



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS TIPO 2.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUCERO MONSERRAT MOLINA BRINDIS

TUTOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA



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.



Agradezco a Dios por la maravillosa vida que me regalo todo esto que hoy me hace dichosa; tener unos maravillosos padres que me dieron lo más importante un amor incondicional y la oportunidad de salir adelante con una hermosa profesión ,Gracias padre ,Maximino Molina, por estar cerca de mi porque aun con tu trabajo siempre estuviste ahí , gracias Madre ,Margoth Brindis, por ser la inspiración de este trabajo saber la importancia de que todos los pacientes merecen atención sin importar su condición.

Agradezco a mi Novio, Ricardo Aranda, por sus consejos por esas dudas preguntas que nos alimentaban el conocimiento, por creer en mí, por ayudarme en confiar en mi por vernos crecer en nuestro desarrollo profesional como personal y su amor incondicional.

Agradezco a cada uno de mis profesores porque cada uno me dejo un aprendizaje, en especial al Doctor Jesús Díaz de León Azuara por guiar este trabajo, ser una excelente persona y Doctor.

*Agradezco a la Máxima casa de estudios por abrirme las puertas porque la primera vez que pise Ciudad Universitaria sabía que estaba en el lugar indicado, abrigarme durante 5 años ya que fue mi segunda casa y a pesar de esos días difíciles donde sabía que no podía más, había algo ese coraje de salir adelante, porque esos hermosos colores que hoy me representan Azul y Oro son parte de mi formación y puedo decir que soy orgullosamente **UNAM**.*

Por mi raza hablara mi espíritu.



ÍNDICE

Índice de cuadros

Índice de figuras

Índice de abreviaturas

INTRODUCCIÓN.....	10
OBJETIVO.....	11
PROPÓSITOS.....	11
1 DIABETES MELLITUS.....	12
1.1 Definición	12
1.2 Etiopatogenia	13
1.2.1 Patogenia Diabetes tipo 1	13
1.2.1.1 Factores genéticos DM-1	13
1.2.1.2 Factores ambientales DM-1	14
1.2.1.3 Factores autoinmunitarios DM-1	15
1.2.2 Patogenia Diabetes tipo 2.....	15
1.2.2.1 Factores genéticos DM-2.....	16
1.2.2.2 Factores ambientales DM-2.....	16
1.3 Clasificación	17
1.4 Signos y síntomas	19
1.5 Signo y síntomas a nivel oral	21
1.6 Diagnóstico.....	23
1.7 Diagnóstico de diabetes desde la boca.....	24
1.8 Tratamiento	25
1.9 Complicaciones	26
1.9.1 Complicaciones oculares	27
1.9.1.1 Retinopatía diabética	27



1.9.1.2 Diagnóstico de la retinopatía diabética.....	28
1.9.1.3 Tratamiento de la retinopatía diabética	29
1.9.2 Glaucoma	30
1.9.2.1 Manifestaciones clínicas del glaucoma	31
1.9.2.2 Diagnóstico del glaucoma	31
1.9.3 Pie diabético	32
1.9.3.1 Prevención del pie diabético	32
1.9.3.2 Tratamiento de la úlcera	33
1.9.3.3 Control de la infección	34
1.9.3.4 Control de la ulcera crónica	34
1.1.9.4 Nefropatía Diabética	35
1.9.4.1 Diagnóstico de nefropatía diabética	35
1.9.4.2 Tratamiento de nefropatía diabética.....	35
1.9.5 Coma diabético	36
1.9.5.1 Sintomatología del coma diabético	37
1.9.5.2 Tratamiento del coma diabético	37
1.9.6 Neuropatía diabética.....	37
1.9.6.1 Polineuropatía.....	38
1.9.6.2 Tratamiento de la neuropatía diabética.....	38
2. EPIDEMIOLOGÍA	39
2.1 Epidemiología a nivel internacional	39
2.2 Datos y cifras internacionales	41
2.3 Mortalidad internacional	42
2.4 Epidemiología en México	43
3. MANEJO ODONTOLÓGICO	45
3.1 Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta.....	45



3.2 Interconsulta	47
3.3 Consideración para la atención odontológica.....	48
3.4 Urgencias en el consultorio dental	50
3.4.1 Paciente con hiperglucemia	50
3.4.1.1 Paciente consiente.....	51
3.4.1.2 Paciente inconsciente	52
3.4.2 Paciente con hipoglucemia	54
3.4.2.1 Paciente consiente y alerta	55
3.4.2.2 Paciente inconsciente	56
3.5 Manejo de paciente en Odontología Preventiva.....	57
3.6 Manejo del paciente en Exodoncia y Cirugía bucal.....	57
3.7 Manejo del paciente en Endodoncia	60
3.8 Manejo del paciente en Odontopediatría	61
3.9 Manejo del paciente en Rehabilitación Protésica y Odontología Restauradora.....	63
3.10 Manejo del paciente de Periodoncia	63
CONCLUSIONES	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66



INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación etiológica de la diabetes mellitus	18
Cuadro 2. Principales características y tratamiento de la retinopatía Diabética	30
Cuadro 3. Las 10 principales causas de defunción en el mundo en el año 2000	42
Cuadro 4. Las 10 principales causas de defunción en el mundo en el año 2015	42
Cuadro 5. Porcentaje de personas menores de 60 años que murieron por diabetes en las regiones de la FID en 2017	43
Cuadro 6. Diez principales causas de mortalidad en México 2013	44
Cuadro 7. Manejo odontológico del paciente con Diabetes Mellitus.....	47
Cuadro 8. Prueba de hemoglobina glucosilada	48
Cuadro 9. Sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA-PS).....	50
Cuadro 10. Manifestaciones clínicas de la hiperglucemia.....	51
Cuadro 11. Tratamiento de la hiperglucemia	52
Cuadro 12. Manifestaciones clínicas de la hipoglucemia	54
Cuadro 13. Valoración del grado de riesgo para procedimientos de cirugía Oral y maxilofacial en pacientes diabéticos	58



Cuadro 14. Administración de insulina rápida (IR) de acuerdo a las concentraciones séricas de glucosa en paciente pediátrico.....62



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Síntomas de la diabetes tipo 1	19
Figura 2 Síntomas de la diabetes tipo 2.....	20
Figura 3 Glositis romboidal media.....	21
Figura 4 Quelitis angular	21
Figura 5 Liquen plano	22
Figura 6 Fases de retinopatía	28
Figura 7 Examen fondo de ojo	28
Figura 8 Ulcera neuroisquémica	32
Figura 9 Ulcera neuroisquémica antes y después del desbridamiento.....	33



