetes.1ra. ed. México; 2008.
- <sup>32</sup> Rodríguez MS. Manual para la atención odontológica en el paciente con diabetes 2<sup>o</sup>ed. México; 2012.
- <sup>33</sup> Perea GP. y col. Factores de riesgo en el consultorio dental en pacientes embarazadas, hipertensos y diabéticos. 1<sup>a</sup>.ed. 2010.
- <sup>34</sup> Asenjo S, Muzzo BS, Pérez MV, Ugarte PF, Willshaw ME. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. Revista chilena de pediatría. 2007; 78(5)
- <sup>35</sup> <http://www.siegfried.com.mx/images/stories/diagnostico%20y%20clasificacin%20de%20la%20diabetes%20mellitus%20Oi.pdf>
- <sup>36</sup> Diabetes, tratamientos, síntomas e información en DMedicina.[Revista on-line]2009.[Consultado 26 febrero 2014] Disponible en: <http://www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/diabetes>
- <sup>37</sup> Papponettihttp M. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus (I). Intra Med. [Revista on -line] 2012. [Consultado 5 marzo 2014]. Disponible en://www.intramed.net/userfiles/2012/file/guias\_diabetes.1.pdf



- <sup>38</sup> Diabetes y clasificación de la diabetes mellitus. [Revista on-line] 2012. [Consultado 7 marzo 2014] Disponible en:<http://www.siegfried.com.mx/images/stories/diagnostico%20y%20clasificacin%20de%20la%20diabetes%20mellitus%20i.pdf>;2012
- <sup>39</sup> Escobar JF, Tébar MFJ. La diabetes mellitus en la práctica clínica, Editorial médica panamericana; 2009.
- <sup>40</sup> Gómez HM. Diferentes tipos de diabetes y su tratamiento.[Revista on-line] 2008 [Consultado 10 marzo 2014]; Disponible en: <http://www.fmdiabetes.org/fmd/pag/tipos.php?id=Njk=> 2008
- <sup>41</sup> Tschoppe P, Wolgin M, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. Quintessence Int.; 2010
- <sup>42</sup> Standards of medical care in diabetes. 2012.
- <sup>43</sup> Nacional diabetes information clearinghouse [Revista on-line] 2008. [Consultado 15 marzo 2014]; Disponible en: [http://diabetes.niddk.nih.gov/spanish/pubs/physical\\_ez/](http://diabetes.niddk.nih.gov/spanish/pubs/physical_ez/) 2014
- <sup>44</sup> Gutiérrez E, Iglesias P. Técnicas de ayuda odontológica-estomatológica. Ed. Edimex, Madrid; 2009
- <sup>45</sup> Alpizar SM. Guía para el manejo integral del paciente diabético. 3a. ed. Editorial alfil; 2008.
- <sup>46</sup> Ganda, Kanchan M. Dentist's guide to medical conditions and complications. Ed. Wiley-Blackell; 2008
- <sup>47</sup> <http://www.slideshare.net/OrnellaPenelope/etiologia-caries-dental;2013>
- <sup>48</sup> Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-MA, Bautista D, Llambes F, Grau D. Caries dental en diabéticos tipo I: Influencia de factores sistémicos de la enfermedad en la instauración de la caries dental. [Revista on-line] 2006. [consultado 14 marzo del 2014]. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i3/medoralv11i3p256e.pdf>
- <sup>49</sup> Antuña de A. Manifestaciones orales de la diabetes mellitus. Clínica diabetológica. [Revista on-line] 2014. [Consultado 15 marzo 2014] Disponible en: <http://www.clinidiabet.com/es/infodiabetes/educacion/educando/02.htm>
- <sup>50</sup> Manifestaciones dentales de la diabetes mellitus. [Revista on-line] 2009. [Consultado en 16 marzo 2014] Disponible en :<http://odontona.blogspot.mx/2009/01/manifestaciones-dentales-de-la-diabetes.html>
- <sup>51</sup> Carrillo SC. Caries radicular. Revista ADM. 2010; LXVII (2).
