



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**FRECUENCIA DE ALTERACIONES BUCALES EN
PACIENTES DIABETICOS QUE ACUDEN A LA
CLÍNICA NAVAL CUEMANCO DE AGOSTO DEL
2013 A JULIO DE 2014**

NOMBRE DE LOS PASANTES:

**FRANCO VARGAS MARÍA GUADALUPE
HERNÁNDEZ LAPARRA ALEJANDRA**

DIRECTOR DE TESIS:

JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ

ASESOR DE TESIS:

PENÉLOPE GONZÁLEZ PÉREZ

FECHA: NOVIEMBRE 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

	PÁGINA
Introducción.....	3
Justificación.....	4
Planteamiento del problema.....	5
Marco teórico.....	6
Objetivos.....	42
Diseño Metodológico.....	42
Recursos.....	44
Bases éticas y legales.....	45
Análisis de resultados.....	48
Discusión.....	73
Conclusión.....	74
Propuestas.....	75
Referencias.....	76
Anexos.....	82

I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) se considera una enfermedad de salud pública en donde el organismo tiene un deterioro generalizado y consecuencias secundarias como la neuropatía. En nuestro trabajo, el objeto de estudio son las alteraciones bucales.

La frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos es alta debido a la falta de control médico de la enfermedad, aunado a otros factores como la mala higiene lo que conlleva a un desequilibrio en la cavidad bucal.

La DM no es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por la hiperglucemia. Existen varios tipos de DM debido a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y estilo de vida. El trastorno es la resultante de una resistencia a la insulina o defectos en la secreción de esta. La hiperglucemia crónica propia de la diabetes se asocia con daño, disfunción o fallo de varios órganos, especialmente bucales, ojos, riñones, nervios, y corazón entre otros.

En la boca se dan las principales manifestaciones de la DM, como son: xerostomía, halitosis, leucoplasia, candidiasis, síndrome de la boca ardiente, caries, gingivitis, enfermedad periodontal y absceso periodontal.

Debido a la magnitud del problema es importante identificar la frecuencia de estas alteraciones, ya que cada vez es más frecuente que acudan pacientes con DM en nuestra práctica clínica y debemos saber brindar un tratamiento adecuado y oportuno dependiendo en la etapa de la enfermedad que se encuentre el paciente y si es controlado o no.

Es por eso que tomamos como población de estudio a los pacientes que acudieron a la Clínica Naval Cuemanco de agosto 2013 a julio de 2014, y se realizó un estudio descriptivo, observacional donde se revisó a cada uno de los pacientes para determinar el tiempo de evolución y las alteraciones bucales que presentaban.

II. JUSTIFICACIÓN

La diabetes es un problema de salud pública a nivel mundial, se estima que la frecuencia de DM tipo 2 a nivel mundial según la OMS en el 2011 fue 366 millones de personas y se estima que para el 2030 esta cifra habrá aumentado hasta alcanzar los 522 millones.

En México según la Encuesta Nacional de Salud durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes en México se ha incrementado y actualmente es la segunda causa de muerte en el país, en el 2012 se identifican a 6.4 millones de adultos mexicanos con diabetes, es decir 9.2% de los adultos en México han recibido un diagnóstico de diabetes. En el Distrito Federal existe una prevalencia del 12.3 %.

Por otra parte un estudio transversal descriptivo realizado en el estado de Morelos, en el centro de salud urbano de Xoxocotla, se encontró que la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos es alta, según algunos datos se reporta que la frecuencia de caries dental está presente en el 94% de los paciente con DM; 58% de periodontitis, así como xerostomía en el 73.5%; candidiasis eritematosa en el 28.4 % de los pacientes diabéticos; 2% tuvieron sialoadenosis localizada en las glándulas parótidas, lengua geográfica e hiperplasia fibrosa en 1.2%.

El objetivo de realizar esta investigación es porque consideramos de vital importancia identificar la frecuencia de alteraciones bucales provocadas por la Diabetes Mellitus en los pacientes que acuden a la Clínica Naval de Cuernavaca y así poder tomar medidas para prevenir y tratar dichas alteraciones y con esto disminuir la presencia de estas patologías en pacientes diabéticos.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DM es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan principalmente por la hiperglucemia. Se estima que la frecuencia de diabetes mellitus tipo 2 a nivel mundial según la OMS en el 2011 fue de 366 millones de personas y se estima que para el 2030 esta cifra habrá aumentado, ésta presenta diversas manifestaciones bucales como: caries dental, enfermedad periodontal, candidiasis, halitosis, gingivitis entre otras, por lo que nos hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos que acuden a la clínica Naval Cuemanco de Agosto de 2013 a Julio de 2014?

IV. MARCO TEÓRICO

Alteraciones Bucales

Las alteraciones bucales se clasifican según la zona de aparición, etiología y gravedad, así mismo tiene sus características propias lo que las hace heterogéneas. Sin embargo, se pueden definir como toda aquella afección de cualquier órgano o tejido, blando o duro, dentro de la cavidad bucal o en su periferia que limite la actividad mermando la nutrición, comunicación y expresión.⁽¹⁾

Los factores que las provocan son

- I.** Mecánicos
- II.** Físicos
- III.** Químicos
- IV.** Tóxicos
- V.** Metabólicos
- VI.** Sistema inmune deprimido
- VII.** Secundaria a otras alteraciones.
- VIII.** Endocrinos. ⁽²⁾

El padecimiento de la DM, es una enfermedad controlable, más no curable, en la cual hay niveles altos de azúcar en la sangre, provocando lesiones de los tejidos blandos de la boca como candidiasis, úlceras, sensación de ardor, y en tejidos duros como caries y periodontitis. El desarrollo de estas afecciones se debe a la sequedad de boca, a la lenta cicatrización de las heridas y a la alteración de la respuesta inmune e inflamatoria. ⁽³⁾

Las alteraciones bucales en pacientes diabéticos son de alta frecuencia de acuerdo a como lo muestran los siguientes estudios:

Reigada y Col. (2009) Venezuela, realizaron un estudio descriptivo transversal con el objetivo de identificar la presencia de manifestaciones bucales en

portadores de DM tipo 2 de reciente diagnóstico; la muestra se constituyó por 66 pacientes, 41 mujeres y 25 hombres con edades comprendidas entre 41 y 74 años de edad, que asistieron a consulta con el diagnóstico reciente de DM tipo 2 (menos de dos meses) en los servicios de estomatología de la Clínica Docente Provincial “Ismael Clark Mascaró” y el de endocrinología del Hospital Clínico – Quirúrgico Docente Provincial “Manuel Ascunce Domenech”. En cuanto a las manifestaciones orales se observó que la caries dental estuvo presente en el 94% de los pacientes; la periodontitis continuó en orden de aparición con 58%.⁽³⁾

En otro estudio realizado por Barrios y Col. (2010) en América del Sur Los Andes, en donde se incluyeron 35 pacientes diabéticos controlados, referidos por la Unidad de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, en el período comprendido entre Junio 2007 y Junio 2008. La muestra estudiada correspondió a 21 del sexo femenino (60%), y 14 del sexo masculino (40%). La edad promedio de la muestra fue de 54,89 ±10.85 años con un rango de edades entre 24 y 75 años. El grupo etáreo más representativo fue el grupo de 41 a 60 años con 65,71%, seguido del grupo mayor a 60 años con 28,57% y el grupo menor de 40 años con 5,71%.

Los pacientes diabéticos tipo 2 representaron el 97,14% y los pacientes diabéticos tipo 1 el 2,86%. Al considerar el tiempo de diagnóstico de la enfermedad, se observó que el 48,57% de la muestra tenían más de 10 años con el diagnóstico, el 17,14% tenían entre 10 y 6 años y el 34,29% menos de 5 años. Respecto a las manifestaciones orales las más frecuentes fueron: la gingivitis con un 97,1%, la caries dental con un 91,4%, la periodontitis en un 85,7%, lengua fisurada y xerostomía con un 62,9% cada una, las alteraciones del gusto en un 40%, los abscesos periodontales con un 22,9%, la candidiasis oral en un 17,1%.⁽⁴⁾

Finalmente González y Col. (2008) en Morelos realizaron un estudio transversal descriptivo, en el Centro de Salud Urbano de Xoxocotla, de la Jurisdicción II del estado de Morelos. Participaron 162 individuos los criterios de inclusión fueron hombres y mujeres con diagnóstico médico de Diabetes

Mellitus tipo 2 en esta población, se encontró que la prevalencia de las lesiones bucales en los pacientes fue muy alta: 99% presentaba al menos una lesión, principalmente el sexo femenino. La enfermedad periodontal fue la más frecuente de las lesiones: 74.7%, la xerostomía ocupó el segundo lugar con 73.5% de la población afectada, candidiasis eritematosa se presentó en 28.4% de los pacientes, 10 (6.2%) portaban prótesis maxilar total. Solo dos tuvieron sialoadenosis localizada en las glándulas parótidas. En este estudio se registraron otras lesiones como hiperplasia epitelial focal en 10 casos (6.2%), infecciones de origen dentario en tres (1.8%), lengua geográfica en dos (1.2%), hiperplasia fibrosa en dos (1.2%).⁽⁵⁾

De acuerdo al estudio realizado en América del Sur, las alteraciones con mayor frecuencia en pacientes con DM son:

- Gingivitis
- Caries dental
- Enfermedad periodontal
- Xerostomía
- Halitosis
- Síndrome de la boca ardiente
- Leucoplasia
- Absceso periodontal
- Candidiasis⁽⁴⁾

Todas agudizadas o provocadas por la DM, a continuación describiremos la DM y cada una de las alteraciones iniciando con la epidemiología, características clínicas, diagnóstico, complicaciones bucales entre otras.

Diabetes Mellitus

La DM no es una entidad nosológica única, sino un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan fundamentalmente por la hiperglucemia. Existen varios tipos de DM debido a una compleja interacción entre genética, así como factores ambientales y respecto al modo de vida. El trastorno es la resultante de defectos en la secreción de insulina, de su acción o de ambas

cosas a la vez. La hiperglucemia crónica propia de la diabetes se asocia con daño, disfunción o fallo de varios órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón, vasos sanguíneos y bucales, entre otros. ^(6,7)

Epidemiología:

Se estima que la frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 a nivel mundial según la OMS en el 2011 fue 366 millones de personas y se estima que para el 2030 esta cifra habrá aumentado hasta alcanzar los 522 millones. ⁽⁸⁾

Por lo que se refiere a Latinoamérica incluye 21 países con casi 500 millones de habitantes y se espera un aumento del 14% en los próximos 10 años. Existen alrededor de 15 millones de personas con DM y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años. Este comportamiento probablemente se debe a varios factores entre los cuales se destacan el cambio en los hábitos de vida. ⁽⁹⁾

Según la Encuesta Nacional de Salud durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes en México se ha incrementado y actualmente figura entre las primeras causas de muerte en el país, en el 2012 identifican a 6.4 millones de adultos mexicanos con diabetes, es decir 9.2% de los adultos en México han recibido un diagnóstico de diabetes. En el Distrito Federal existe una prevalencia del 12.3%.⁽¹⁰⁾

La DM se clasifica en diferentes tipos de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana, las cuales son:

I. Diabetes de tipo 1. Es destrucción de las células β , que provocan déficit absoluto de insulina.

A. Mediada inmunitariamente

B. Idiopática

II. Diabetes de tipo 2. Varía entre una resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina.

III. Otros tipos específicos de diabetes.

A. Defectos genéticos de la función de las células β

- B. Defectos genéticos en la acción de la insulina
- C. Enfermedades del páncreas exocrino
- D. Endocrinopatías
- E. Inducida por fármacos o productos químicos
- F. Infecciones
- G. Formas infrecuentes de diabetes mediada inmunitariamente
- H. Otros síndromes genéticos que a veces se asocian a la DM
- I. Diabetes gravídica
- J. Neoplasia
- K. Fibrosis quística
- L. Síndrome de Cushing
- M. Pancreatitis
- N. Síndrome de Rabson–Mendenhall.⁽¹¹⁾

La de interés para nuestro trabajo es la tipo 2, que a continuación se describiremos:

La DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, alteración de la secreción de insulina y un aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas influyen en el desarrollo de la enfermedad.

Suele iniciarse de forma progresiva después de los 40 años a pesar de que existe un incremento notable en personas más jóvenes incluso en niños.

Los pacientes permanecen a menudo sin diagnóstico, y como consecuencia sin tratamiento durante años dado el desarrollo lento, la ausencia de síntomas o su infravaloración; este hecho suele ocasionar que los pacientes ya tengan complicaciones crónicas en el momento del diagnóstico. Todas las

enfermedades son importantes, pero la diabetes y sus principales factores de riesgo son una verdadera emergencia de salud pública ya que ponen en riesgo la viabilidad del sistema de salud. (6, 7,10)

Fisiopatología:

Las células endoteliales sintetizan sustancias con efectos antagónicos, de forma que existe un equilibrio que garantiza un adecuado tono muscular y un estado anticoagulante, antiagregante plaquetario, fibrinolítico y antiinflamatorio. Si las condiciones a las que son sometidas estas células se modifican variarían su función hacia un estado proinflamatorio, lo cual implica una menor disponibilidad local de óxido nítrico, mayor síntesis de moléculas de adhesión que atraerán leucocitos y plaquetas, incremento de permeabilidad y síntesis de citosinas, que favorecerán la proliferación y migración de células musculares lisas y fibroblastos, a este conjunto de cambios se le conoce como disfunción endotelial; la cual está asociada a la Diabetes, esta comienza años antes de su diagnóstico. Se postula que se inicia por incremento del estrés oxidativo intracelular, seguido de activación de células inflamatorias. Dichos cambios producen disfunción de las células β del páncreas y resistencia a la insulina en individuos más predispuestos genéticamente y, de forma paralela, el estrés oxidativo generara disfunción endotelial sistémica.

Se ha observado que la disfunción de las células β ocurre tras exposición a niveles elevados de glucemia y ácidos grasos libres, especialmente en fase postprandial. Recientemente se ha demostrado que concentraciones elevadas de glucosa aumentan los radicales libres intramitocondriales disminuyendo la primera fase de la secreción de insulina.

Ya que las células β son muy sensibles al estrés oxidativo por su bajo contenido en enzimas antioxidantes. (11)

Los islotes de Langerhans del páncreas secretan al menos cuatro polipéptidos con actividad hormonal. Dos de estas hormonas, la insulina y el glucagón, tienen funciones importantes en la regulación del metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas.

La insulina tiene un efecto anabólico, aumenta el almacenamiento de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. El glucagón es catabólico, moviliza la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos de las reservas hacia el torrente sanguíneo. El exceso de insulina origina hipoglucemia, la cual ocasiona convulsiones. La deficiencia de insulina, ya sea absoluta o relativa, causa DM.

Como mencionamos antes, la insulina y el glucagón actúan de forma antagónica para mantener las concentraciones plasmáticas de glucosa dentro de un intervalo aceptable. Ambas hormonas están presentes en sangre la mayor parte del tiempo. Es la relación entre las dos hormonas lo que determina cual es la que domina.

En el estado de alimentación, cuando el cuerpo está absorbiendo nutrientes, domina la insulina y el cuerpo realiza un anabolismo neto. La glucosa ingerida es utilizada para la producción de energía, el exceso de glucosa es almacenado como glucógeno o grasas. Las proteínas se dirigen fundamentalmente a la síntesis de proteínas.

En el estado de ayuno, la regulación metabólica evita que se produzcan bajas concentraciones plasmáticas de glucosa (hipoglucemia). Cuando predomina el glucagón, el hígado utiliza glucógeno e intermediarios distintos de la glucosa para sintetizar glucosa que libera en la sangre.

La glucosa es un estímulo importante para la secreción de insulina, pero los siguientes factores pueden estimular, amplificar o inhibir la secreción:

- 1.- Aumento de las concentraciones de glucosa (mayor d 100 mg/dL.)
- 2.- Aumento de las concentraciones de aminoácidos.
- 3.- Efectos por prealimentación de las hormonas gastrointestinales. Las hormonas incretinas producidas por las células del íleon y el yeyuno en respuesta a la ingestión de nutrientes. Las incretinas viajan a través de la circulación hasta las células β del páncreas y pueden llegar allí aun antes de que se absorba la glucosa, en respuesta anticipatoria se da la liberación de insulina, produciendo altas concentraciones plasmáticas de glucosa.

4.- Actividad parasimpática, ya que las aferencias parasimpáticas que llegan a las células β estimulan la secreción de insulina.

5.- Actividad simpática. En periodos de estrés aumentan las aferencias simpáticas que llegan al páncreas endocrino, lo cual se ve reforzado por la liberación de catecolaminas por la medula suprarrenal.

La hiperglucemia puede causar síntomas por si misma debidos a la hiperosmolalidad de la sangre. Ya que además, hay glucosuria porque se rebasa la capacidad renal para absorber glucosa. La deshidratación resultante activa los mecanismos que regulan la ingesta de agua, lo cual origina la polidipsia. También hay una pérdida urinaria apreciable de sodio y potasio. Por cada gramo que se excreta, se pierden 4.1 kilocalorías del cuerpo. El aumento en la ingesta calórica bucal para cubrir esta pérdida tan solo eleva la glucosa plasmática aún más y aumenta la glucosuria, por lo cual no se previene la movilización de proteína endógena y las reservas de grasas, con la consecuente pérdida de peso.^(12,13)

La neuropatía diabética puede afectar cualquier región del sistema nervioso periférico, el cuerpo pierde su capacidad para regular el equilibrio y manifestarse de forma aguda como mononeuropatía simple o combinada o en forma crónica como polineuropatía periférica o neuropatía autónoma.