LISTADO DE ABREVIATURAS

DM	Diabetes Mellitus
DM-1	Diabetes Mellitus tipo 1
DM-2	Diabetes Mellitus tipo 2
MODY	MaturityOnset Diabetes of the Young
HLA	Antígeno leucocitario humano
ADA	American Diabetes Association
OMS	Organización Mundial de la salud
PTGO	Prueba de tolerancia de la glucosa oral
HbA_{1c}	Hemoglobina glucosilada
ADO	Antidiabéticos orales
VEGF	Factor de crecimiento vascular endotelial
HTO	Hipertensión ocular
Pa	Presión arterial
ENT	Enfermedades no transmisibles
ASA	American Society of Anesthesiologist



INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es un problema de salud pública ya que es una enfermedad sistémica (crónico-degenerativa) que afecta a la población a nivel nacional como internacional. Los principales factores de riesgo que la pueden desencadenar son, la genética y la obesidad, esta última con crecimiento acelerado en los últimos años debido a la dieta alta en carbohidratos que la sociedad ha adoptado.

Los pacientes ya diagnosticados requieren un tratamiento específico junto con una buena alimentación para tener una mejor calidad de vida, lamentablemente si no siguen las indicaciones dadas por su médico tratante existe el riesgo de que puedan presentar complicaciones como retinopatía diabética, nefropatía diabética, pie diabético, glaucoma, coma diabético, entre otros hasta llegar a la muerte.

Es de suma importancia que el profesional de la salud comprenda que la atención a los pacientes diabéticos es un trabajo multidisciplinario puesto que para poder asegurarle al paciente, y el bienestar, una mejor calidad de vida es necesario que trabajen en conjunto todas las áreas de la salud.

Este trabajo se enfocara en enfatizar como debe ser la atención y manejo en diferentes áreas odontológicas y al mismo tiempo permitirá brindar herramientas para saber cómo actuar en presencia de una urgencia en caso de que esta se presente y así proporcionar un mejor servicio bucodental a los pacientes diabéticos en un ambiente de mutua confianza.



OBJETIVOS

- ❖ Describir las generalidades de la Diabetes Mellitus.
- ❖ Identificar las manifestaciones clínicas bucales de la diabetes Mellitus.
- ❖ Describir el manejo odontológico de los pacientes con Diabetes tipo 2.
- ❖ Conocer las maniobras del que hacer en caso de una urgencia durante la consulta dental.

PROPÓSITO

El presente trabajo de investigación tiene por propósito dar a conocer información para el adecuado manejo odontológico en pacientes con diabetes tipo 2 y la conducta del Cirujano Dentista ante una urgencia dentro del consultorio dental, ya que un considerable número de Odontólogos carecen de estos conocimientos.



I. DIABETES MELLITUS

1.1 Definición

Es un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por hiperglucemia crónica, debida a una disminución en la secreción o utilización de la insulina o ambas que conduce a trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. ¹

Es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas.²

En la Norma 015-SSA2-2010 se conoce a si al tipo de diabetes mellitus tipo 1 (DM-1) en la que existe destrucción de células beta del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes pueden ser de cualquier edad, casi siempre delgados y suelen presentar comienzo abrupto de signos y síntomas con insulinopenia antes de los 30 años de edad.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) es aquella que presenta resistencia a la insulina y en forma concomitante una deficiencia en su producción, puede ser absoluta o relativa. Los pacientes suelen ser mayores de 30 años cuando se hace el diagnóstico, son obesos y presentan relativamente pocos síntomas clásicos.



1.2 Etiopatogenia DM (Diabetes Mellitus)

Tanto DM-1 como DM-2 comparten la falta de insulina y resistencia de los tejidos a la misma, sin embargo, la patogenia de estos trastornos es diferente.¹

En el primer caso participan factores genéticos, ambientales y respuesta de autoinmunidad.¹

Se puede dividir en dos grandes grupos .A) el tipo 1 (DM-1), que incluye formas de diabetes asociadas a destrucción inmunológica de la célula β pancreática, y b) el tipo 2 (DM-2), que engloba formas de diabetes no asociadas a procesos autoinmunitarios. Sin embargo, esta división es artificial, dado que la DM es un síndrome que engloba un grupo heterogéneo de enfermedades y que debido a los cambios ambientales relacionados con el estilo de vida, el incremento en la prevalencia de obesidad y la asociación en los mismo individuos de factores de susceptibilidad genética para DM-1, DM-2 y MODY (MaturityOnset Diabetes of the Young (diabetes de la edad madura que se presenta en el joven) produce formas híbridas de DM.

1.2.1 Patogenia Diabetes tipo 1

La DM es una forma de diabetes caracterizada por la destrucción inmunológica de la célula pancreática. Los factores relacionados con la destrucción selectiva de la célula β son: a) predisposición genética; b) factores ambientales no claramente establecidos, y c) respuesta autoinmunitaria.

1.2.1.1 Factores genéticos DM-1

Aunque no se han identificado todos los genes que predisponen a la DM-1, se sabe que lo antígenos HLA (antígeno leucocitario humano) del complejo de histocompatibilidad mayor, que son codificados en el brazo corto del cromosoma 6, desempeñen un papel fundamental¹. Del 90% a 95% de los



pacientes con este tipo de DM expresan antígenos HLA clase II del tipo DR3 o DR4. Existen polimorfismos diversos que son distintos según la raza y que parecen predisponer a este trastorno. El hecho de que los antígenos implicados correspondan a los HLA clase II marca la asociación que tiene su patogenia con las respuestas de las células T CD4⁺, participaciones en fenómenos de autoinmunidad. Otros genes, como los IDDM2 (codificación el cromosoma 11p) pueden influir en la expresión del gen de la insulina en el timo, lo cual afecta la selección timina de las células T reactivas a la insulina.

Otros genes participan en la regulación de la reacción de estas células, como el gen CTLA4 (Cromosoma 2q) y otros genes más que también intervienen, de donde se concluye que la acción es poligenética.

1.2.1.2 Factores ambientales DM-1

Aunque la dieta y algunas toxinas podrían disparar el mecanismo de desarrollo de DM-1, la atención se ha enfocado en mayor medida en la participación de los virus. Su acción más que lítica de células β , parece ser estimuladora de la respuesta inmunitaria. Entre los virus involucrados destacan el de las paperas (paramixovirus), virus coxsackie, de la mononucleosis infecciosa (virus Epstein-Barr) y de la rubeola, los cuales al parecer, inhiben la autotolerancia y disparan la autoinmunidad.