- <sup>52</sup> Mendez TL. Murcomicosis. [Revista on-line] 2011. [Consultado 18 marzo 2014]; Disponible en :<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/mucormicosis.html>
- <sup>53</sup> Islas GH, Borges YS, Medina SC. y col. Practica clinica y de la salud; 2012.
- <sup>54</sup> [http://www.fbioyf.unr.edu.ar/evirtual/file.php/118/materiales\\_2013/teoricos\\_2013/candidiasisS\\_2013-1.pdf](http://www.fbioyf.unr.edu.ar/evirtual/file.php/118/materiales_2013/teoricos_2013/candidiasisS_2013-1.pdf)
- <sup>55</sup> Hellwig J, MS, RD. Candidiasis oral. [Revista on-line] 2012. [Consultado 20 marzo 2014]; Disponible en: <http://www.med.nyu.edu/content?ChunkIID=103455>
- <sup>56</sup> García F. Manual de diabetes atención odontológica paciente. [Revista on-line] 2014. [Consultado 20 marzo 2014] Disponible en : <http://es.scribd.com/doc/16189533/manual-atencion-odontologica-paciente-diabetes>
- <sup>57</sup> Valerio M. Xerostomía, el síndrome de la boca seca. [Revista on-line] 2007. [consultado 25 marzo 2014] Disponible en: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2007/02/26/medicina/1172478838.html>
- <sup>58</sup> Jiménez GE, Aguilar CMJ, Guisado BR, Tristán FJM, García LPA, Álvarez FJ. Rev. Clínica de medicina Familiar. 2009;2(6)
- <sup>59</sup> Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. Medicina en odontología, manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México; Editorial el manual moderno; 2002.
- <sup>60</sup> Adolfoñeda. Sialoadenosis o sialosis [Revista on-line] 2008. [Consultado 28 marzo 2014]; Disponible en: <http://www.blogmedicina.com/2008/sialoadenosis-o-sialosis/>
- <sup>61</sup> Sialoadenosis o sialosis [Revista on-line] 2012 [Consultado 28 marzo 2014]; Disponible en: <http://www.blogmedicina.com/sialoadenosis-o-sialosis/>
- <sup>62</sup> Bermejo FA, López JP. Liquef plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. Revista scielo. 2004; 9(4)
- <sup>63</sup> <http://www.grupodiabetessamfyc.cica.es/index.php/guia-clinica/guia-clinica/complicaciones-cronicas/la-boca/216.html;2010>
- <sup>64</sup> Perea GP. y col. Factores de riesgo en el consultorio dental en pacientes embarazadas, hipertensos y diabéticos. 1ra. Edición; 2010.
- <sup>65</sup> Ros LN, Chimenos E, López J, Rodríguez M. Síndrome de ardor bucal: actualización diagnóstica y terapéutica. Odontoestomatologica. 2008; 24(5).
- <sup>66</sup> Ros LN, Chimenos KE, López LJ, Rodríguez de RC. Síndrome de ardor bucal: Actualización diagnóstica y terapéutica. 2008.
- <sup>67</sup> Murcomicosis. [Revista on-line] 2013. [consultado 30 marzo 2014] Disponible en <http://www.prodental.es/blog/odontologia/mucormicosis/>
- <sup>68</sup> Touchette N. Todo y más sobre la diabetes, Pearson Educación, Mexico; 2001
- <sup>69</sup> Blog dentista en tu ciudad. [Revista on-line] 2014. [consultado 05 abril 2014] Disponible <http://dentistaentuciudad.com/blog/2014>
- <sup>70</sup> <http://www.prodental.es/blog/implantes-dentales/edentulismo/>
- <sup>71</sup> Moles. Pruebas de la existencia de una relación entre la diabetes y la severidad de la enfermedad periodontal; 2006.
- <sup>72</sup> Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R, Martínez C. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral. Scielo, 2012; 5(2).