Si bien la neuropatía diabética puede aparecer en las fases iniciales de la enfermedad, su frecuencia y gravedad aumentan de forma proporcional al tiempo de evolución y el control de la enfermedad.⁽¹⁴⁾

La DM tipo 2 se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a la insulina y producción hepática excesiva de glucosa. Los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos como son leptina, factor de necrosis tumoral alfa, ácidos grasos libres, que regulan procesos como la secreción de insulina. A medida que progresa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado hiperinsulinismo; se desarrolla entonces una intolerancia hidratarada, que se caracteriza por grandes elevaciones de la glucemia posprandial. Cuando

declina más la secreción de insulina y aumenta la producción de la glucosa por el hígado, aparece la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayunas. Finalmente, después de años de controlar adecuadamente la enfermedad, se produce el fracaso de las células beta.⁽¹⁵⁾

La segunda y la mayor causa de hiperglucemia en la diabetes es el desajuste en la función glucostática del hígado. El hígado capta la glucosa de la corriente sanguínea y la almacena como glucógeno, pero como el hígado contiene glucosa 6 – fosfatasa, también descarga glucosa a la sangre. La insulina facilita la síntesis del glucógeno e inhibe la liberación hepática de glucosa. El glucagón también contribuye a la hiperglucemia y el gasto hepático de glucosa es facilitado por las catecolaminas y el cortisol.⁽¹³⁾

Cuadro clínico

Muy a menudo la Diabetes Mellitus es asintomática y se diagnostica en un análisis de rutina.

Manifestaciones tempranas

Si la hiperglucemia es moderada los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o ausentes, en cuyo caso el diagnóstico se sospecha por fenómenos asociados como infecciones o complicaciones de la enfermedad. *La poliuria y polidipsia* son signos claves para el diagnóstico, pero no suelen valorarse de forma adecuada y cuando se interroga al enfermo, manifiesta tenerlas de toda la vida al igual que un excelente apetito. No suele haber astenia o es muy discreta, y el peso no sufre variaciones significativas en los últimos meses. La cicatrización de las heridas está alterada con menor frecuencia de la que usualmente se cita. La caries dental y enfermedad periodontal son más frecuentes entre la población diabética por la presencia de elevadas concentraciones de azúcar en la saliva o frecuentes lesiones tróficas en la mucosa.

Presentación asintomática

Es la forma más frecuente de diagnóstico de DM tipo 2 en la actualidad. El diagnóstico temprano es fundamental para modificar la historia natural de la

enfermedad y permitir una prevención secundaria eficaz, se pueden relacionar las alteraciones bucales en boca con la DM como son: xerostomía, enfermedad periodontal, abscesos periodontales y cicatrización retardada. ⁽⁷⁾

Manifestaciones tardías

La polineuropatía periférica es de lenta aparición y se caracteriza por una afección sensitiva y simétrica que afecta a la parte distal de las extremidades inferiores, solo excepcionalmente a las superiores. Los síntomas fundamentales son el dolor y las parestesias. El dolor se puede expresar en diversas formas, como dolor sordo de sensación de quemazón, de calambre, hasta de dolores lancinantes difíciles de soportar.

El dolor neuropático tiene intensificación nocturna y la sensación de mejoría al apoyar los pies en el suelo y al deambular.

Las parestesias también se expresan de forma muy variada, como sensación de frialdad, de hormigueos, pinchazos, quemazón o de entumecimiento. ⁽¹⁴⁾

Diagnóstico

Una característica común de la DM tipo 2 es la resistencia a la insulina, demostrada por una postergación de la respuesta a una sobrecarga de glucosa. Esta respuesta puede detectarse con una prueba de tolerancia la glucosa. Primero se determina la concentración plasmática de glucosa en ayunas. Luego el individuo consume una bebida o una comida normal, se mide periódicamente la glucemia durante más o dos horas. El laboratorio constituye el monitor del tratamiento y es fundamental disponer regularmente (cada 1-3 horas según la gravedad) de datos con glucemia, **pH**, bicarbonato plasmático, potasio, sodio, entre otros. ⁽¹⁶⁾

Se establece el diagnóstico de diabetes, si cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l); glucemia plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l); o bien glucemia ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las dos horas después de carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua. En ausencia de hiperglucemia

inequívoca, con descompensación metabólica aguda, el diagnóstico debe confirmarse repitiendo la prueba otro día.

Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es ≥ 110 mg/dl (6,1 mmol/l) y < 126 mg/dl (6,9 mmol/l).

Se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las dos horas poscarga, es ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l) y < 200 mg/dl (11,1 mmol/l).⁽¹⁷⁾

Tratamiento

Tratar a la persona con diabetes de forma integral significa: **a)**. Corregir el trastorno metabólico, de modo que el comportamiento de la glucosa plasmática se aproxime el máximo posible a la fisiología normal; **b)**. Identificar las situaciones de riesgo para la aparición de complicaciones y en consecuencia prevenir su desarrollo o retrasarlo; **c)**. Tratar los trastornos asociados como la dislipidemia o la hipertensión arterial; **d)**. Ayudar a corregir conductas de riesgo, por ejemplo tabaquismo, y **e)** contribuir a preservar o mejorar la calidad de vida del paciente.

El control metabólico depende de tres elementos fundamentales, la dieta, los fármacos y el ejercicio. En general, un balance adecuado entre la ingestión de hidratos de carbono, la dosis de insulina y la actividad física permite la mayoría de los casos aproximarse con éxito a la situación fisiológica.

Fármacos

Según su mecanismo de acción se pueden clasificar en:

a). Secretagogos de insulina, que estimulan principalmente la secreción endógena de insulina, como las clásicas sulfonilureas y las glinidas, de acción corta y rápida

b). Fármacos sensibilizadores de la acción de la insulina, como las biguanidas y las glitazonas, que mejoran la utilización tisular de la insulina en los tejidos sensibles a la misma, y

c). Fármacos que modifican la absorción de los hidratos de carbono, como los inhibidores de las alfa – glucosidasas, que reducen la hidrólisis de algunos hidratos de carbono y enlentecen el proceso absorptivo.

Por su mecanismo de acción, los secretagogos de insulina son los únicos fármacos bucales capaces de producir hipoglucemia, mientras que los demás, si se utilizan en monoterapia, son fármacos que deberían llamarse normogluceantes.⁽⁷⁾

Manejo Odontológico

Los diabéticos previamente diagnosticados que no sigan tratamiento o de quienes se sospeche que la terapia no está siendo adecuada, se deben enviar al médico para que revalore el caso. En este grupo están los pacientes que a pesar de seguir un tratamiento se observan signos y síntomas bucales de manejo inapropiado. Tomando en cuenta que según la Encuesta Nacional de Salud el 80% de los pacientes reciben control médico.⁽¹⁰⁾

En los pacientes aparentemente bien controlados se envía una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta por un periodo de 45 días si el manejo ha sido adecuado. Dependiendo del resultado será decidida la revisión del médico para la revaloración del caso o solo la comunicación oral o por escrito con el médico responsable para intercambio de experiencias clínicas. Siempre es fundamental conocer datos como:

- Antigüedad de la enfermedad para inferir daños bucales.
- Labilidad o riesgos de descompensación y las medidas precautorias
- Identificar las cifras adecuadas de glucemia
- Saber si la diabetes es una entidad aislada o forma parte de un síndrome mayor como cuando se relaciona con otros problemas endocrinos.

Algunos aspectos que ayudaran a reducir el riesgo de complicaciones locales y generales, y que harán más sencillo y exitoso el manejo dental del diabético, pueden ser los siguientes:

- Asegurar que el paciente está recibiendo el control médico para su caso en particular.
- Dar instrucciones para que el balance medicamento – ingestión alimentaria no se altere.
- Dar citas matutinas ya que el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional para aceptar las visitas al consultorio dental.
- Reducir al máximo posible el número de visitas para atención y planear el mayor número de actividades.
- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad en el accionar, para evitar sobrecarga emocional y física. El uso de tranquilizantes de tipo diacepínico está indicado en pacientes que requieran ayuda complementaria.
- Las infecciones, sobre todo las piógenas, deben atacarse firmemente por medio de medidas locales y sistémicas.
- Los procedimientos de higiene del paciente deben ser eficientes.⁽¹⁷⁾

Protocolos de atención dental al paciente diabético

El paciente con DM que es conocido y maneja su patología puede enfrentar dos situaciones: 1- es controlado con hipoglucemiantes orales y/o dieta y ejercicio, 2- es controlado con insulina o una combinación de esta e hipoglucemiantes orales pero para el efecto se asimila al tratamiento con insulina.

El tratamiento odontológico electivo provoca una respuesta de estrés adaptativa con secreción de hormonas que elevan la glucosa en plasma y reducen la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Si así como el manejo previo del paciente con DM debe ser dirigido a mantenerlo normo glucémico y a evitar una hipo o hiperglucemia por descompensación.

Procedimientos intraorales menores.

Los procedimientos menores incluyen; operatoria dental, extracciones simples, biopsias y colocación de implantes con anestesia local exclusivamente o con sedación y analgesia. Si el paciente diabético es sintomático o ha tenido niveles de glucosa por encima de 180 mg/dl es mejor diferir el procedimiento, a menos que se considere una urgencia y el cirujano dentista valore el riesgo–beneficio de dicho tratamiento o bien aplazarlo hasta cuando la condición metabólica sea óptima.

Procedimientos intraorales moderados.

Los procedimientos moderados en los cuales factores como la extensión del acto como tal o los tejidos comprometidos es mayor, tales como la remoción de órganos dentarios incluidos e impactados, que requieren sedación intravenosa o anestesia general, no son siempre bien asumidos por el paciente. Los anestésicos pueden alterar el metabolismo de los carbohidratos y cuando se combinan con el estrés quirúrgico, la anestesia tiene un efecto hiperglucemiante.

Debe considerarse el manejo de los requerimientos de insulina del paciente con DM en el quirófano como un procedimiento de cirugía mayor. Se suspenden los hipoglucemiantes orales el día previo al procedimiento y se inicia protocolo de manejo de insulina e infusiones de dextrosa al 5% normal según consideración de medicina interna y anestesiología. Los niveles de concentración de glucosa deben ser idealmente inferiores a 140 mg/dl post-quirúrgico estos pacientes vuelven a su hipoglucemiante oral, la dieta controlada no requiere consideraciones específicas.

Procedimientos mayores intraorales o extraorales.

Los procedimientos mayores como manejo de condiciones traumáticas, cirugía de articulación temporomandibular, neoplasias o malformaciones, infecciones que por su extensión o tipo de tratamiento deben ser realizadas bajo anestesia general, el protocolo prequirúrgico debe incluir medición de la glucosa en sangre, sodio, potasio, cloro bicarbonato, nitrógeno ureico, creatinina, cetonas y un hemograma completo. El electrocardiograma debe ser realizado

preoperatoriamente y para comparación postoperatoria especialmente si algún estrés quirúrgico ocurre.

Los pacientes bien controlados con dieta no requieren un tratamiento especial antes y durante la cirugía si los niveles de glucosa en sangre son inferiores de 140mg/dl. ⁽¹⁸⁾

Protocolo para un paciente con proceso infeccioso

Se instaurará tratamiento médico con analgésicos y/o antiinflamatorios más antibióticos en caso de infección y, de ser posible, se pospondrá la intervención odontológica hasta que las glucemias se encuentre en un rango de 120-200 mg/dl (con niveles superiores a 200 mg/dl. aumenta la probabilidad de complicaciones: mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones y alteración de la hemostasia, con riesgo de hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria y la posible aparición de fenómenos hemorrágicos tardíos).⁽¹⁸⁾

Complicaciones

Las más importantes de las complicaciones en diabetes a nivel sistémico son: microangiopatía diabética, retinopatía, catarata, glaucoma, nefropatía, neuropatía. ⁽⁷⁾

Así mismo diversas lesiones bucales acompañan la diabetes o son patognomónicas de ella como son enfermedad periodontal, caries dental, xerostomía, candidiasis, leucoplasia, síndrome de boca ardiente, halitosis, abscesos periodontales y alteraciones en la cicatrización.⁽²⁰⁾

Antes de describir cada una de las patologías mencionadas anteriormente es de vital importancia conocer las características de una cavidad bucal sana.

Características de una cavidad bucal sana

La boca es la porción inicial del sistema digestivo, está limitada hacia delante por los labios, hacia atrás por el istmo de las fauces que la separa de la orofaringe y lateralmente, por los carrillos o mejillas.

La cavidad bucal contiene los elementos dentarios con sus respectivos periodoncios de protección e inserción y tiene como otros límites hacia arriba la

bóveda palatina y hacia abajo el piso de la boca. Podemos dividirla en dos compartimentos por las encías y órganos dentarios; el compartimento externo o vestíbulo y el compartimento interno o cavidad oral propiamente dicha. (20, 21)

Las distintas interacciones ecológicas que se producen en la cavidad bucal son las que determinan las características cualitativas y cuantitativas de la totalidad de su microbiota. (23)

La mucosa de la parte inferior del alveolo se encuentra laxamente unida al periostio mediante una submucosa difusa a la que se denomina mucosa alveolar, esta tiene un color rojo oscuro, mientras que la de la encía es de color rosa pálido. La encía puede dividirse en encía fija y encía libre. La encía fija se encuentra firmemente unida al periostio del alveolo y a los órganos dentarios, y la encía libre descansa sin unión alrededor del cuello de los órganos dentarios. Entre la encía libre y la fija puede observarse un surco. La papila interdental es la parte de la encía que ocupa el espacio existente entre los órganos dentarios. Una característica de la encía fija es su superficie punteada. La encía libre no es punteada.

Las mejillas se extienden desde las comisuras labiales por delante hacia el interior de la boca hasta alcanzar por detrás el reborde de mucosa que cubre la rama ascendente del maxilar inferior. Los conductos de las glándulas parótidas drenan en la mejilla enfrente del segundo molar superior.

El paladar se divide en paladar duro por delante y paladar blando por detrás. El paladar duro está revestido por mucosa queratinizada. Los pliegues palatinos son pliegues irregulares que irradian transversalmente a partir de la papila incisiva y de la parte anterior del rafe palatino.

Paladar blando e istmo orofaríngeo, puede distinguirse por un cambio de coloración, de manera que el paladar blando es de un color rojo más oscuro con un tono amarillento. Extendiéndose hacia atrás a partir del borde libre del paladar blando se encuentra, en la línea media la úvula. El istmo orofaríngeo es la zona donde se comunica la cavidad bucal y la orofaringe.

Piso de boca

El suelo de la boca es en forma de herradura situada por encima del músculo milohioideo y por debajo de la parte móvil de la lengua, cerca de la base de la lengua existe un pliegue de tejido denominado frenillo lingual que se extiende hasta la superficie inferior de la lengua.

La lengua es un órgano muscular cuya base está unida al suelo de la boca, esta revestida por una fina mucosa no queratinizada íntimamente unida a los músculos subyacentes. En la línea media, extendiéndose hacia el suelo de la boca, se encuentra el frenillo lingual, a ambos lados del frenillo se encuentran los pliegues fimbriados.

El dorso de la lengua puede dividirse en los dos tercios anteriores y tercio posterior o parte faríngea. La unión de las partes palatina y faríngea se encuentra marcada por un surco poco profundo en forma de **V** dirigido hacia atrás. En la línea media puede verse la depresión denominada agujero ciego.

(21,24)

Alteraciones Bucales

Xerostomía

Definición: En términos patológicos es la sequedad en la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales.

Las glándulas salivales mayores son tres: parótidas, submaxilares y sublinguales. Las más importantes son las parótidas, que se sitúan en la región media y posterior de las mejillas, delante de los oídos, y vierten su secreción, (con predominio seroso) en la boca a través del conducto de Stenon o Stensen. Las submaxilares o submandibulares se sitúan en la porción posterior del piso de la boca y vierten su contenido (con predominio mucoso) por el conducto de Warton. Las sublinguales (mixtas) se sitúan en la base de la lengua, en un plano superior que las submaxilares y vierten su contenido por el conducto de Rivinus.

La producción normal diaria de saliva total es de cerca de 1,000 a 1,500 mL. Alrededor de 200mL se secretan durante las comidas y el resto corresponde a

saliva no estimulada o de reposo. En este último estado se produce 0,3mL por minuto y 10 veces más en estados de estimulación salival (2 a 3 mL por minuto). Se considera anormal una cantidad de saliva total no estimulada menor de 0,1 a 0,2 mL por minuto y de saliva total estimulada menor de 0,5 a 0,7 mL por minuto. Una disminución del 50% provoca la sensación de boca seca. Normalmente la saliva total no estimulada es la que aporta mayor valor clínico en el diagnóstico de xerostomía y la que se observa para evaluación. Es neutra o ligeramente ácida (pH 6, 4-6, 9). Su composición tiene un 99,5% de agua y el 0,05% restante son iones como sodio, potasio, cloruros, bicarbonato y fosfato, agentes antibacterianos, mucina y enzimas (ptialina o amilasa salival, lipasa lingual y lisozima entre las principales).