En fechas recientes, se ha involucrado a microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal, la mayor superficie corporal del intercambio con el medio ambiente, como detonantes de la enfermedad.³



1.2.1.3 Factores autoinmunitarios DM-1

Se han identificado autoanticuerpos contra distintos componentes de las células β en 80% de los nuevos pacientes con DM-1. Los autoanticuerpos suelen estar presentes en parientes en primer grado de individuos con DM-1, de donde se desprende el concepto de que esta enfermedad es un trastorno autoinmunitario crónico, de larga evolución que produce manifestaciones clínicas agudas. Su presencia a edades tempranas de la vida incrementa el riesgo de desarrollarla.¹

Las formas de destrucción de las células β son diversas e incluyen apoptosis y mecanismos citotóxicos, con la participación directa de los linfocitos T CD4+, CD8+, macrófagos y las células β , o sus citosinas; ello produce una reacción inflamatoria (insulinitis) y destrucción progresiva, de tal forma que en el momento del diagnóstico de la enfermedad pueden quedar entre un 10 a 20 % de las células β funcionales.

Existe una variante de DM-1 de etiopatogenia poco entendida, no asociada a respuesta de autoinmunidad ni a herencia ligada a antígenos de histocompatibilidad.

1.2.2 Patogenia Diabetes tipo 2

A este tipo corresponden la mayor cantidad de los casos de DM-2. Los pacientes conservan la capacidad de producir insulina, aunque en cantidades bajas y la hiperglucemia resulta de una comunicación de deficiencia de la hormona con resistencia a la insulina, para su tratamiento por lo regular no se requiere de esta última, solo bajo circunstancias de gran estrés físico. Los sujetos rara vez desarrollan cetoacidosis y quienes presentan este tipo de DM-2 suelen ser obesos y con alta predisposición a acumular grasa abdominal.¹



La enfermedad se presenta alrededor de los 45 años aunque rara vez se observa con mayor frecuencia en los jóvenes y adultos jóvenes. Los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad son:

- ❖ Tener familiares en primer grado con diabetes
- ❖ Obesidad o sobrepeso
- ❖ Dieta abundante en grasa y carbohidratos
- ❖ Sedentarismo(hacer ejercicio unas de 3 veces a la semana)
- ❖ Tener más de 45 años
- ❖ Ser afroamericano, hispano, indio americano o asiático.
- ❖ Padecer hipertensión arterial
- ❖ Valores de lipoproteínas de alta densidad <a 35 mg/dl o de triglicéridos> a 250 mg/mg/dl
- ❖ Haber tenido diabetes gestacional
- ❖ Haber tenido prediabetes(fuente predictor)
- ❖ Cintura mayor de 80 cm en las mujeres y mayor de 90 cm en los varones.

1.2.2.1 Factores genéticos DM-2

La DM-2 es una enfermedad de herencia poligenética no relacionada con los antígenos HLA, en la que intervienen genes de alta penetrancia, en los cuales los factores ambientales ejercen un fuerte impacto es común encontrarla en familias que presenten antecedentes de dicho padecimiento.

Afecta a los hombres y mujeres por igual es más frecuente en los afroamericanos, hispanos, indios americanos y asiáticos, en quienes la prevalencia excede hasta el 12% a los blancos.¹



1.2.2.2 Factores ambientales DM-2

La DM-2 tiene un fuerte vínculo con la obesidad y el sedentarismo, que impactan de manera determinante la expresión de los genes. Existen individuos con DM-2 sin antecedentes familiares obesos, en quienes el tejido adiposo los coloca en un estado inflamatorio crónico con liberación constante de citosinas proinflamatorias, triglicéridos y colesterol a la circulación general; a las primeras son consideradas responsables de la resistencia de la insulina, por lo que en estos casos pacientes disminuyen tanto la captación como el almacenamiento y metabolismo de la glucosa.¹

1.3 Clasificación

La diabetes mellitus (DM) se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento.

La DM-1 es el resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina y la tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se le caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa.

Dos características de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones precisas. En primer lugar se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente y diabetes mellitus no insulino dependiente. Debido a que muchos individuos con DM-2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término IDDM generaba confusión considerable.⁴A medida que han progresado los conocimientos sobre los factores etiológicos de la enfermedad se ha ampliado la lista de la distinta diabetes, lo que ha dado



lugar a sucesivas clasificaciones. La última propuesta es obra de un comité de expertos de la American Diabetes Association (ADA) (cuadro 1).⁴

Clasificación etiológica de la diabetes

- I. **Diabetes de tipo 1** (destrucción de la célula β que usualmente tiende a la deficiencia absoluta de insulina
 - A. Automunitaria
 - B. Idiopática

- II. **Diabetes tipo 2** (desde un predominio de resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de la insulina predominante con resistencia a la insulina.

- III. **Otros tipos de diabetes**
 - A. Defectos genéticos en la función de la célula β cromosoma 12, HNF-1 α (MODY 3); cromosoma 7, glucosilada (MODY 2) cromosoma 20, HNF-4 α (MODY1); cromosoma 13, factor 1 promotor de insulina (MODY 4); cromosoma 2, Neuro D₁ (MODY6); cromosoma 9 (MODY7); mutación del DNA mitocondrial; diabetes neonatal transitoria y permanente, otros.

 - B. Defectos genéticos en la acción de la insulina insulinoresistencia de tipo A, leprecaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica, otros.

 - C. Enfermedades del páncreas: exocrino: pancreatitis, traumatismos/pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, otras

 - D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome Cushing, Glucagonoma, Feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma, otras.

 - E. Inducida por medicamentos o agentes químicos: Vacor, Pentamidina, Acido nicótico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, antagonistas β -adrenérgicos, tiazidas, dilantina, interferón α , otros.

 - F. Infecciones: Rúbeola congénita, citomegalovirus, otras

 - G. Formas no comunes de diabetes autoinmunitaria: síndrome del hombre rígido (stiffman), anticuerpos antireceptor de insulina, otras

 - H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de wólfram, ataxia de friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence-Moon-Bield, distrofia miotónica, Porfiria, síndrome de Prader-will, otros.