- <sup>73</sup> Chapple ILC, Genco R y grupo de colaboradores de 2de la articulación de EFP / AAP, 2013

- 
- <sup>74</sup> Paesani E.L. Hemoglobina glicosilada (HbA1c). Diagnóstico y control del paciente con diabetes. [Revista on-line] 2013. [Consultado 08 abril 2014] Disponible en:<http://diabeteshospitalcordoba.com/2013/03/04/hemoglobina-glicosilada-hba1c-diagnostico-y-control-del-paciente-con-diabetes/>
- <sup>75</sup> Chen L, Wei B, Li J, et al. Asociación de la enfermedad periodontal con parámetros metabólicos sistémicos y los marcadores inflamatorios en pacientes con diabetes tipo 2. *J of Periodontol.* 2010; 81 (3).
- <sup>76</sup> Mealey B, Oates T. Diabetes Mellitus y las enfermedades periodontales. *J of Periodontol.* 2006; 77 (8).
- <sup>77</sup> Mealey B, Ocampo G. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Periodontología.* 2008; 18(1).
- <sup>78</sup> Takeda M, Ojima M, Yoshioka H. Relación de suero los productos avanzados de la glicación con deterioro de la periodontitis en pacientes con diabetes tipo 2. *J of Periodontol;* 2006; 77(1)
- <sup>79</sup> Chen L, Wei B, Li J, et al. Asociación de la enfermedad periodontal con parámetros metabólicos sistémicos y los marcadores inflamatorios en pacientes con diabetes tipo 2. 2010; 81(3)
- <sup>80</sup> Muñoz M A, Gómez C, Martínez RA, Vivas FP, Albarrán J, Hawkins F. Riesgo de infecciones y control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *An Med Intern* 2004; 21(3).
- <sup>81</sup> Ojetti V, Migneco A, Silveri NG, et al El papel de la infección por *H. pylori* en pacientes con diabetes. *Diabetes Div. Rev.* 2005; 1
- <sup>82</sup> Khader YS, Daoud AS. El-Qaderi SS, et al. Estado periodontal de la diabetes en comparación con no diabéticos: Un meta-análisis. *J Las complicaciones de la Diabetes.* 2006; 20:59-68.
- <sup>83</sup> Ryan ME, Carnu O, Kamer A. La influencia de la diabetes sobre los tejidos periodontales. *J Am Dent Assoc* 2003; 134:34-40.
- <sup>84</sup> Taylor GW, Manz MC, Borgnakke W S. La diabetes, la enfermedad periodontal, caries dental y la pérdida de dientes: una revisión de la literatura. *Compendio de educación continua en odontología* 2004; 25-3:179-184.
- <sup>85</sup> Katz J. Eleva los niveles de glucosa en la sangre en pacientes con enfermedad periodontal severa. *J Clin Periodoncia* 2001; 28:710-712.
- <sup>86</sup> Graves DT, Liu R, Alikhani M, Al Máshat H, Trackman PC. La Diabetes mayor inflamación y apoptosis en patología periodontal. *J Dent Res* 2006; 85:15-21.
- <sup>87</sup> Rhodus NL, Vibeto BM, Hamamoto DT. Control de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus después de su ingreso en clínica dental: consideraciones de gestión odontológica. *Quintessence Int.*2005; 36-6: 474-482.
- <sup>88</sup> <http://www.nidcr.nih.gov/nidcr2.nih.gov/Templates/Commonpage.aspx?nrmode=published&nrnodeguid>
- <sup>89</sup> Silva FXD, Ruiz BRC, Cornejo BJ, Llanas RJD. Prevalencia de caries, gingivitis y maloclusiones en escolares de ciudad victoria, Tamaulipas y su relación con el estado nutricional. *Revista odontológica mexicana.* 2013; 17(4).
- <sup>90</sup> Treviño TM, Ramos PE, Cantú MP. *Revista odontológica mexicana.* 2013; 17(4).
- <sup>91</sup> Ramírez BJ. Gingivitis asociada a la diabetes. [Revista on-line] 2012. [consultado 02 Mayo 2014] Disponible en: <http://es.slideshare.net/jorgeramirezbonilla/gingivitis-asociada-a-la-diabetes>
- <sup>92</sup> Shultis W, Weil M, Looker H, Curtis J, Shliossman M, Genco R. et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes care;* 2007.
- <sup>93</sup> Torres LM, Díaz AM. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gaceta Médica Espirituana.* 2007; 9(2).
- <sup>94</sup> Takeda M, Ojima M, Yoshioka H. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients. *J. Periodontol;* 2006.