Su etiología es variada y se puede agrupar de la siguiente manera:

1. Iatrogénica
2. Secundaria a cirugía, quimioterapia, radioterapia de zonas cercanas a las glándulas.
3. Enfermedades autoinmunes
4. Otros factores: emocionales, deshidratación, enfermedades neurológicas, cambios fisiológicos por la edad, diabetes, entre otros.⁽⁹⁾

Tiene su origen en el aumento de la diuresis y la disminución del volumen de líquido extracelular, lo cual produce hiposalia.

Los estados hiperglucémicos conducen rápidamente a la hiposalia ya que el aumento de concentración de glucosa en sangre determina que aumente la presión osmótica para poder diluir esa gran cantidad circulante y que no se compromete la actividad renal.

La gran pérdida de líquidos estimula el centro de la sed con la consiguiente polidipsia y el aumento del volumen urinario.

Características clínicas

Se puede percibir la mucosa sin brillo, delgada y pálida, la saliva escasa en especial en piso de boca, gruesa y espumosa, disfagia, disfonía y disgeusia,

aumento de volumen y dolor de las glándulas salivales así como tos seca persistente.

Esta alteración va a dar como consecuencia candidiasis bucal, caries dental de cuellos e incisales y lengua fisurada y atrófica.

Tratamiento

Como medidas generales se recomienda:

Restringir el consumo de café o de refrescos con cafeína

Restringir el consumo de bebidas alcohólicas

No usar colutorios que contengan alcohol

Beber frecuentemente pequeños sorbos de agua a lo largo del día o succionar pequeños trozos de hielo.

Mantener una rigurosa higiene bucal y consultas al odontólogo cada seis meses

Usar goma de mascar saborizada sin azúcar (estimula quimiorreceptores de las papilas gustativas y mecanorreceptores)

Puede tratarse usando medicamentos sialologos como clorato potásico o pilocarpina y/o sustitutivos artificiales de la saliva.

Clorato potásico: Poco usado actualmente puede ser útil cuando no se dispone de otra medicación. Se vende en farmacias en forma de pastillas para antisepsia bucal y tiene acción sialologa. Dosis: 200mg (un comprimido) c/4horas (adultos).

Pilocarpina: Es un potente agente colinérgico que se emplea en dosis de 5mg cada 6 a 8 horas. Sus efectos adversos se relacionan con los efectos parasimpaticomiméticos, que pueden incluir sudoración, temblor muscular, nauseas, vómitos o diarrea. Está contraindicado en asmáticos y en glaucoma.

Saliva artificial: Contiene sustitutos de la saliva orgánica como cloruros de potasio, sodio, magnesio, calcio, sulfato de calcio, metilparabeno,

hidroxipropilmetilcesulosa, sorbitol, xilitol, fluoruro de sodio 2ppm y pH de 7.^(25 - 29)

Halitosis

Definición

El termino halitosis proviene del latín “halitus”, que significa “aliento” Este trastorno afecta psíquicamente a quien lo padece por las dificultades que se le plantean en su vida de relación.

Etiología

Dentro de la boca, la descomposición bacteriana de partículas de alimentos, células, sangre y algunos componentes de la saliva como las proteínas y otros agentes químicos producen componentes más simples como aminoácidos y péptidos; a partir de estos se producen muchas sustancias volátiles (ácidos grasos y componentes de sulfuro). Otros productos de descomposición pueden pasar a ser parte de las vías metabólicas de las bacterias en la boca y se van desdoblado en compuestos volátiles, en particular aminoácidos que contienen sulfuro, como metionina, cisteína y cistina.

Esto da como resultado compuestos sulfúricos volátiles (CSVs) como el sulfuro de hidrogeno, metilmercaptano, dimetil sulfuro y otras sustancias químicas.

Otras causas bucales de la halitosis pueden ser la ulceración a causa de diabetes, se relacionan con la excreción en la saliva de metabolitos normales (o anormales) de procesos y funciones corporales no bucales.

En esta relación entre halitosis y DM se percibe un olor a manzana podrida-acetona.

Diagnóstico

Se debe realizar una historia clínica completa, incluyendo todos los aparatos y sistemas, es importante también analizar los fármacos que el paciente este tomando, sobre todo aquellos de uso crónico y xerostomizantes. Los hábitos tóxicos, higiénicos y dietéticos pueden modificar el aliento.

Una vez recogida toda la información pasaremos a la exploración bucal, en la que no debemos olvidar ninguno de los tejidos. Hay que prestar especial atención en la cubierta lingual y la patología periodontal, las dos causas más frecuentes de halitosis. La higiene debe analizarse no solo de la cavidad bucal sino también de prótesis y aparatos. El flujo salival es otro parámetro interesante a analizar.

Llegados a este punto, pasaremos a realizar las pruebas específicas del mal aliento. Antes es importante dar una serie de instrucciones que el paciente debe cumplir para que los resultados sean los más exactos posibles. Le indicaremos al paciente que no ingiera comidas fuertes 48 horas antes de la prueba, no fumar ni beber café o alcohol 12 horas antes, no comer nada las 8 horas previas y no usar chicles, colutorios con olor esa misma mañana.

Criterios a considerar para establecer un diagnóstico:

1.- El aire expirado por la boca es fétido y por la nariz no lo es: la causa radica en la boca.

2.- El aire expirado por la nariz es fétido y por la boca no lo es: La causa está por encima del velo palatino.

3.- Ambos aires son igualmente fétidos: Causa radicada en faringe, amígdalas, aparato respiratorio, sistema digestivo, otras sistémicas.

4.- En boca:

- Posibles caries, obturaciones y prótesis mal ajustadas. Áreas retentivas de alimentos, gingivitis, periodontitis, abscesos periodontales, retención de biopelícula.

- Además de los órganos dentarios, debemos explorar el dorso de la lengua, principal depósito de gérmenes anaerobios responsables de la producción de gases sulfurosos malolientes.

- Las mucosas y mejillas también deben explorarse en búsqueda de úlceras, aftas y otras lesiones bucales, en general debemos prestar atención a todo elemento favorecedor de la retención de placa biopelícula.

Tratamiento

El tratamiento de la halitosis se enfoca a la reducción mecánica y química del total de microorganismos de la cavidad bucal. Los procedimientos de higiene representan un papel clave en el control de la halitosis, ellos disminuyen el número de bacterias bucales y sus substratos, por lo tanto, combaten el mal olor.

1.- Pastillas de mentol sin azúcar, goma de mascar sin azúcar, enjuagues bucales.

2.- Antibacterianos: cloruro de cetilpiridino, cloruro de bencetonio, triclosán.

3.- Bicarbonato de sodio, cloruro de zinc, agua oxigenada (con el objetivo de convertir las formas volátiles. ^(30 - 34))

Leucoplasia

Definición

Es un término clínico que significa parche o placa blanca de la mucosa bucal que no se desprende al frotar y no posee características de alguna otra enfermedad.

Etiología

Se relaciona en su etiología con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas y pueden remitir después de que se suspende su consumo; además de la anterior hay otros factores, puede ser causada por traumatismo (hiperqueratosis bucal o friccional), producidas por prótesis mal ajustadas.

Características clínicas

Este trastorno suele presentarse en adultos mayores de 40 años. Los sitios de recurrencia predominante también presentan variaciones ya que puede llegarse a presentar en mucosa mandibular y vestibular, con menor frecuencia en el paladar, el proceso maxilar y el labio inferior, y en raras ocasiones afectan el piso de la boca y las regiones retromolares.

Al examen visual las leucoplasias varían desde una lesión simple vaga y blanquecina sobre una base de tejido de apariencia normal, hasta una blanca, engrosada, con aspecto de cuero, fisurada o verrugosa. En algunas leucoplasias pueden observarse zonas rojas, en estos casos se denomina “Leucoplasia moteada”. A la palpación del área puede ser suave, lisa o de textura granular fina; o bien rugosa, nodular o endureda.

Una forma de leucoplasia idiopática, denominada leucoplasia simple, presenta algunas características que pueden distinguirla de las leucoplasias que se observan en los fumadores como estrías, fisuras o rugosidad de la superficie, bordes bien definidos y ausencia de induración. Esta lesión se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad mediana.

Diagnóstico

El diagnóstico provisional se basa en el estudio clínico de la lesión. Los criterios clínicos incluyen la apariencia, consistencia al tacto y localización de la lesión.

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo, tras la eliminación de los factores etiológicos, mediante el estudio histopatológico de las lesiones persistentes. Se realizará en todos los casos, incluso cuando se trate de leucoplasias homogéneas con todos los rasgos de benignidad. Su principal objetivo reside en excluir a otras entidades, fundamentalmente el carcinoma de células escamosas. Además de la confirmación del diagnóstico de leucoplasia es importante conocer si existen signos de displasia y el grado de la misma.

Tratamiento

El primer paso a considerar en el tratamiento de la leucoplasia, es la supresión de los posibles factores relacionados con su etiología: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, entre otros.

La situación más deseable sería la extirpación quirúrgica de todas aquellas leucoplasias que persisten tras la eliminación de los posibles factores etiológicos.

En lesiones grandes sin displasia, en las que la cirugía resulta complicada, muchos clínicos aconsejan una actitud expectante: además de asegurar la eliminación de los posibles factores etiológicos, revisar al paciente cada 6 meses y si se produce un cambio de aspecto de la lesión o se vuelve sintomática, volverla a biopsiar. Por el contrario, otros prefieren una actitud intervencionista, eliminando la lesión si en la primera revisión a los 6 meses no muestra una mejoría evidente.

La extirpación de la lesión puede ser llevada a cabo con cirugía convencional, criocirugía o con láser de dióxido de carbono (CO₂) ^(35 - 38)

Cándida

Definición

Una de las características importantes en individuos diabéticos es la predisposición a infecciones por *Candida albicans*, un hongo oportunista que se encuentra dentro de la flora bucal como microorganismo saprófito.

El equilibrio en el que se halla puede romperse debido a las variables inmunológicas del paciente, el repetido uso de antibióticos o también los estados de cetoacidosis.

Etiología

Es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, la *Candida* (*Monilia*) *albicans*, aunque también puede conjugarse con otras especies. Se ha demostrado que este microorganismo habita comúnmente la cavidad bucal, aparato digestivo en personas que clínicamente no están afectadas. Para que este hongo se convierta en patógeno de la cavidad bucal tienen que coincidir una serie de factores tanto sistémicos como locales: DM, xerostomía, prótesis mal ajustadas.

Características clínicas

La candidiasis bucal forma placas de color crema, friables y blandas sobre la mucosa. La característica distintiva es que pueden ser fácilmente desprendidas

y dejar expuesta una mucosa eritematosa. Su extensión varía desde pequeños flecos aislados a placas confluentes diseminadas.

Esta enfermedad se puede manifestar de diferentes formas. Así, cuando se inspecciona la mucosa bucal, los signos principales serán el eritema y los depósitos blanquecinos. A veces podemos encontrar fisuraciones o queilitis asociadas.

La sintomatología asociada es variable y generalmente mínima, desde asintomática hasta cuadros de disgeusia, ardor o quemazón de variada intensidad.

Se considera forma aguda aquella lesión de corta duración y que desaparece con tratamiento. Distinguen dentro de este grupo 2 formas, una pseudomembranosa (muguet) y una forma eritematosa (lengua dolorosa antibiótica); como forma crónica de las de larga duración.

Como formas asociadas a candidiasis se consideran una serie de cuadros clínicos en los que además de la candidiasis hay asociados otros factores como infecciones bacterianas, entre otros. Sin hacer distinción entre formas agudas y formas crónicas, la variedad pseudomembranosa es aquella formada por pequeños acúmulos de color blanquecino amarillento que se desprenden por el raspado, dejando una superficie enrojecida sobre la mucosa; como forma eritematosa, aquella que cursa con zonas enrojecidas primarias o por la eliminación de la capa pseudomembranosa; como leucoplasia-candidiasis aquella que cursa con placas blanquecinas que no se desprenden por el raspado y que pueden ser causadas por una sobreinfección de una placa de leucoplasia, o una candidiasis crónica que ha evolucionado hacia ella. La forma nodular se corresponde con la antigua forma vegetante.

Formas agudas

Forma pseudomembranosa: se denominan así a las lesiones que recuerdan las gotas de yogurt o leche coagulada. Aparece en niños o en adultos. En el adulto cursa igual que en el niño y suele aparecer tras un tratamiento con antibióticos, corticoides o en trasplantados renales y en inmunodeprimidos. Clínicamente

aparecen las manchas blancas en toda la superficie bucal, siendo más frecuente en paladar. Suelen ser indoloras y provocan halitosis.

Forma eritematosa: también conocida como lengua dolorosa antibiótica. Tras un tratamiento con antibióticos, el enfermo sufre una depapilación de la mucosa lingual, acompañada de la imposibilidad de ingerir alimentos ácidos, picantes y calientes; disfagia y pérdida del espesor de la lengua. Esta forma es muy poco frecuente, y no es consecuencia de la eliminación de las manchas de una forma pseudomembranosa, ya que los enfermos no refieren en ningún momento la presencia de los acúmulos blanquecinos. Ambas formas curan con tratamiento específico en varios días, si no son tratadas o no curan, darán origen a las formas crónicas.

Formas crónicas

Forma pseudomembranosa: cursa igual que en la forma aguda, diferenciándose por la persistencia del cuadro.

Forma eritematosa: sobre la mucosa bucal, especialmente sobre las mejillas y sobre el paladar, aparecen unas zonas enrojecidas, bien delimitadas, ligeramente dolorosas al contacto con los alimentos, que pueden acompañarse de formas pseudomembranosas, por lo que pueden ser una forma evolutiva de las anteriores. En la lengua cursa con depapilación en áreas.

Leucoplasia-candidiasis: esta forma de presentación es una de las que plantean mayores problemas diagnósticos. Aparece sobre todo como una formación retrocomisural, generalmente de forma triangular de base anterior, bilateral, o en forma de parches o placas alargadas o radiadas. En este sentido, puede confundirse a la hora del diagnóstico con el liquen plano. Son indoloras. Al palpar encontramos una consistencia dura similar a la de una leucoplasia. Puede sufrir ulceraciones en su superficie, por lo que hay que realizar el diagnóstico diferencial con una lesión cancerosa.

Forma nodular: es la forma más rara de presentación y por lo tanto mayores problemas diagnósticos. Suele localizarse en la región retrocomisural, sobre la que aparecen unas formaciones nodulares, endurecidas, que no alteran la

coloración de la mucosa y que, a veces, están recubiertas de una capa queratósica adherida, dando la impresión que se está ante una lesión leucoplásica, de la que clínicamente es muy difícil de diferenciar. ⁽³⁹⁾

Tratamiento

El control de las causas locales, como puede ser un tratamiento antibiótico tópico, puede por sí solo provocar la curación de las aftas. Si no es así, la microflora bucal puede volver a la normalidad tras un tratamiento con nistatina en suspensión, las aplicaciones deben continuarse una semana después de la desaparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad o bien se puede emplear anfotericina. ^(40 - 42)

Síndrome de la boca ardiente

Definición

El Síndrome de la boca ardiente (SBA) comprende glosodinia dolor de la lengua, sensación de quemazón; experiencia de malestar dentro de la boca. Puede presentarse en la DM, a consecuencia de una moniliasis bucal o como manifestación de la neuropatía periférica.

Etiología

Hasta la fecha no se conocen las causas que pueden provocar el SBA aunque se han descrito múltiples agentes relacionados con la enfermedad, para su estudio se clasifican en cuatro grupos: factores locales, factores sistémicos, factores psicológicos y factores neuropáticos. Dentro de los factores sistémicos se encuentra la DM tipo 2.

Características clínicas

Los síntomas de ardor que provoca el síndrome son referidos por los enfermos de diferentes maneras y en distintos grados y tipos.

Tipo 1: Pacientes que manifiestan tener ardor durante el día pero no al despertar.

Tipo 2: Otros desde que se despiertan y persiste todo el día.

Tipo3: Se quejan de tener ardor bucal intermitente

Localización. El órgano comprometido más a menudo en este síndrome es la lengua, en su punta y bordes, seguido por la mucosa del labio inferior, el paladar y los rebordes desdentados. El ardor se presenta en forma simétrica.

El ardor bucal suele aumentar progresivamente durante el día, alcanzando su intensidad más alta al final de la tarde, en la mayoría de los pacientes el ardor está ausente durante la noche.

Diagnóstico

El Síndrome de la boca ardiente se manifiesta en un grupo de personas con antecedentes clínicos y psicológicos muy diversos.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la sintomatología relatada por el paciente, la ausencia de lesiones clínicamente observables en la mucosa bucal, la evolución de los síntomas y la evaluación de estudios complementarios de laboratorio.

Es obligatorio realizar una minuciosa anamnesis para excluir otras causas de ardor o dolor bucal.

Tratamiento

Son múltiples los tratamientos empleados en el SBA por su etiología multifactorial. Desde las características emocionales de los pacientes y contenerlo desde el punto de vista emocional.