- IV **Diabetes mellitus gestacional (DM)**

Cuadro 1. Fuente.³

1.4 Signos y síntomas

Estas son similares en todas las formas de DM .La enfermedad se caracteriza por poliuria, polifagia, polidipsia, cansancio, visión borrosa, pérdida de peso, debilidad, boca seca, parestesia e impotencia, entre otras manifestaciones.¹

Ante la falta de insulina, la sintomatología de la DM-1 aparece de forma abrupta y grave en días o semanas, con frecuencia en pacientes jóvenes niños delgados, que suelen no tener antecedentes familiares de este trastorno.

La diabetes tipo 1 se diagnostica mediante un alto nivel de glucemia y ante la presencia de los síntomas enumerados (figura1).⁵

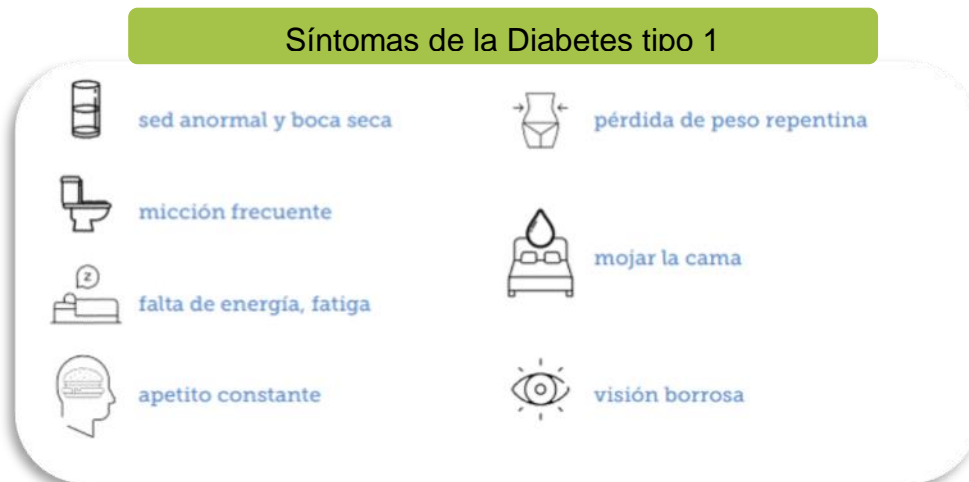


Fig.1. Fuente.⁵

La DM-2 es más estable, sin cambios bruscos en la glucemia y la cetoacidosis no es tan frecuente en ellos. Se presenta con frecuencia en adultos obesos, alrededor de los 40 años.¹

Los síntomas de la DM-2 podrían ser idénticos a los de la DM-1 (Figura 1), incluyendo concretamente aumento de la sed, micción frecuente, cansancio, lentitud en la curación de heridas, infecciones recurrentes y hormigueo o entumecimiento de manos y pies (Figura 2). Sin embargo, la aparición de DM-2 suele ser lenta y se presenta sin los trastornos metabólicos agudos que aparecen en la DM-1, por lo que resulta muy difícil determinar el momento exacto de su aparición. Como resultado, a menudo transcurre un período prolongado previo a la detección, ya que entre un tercio y la mitad del total de casos de DM-2 de la población podrían estar sin diagnosticar porque son asintomáticos durante varios años. Cuando pasa desapercibida durante un período de tiempo prolongado, podrían desarrollarse complicaciones por hiperglucemia crónica. A algunos pacientes con diabetes tipo 2 puede diagnosticarse esta afección por primera vez al presentar una complicación debida a la hiperglucemia, como una úlcera del pie, cambios en la visión, insuficiencia renal o infección.⁵

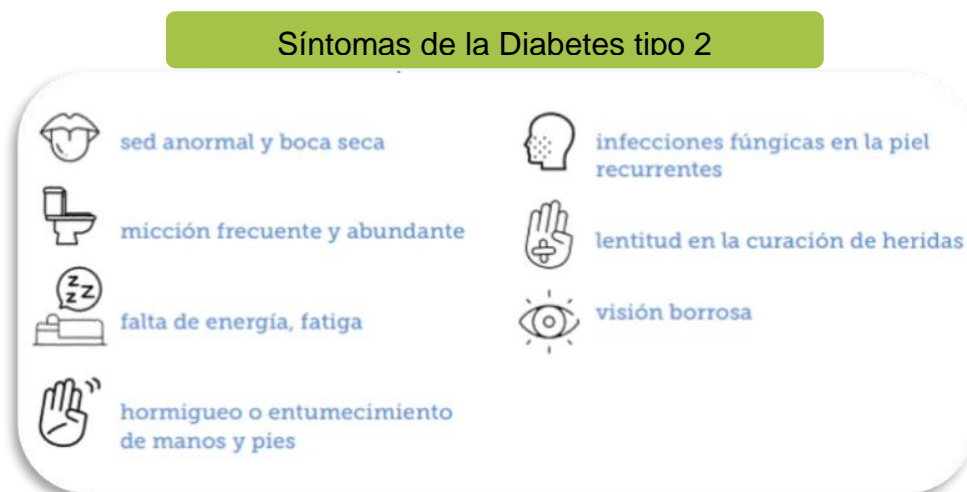


Fig. 2. Fuente.⁵

1.5 Signos y síntomas a nivel oral

Las manifestaciones bucales de los pacientes diabéticos diagnosticados incluyen un espectro completo de alteraciones. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales (xerostomía y aumento de los niveles de glucosa en la saliva serosa de

Glositis Romboidal Media



Fig. 3, Fuente. ⁹

la glándula parótida), cambios dentales, alteraciones periodontales, alteraciones de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, alteración de la curación de las heridas, caries dentales extensas, abscesos múltiples y recurrentes, gingivitis, periodontitis de progresión rápida, aftas, glositis romboidal media (Figura 3), alveolitis seca postextracción, cicatrización retardada postextracción o cirugía, entre otras.^{6,7}

En el caso de pacientes diabéticos no controlados, la presencia de poliuria puede agravar las dificultades de formación

Quelitis Angular



Figura 4. Fuente. ⁹

salival por falta de agua, que se pierde por vía renal. Esta xerostomía es una de las manifestaciones bucales más comúnmente referidas por los pacientes diabéticos. Esta entidad se considera desencadenante de muchas alteraciones en la cavidad bucal, produce irritación de las mucosas por ausencia del efecto lubricante

de las mucinas salivales, lo que trae como consecuencia directa la aparición de queilitis angular (Figura 4), fisuramiento lingual, así como la dificultad para la masticación, degustación y deglución de los alimentos. La alta prevalencia de xerostomía, lengua saburral y candidiasis podría ser una señal de advertencia para realizar el diagnóstico precoz de pacientes diabéticos por parte del Odontólogo.^{6, 8}