- <sup>95</sup> Manau C, Echeverría A, Agueda A, Guerrero A, Echeverría JJ. Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *J. Clin Periodontol;* 2008.
- <sup>96</sup> Lalla, E. & Papapanou, P. N. (2011) Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat. Rev. Endocrinol;* 2011
- <sup>97</sup> Tunes S, Foss-Freitas, MC. & Nogueira-Filho Gda R. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *J Can Dent Assoc;* 2010.
- <sup>98</sup> Wang y col. A Population - based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12, 123 middle-aged Taiwanese; 2009.
- <sup>99</sup> Cruz HI, Rubio RG, Torres L M. Enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica. 2013.
- <sup>100</sup> Cuba. Ministerio de Salud Pública. Guías Prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2005
- <sup>101</sup> Lalla E, Kunzel C, Burkkett S, Cheng B, Lamster IB. Identification of unrecognized diabetes and pre-diabetes in a dental setting. *J Dent Res;* 2011.
- <sup>102</sup> Tejerina DP, Rodríguez AI. Patología periodontal y diabetes [Revista on-line] 2013. [Consultado 14 mayo 2014] disponible en: [http://www.fundaciondiabetes.org/adjuntos/06\\_2013%5C27.pdf](http://www.fundaciondiabetes.org/adjuntos/06_2013%5C27.pdf)
- <sup>103</sup> Suárez GE, Villega RI, Cabrera CJ, Sánchez AY. Prevención de enfermedades periodontales en pacientes diabéticos, *Rev. Med: Electron.* 2009.
- <sup>104</sup> Manifestaciones dentales de la diabetes mellitus. 2009.
- <sup>105</sup> Castellanos JL, Díaz GL. Embarazo, enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal. *Perinatol Reprod Hum.*2009
- <sup>106</sup> Chertorivski WS, Manual del Expediente Clínico Electrónico. Dirección General de Información en Salud. Secretaría de Salud. México; 2011.

- 
- <sup>107</sup> Godínez GS, Villa I. Manual para profesionales de la salud. Diabetes Tipo 2. Instituto Carlos Slim de la Salud. A.C. 2011
- <sup>108</sup> Repositorio institucional universidad de Manizales. [Revista on-line] 2014. [Consultado 05 junio 2014 Disponible en: <http://ridum.umanizales.edu.co:8080/jspui/handle/6789/1455>.
- <sup>109</sup> Barrera CA, Rodríguez GA, Molina AM. Escenario actual de la obesidad en México, Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013;51(3)
- <sup>110</sup> El tabaquismo y la diabetes. [Revista on-line] 2014. [Consultado 11 Julio 2014] Disponible en:<http://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/spanish/enfermedades/taquismo-diabetes.html>
- <sup>111</sup> Mata C.M. Diabetes mellitus tipo 2 [Revista on-line] [Consultado 14 julio 2014] Disponible en:<http://www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00003582archivo.pdf>
- <sup>112</sup> Rodríguez AOD, Rodríguez AF, Rodríguez MVMC, Lindsay RK. El examen físico en las consultas integrales de diabetes mellitus.[Revista on-line] 2013.[Consultado 18 julio 2014] Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol24\\_2\\_13/end08213.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol24_2_13/end08213.htm)
- <sup>113</sup> Cardozo E, Pardi G. Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus. [Revista on-line] 2003. [Consultado 21 Julio 2014] Disponible en:[http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/manejo\\_odontologico\\_paciente\\_diabetes\\_mellitus.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/manejo_odontologico_paciente_diabetes_mellitus.asp)
- <sup>114</sup> Lawrence N. Pruebas serológicas y procesos en la ciencia forense. [Revista on-line] [Consultado en 23 julio 2014] Disponible en:[http://www.ehowenespanol.com/pruebas-serologicas-procesos-ciencia-forense-info\\_247992/](http://www.ehowenespanol.com/pruebas-serologicas-procesos-ciencia-forense-info_247992/)
- <sup>115</sup> Castellanos SJ I, Díaz Guzmán LM, Gay Zarate O, Medicina en odontología, Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas, Manual moderno, 2ª edición; 2002.