Al día de hoy, debido a los múltiples factores implicados en el SBA, no existe un tratamiento definitivo y resulta difícil establecer un protocolo que se validó para todos los pacientes. Si se detecta cualquier tipo de factor local o sistémico que pueda estar relacionado con el SBA, el primer paso sería el control de los mismos. Sin embargo en la mayoría de los casos esto no resuelve los síntomas. A continuación se describen los principales tratamientos propuestos hasta la fecha.

Por una parte se ha propuesto el uso de fármacos psicoactivos como la gabapentina a dosis 300 mg/ día, la amisulprida, los inhibidores selectivos de la

recaptación de serotonina (paroxetina y sertralina) y el clonazepam, estimula el ácido gamaaminobutírico, que es inhibidor de los receptores y bloquea la excitación cortical. (43 - 47)

Caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible de los órganos dentarios que se caracteriza por la desintegración progresiva de sus tejidos calcificados, debido a la acción de microorganismos sobre los carbohidratos fermentables provenientes de la dieta. Como resultado, se produce la desmineralización de la porción mineral y la subsecuente disgregación de la parte orgánica, fenómenos distintivos de la dolencia.

Etiología

Los factores etiológicos de la caries dental se pueden reunir en dos grupos: primarios (microorganismos, dieta y huésped) y moduladores (tiempo, edad, salud general, grado de destrucción, nivel socioeconómico, experiencia pasada de caries). Los factores primarios constituyen causas necesarias pero no suficientes, para producir lesiones de caries; por ello, la relación de causalidad no es simple ni lineal, estos constituye un complejo proceso que involucra adicionalmente una serie de factores adicionales, llamados moduladores.

La DM modifica de manera sustancial las características fisicoquímicas como bioquímicas de la saliva, ya que los pacientes diabéticos presentan una disminución del pH salival, disminución del flujo salival, incremento en la concentración de la glucosa y de carbohidratos totales; lo que los hace ser susceptibles a la formación de lesiones cariosas.

Características clínicas

La caries dental se inicia en la periferia (esmalte o cemento radicular) y avanza en sentido centrípeto hacia la dentina, siguiendo un esquema inherente a la naturaleza de cada uno de los tejidos ya sea esmalte, dentina o cemento; debido a que cada uno de ellos presenta características específicas, tanto en su composición química, propiedades físicas, estructura, localización en relación al medio bucal, las cuales determinaran como se lleva a cabo la acción

destruccion, sin dejar de lado los demas factores que intervienen en este proceso.

Tratamiento

El tratamiento comprende la excavacion del tejido dentario infectado y su reemplazo por materiales artificiales de restauracion como amalgamas, resinas compuestas y cementos de ion6meros v6treos. La invasion microbiana de la estructura dentaria puede alcanzar la pulpa del 6rgano dentario e inducir una respuesta inflamatoria o necrosar el tejido. En este caso en general se recomienda realizar tratamiento de conductos, con la colocacion de una corona para a1adir fuerza a la estructura dentaria coronal afectada, o bien realizar la exodoncia del 6rgano dentario. ⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾

Enfermedad Periodontal

La DM es una enfermedad de gran importancia desde el punto de vista periodontal. B6sicamente es un trastorno del metabolismo intermedio de los carbohidratos, debido a una insuficiencia de las c6lulas beta de los islotes de Langerhans del p6ncreas productoras de insulina. ⁽⁵¹⁾

El periodonto est6 constituido por la mucosa masticatoria (periodonto de proteccion), hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento (periodonto de insercion).

La enfermedad periodontal se considera una infeccion debido a su etiolog6a microbiana, al establecimiento de una respuesta inmune y a la subsecuente destruccion tisular. La infeccion se define como el proceso mediante el cual ciertos microorganismos pat6genos penetran o invaden los tejidos u 6rganos del cuerpo y causan da1os seguidos de un fen6meno reactivo. En la mayor6a de las modalidades de la infeccion periodontal los microorganismos se encuentran en la bolsa periodontal, por lo que 6sta se infecta. ⁽⁵²⁾

La enfermedad periodontal se caracteriza por la inflamacion de los tejidos periodontales debido a un proceso infeccioso que puede llevar a una destruccion cr6nica de estos tejidos, conduciendo a la formacion de sacos periodontales (p6rdidas de insercion) y a la consecuente p6rdida dental.

Por estas condiciones se puede decir que la enfermedad periodontal es uno de los más comunes desórdenes crónicos de origen infeccioso conocido en los seres humanos y se refiere a una condición inflamatoria descrita anteriormente, con una prevalencia que oscila entre 10 y 90% en los adultos, dependiendo de los criterios de diagnóstico.

La forma más predominante de la enfermedad periodontal es la periodontitis crónica, que puede ser caracterizado por la extensión (números de sitios afectados) y severidad (grado de pérdida de inserción clínica).

La primera manifestación clínica de la enfermedad periodontal es la aparición de bolsas periodontales, las cuales ofrecen un lugar favorable para la colonización bacteriana.

Se puede diagnosticar mediante un examen clínico con una sonda periodontal para determinar profundidad de las bolsas en combinación con imágenes de rayos **x**, utilizando técnicas microbiológicas para un análisis preciso de los agentes infecciosos.

La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la DM porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados, se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (monocitos hipersecretores) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes.⁽⁵³⁾

Los pacientes controlados presentan tejidos periodontales normales, aunque hay que tomar precauciones para su tratamiento por la posibilidad de un descontrol.

Los pacientes no controlados presentan una reducción de su resistencia a infecciones, lo que predispone marcadamente a lesiones periodontales. La enfermedad periodontal en diabéticos se caracteriza por frecuentes abscesos periodontales, gran destrucción tisular de áreas atacadas, retraso en la cicatrización de heridas, con la consiguiente respuesta desfavorable al tratamiento periodontal, agrandamientos gingivales inflamatorios de tipo polipoide y aumento de la movilidad dentaria.

Tratamiento

Fase sistémica

La meta de esta fase es eliminar o disminuir la influencia de enfermedades sistémicas sobre los resultados de la terapia y proteger al paciente de posibles infecciones. La interconsulta con el médico permitirá que se adopten las medidas preventivas apropiadas, si es necesario.

Fase inicial

Esta fase representa la terapia etiológica y su objetivo es lograr que la cavidad bucal este limpia y libre de infecciones a través de la eliminación completa de todos los depósitos suaves y duros y de sus factores retentivos. Otro motivo de esta fase es motivar al paciente para que realice un control óptimo de la biopelícula.

Fase correctiva

En esta fase se encaran las secuelas de las infecciones oportunistas y se incluyen medidas terapéuticas como cirugía implantológica y periodontal, terapia endodóntica, terapia restauradora o tratamiento protésico.

Fase de mantenimiento

El propósito de este tratamiento es la prevención de la reinfección y la recurrencia de la enfermedad. Este tratamiento implica un control regular de las restauraciones protésicas. Es fundamental el control óptimo de placa dental por parte del paciente, para lograr una respuesta clínica y microbiológica favorable. La recidiva de la enfermedad, es una indicación para repetir los exámenes microbiológicos, evaluar la respuesta inmunitaria del paciente y los factores modificadores sistémicos. ^(54 - 56)

Gingivitis

La inflamación de la gingiva es la forma más común de enfermedad gingival, produce una gingivitis marginal crónica. Esta gingivitis puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o puede, a veces con rapidez, evolucionar hacia una destrucción de los tejidos de soporte (periodontitis).

La gingivitis asociada a la diabetes es un cuadro gingival similar al de la gingivitis asociada exclusivamente a placa, la diabetes juega un papel más importante en la etiopatogenia de este problema que el control de placa en sí, este es causado por el incremento de la glucosa.

Además de la gingivitis marginal crónica, las enfermedades gingivales incluyen las siguientes condiciones:

- Gingivitis ulceronecrosante aguda, asociada o no con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Gingivoestomatitis herpética
- Gingivitis alérgica (granuloma plasmocitario)
- Lesiones gingivales asociadas con enfermedades dermatológicas como liquen plano, pénfigo y lesiones penfigoides, eritema multiforme y otros.
- Gingivitis de origen bacteriano pero modificadas por factores sistémicas, por ejemplo nutricionales (vitamina C), hormonales (diabetes, embarazo, pubertad), hemáticos (leucemia) o inmunitarios
- Agrandamientos gingivales, como resultado de la administración de fármacos como fenitoina.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se basa en el hallazgo de inflamación gingival, y formación de bolsas periodontales.

Tratamiento

El éxito terapéutico sobre la infección radica en el control de la biopelícula y, por lo tanto de los microorganismos implicados.

Las enfermedades gingivales asociadas a biopelícula son condiciones reversibles que desaparecen una vez eliminada la causa. Cabe deducir que si el principal factor etiológico es la presencia de cúmulos de biopelícula, su eliminación mecánica será la base del tratamiento que se debe ofrecer a los pacientes.

Ciertos factores generales y locales pueden exacerbar y modificar la respuesta del paciente a la presencia de biopelícula, y la enfermedad gingival ser el resultado de ambas circunstancias, por lo que se hace necesario el control de los factores concomitantes para la resolución de la gingivitis.

La motivación y las instrucciones de higiene bucal son el primer punto que debemos contemplar en nuestro tratamiento. El control de la biopelícula por parte del paciente es imprescindible para el mantenimiento a largo plazo de los resultados del tratamiento. La eliminación profesional del cálculo y la biopelícula por medio de profilaxis es por consiguiente, el siguiente paso de la terapia que debe ir acompañada de la eliminación de los factores retentivos de biopelícula, para evitar el acumulo repetido en zonas puntuales de la encía. en caso de existir cierta cantidad de cálculo subgingival, deberá realizarse raspado y alisado.^(57 - 63)

Absceso periodontal

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada de los tejidos periodontales. Se ha clasificado en tres grupos diagnósticos: absceso gingival, periodontal y pericoronal. El absceso gingival afecta los tejidos marginales gingivales e interdentes. El absceso periodontal es una infección localizada de forma contigua a la bolsa periodontal y puede producir destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Etiología

Por lo general el absceso periodontal se encuentra en pacientes con periodontitis sin tratamiento y en relación con bolsas periodontales moderadas a profundas. Con frecuencia los abscesos periodontales se producen a partir de una excreción aguda de una bolsa preexistente. Los factores influyentes incluyen un mayor número y virulencia de bacterias presente, combinado con una menor resistencia de tejido y una falta de drenado espontáneo. El drenado puede estar obstaculizado por una morfología profunda y tortuosa de la bolsa, residuos, o un epitelio de la bolsa adaptado de forma cercana que bloquee el orificio de la bolsa. La DM mal controlada se ha considerado un factor que predispone a la formación periodontal de abscesos.

Absceso crónico – agudo

Los abscesos se categorizan como agudos o crónicos. El absceso agudo suele ser una exacerbación de una lesión periodontal inflamatoria crónica. Se caracterizan por una tumefacción dolorosa, roja, edematosa, lisa, ovoide de los tejidos gingivales. Se puede expresar exudado con la presión ligera; el órgano dentario puede estar sensible a la percusión y sentirse elevado del alveolo. La fiebre y la linfadenopatía regional son hallazgos ocasionales.

El absceso crónico se forma después de que se controla la propagación de la infección por medio del drenado espontáneo, la respuesta del huésped o el tratamiento. Una vez que se ha logrado la homeostasis entre el huésped y la infección, el paciente puede presentar pocos o nulos síntomas. Sin embargo, el dolor ligero puede relacionarse con los hallazgos clínicos de una bolsa periodontal, inflamación y fístulas en el tracto.

Tratamiento

El tratamiento del absceso periodontal incluye dos fases: resolución de la lesión aguda, seguida de un tratamiento del padecimiento crónico resultante. ⁽²⁴⁾

Drenado a través de la bolsa periodontal. Si la lesión es pequeña y el acceso no es complicado, se puede realizar un desbridamiento en forma de raspado radicular y curetaje. Si la lesión es grande y no se establece el drenado, se

debe retrasar el desbridamiento radicular por medio de raspado radicular y curetaje.

Drenado a través de la incisión externa. Se realiza una incisión vertical a través del centro más fluctuante del absceso. En los abscesos que se presentan con tumefacción e inflamación graves, se debe retrasar la instrumentación mecánica en favor del tratamiento antibiótico para evitar daño a los tejidos periodontales contiguos sanos.

Las infecciones agudas o crónicas requieren atención inmediata, incluyendo el drenado de abscesos agudos y la administración de antibióticos de amplio espectro. El control metabólico de la diabetes puede o no ser posible mientras que la infección está presente, si la glucosa en sangre puede ser reducida, la condición de la infección periodontal aguda puede mejorar. (64 - 66)

V. OBJETIVOS

General

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos que acuden a la clínica Naval Cuemanco de Agosto de 2013 a Julio de 2014.

Específicos

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos que acuden por primera vez.

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos que acuden subsecuentes.

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos masculinos.

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos femeninos.

Identificar la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes diabéticos dependiendo el tiempo de evolución de dicha enfermedad.

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Según Méndez y col.

Observacional, prolectivo, transversal, descriptivo.

Universo: Pacientes de la Clínica Naval Cuemanco

Población de estudio: 126 pacientes de la Clínica Naval Cuemanco que asistan a consulta odontológica en el periodo de agosto del 2013 a julio del 2014.

Muestra: Por conveniencia, pacientes con DM que acudan a la Clínica Naval Cuemanco.

Técnica:

Llega el paciente a consulta, se pide su historia clínica, se le coloca babero y se procede a llenar el instrumento de recolección de datos que es número de historia clínica, motivo de la consulta, edad, sexo, tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus y las manifestaciones bucales que presente, todo esto se realiza con un equipo básico, en la unidad dental, colocándonos guantes, lentes de protección, ayudándonos por la luz de la unidad dental

VARIABLES

Variable	Definición	Operacionalización	Nivel de medición
Diabetes Mellitus	Enfermedad endocrino-metabólica producida por una carencia parcial o absoluta de insulina.	1ª. Vez subsecuentes tiempo de evolución de la DM	Cualitativa nominal
Genero	El término distingue los aspectos atribuidos a hombres y mujeres desde un punto de vista social de los determinados biológicamente.	Masculino Femenino	Cualitativa nominal
Alteración Bucal	Es toda aquella afección de cualquier órgano o tejido, blando o duro, dentro de la cavidad bucal o en su periferia que limite la actividad	Caries Enfermedad Periodontal Xerostomía Leucoplasia Gingivitis Absceso periodontal Síndrome de boca ardiente Cándida Halitosis	Cualitativa nominal
Tiempo de evolución	Tiempo que transcurre desde el diagnóstico de una enfermedad hasta la fecha.	0 – 5 años 6 – 10 años 11 – 15 años Más de 16 años	Cuantitativa discontinua

DISEÑO ESTADÍSTICO

Recolección de datos

Formar grupos de estudio de acuerdo a las variables, primer grupo pacientes de primera vez, segundo grupo pacientes subsecuentes, tercer grupo del sexo femenino y cuarto grupo del sexo masculino.

Concentración y análisis de los datos

Obtener frecuencias y porcentajes apoyados en cuadros y figuras.

VII. RECURSOS

Humanos:

Pasantes en servicio social:

Franco Vargas María Guadalupe

Hernández Laparra Alejandra.

Director de tesis: Josefina Morales Vázquez

Asesor de tesis: Penélope Pérez Gonzales

Pacientes de la clínica Naval Cuemanco.

Recursos Físicos:

Clínica Naval Cuemanco, biblioteca, aulas.

Recursos Financieros:

Dinero para comprar material e impresiones, pasajes, financiado por las pasantes.

VIII. BASES ÉTICAS Y LEGALES

Declaración de Helsinki

La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés para las personas del estudio.

Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización.⁽⁶⁷⁾

LEY GENERAL DE SALUD

ARTÍCULO 3o.- La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos;
- II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social;
- III. A la prevención y control de los problemas de salud;
- IV. Al conocimiento y evaluación de los efectos nocivos del ambiente en la salud;
- V. Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud, y
- VI. A la producción de insumos para la salud.

ARTÍCULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTÍCULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

- I. Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;
- II.- Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales, en laboratorios o en otros hechos científicos.
- III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;
- IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

ARTÍCULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice. ⁽⁶⁸⁾

IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS

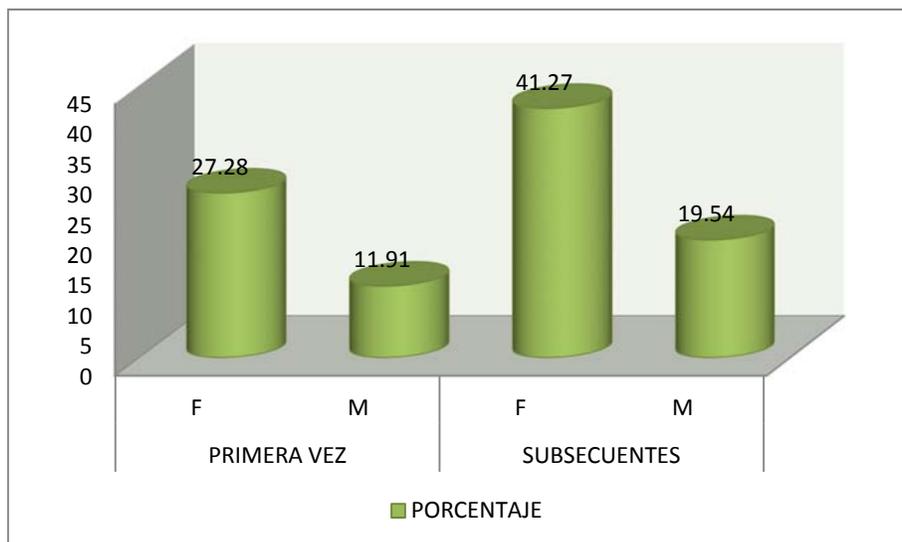
Cuadro No. 1. Frecuencia por sexo de pacientes revisados en la Clínica Naval Cuemanco de Agosto 2013 a Julio 2014 con lesiones en cavidad bucal que acuden por primera vez y subsecuentes.