Otra de las consecuencias de la hiposalivación es la pérdida del efecto mecánico de barrido microbiano y de residuos alimenticios por parte del flujo salival constante, lo que se traduce en un aumento de la población microbiana bucal, con un mayor riesgo de aparición de infecciones de distinta índole. De forma secundaria a la xerostomía, puede observarse un aumento de la actividad de caries dental, principalmente en la región cervical dental. La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada, ante la acumulación de placa dentobacteriana, suele ser acentuada, produciéndose una encía hiperplásica y eritematosa. Los pacientes diabéticos no controlados presentan hallazgos periodontales como: abscesos gingivales, proliferaciones granulares subgingivales, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida del hueso alveolar, produciéndose consecutivamente movilidad dentaria extrema y pérdida precoz de los dientes. El liquen plano (Figura 5) bucal es un estado precanceroso vinculado frecuentemente con la diabetes mellitus, que aumenta su prevalencia cuando la glucemia supera las cifras normales. Para algunos autores, la



Liquen plano

Fig.5. Fuente.⁹



incidencia de DM en pacientes con liquen plano es más alta que en la población no diabética.⁶

Los pacientes con hiperglicemia pueden presentar aliento frutal (“fruity breath”).

La falta de control de la glicemia se asocia con la incidencia y progresión de las complicaciones de la diabetes, entre ellas la gingivitis, la periodontitis y la pérdida de hueso alveolar.¹⁰

1.6 Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico de diabetes se han debatido y se han ido actualizando a lo largo de décadas, pero, según los criterios actuales de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se diagnostica diabetes mediante la observación de niveles elevados de glucosa en sangre.⁵

El diagnóstico de DM se establece mediante alguna de las opciones que se exponen a continuación:

- ❖ Síntomas típicos: poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente o crisis hiperglucémica y una glucemia casual (en cualquier momento del día sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última ingesta) igual o superior a 200 mg/dL (11.1 mmol/L).
- ❖ Glucemia en ayunas de 8 hr o más igual o superior a 126 mg/dL (7mmol/L)
- ❖ Glucemia igual o superior a 200 mg/dL (11.1 mmol/L a las 2 horas de la sobrecarga de glucosa durante una PTGO (prueba de tolerancia a la glucosa oral) Los valores de glucemia se refiere al plasma venoso
- ❖ HbA_{1c} superior o igual al 6.5% (este caso, el test debe ser realizado en un laboratorio que utilice un método certificado y estandarizado.³



1.7 Diagnóstico de diabetes desde la boca

El conocimiento y la detección de síntomas y signos de diabetes por parte del odontólogo conducen al diagnóstico precoz de la diabetes. Los primeros síntomas y signos de la enfermedad pueden observarse en la boca.⁸

La anamnesis farmacológica en la historia clínica odontológica es de particular importancia para establecer un plan de tratamiento seguro y eficaz. El odontólogo debe familiarizarse con la medicación del diabético para conocer sus reacciones adversas y evitar interacciones medicamentosas.

En la diabetes mellitus tipo 2 (que abarca entre el 90 y 95% de los diabéticos) las lesiones bucales son de gran relevancia, ya que frecuentemente manifiestan las condiciones generales de estos pacientes. La prevalencia no muestra grandes diferencias entre hombres y mujeres. La boca del diabético reúne condiciones particulares para el desarrollo de varias enfermedades estomatológicas y los medicamentos utilizados en el control de la diabetes pueden tener reacciones adversas de manifestación bucal.

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tienen un enorme impacto en la salud pública. Con respecto a la cavidad bucal, la diabetes aumenta la prevalencia de:

- Candidiasis
- Hiposialia
- Enfermedad periodontal
- Infecciones de tejidos duros y blandos.

Para hacer el diagnóstico de diabetes desde la boca, se consideran una serie de síntomas y signos: pacientes con alteraciones en la función salival, desórdenes mucosos, infecciones fúngicas, pueden ser diabéticos.⁸



La evidencia demuestra que la atención odontológica tiene un efecto positivo muy significativo en la salud general y bucal del paciente con diabetes mellitus.⁵

1.8 Tratamiento

Los pilares en los que se basa el tratamiento de la DM son las modificaciones en el estilo de vida (fundamentalmente, dieta y ejercicio físico), la insulina y otras terapias no insulínicas (antidiabéticos orales (ADO) y subcutáneos).¹¹

El contenido de la dieta de un paciente diabético no difiere actualmente del que se recomienda para la población general, con la única limitación de la ingesta de azúcares refinados, por su rápida absorción, y la necesidad de administrar una dieta hipocalórica (aproximadamente 1500 kcal/ día) en la DM-2 asociada a la obesidad. No obstante, el aporte calórico diario debe ser individualizado, en función de las características personales de cada paciente, determinadas por el metabolismo basal (edad, sexo, talla, y peso), el estado nutricional previo, el horario laboral, los hábitos dietéticos y las actividades física y profesional.

La realización del ejercicio físico de manera esporádica puede favorecer el control adecuado de la glucemia, tanto en la DM-1 como DM-2, con la subsiguiente disminución de la necesidad de insulina o de ADO, sin embargo, hay que tener en cuenta de una serie de recomendaciones para evitar la aparición de hipoglucemias.

A medio y largo plazo, el ejercicio físico habitual y programado ha demostrado su eficacia en cuanto a la mejoría del control en la DM-2, pero no existen evidencias claras del efecto beneficioso en la DM-1.