Pacientes	Sexo	Frecuencia
Primera vez	F	35
	M	15
Subsecuentes	F	52
	M	24
Total		126

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 1

Porcentaje por sexo de pacientes revisados en la Clínica Naval Cuemanco de Agosto 2013 a Julio 2014 con lesiones en cavidad bucal que acuden por primera vez y subsecuentes.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 1

El total de pacientes revisados fueron 126 que representaron el 100%, de los cuales de primera vez fueron (35) 27.28% del sexo femenino y (15) 11.91% del sexo masculino. Subsecuentes (52) 41.27% sexo femenino y (24) 19.04% del sexo masculino.

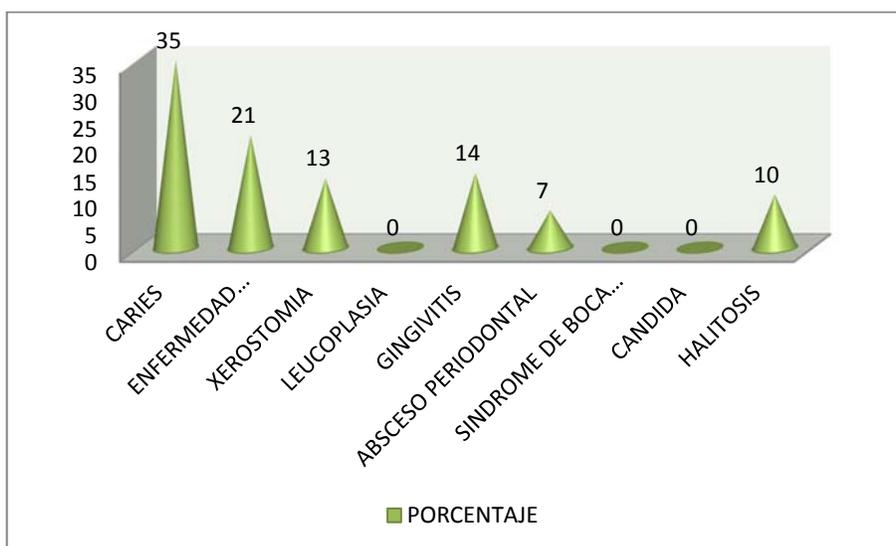
Cuadro No. 2. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes de primera vez del sexo femenino.

Lesión de cavidad bucal	Frecuencia
Caries	29
Enfermedad periodontal	18
Xerostomía	11
Leucoplasia	0
Gingivitis	12
Absceso periodontal	6
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	8
Total	84

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 2

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes de primera vez del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 2

El total de alteraciones en cavidad bucal en pacientes de primera vez del sexo femenino fueron 84 que representa el 100% de los cuales (29) 35% presento caries dental; (18) 21% presento enfermedad periodontal; (12) 14% presento gingivitis; (11) 13% presento xerostomía; (11) 13% presento halitosis; (6) 7% presento absceso periodontal y el (0) 0% presento leucoplasia, síndrome de boca ardiente y cándida.

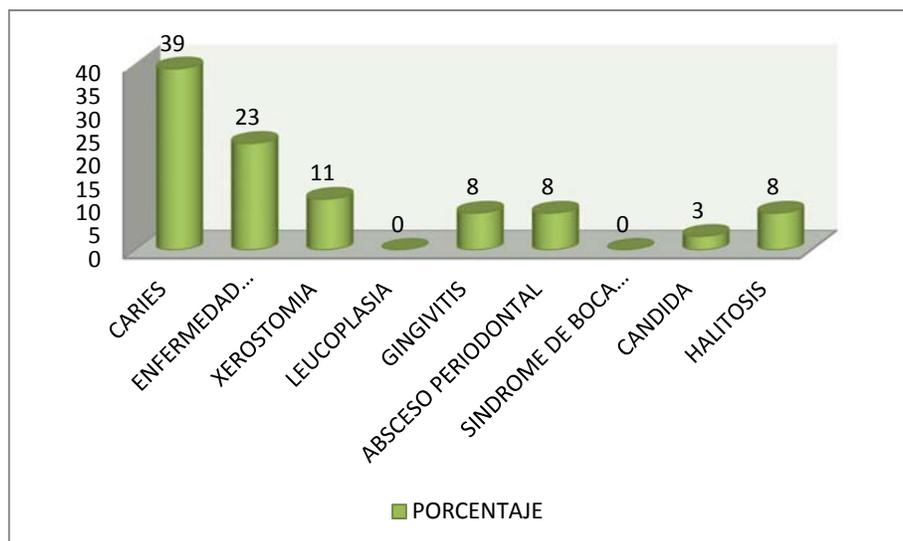
Cuadro No. 3. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes de primera vez de sexo masculino.

Lesión en cavidad bucal	Frecuencia
Caries dental	14
Enfermedad periodontal	8
Xerostomía	4
Leucoplasia	0
Gingivitis	3
Absceso periodontal	3
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	1
Halitosis	3
Total	36

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 3

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes de primera vez de sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 3

El total de frecuencia de alteraciones en cavidad bucal en pacientes de primera vez de sexo masculino fue de 36 que representa el 100% de los cuales caries se presentó en (14) 39%; enfermedad periodontal (8) 23%; xerostomía (4) 11%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis (3) 8%; absceso periodontal (3) 8%; Síndrome de boca ardiente (0) 0%; cándida (1) 3% y halitosis (3) 8%.

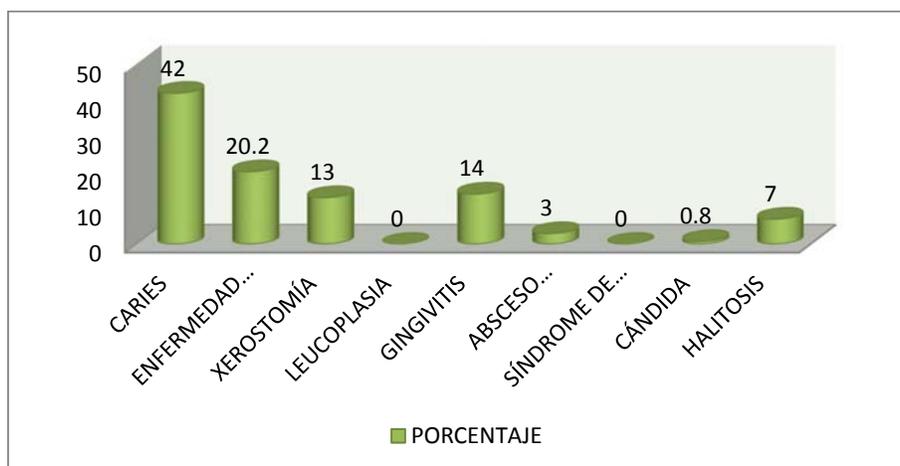
Cuadro No. 4. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes subsecuentes del sexo femenino.

Lesiones en cavidad bucal	Frecuencia
Caries	49
Enfermedad Periodontal	23
Xerostomía	15
Leucoplasia	0
Gingivitis	16
Absceso periodontal	4
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	1
Halitosis	8
Total	116

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 4

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes subsecuentes del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 4

El total de frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes subsecuentes del sexo femenino fue de 116 que representa el 100%, en donde la caries se presentó en (49) 42%; enfermedad periodontal (23) 20.2%; xerostomía (15) 13%; gingivitis (16) 14%; absceso periodontal (4) 3%; Síndrome de boca ardiente y leucoplasia el (0) 0%; cándida (1) 0.8% y halitosis (8) 7%.

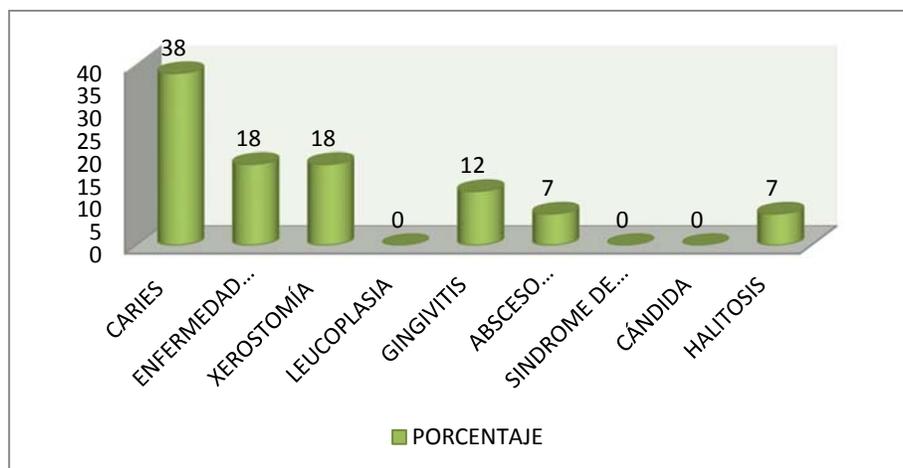
Cuadro No. 5. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes subsecuentes del sexo masculino.

Lesiones en cavidad bucal	Frecuencia
Caries	23
Enfermedad periodontal	11
Xerostomía	11
Leucoplasia	0
Gingivitis	7
Absceso periodontal	4
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	4
Total	60

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 5

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes subsecuentes del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 5

El total de frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes subsecuentes del sexo masculino fue de 60 que representa el 100%, en donde la caries se presentó en (23) 38%; enfermedad periodontal (11) 18%; xerostomía (11) 18% leucoplasia (0) 0%; gingivitis (7) 12%; absceso periodontal (4) 7%; Síndrome de Boca Ardiente (0) 0%; cándida (0) 0% y halitosis (4) 7%.

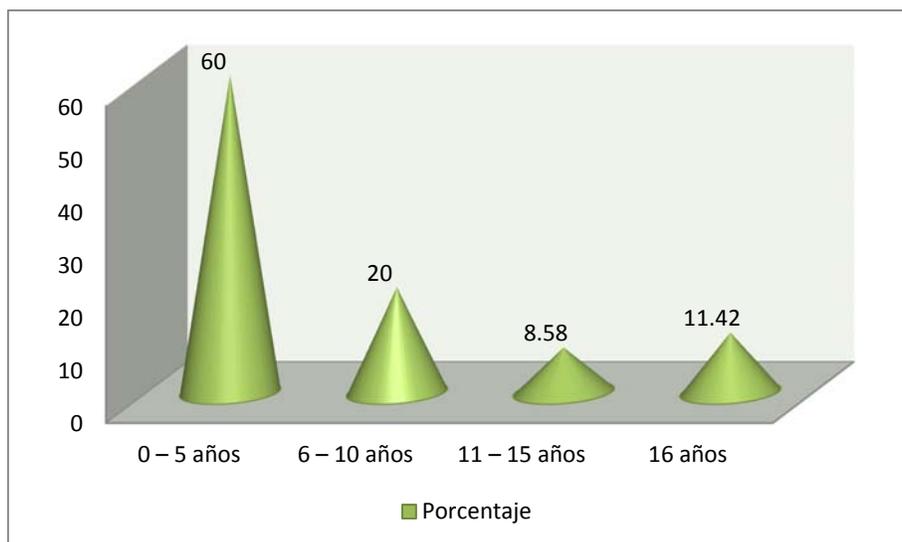
Cuadro No. 6. Frecuencia del tiempo de evolución en pacientes de primera vez del sexo femenino con Diabetes Mellitus tipo 2.

Tiempo de evolución	Frecuencia
0 – 5 años	21
6 – 10 años	7
11 – 15 años	3
16 años	4
Total	35

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 6

Porcentaje del tiempo de evolución en pacientes de primera vez del sexo femenino con Diabetes Mellitus tipo 2.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 6

El total de frecuencia del tiempo de evolución en pacientes de primera vez del sexo femenino con DM tipo 2 fue de 35 que representa el 100% de los cuales los que presentan un tiempo de evolución no mayor a 5 años fueron (21) 60%; de 6 – 10 años (7) 20%; 11 – 15 años (3) 8.58% y de 16 años en adelante (4) 11.42%.

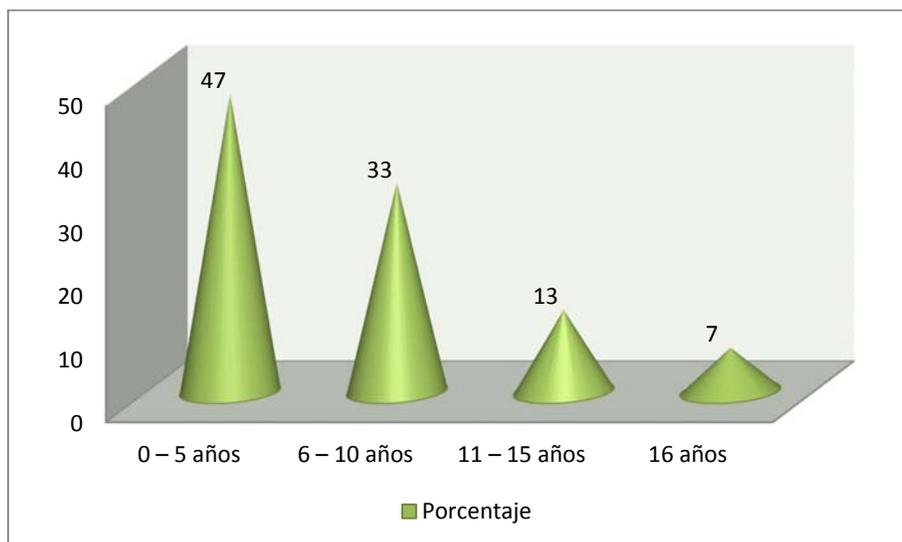
Cuadro No. 7. Frecuencia del tiempo de evolución de DM en pacientes de primera vez del sexo masculino.

Tiempo de evolución	Frecuencia
0 – 5 años	7
6 – 10 años	5
11 – 15 años	2
16 años	1
total	15

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 7

Porcentaje del tiempo de evolución de DM en pacientes de primera vez del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 7

El total de frecuencia del tiempo de evolución en pacientes de primera vez del sexo masculino con DM 2 fue de 15 que represento el 100% de los cuales los que presentan un tiempo de evolución no mayor a 5 años fueron (7) 47%; de 6 – 10 años (5) 33%; 11 – 15 años (2) 13% y de 16 años en adelante (1) 7%.

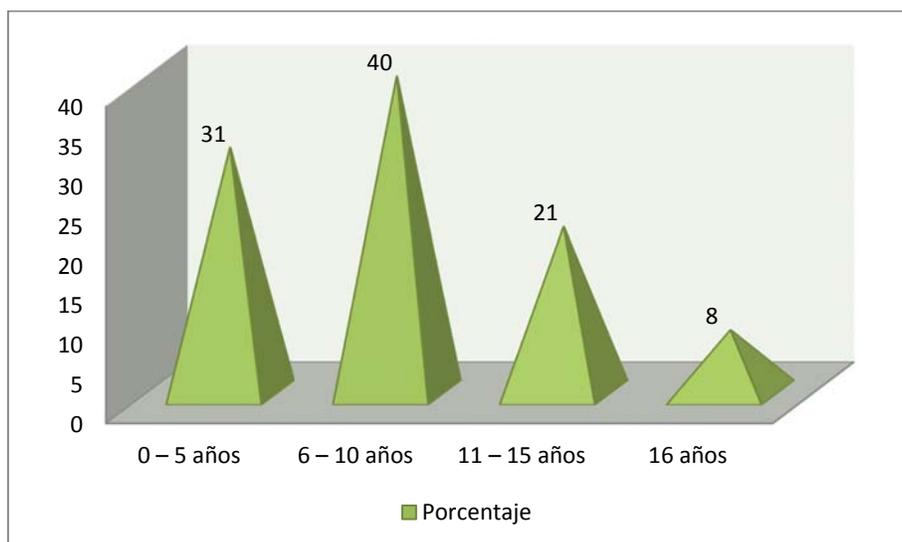
Cuadro No. 8. Frecuencia del tiempo de evolución en pacientes subsecuentes del sexo femenino con Diabetes Mellitus tipo 2.

Tiempo de evolución	Frecuencia
0 – 5 años	16
6 – 10 años	21
11 – 15 años	11
16 años	4
total	52

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 8

Porcentaje del tiempo de evolución en pacientes subsecuentes del sexo femenino con Diabetes Mellitus tipo 2.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 8

El total de frecuencia del tiempo de evolución en pacientes subsecuentes del sexo femenino con DM tipo 2 fue de 52 que represento el 100% de los cuales los que presentan un tiempo de evolución mayor a 5 años fueron (16) 31%; de 6 – 10 años (21) 40%; 11 – 15 años (11) 21% y de 16 años en adelante (4) 8%.