La administración de insulina está indicada en las siguientes situaciones:

- ❖ DM-1
- ❖ DMG, si fracasa la dieta y durante la lactancia.
- ❖ Cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar y descompensaciones diabéticas cetósicas o hipersmolares.
- ❖ Diabetes secundaria a patológica pancreática
- ❖ DM-2 siempre que ocurra alguna de las siguientes circunstancias:
 - Mal control de la glucemia con dosis máximas de ADO y/o subcutáneos. Se considera mal control metabólico cuando la HbA_{1c} es superior al 7% aunque los objetivos de control deben ser individualizados.
 - Factores potencialmente desencadenantes de una compensación metabólica: traumáticos, intervenciones quirúrgicas, infecciones, tratamiento corticoideo, etc.
 - Alergia o contraindicación a las terapias no insulínicas.¹¹

1.9 Complicaciones

Todos los órganos del cuerpo se afectan crónicamente por la diabetes en forma directa (por la hiperglucemia sostenida) o indirecta (por los problemas asociados, como dislipemia, hipertensión, predisposición genética, etc.) sin embargo, algunas de estas afectaciones se destacan por sus manifestaciones casi patognomónicas de la diabetes.³

Las complicaciones de la DM suelen presentarse entes 5 y 10 años de una libre evolución de la enfermedad, en pacientes sin control de la glucemia. Se manifiesta nefropatía diabética, retinopatía, gangrena en extremidades inferiores, hipertensión, cardiopatías coronarias (infarto del miocardio y angina de pecho), neuropatías, cataratas, entre otros muchos posibles trastornos.¹



1.9.1 Complicaciones oculares

Aproximadamente un tercio de las personas con diabetes desarrollan daño ocular por la diabetes en principal tejido afectado por la microangiopatía es la retina, hasta el punto de que el mayor riesgo de desarrollar retinopatía diabética RD ha permitido establecer los puntos de corte para el diagnóstico de diabetes tal como los conocemos actualmente.³

1.9.1.1 Retinopatía diabética (RD)

La primera manifestación clínica de RD se observa como (puntos rojos) y consisten en pequeños aneurismas de los capilares (Microaneurismas) y pequeñas hemorragias causadas por la rotura de los mismos (microhemorragias). También se pueden observar exudados (duros) causados por salida de lipoproteínas. En esta fase no se afecta la visión, pero el daño vascular puede causar isquemia, que se puede deducir por la presencia de exudados (algodonosos) o (blandos). esta fase llamada RD de fondo no afecta la visión, y en etapas incipientes puede ser reversible (desaparecen los Microaneurismas).

La isquemia sostenida genera una respuesta proliferativa de los capilares mediante la producción de factores de crecimiento vascular endotelial (VEGF), en esta fase llamada RD proliferativa se pueden observar nuevos vasos que infiltran la retina y se extienden al vítreo. Por ser más frágiles, se rompen causando hemorragia vítrea que si no se reabsorbe oportunamente puede organizarse como un coágulo de fibrina que se adhiere a retina y la tracciona, acusando su desprendimiento.³ (Figura 6).

Fases de la retinopatía diabética

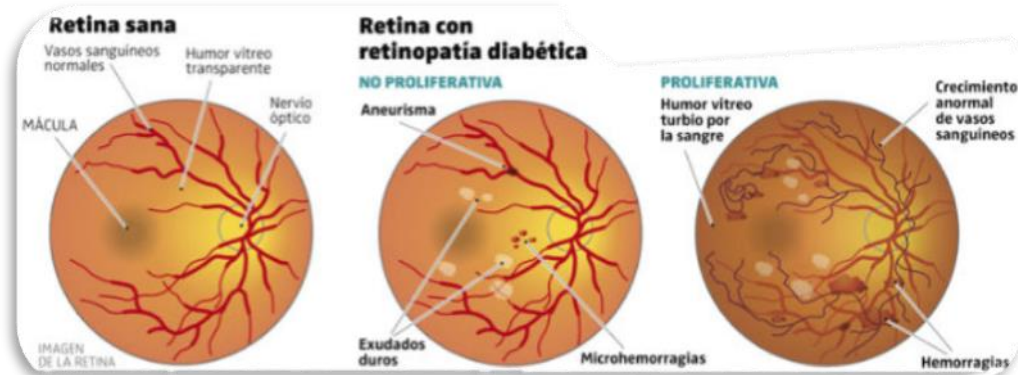


Fig.6. Fuente.¹²

Como es de suponer, todos estos cambios afectan a la visión hasta llevar a la ceguera irreversible, La RD es actualmente la principal causa de pérdida de la visión en los adultos activos laboralmente.³

1.9.1.2 Diagnóstico de la retinopatía diabético

Por no causar alteraciones de la visión en su fase inicial (de fondo) .La RD debe buscarse mediante tamizaje en toda persona con DM-2 desde el momento del diagnóstico (puede tener ya una larga evolución no reconocida) y en toda persona con DM-1 a partir de los 5 años de evolución (tiempo necesario para que se manifieste la RD). El

Examen de fondo de ojo



Fig.7. Fuente.¹³

examen de fondo del ojo hecho por un médico no especializado tiene una muy pobre sensibilidad. Si lo hace un especialista, con la pupila dilatada, la sensibilidad y la especificidad llegan a hacer suficientes para diagnosticar de la RD y establecer su gravedad (Figura 7). La mejor opción para hacer el



tamizaje en lugares donde la mayoría de los pacientes no tienen acceso expedito al oftalmólogo es la foto de retina sin dilatación de pupila utilizando una cámara retina no midriática. Actualmente existen cámaras portátiles e inclusive lentes adaptables a un teléfono móvil. Las fotos que se obtienen pueden ser leídas a distancia por especialistas y permiten remitir al oftalmólogo solamente los casos en que se observe alguna anomalía. La sensibilidad para detectarla llega a hacer superior al 80%. En algunos centros se dispone de personas especializadas para dar un puntaje a los hallazgos utilizando la cámara con la pupila dilatada, con la cual solamente remiten al oftalmólogo los casos en que se vea amenazada la visión.³

Cuando se sospecha la presencia de isquemia grave, se puede documentar con una angiografía utilizando fluoresceína como medio de contraste. En este examen se puede observar también el estado de los capilares y de mácula, incluyendo la presencia de neovascularización.

El edema, máculas se manifiesta por la pérdida rápida y progresiva de la visión central y obliga a la remisión inmediata al oftalmólogo.

1.9.1.3 Tratamiento de la retinopatía diabética

No hay un tratamiento específico para la RD en la fase de fondo. Sin embargo, los estudios clínicos controlados han demostrado que es posible evitar su progresión e inclusive hacer desaparecer los cambios iniciales con un control intensivo de la glucemia y un control estricto de la hipertensión arterial. Algunos estudios sugieren que el tratamiento de la dislipemia también incide sobre la RD, incluso el uso de fibratos.

Cuando hay isquemia clínicamente significativa, la fotocoagulación con láser de las zonas isquémicas evita la proliferación y previene los estragos



causados por la neovascularización. El procedimiento de elección es la fotocoagulación, que respeta el área macular y solamente causa pérdida leve a moderada de la visión periférica.³

La inyección intraocular de agentes biológicos que inhiben VEGF puede reducir cuando se ha consolidado la hemorragia vítrea, se puede evitar la pérdida total de la visión mediante vitrectomía. (Cuadro 2).

Principales características y tratamiento de la retinopatía diabética.

	Principales hallazgos	Manifestaciones clínicas	Tratamientos
De fondo proliferativa	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Microaneurismas ❖ Microhemorragias ❖ Exudado ❖ Cambios en apariencia de venas, anomalías vasculares retinas. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ No hay deterioro de la visión ❖ Solo se observan anomalías al examinar la retina. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Control intensivo de la glucemia y control escrito de la hipertensión arterial. El tratamiento de la dislipemia puede ayudar.
Proliferativa	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Áreas de isquemia, ❖ Neovascularización, ❖ Hemorragia vítrea, ❖ Desprendimiento de retina. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pérdida progresiva de la visión puede ser abrupta cuando hay hemorragia. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Fotocoagulación con láser. Vitrectomía.
Edema macular	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Edema ❖ Neovascularización de la macula. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pérdida acelerada de la visión central. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Inyección intraocular de biológicos anti-VEGF.

Cuadro 2. Fuente.³

1.9.2 Glaucoma

Es más frecuente en personas con diabetes de larga evolución y puede ser causado por neovascularización que afecta el ángulo iridocorneal, aunque en mayoría de los casos es de ángulo abierto. La neovascularización se puede observar también en el iris.³

Se llama glaucoma a un conjunto de procesos patológicos oculares que tienen en común un aumento de la presión intraocular (PIO), que provoca el desarrollo de una neuropatía óptica progresiva, caracterizada por la atrofia del nervio óptico y una pérdida adquirida de células ganglionares retinianas,



lo que produce pérdida visual. Dicha degeneración neuronal no afecta solo a la retina, sino también a las células del núcleo geniculado lateral y a la corteza visual. Aunque la lesión primaria no afecta a todas las fibras y células ganglionares, sí produce una alteración en el medio neuronal que aumenta la vulnerabilidad de las neuronas no afectadas.¹⁴

En la DM el aumento de la sensibilidad del nervio óptico por la lesión que produce sobre los vasos de pequeño calibre (GPAA), y la tracción del iris hacia el ángulo iridocorneal secundario a glaucoma neovascular (GAC secundario).

1.9.2.1 Manifestaciones clínicas del glaucoma

El glaucoma cursa de forma asintomática hasta estadios avanzados, de ahí que hasta el 50% de los pacientes estén sin diagnosticar. Debido a la irreversibilidad del déficit visual que provoca, es esencial un diagnóstico temprano; el médico de atención primaria deberá por tanto estar alerta ante determinada semiología, especialmente durante el manejo de determinados fármacos. Los hallazgos clínicos dependerán del tipo de glaucoma, orientando hacia uno u otro tipo.

1.9.2.2 Diagnóstico del glaucoma

Para realizar el cribado en individuos con antecedentes familiares de GAC, antes de dilatar la pupila, debe revisarse la cámara anterior ocular con la lámpara de hendidura; si el ángulo iridocorneal está abierto, se procede a la dilatación pupilar, pero si existen dudas se efectúa una gonioscopia. Si se confirma que el ángulo es estrecho, se procede a la laseridotomía profiláctica, por lo que estos pacientes deben ser derivados al especialista¹⁴. El diagnóstico de glaucoma se basa en la detección de cambios en la papila

óptica, de defectos en el campo visual y, frecuentemente, de HTO (hipertensión ocular).¹⁴

1.9.3 Pie diabético

Se denomina pie diabético a la presencia de una úlcera en el pie. Generalmente esta se produce por un traumatismo menor repetido o persistente en presencia de un pie insensible por neuropatía periférica.

Entre la causas más frecuentes de traumatismo está el uso del calzado inapropiado o el que se le puede producir al caminar descalzo o por un mal pedicuro, pero puede también prevenir de una carga inapropiada sobre un pie deformado por la misma neuropatía. En este caso se produce una presión excesiva sobre un punto del pie, dando lugar a la formación de un callo, que empeora la carga hasta producir hemorragia subcutánea y finalmente úlcera plantar.³ (figura 8).

En un 50% de los casos de pie diabético hay un componente isquémico por enfermedad arterial periférica que lentifica la cicatrización y puede producir gangrena. Solo una pequeña proporción de úlceras son puramente isquémicas y suelen ser muy doloras. La mayoría son neuroisquémicas.

1.9.3.1 Prevención del pie diabético

El examen del pie debe hacerse al menos en la visita médica inicial y luego cada año. El examen debe ser semestral cuando se ha diagnosticar neuropatía periférica, y en ese caso el paciente debe saber que su sensibilidad esta disminuida y ha de recibir educación sobre el cuidado del pie y sobre el autoexamen diario³. Si hay deformidades, se debe remitir al



Fig.8. Fuente.¹⁵

médico podólogo y su equipo para su manejo, que incluye el diseño de plantillas para redistribuir el peso (ortosis), y se debe examinar trimestralmente. Lo mismo si hay enfermedad vascular periférica, para detectar signos de isquemia grave que requiera intervención del cirujano vascular. Los pacientes que ya han tenido una úlcera y/o una amputación está en el riesgo más alto y deben ser controlados de 1 a 3 meses, preferiblemente por el medico podólogo y su equipo. Este debe encargarse también de la intervención de los callos, ampollas y arreglo de las deformidades en las uñas.

1.9.3.2 Tratamiento de la úlcera

La úlcera neuropática generalmente se localiza en la región plantar o en áreas que cubren deformidades óseas. Se debe mantener limpia, mediante desbridamiento mecánico temprano y repetido síes necesario, y cubierta por un apósito que controle el exceso de exudación y mantenga el medio húmedo. No hay evidencia suficiente para recomendar agregarle geles antibióticos, sulfato de plata, colágeno factores decrecimiento. Se debe evitar la inmersión de los pies en agua porque induce maceración de la piel. Es indispensable quitar el apoyo sobre la zona afectada en forma continua hasta que cicatrice.³

Úlcera
neuroisquémica



Fig.9 Fuente.¹⁵

La úlcera neuroisquémica o puramente isquémica generalmente se localiza en la punta de un dedo o en las caras laterales del pie. Si hay signos de



isquemia grave, no se debe desbridar el índice tobillo-brazo es $<0,5$ o la presión transcutánea de oxígeno en el dedo es inferior a 25 mm Hg, se debe considerar la revascularización.³ (Figura 9).