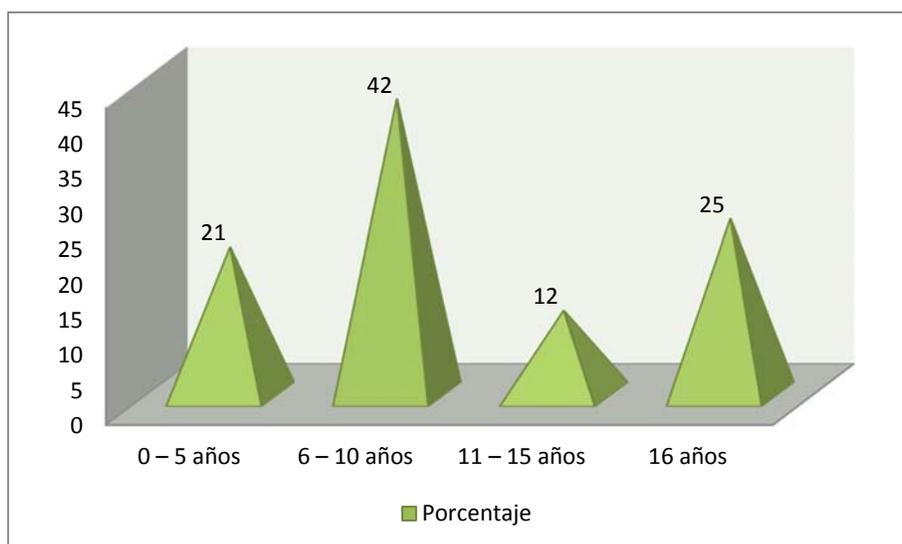
Cuadro No. 9. Frecuencia del tiempo de evolución en pacientes subsecuentes del sexo masculino con Diabetes Mellitus tipo 2.

Tiempo de evolución	Frecuencia
0 – 5 años	5
6 – 10 años	10
11 – 15 años	3
16 años	6
Total	24

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 9

Porcentaje del tiempo de evolución en pacientes subsecuentes del sexo masculino con Diabetes Mellitus tipo 2.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 9

El total de frecuencia del tiempo de evolución de DM tipo 2 en pacientes subsecuentes del sexo masculino fue de 24 que represento el 100% de los cuales los que presentan un tiempo de evolución no mayor a 5 años fueron (5) 21%; de 6 – 10 años (10) 42%; 11 – 15 años (3) 12% y de 16 años en adelante (6) 25%.

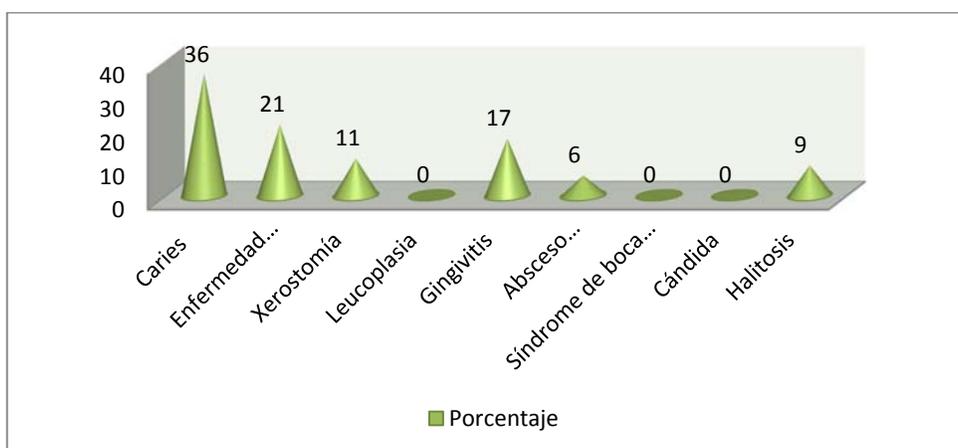
Cuadro No. 10. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.

Lesiones en cavidad bucal	Frecuencia
Caries	17
Enfermedad periodontal	10
Xerostomía	5
Leucoplasia	0
Gingivitis	8
Absceso periodontal	3
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	4
Total	47

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 10

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 10

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con DM tipo 2 de primera vez del sexo femenino es de 47 que representa el 100% de los cuales caries se presentó en (17) 36%; enfermedad periodontal (10) 21%; xerostomía (5) 11%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis (8) 17%; absceso periodontal (3) 6%; Síndrome de Boca Ardiente (0) 0%; cándida (0) 0% y halitosis (4) 9%.

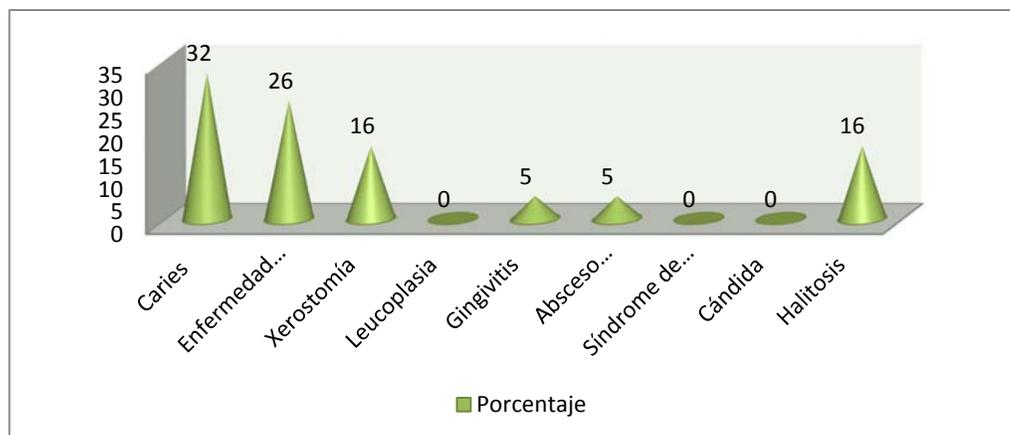
Cuadro No. 11. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	6
Enfermedad periodontal	5
Xerostomía	3
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	3
Total	19

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 11

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 11

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años de primera vez del sexo femenino con DM tipo 2 fue de 19 que representa el 100% de los cuales caries se presentó en (6) 32%; enfermedad periodontal (5) 26%; xerostomía (3) 16%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis y absceso periodontal (11) 5%; Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0% y halitosis (3) 16%.

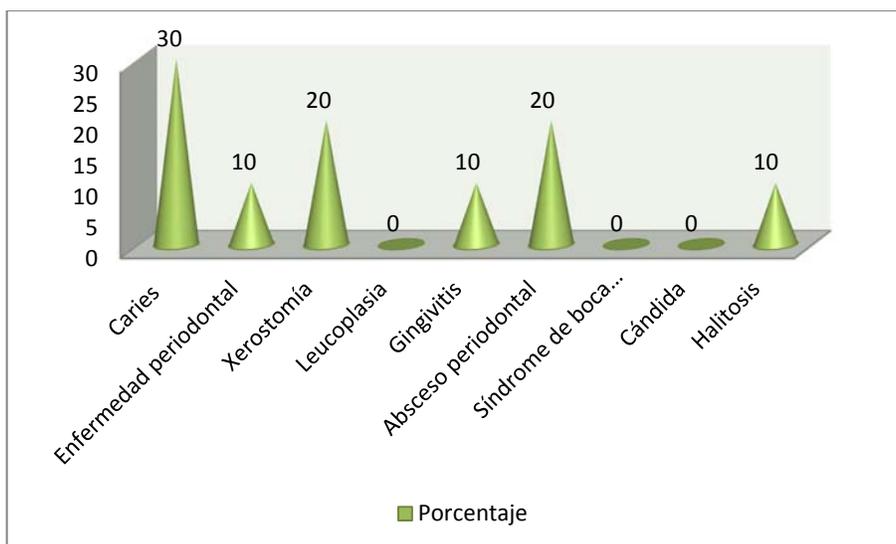
Cuadro No. 12. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus, de primera vez del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	3
Enfermedad periodontal	1
Xerostomía	2
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	2
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	10

Figura No. 12

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus, de primera vez del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 12

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años de primera vez del sexo femenino con DM tipo 2 es de 10 que representa el 100%, de los cuales caries se presentó en (3) 30%; enfermedad periodontal (1) 10%; xerostomía (2) 20%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis (1) 10%; absceso periodontal (2) 20%; Síndrome de Boca Ardiente y cándida (0) 0% y halitosis (1) 10%.

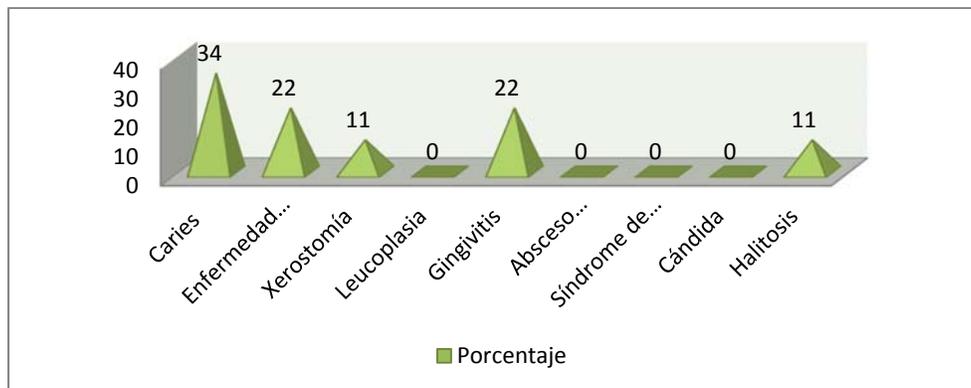
Cuadro No. 13. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 16 años en adelante con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	3
Enfermedad periodontal	2
Xerostomía	1
Leucoplasia	0
Gingivitis	2
Absceso periodontal	0
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	9

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 13

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 16 años en adelante con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 13

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 16 años en adelante con DM tipo 2 de primera vez del sexo femenino es de 9 que representa el 100% de los cuales caries se presentó en (3) 34%; enfermedad periodontal (2) 22%; xerostomía (1) 11%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis (2) 22%; absceso periodontal; Síndrome de Boca Ardiente y cándida (0) 0% cada una y halitosis (1) 11%.

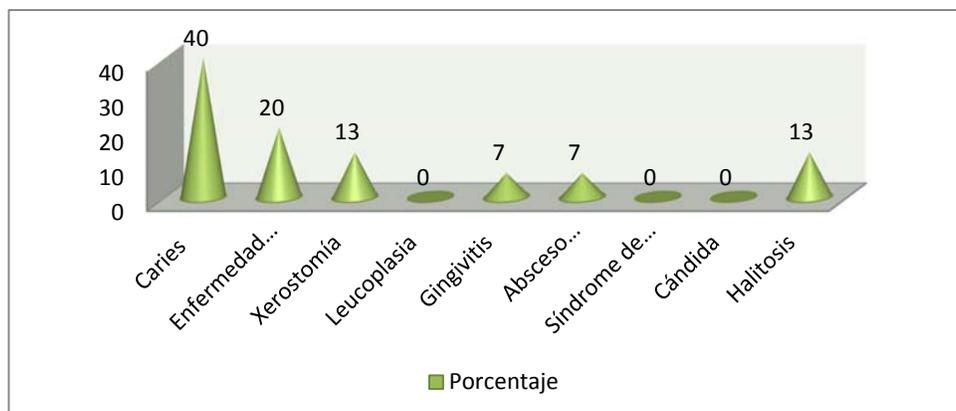
Cuadro No. 14. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus, de primera vez del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	6
Enfermedad periodontal	3
Xerostomía	2
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	1
Síndrome de Boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	2
Total	15

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 14

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus, de primera vez del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 14

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años de DM tipo 2 de primera vez del sexo masculino es de 15 que representa el 100%, de los cuales caries se presentó en (6) 40%; enfermedad periodontal (3) 20%; xerostomía (2) 13%; leucoplasia (0) 0%; gingivitis (1) 7%; absceso periodontal (1) 7%; Síndrome de Boca Ardiente (0) 0%; cándida (0) 0% y halitosis (2) 13%.

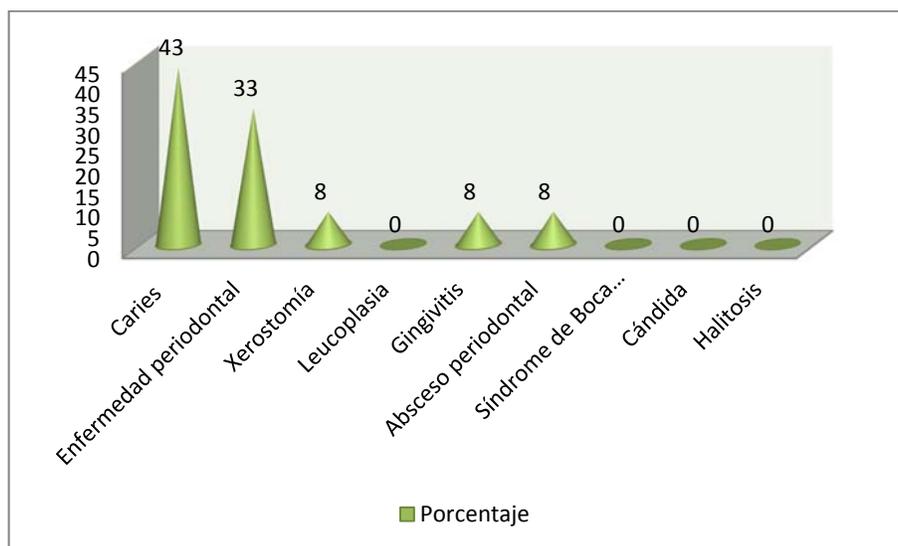
Cuadro No. 15. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	5
Enfermedad periodontal	4
Xerostomía	1
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	1
Síndrome de Boca Ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	0
Total	12

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 15

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 15

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con DM tipo 2 de primera vez del sexo masculino es de 12 que representa el 100%, de los cuales caries se presentó en (5) 43%; enfermedad periodontal (4) 33%; xerostomía (1) 8%; gingivitis (1) 8%; absceso periodontal (1) 8%; Síndrome de boca ardiente, leucoplasia, cándida y halitosis (0) 0%.

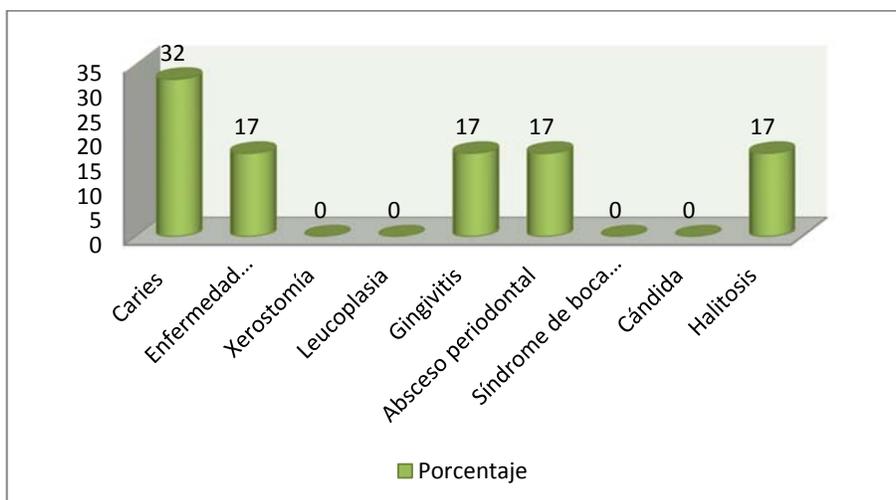
Cuadro No. 16. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	2
Enfermedad periodontal	1
Xerostomía	0
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	6

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 16

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 16

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años de primera vez del sexo masculino con DM tipo 2, es de 6 que representa el 100%, de los cuales caries se presentó en (2) 32%; enfermedad periodontal (1) 17%; xerostomía, leucoplasia, Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0% gingivitis, absceso periodontal y halitosis (1) 17%.

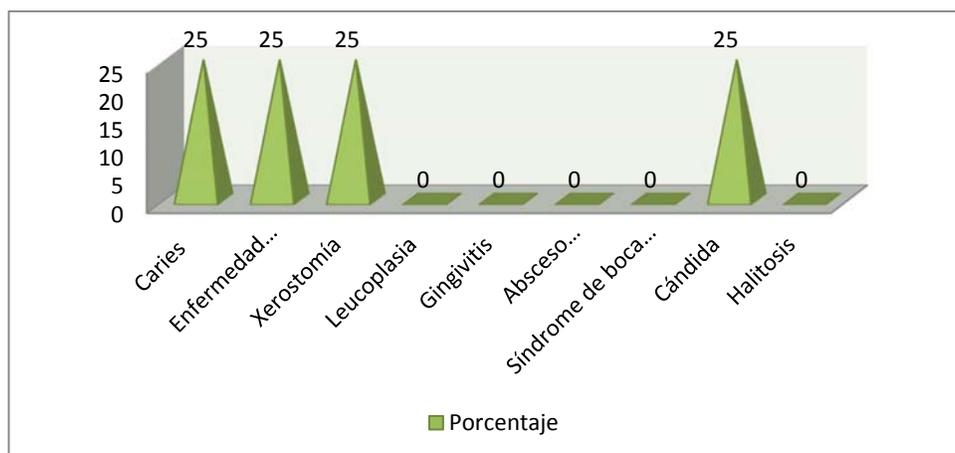
Cuadro No. 17. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de mayor a 16 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	1
Enfermedad periodontal	1
Xerostomía	1
Leucoplasia	0
Gingivitis	0
Absceso periodontal	0
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	1
Halitosis	0
Total	4

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 17

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de mayor a 16 años con Diabetes Mellitus tipo 2, de primera vez del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 17

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución mayor a 16 años de primera vez del sexo masculino con DM tipo 2 es de 4 que representa el 100%, presentándose caries, enfermedad periodontal, xerostomía y cándida (1) 25% cada uno, leucoplasia, gingivitis, absceso periodontal, Síndrome de boca ardiente y halitosis el (0) 0%.

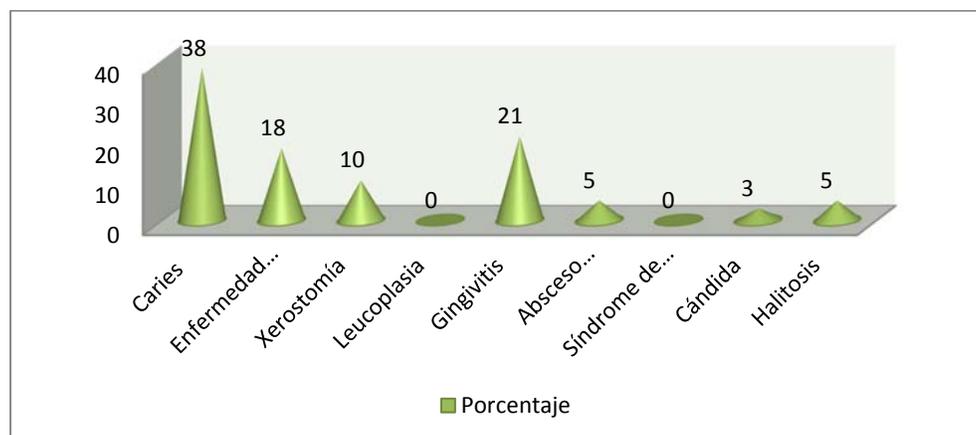
Cuadro No. 18. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	15
Enfermedad periodontal	7
Xerostomía	4
Leucoplasia	0
Gingivitis	8
Absceso periodontal	2
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	1
Halitosis	2
Total	39

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 18

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 18

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes de 0 – 5 años con diagnóstico de DM tipo 2, en pacientes subsecuentes del sexo femenino fue de 39, que representa el 100%, caries se presentó en (15) 38%; enfermedad periodontal (7) 18%; xerostomía (4) 10%; leucoplasia y Síndrome de boca ardiente (0) 0%; gingivitis (8) 21%; absceso periodontal (2) 5%; cándida (1) 3% y halitosis (2) 5%.

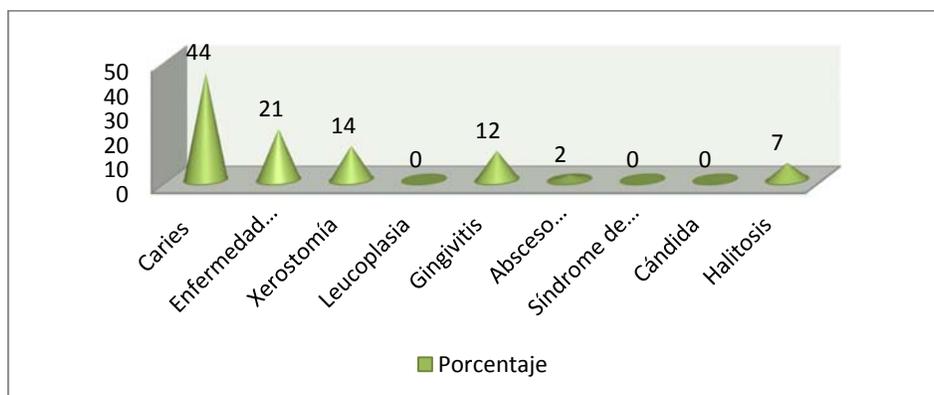
Cuadro No. 19. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	19
Enfermedad periodontal	9
Xerostomía	6
Leucoplasia	0
Gingivitis	5
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	3
Total	43

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 19

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 19

La frecuencia de las lesiones en cavidad bucal en pacientes de 6 – 10 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo femenino fue de 43, que representa el 100%, caries se presentó (19) 44%; enfermedad periodontal (9) 21%; xerostomía (6) 14%; leucoplasia, Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0%; gingivitis (5) 12%; absceso periodontal (1) 2%; y halitosis (3) 7%.

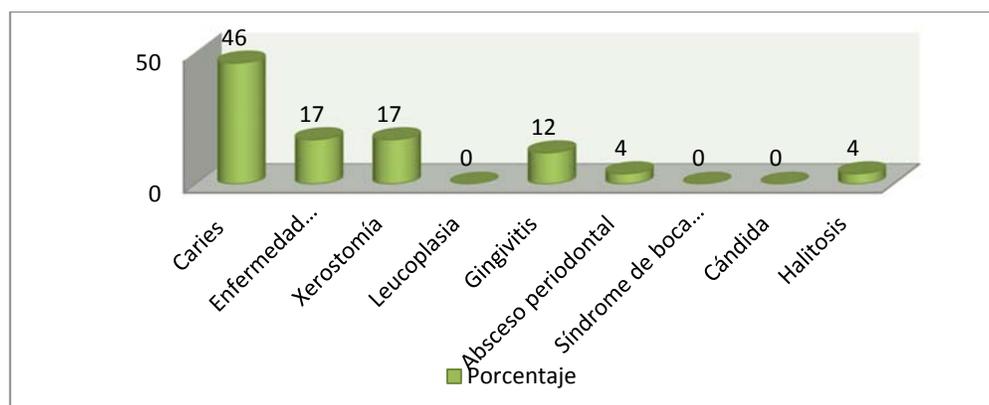
Cuadro No. 20. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes de 11 – 15 años de evolución con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	11
Enfermedad periodontal	4
Xerostomía	4
Leucoplasia	0
Gingivitis	3
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	24

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 20

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal en pacientes de 11 – 15 años de evolución con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 20

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes de 11 – 15 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo femenino fue de 24, que representa el 100%, caries se presentó en (11) 46%; enfermedad periodontal (4) 17%; xerostomía (4) 17%; leucoplasia, Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0%; gingivitis (3) 12%; absceso periodontal y halitosis (1) 4%.

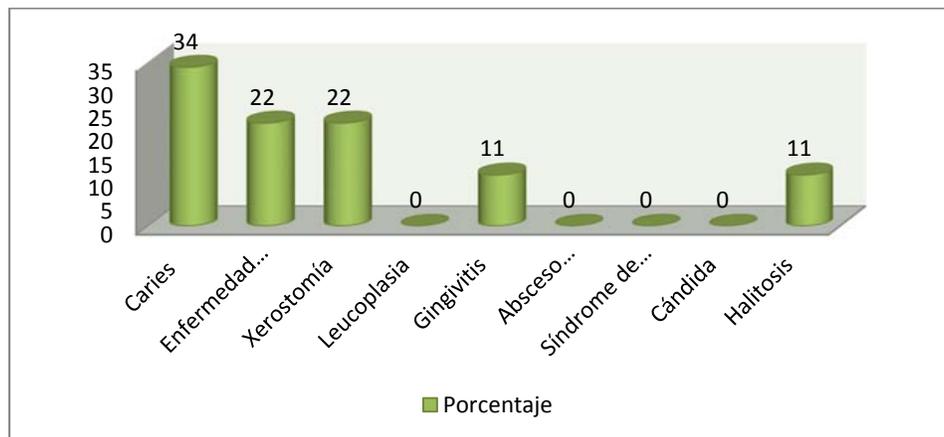
Cuadro No. 21. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo mayor a 16 años de evolución con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo femenino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	3
Enfermedad periodontal	2
Xerostomía	2
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	0
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	9

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 21

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo mayor a 16 años de evolución con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo femenino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de tabla y grafica No. 21

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con más de 16 años de diagnóstico con DM tipo 2, subsecuentes del sexo femenino fue de 9, que representa el 100%, caries se presentó en (3) 34%; enfermedad periodontal (2) 22%; xerostomía (2) 22%; leucoplasia, absceso periodontal Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0%; gingivitis (1) 11%; y halitosis (1) 11%.

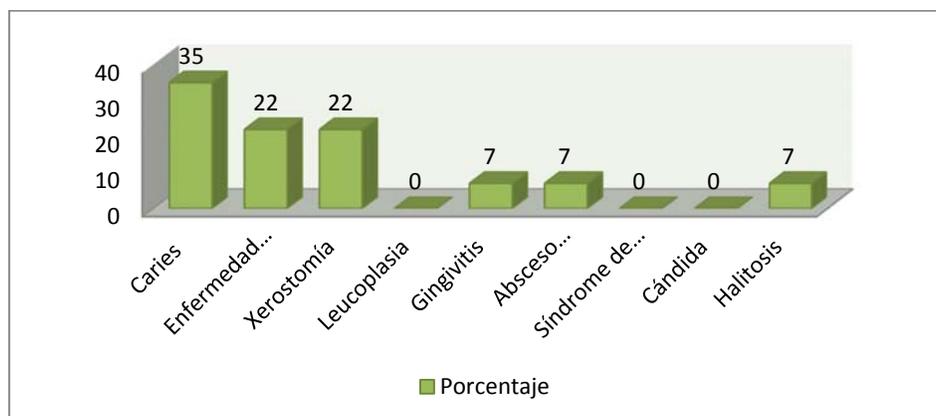
Cuadro No. 22. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	5
Enfermedad periodontal	3
Xerostomía	3
Leucoplasia	0
Gingivitis	1
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	14

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 22

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 0 – 5 años con Diabetes Mellitus tipo 2, subsecuentes del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 22

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes de 0 - 5 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo masculino fue de 14, que representa el 100%, caries se presentó (5) 35%; enfermedad periodontal (3) 22%; xerostomía (3) 22%; leucoplasia, Síndrome de boca ardiente y cándida (0) 0%; gingivitis (1) 7%; absceso periodontal (1) 7% y halitosis (1) 7%.

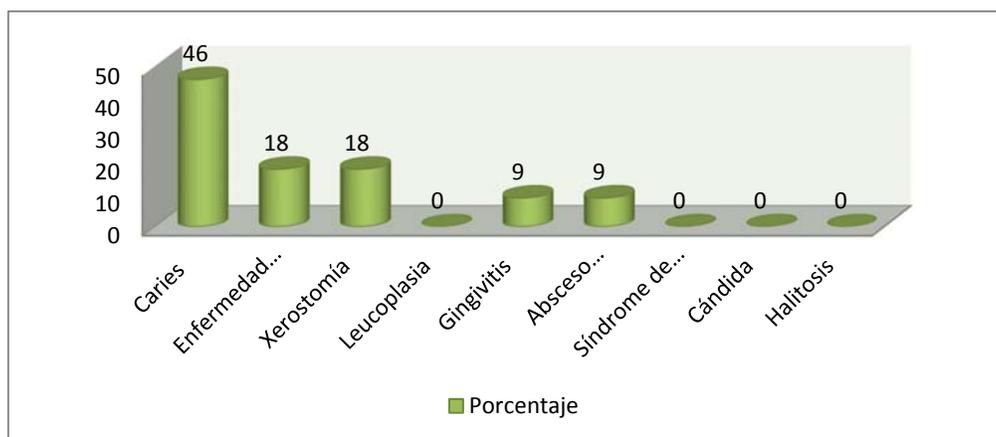
Cuadro No. 23. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	10
Enfermedad periodontal	4
Xerostomía	4
Leucoplasia	0
Gingivitis	2
Absceso periodontal	2
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	0
Total	22

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 23

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 6 – 10 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 23

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 6 - 10 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo masculino fue de 22, que representa el 100%, en donde caries se presentó en (10) 46%; enfermedad periodontal (4) 18%; xerostomía (4) 18%; leucoplasia, Síndrome de boca ardiente, cándida y halitosis (0) 0%; gingivitis (2) 9%, absceso periodontal (2) 9%.

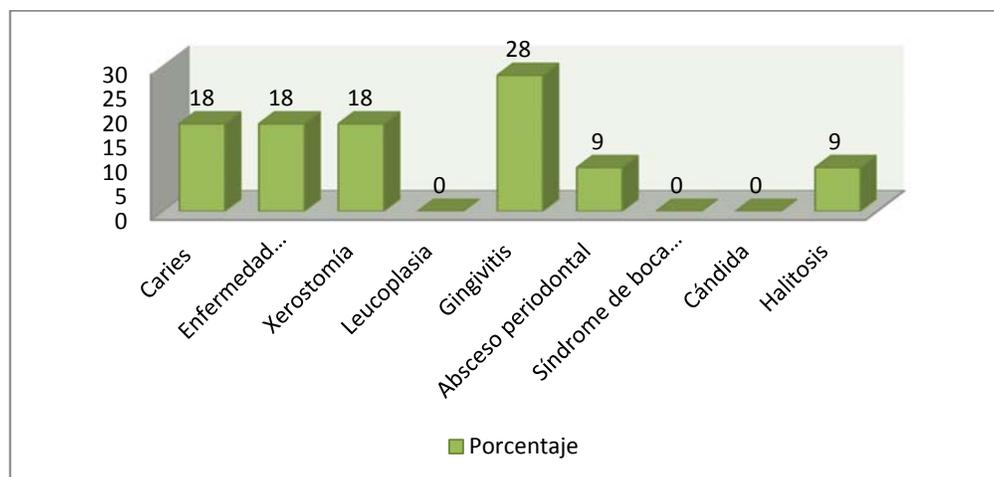
Cuadro No. 24. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	2
Enfermedad periodontal	2
Xerostomía	2
Leucoplasia	0
Gingivitis	3
Absceso periodontal	1
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	1
Total	11

F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 24

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución de 11 – 15 años con Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de cuadro y figura No. 24

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes con un tiempo de evolución de 11 - 15 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo masculino fue de 11, que representa el 100%, caries, enfermedad periodontal y xerostomía se presentaron en (2) 18%, leucoplasia, Síndrome de boca ardiente, cándida (0) 0%, gingivitis (3) 28%, absceso periodontal y halitosis (1) 9%.

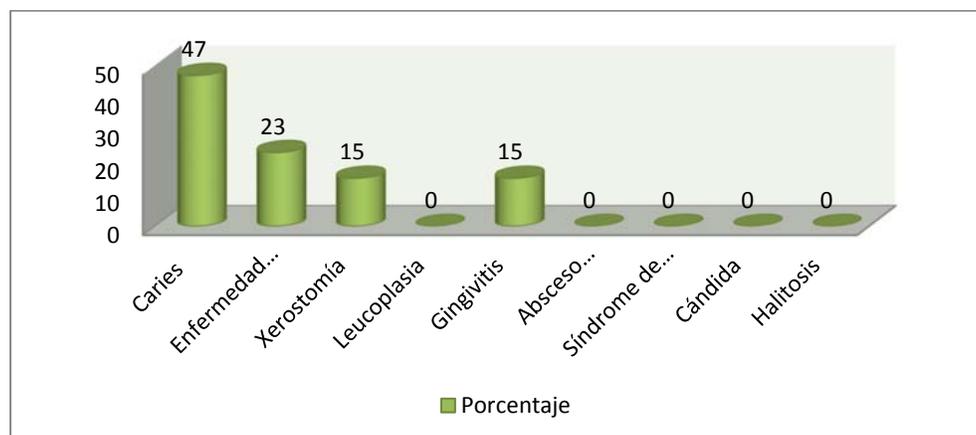
Cuadro No. 25. Frecuencia de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución mayor a 16 años de Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.

Lesiones	Frecuencia
Caries	6
Enfermedad periodontal	3
Xerostomía	2
Leucoplasia	0
Gingivitis	2
Absceso periodontal	0
Síndrome de boca ardiente	0
Cándida	0
Halitosis	0
Total	13

F.D. F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Figura No. 25

Porcentaje de lesiones en cavidad bucal de pacientes con un tiempo de evolución mayor a 16 años de Diabetes Mellitus, subsecuentes del sexo masculino.



F.D. Fuente Directa. Franco VMG, Hernández LP.

Interpretación de la figura No. 25

La frecuencia de lesiones en cavidad bucal en pacientes mayor a 16 años con diagnóstico de DM tipo 2, subsecuentes del sexo masculino fue de 13, que representa el 100%, caries se presentó en (6) 47%; enfermedad periodontal (3) 23%; xerostomía (2) 15%; leucoplasia, absceso periodontal, Síndrome de boca ardiente, cándida y halitosis (0) 0%, gingivitis (2) 15%.

X. DISCUSIÓN

Reigada y Col. (2009) Venezuela encontraron que las manifestaciones bucales más frecuentes fueron la caries dental que estuvo presente en el 94% de los pacientes; la periodontitis continuó en orden de aparición con 58%, lo que coincide con nuestro estudio ya que estas dos alteraciones bucales fueron las de mayor frecuencia.

Barrios y Col. (2010) en América del Sur Los Andes, al considerar el tiempo de diagnóstico de la enfermedad, se observó que el 48,57% de la muestra tenían más de 10 años con el diagnóstico, el 17,14% tenían entre 10 y 6 años y el 34,29% menos de 5 años, lo cual no coincidió con nuestro estudio ya que el porcentaje más alto de los pacientes revisados fue de 5 o menos años siendo el 39%, después de 6 a 10 años con el 34% siguiendo de 11 a 15 años con un 15% y finalizando con los que tienen 16 o más años de evolución con DM con 12%.

Dentro de las manifestaciones bucales más frecuentemente observadas en los pacientes fueron: la gingivitis con un 97,1%, la caries dental con un 91,4%, la periodontitis en un 85,7%, lengua fisurada y xerostomía con un 62,9% cada una, las alteraciones del gusto en un 40%, los abscesos periodontales con un 22,9%, la candidiasis bucal en un 17,1%, coincidiendo solo las tres primeras alteraciones con nuestro estudio, nosotros encontramos con mayor frecuencia la caries seguida de la enfermedad periodontal y la gingivitis.

Por último González y Col. (2008) en Morelos, reportaron una alta prevalencia de lesiones bucales el 99% presentaba al menos una lesión, principalmente el sexo femenino. La enfermedad periodontal fue la más frecuente con el 74.7%, la xerostomía ocupó el segundo lugar con 73.5%, candidiasis eritematosa se presentó en 28.4%. Relacionado con esto encontramos un poco de varianza en el estudio que realizamos ya que la mayor frecuencia de alteraciones bucales fue la caries siguiendo la enfermedad periodontal.

XI. CONCLUSION

La frecuencia de alteraciones bucales en los pacientes diabéticos de la Clínica Naval Cuernavaca fue alta, de un 99% donde la caries dental ocupó el primer lugar, seguida de la enfermedad periodontal.

La frecuencia de alteraciones bucales por sexo fue más alta en el sexo masculino que en el femenino; solo cabe aclarar que los pacientes menos atendidos son los del sexo masculino.

En cuanto a pacientes de 0 a 5 años de evolución de DM de ambos sexos, de primera vez y subsecuentes se obtuvo en primer lugar la caries dental seguida de enfermedad periodontal, gingivitis, xerostomía, halitosis, absceso periodontal, síndrome de boca ardiente cándida y leucoplasia.

En pacientes de 6 a 10 años de evolución de DM ambos sexos, de primera vez y subsecuentes igual se obtuvo mayor prevalencia de caries dental, seguida de enfermedad periodontal, xerostomía, gingivitis, halitosis, absceso periodontal, síndrome de boca ardiente cándida y leucoplasia.

Para los pacientes de 11 a 15 años de evolución de DM ambos sexos, de primera vez y subsecuentes se obtuvo en primer lugar caries dental, después enfermedad periodontal, seguido de gingivitis y xerostomía en un mismo lugar, continuando con halitosis, absceso periodontal, síndrome de boca ardiente, cándida y leucoplasia.

Y por último los pacientes de 16 o más años de evolución ambos sexos de primera y subsecuentes igual se encontró con mayor frecuencia en primera lugar caries dental, después enfermedad periodontal, seguida por xerostomía, halitosis y gingivitis en la misma posición, absceso periodontal y síndrome de boca ardiente y terminando con cándida y leucoplasia.

No hubo diferencias entre la frecuencia de lesiones en pacientes de primera vez y subsecuentes.

XII. PROPUESTAS

Para mejorar la salud bucal de los pacientes nosotros proponemos crear conciencia proporcionando trípticos, colocando material audiovisual y dando platicas en la sala de espera para informarles la gravedad que conlleva el tener una enfermedad como la DM tanto a nivel bucal como sistémico, también sobre la importancia que tiene el tener una adecuada higiene bucal a cada paciente que se atiende así como un buen control de la enfermedad.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Fuentes ASA, Marín TA, Quiroz PAE, Barrueco NGS, Suárez GI, Rivero LJA. Diagnóstico y manejo de los problemas bucales en el adulto mayor. IMSS, 2012: 9.
- 2.- Diaz J, Abulafia J, Villapol OL. Enfermedades de la boca. Argentina: Editorial Mundi, 1970: 53.
- 3.- Reigada MAR, González GF, Suárez SB. Manifestaciones orales en portadores de diabetes mellitus tipo 2 de recién diagnóstico. Acta odontológica Venezolana, 2009: 5-7.
- 4.- Barrios MC, Velazco N, León MA, Pabón A. Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes diabéticos atendidos en el Instituto Autónomo hospital Universitario de los Andes. Acta odontológica venezolana. 2010; 48 (4): 2,3.
- 5.- González GM, Linares VC, Rodríguez ML. Prevalencia de trastornos bucales en población con diabetes mellitus tipo 2. Rev Med InstMexSeguro Soc. 2008; 46 (3): 237-245.
- 6.- Tinsley RH, Stone MR, De Angelo JD. Medicina Interna. 17ª edición. España: McGraw-Hill/interamericana. 2002: volumen II: 2354.
- 7.- Farreras PV, Rozman C. Medicina Interna. 15ª edición. España: Elsevier. 2004: volumen II: 1942 – 1976.
- 8.- Datos y cifras de Diabetes. Organización Mundial de la Salud. Hallada en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>. Fecha de acceso: noviembre 2013.
- 9.- Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes de Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. 2010. Hallada en: <http://www.alad-latinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf>. Fecha de acceso noviembre 2013.
- 10.- Hernández AM, Gutiérrez JP. Diabetes Mellitus la urgencia de reforzar la respuesta en políticas públicas para su prevención y control. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. La información contenida en este documento será publicada en extenso en un número próximo de la revista Salud Pública de México. Para mayor información sobre Ensanut 2012. Hallado en: <http://ensanut.insp.mx>. Fecha de acceso: septiembre 2013
- 11.-Peydró DE. Evaluación de la disfunción endotelial en pacientes con diabetes. Seminarios de diabetes, 2009: 21(1):292-301.
- 12.- Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus en la atención primaria

para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. Hallado en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html>. Fecha de acceso: 5/12/2013.

13.- Dvorkin AM, Cardinali PD, Lermoli HL. Bases fisiológicas de la práctica médica. 14ª edición. España: panamericana, 2010: 313 – 333.

14.- Arribas JM, Vallina AE. Endocrinología médica y metabolismo. 3ra edición. España: panamericana, 2007: 265, 266.

15.- Pérez BF. Epidemiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2. Revista médica clínica condes, 2009; 20(5) 565 – 571.

16.- Gil VL, Domínguez SE, Torres AL, Medina CJ. Guía práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. Revista Médica Instituto Mexicano Seguro Social. 2013; 51(1):104-19

17.- Castellanos SJ, Díaz GL, Gay ZO. Medicina en odontología. 2ª edición. México: manual moderno, 2002: 134, 135.

18.- Garzon BK, Villalba CK, Medina CB, López ML, Villareal MA, Escalante LC, Bruges CN, Manosalva YC, Colorado CJ, Salcedo PM, Mendoza GJ, Manotas AIA. Protocolo de manejo del paciente diabético en odontología. Revista de la facultad de ciencias de la salud. Fondo editorial, 2008; 2, (2): 125 - 127

19.- Gómez GMC. Complicaciones crónicas: La Boca. Hallado en: <http://www.grupodiabetessamfyc.cica.es/index.php/guia-clinica/guia-clinica/complicaciones-cronicas/la-boca.html>. Fecha de acceso 26 de enero 2014.

20.- Cawson RA, Odell EW. Fundamentos de medicina y patología oral. 8ª edición. Madrid: Elsevier, 2009: 213, 214.

21.- Gómez FME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª edición. México: Panamericana, 2009: 138.

22.- Suarez C, Gil CLM, Marco JEJ, Ortega P, Trinidad J. Cirugía oncológica de cabeza y cuello y de la base del cráneo Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª edición. Buenos Aires: panamericana, 2009: 3242.

23.- Negroni M. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. 2ª edición. Buenos Aires: panamericana, 2009: 225, 226.

24.- Velayos JL, Díaz SH. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4ª edición. Buenos Aires: panamericana, 2007: 6 – 10.

- 25.- Bagan SJV, Ceballos SA, Bermejo FA, Aguirre UJM. Medicina Oral. España: Masson, 1995: 600,601.
- 26.- Antoranz PA, Corral LC, López JP, Lapiedra CR. Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el estomatólogo. *CientDent* 2011; 8(3): 213-217.
- 27.- Pereda AA, Cerero LR, Lopez JP, Corral LC. Pacientes con xerostomía: un reto terapéutico para el odontoestomatologo. *CientDent* 2011;8 (3):213-217. Hallado en: [http://www.coem.org.es/sites/default/files/publicaciones/CIENTIFICA_DENTAL/vol8_num3/53-57.pdf]. Fecha de acceso 16 de junio 2014.
- 28.- Ribeiro AKM, Bento OG, Castro ALF, Rios OM, Machado ML. Association of glycemic indexes, hiposalyvation, and xerostomía type diabetic patients. *Int j odontostomat* 2011. 5(2): 185-190. Hallado en:[Association of glycemic indexes, hiposalyvation, and xerostomía type diabetic patients]. Fecha de acceso: 16 de junio 2014.
- 29.- Ivanovski k, Naumovski V, Kostadinova M, Pesevska S. Xerostomia and salivary levels of glucose and urea in patients with diabetes. *Contributions, sec. Biol MASA*. 2012. 219 – 229. Hallado en: [http://www.manu.edu.mk/prilozi/2012_2/18i.pdf] Fecha de acceso: 16 junio 2014.
- 30.- Cecotti LE, Sforza SR, Carzoglio JC. El diagnóstico en clínica estomatológica. México: Panamericana, 2007: 576, 577.
- 31.- Pascual LA, Savoini MS. Halitosis y colutorios orales. *RCOE*, 2005; 10, (4): 417-425
- 32.- Velazquez GM, Gonzalez BO. Diagnóstico y tratamiento de la halitosis. *Acta odontológica venezolana*, 2005; 44(3): 24 – 26.
- 33.- Monfort CM, Jane SE. Halitosis: diagnóstico y tratamiento. *Avances en odontoestomatología*, marzo 2014; Hallado en: Fecha de acceso 20 mayo 2014.
- 34.- Roldan DS. Halitosis. *Editorial*, 2014; 24 (1): 5: Fecha de acceso 18 mayo 2014.
- 35.- Escribano BM, Bascones MA. Leucoplasia oral: conceptos actuales. *Avances en Odontoestomatología*, octubre 2009; 25 (2): 83-97.
- 36.- Martinez SA, Gallardo CI, Cobos FM, Caballero AJ. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Odontoestomatol*, 2008; 24 (1): 33 – 44.
- 37.- Regezi AJ, Sciubba JJ. *Patología Bucal*. México: McGraw-Hill, 1989: 98, 99

- 38.- Aguas SC, Lanfranchi HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Revista de la facultad de odontología, 2006; 19 (47): 21 – 30.
- 39.- Rodríguez OJ, Miranda TJ, Morejón LH, Santana GJ. Candidiasis de la mucosa bucal. Revista cubana de estomatología, 2009; 39 (2): 54-56.
- 40.- Shafer GW, Hine KM, Barnett ML. Tratado de patología bucal. 4a edición. México: interamericana, 1986: 691, 692.
- 41.- Velasco LE, Mendiola GA, Pizano DM. Candidiasis oral en paciente pediátrico sano. Oral, 2012; 14 (44): 957
- 42.- Reyes DK, Staines BAT, Amaya GM, González CD. Candidiasis mucocutánea crónica. Dermatología Revista Mexicana, 2013; 57: 378 - 381
- 43.- Martínez TAM. Valoración del estado bucodental de pacientes con diabetes mellitus. Departamento de Estomatología Universidad de Valencia 2007. Hallado en: [<http://roderic.uv.es/handle/10550/15572>]. Fecha de acceso 16 de junio 2014.
- 44.- López AC. Manual de patología oral. Guatemala: AULA, 1975: 423, 424.
- 45.- Casariego ZJ. Síndrome de boca ardiente. Avances Odontoestomatología, 2009; 25 (4): 193 – 202.
- 46.- Perdomo LM, Chimenos KE. Síndrome de boca de ardiente. Avances odontoestomatología, 2005; 19 (4): 193 – 202.
- 47.- Palacios SB, Cerero LR, Esparza GG, Moreno LL. Síndrome de boca ardiente. CientDent, 2011; 8 (2): 127 – 131.
- 48.- Henostroza HG. Caries dental principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Peru: Medica Ripano, 2007: 33, 34, 51 y 52
- 49.- Hidalgo GIF, Estrada RJD, Pérez QA. La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072008000100004&script=sci_arttext]. Hallado en: Scielo. Fecha de acceso 2 agosto 2014.
- 50.- López SOP, Jova RLD. Conductas preventivas orales, actitudes, percepciones y estado de salud bucal en pacientes diabéticos. [[http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/PromocionSalud14\(2\)_2.pdf](http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/PromocionSalud14(2)_2.pdf)]. Hallado en: ISSN. Fecha de acceso 2 agosto 2014.
- 51.- Braunwald E, Fauci SA, Kasper LD, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ. Principios de Medicina Interna. 15ª edición. EE.UU: Mc Graw Hill, 2001. 2467-2477.

- 52.- Castillo GG, Lopez RR, Tineo TM, Vilareal NL, Alarcon PM. Diabetes Mellitus y enfermedad periodontoal: revisión bibliográfica de la situación actual. *Stomatol herediana*, 2012; 22 (3): 183
- 53.- Marcos TA, Sanz M, Zabalagui I. Periodontitis agresiva y periodontitis crónica pautas de diagnóstico y tratamiento diferencial. Hallado en: www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/OLD/pdf/166_CIENCIA_Periodontitis_agresiva_cronica.pdf. Fecha de acceso 2 diciembre 2013.
- 54.-Zamora LAA, Guerrero AF, Torres BJM, Portilla RLM. Enfermedad periodontal. [<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=73563>].Hallado en: *Intramed,Revista Nacional de Odontología*. Fecha de acceso 2 agosto 2014.
- 55.- Peña SM,Peña SL, Díaz FA,TorresKD,Lao SLN. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. [marzo 2008]. 2008. [citada 2008, octubre 26]; V.45.N. (1): [N. pantallas 9]. Hallado en: *revista cubana de estomatología*. Fecha de acceso 2 agosto 2014.
- 56.- Pérez LB. Periodontitis agresiva, diagnóstico y tratamiento. [<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/4/art27.asp>]. Hallado en: *Acta Odontologica Venezolana*. Fecha de acceso 2 agosto 2014.
- 57.-Carranza FA, Sznajder GN. Compendio de periodoncia. Argentina: panamericana, 1996: 714 – 720.
- 58.- Perez HLY, De Armas CA, Fuentes AE, Puentes FR, Urrutia DD. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. Hallado en. [<http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v15n2/rpr06211>] pdf. Scielo: .Fecha de acceso 2 diciembre 2013.
- 59.- Ardila MCM, Vergara S, Guzmán ZIC. Análisis multinivel de variable relacionadas con el paciente, el diente y la localización en el diente sobre la profundidad de la bolsa periodontal en paciente con periodontitis crónica. Hallado en: [<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v25n2/original3.pdf>]. Scielo: .Fecha de acceso 2 diciembre 2013.
- 60.- Sánchez IS. Martínez B. Castaño NE. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Hallado en: [<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v20n1/original2.pdf>]. Scielo: .Fecha de acceso 2 diciembre 2013.
- 61.- Botero JE. Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Hallado en: [<http://www.scielo.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>]. Scielo: Fecha de acceso 2 diciembre 2013.
- 62.- Rodríguez AE, Rodríguez MM.Tratamiento antibiótico de la infección odontogenica. *Sistema Nacional de Salud*, 2009; 33 (3): 67 – 79.

- 63.- Matesanz PP, Matos CR, Bascones NA. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Avances en periodoncia e implatología, 2008; 20 (1): 11 – 25.
- 64.- Paulo SJ, Glaci RSM, Muñoz MA, Dos Santos FA, Pilatti GL. Influencia de la enfermedad periodontal en el control metabólico del paciente con Diabetes Mellitus tipo 2. Revisión de la literatura. Revista médica Chile 2010;138:1172-1178. Hallado en:[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000900014]. Scielo: Fecha De acceso 16 junio 2014.
- 65.- Benza BR, Pareja UVM. Abscesos Periodontales. Una revisión actualizada. Revista kiru, 2009; 6 (2): 118-124.
- 66.- Rodríguez AE, Rodríguez MM. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. Sistema nacional de salud, 2009; 33 (3): 71-72.
- 67.- Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013; Hallado en: <http://www.wma.net/es/30publications/10policias/b3/>. WMA: Fecha de acceso 16 enero 2014.
- 68.- Madrid HM. Ley General de Salud. Hallado en: [<http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142.pdf>]. Cámara de diputados del h. Congreso de la unión 2014: Fecha de acceso 16 enero 2014.