1.9.3.3 Control de la infección

La presencia de al menos dos signos de inflamación de (rubor, calor, induración, molestia o dolor) o de secreción purulenta significa infección de la ulcera, que puede ser leve (superficial con celulitis mínima), moderada (más profunda y extensa) o grave (signo de sepsis). En lo posible debe tomar una muestra de tejido para cultivo e iniciar antibiótico en seguida. En las úlceras leves el antibiótico debe estar dirigido a *estafilococos aureus* y *estreptococos*. En las graves debe iniciar terapia antibiótica parenteral de amplio espectro dirigida a gram positivos y a gram negativos, incluidos anaerobios. En las moderadas se pueden requerir también terapia antibiótica parenteral, especialmente si hay osteomielitis que se puede confirmar con estudios de imagen.

1.9.3.4 Control de la ulcera crónica

La ulcera que no muestra señales de cicatrizar en 6 semanas a pesar de estar bien manejada puede requerir tratamiento especial con cambio de antibiótico con base en el cultivo, con dispositivos de presión negativa, con oxígeno hiperbárico e inclusive revascularización, aunque la isquemia no sea crítica.

El manejo óptimo de pie diabético se lleva a cabo en una clínica de pie dirigida por médicos podólogos con un equipo que incluya podiatras en la que participen un ortopedista especializado en pie y un cirujano vascular periférico a demanda. La evidencia ha demostrado que el manejo de pie diabético en una clínica de pie reduce al menos un 50% las amputaciones.³



1.9.4. Nefropatía Diabética

La nefropatía diabética (ND) es la principal causa de muerte por microangiopatía y se considera también un factor de riesgo mayor para enfermedad CV. La ND en sus fases avanzadas afecta al 10% de las personas con DM, y una quinta parte de las personas con DM 2 la tienen al cabo de evolución clínica.³

1.9.4.1 Diagnóstico de nefropatía diabética

La ND afecta fundamentalmente el glomérulo, por lo cual una de sus primeras manifestaciones es el aumento de la permeabilidad capilar para la albumina, produciendo albuminuria. En teoría no debería haber albumina en la orina, pero se considera aceptable una excreción menos de 30 mg en 24 hr que equivale a 30 mg por cada gramo de creatina (gr) cuando se mide en una muestra de orina (el método recomendado). La medición se hace con un método que mida exclusivamente la albumina. Cuando la excreción está entre 30 y 300 mg/gCr, se denomina microalbuminuria. Cuando la excreción es mayor, se llama macroalbuminuria y se puede evaluar inclusive mediante la mediación de la proteinuria por métodos usuales, porque es esa cantidad la proteína urinaria que refleja casi exclusivamente la albumina procedente del glomérulo. Puede haber falsos positivos por infección urinaria o menstruación. Conviene repetir la medición de microalbuminuria dos veces con intervalo de 1 a 2 meses para confirmar que es positiva en por lo menos 2 a 3 muestras.

1.9.4.2 Tratamiento de la nefropatía diabética

El control intensivo de la glucemia y el control estricto de la hipertensión arterial son igualmente importantes para prevenir la ND o detener su progresión.



La mayoría de los estudios clínicos han demostrado una mayor efectividad de los antihipertensivos que intervienen el sistema reninaangiotensina-aldosterona para reducir la microalbuminuria y retrasar la progresión de la ND. Por lo tanto, se recomienda iniciar tratamiento con un inhibidor de la encima convertidora de la angiotensina o con un antagonista del receptor de angiotensina II (ara II) cuando se detecte microalbuminuria persistente, aun en ausencia de hipertensión arterial, cuando esta última aparezca, el objeto fundamental es controlada estrictamente, agregando si es necesario otro hipertensivo como diurético tiazidico o un bloqueador de los canales de calcio y si es necesario, se pueden combinar, si la Pa (presión arterial) no se logra controlar fácilmente, se debe buscar ayuda de un especialista.³

1.9.5 Coma diabético

El coma diabético se produce en diabéticos por un brusco aumento de la glicemia motivado por un descuido de su dieta y por la inadecuada administración de insulina.¹⁶

Este suceso que puede ser muy delicado, es frecuente en pacientes que se automedican y que por lo tanto descuidan el rigor terapéutico. Ningún paciente diabético debe ser sometido a una intervención quirúrgica, aunque sea una simple exodoncia si sus valores sobrepasan los 180mg/100ml, Si se va a efectuar un tratamiento conservador que requiere un anestésico local, no se debe administrar esta solución contenido un vasoconstrictor si los valores de la glucosa sobrepasa los 200mg/100 ml, La sobrecarga física y psíquica favorece la hipersecreción adrenalínica del paciente, por lo que esta se suma a la acción de la adrenalina inyectada. Esta hormona más la aplicación de un inyección que contenga un vasoconstrictor, favorece la aparición de un coma diabético, Por otra parte hay que tener en cuenta que existen pacientes que no le dan la importancia debida a su enfermedad e inclusive la ocultan, por lo



que es conveniente insistir sobre este punto al ser efectuada la historia clínica.¹⁶

1.9.5.1 Sintomatología del coma diabético

Este accidente, en la mayoría de los casos, suele desarrollarse progresivamente, muy rara vez en forma de ataque, presentándose las primeras manifestaciones (precoma) con la aparición de dolores abdominales y una fuerte sensación de sed, el aliento toma un olor a acetona y al final el paciente cae en inconciencia (coma). Las pupilas están dilatadas y reaccionan muy lentamente, existiendo una sensibilidad muy especial para producirse un colapso circulatorio.

1.9.5.2 Tratamiento del coma diabético

La primera medida de urgencia es la de tomar una vía venosa y administrar suero salino isotónico (20 a 25 gotas por minuto) para evitar un colapso circulatorio. El paciente debe ser acostado, cuidando mantener sus vías respiratorias libres (posición lateral de la cara), debiéndose tener listo un aspirado ya que el paciente puede vomitar, lo que puede producir una aspiración si este cae en un estado de inconciencia. El tratamiento definitivo consiste en la administración adecuada de insulina, lo que solo puede administrar un médico general después de estudios especiales, por lo que se debe internar al paciente urgentemente en una clínica donde se aplicaran las médicas que el caso requiera.

1.9.6 Neuropatía diabética

Ocurre encerca de la mitad de los individuos con DM-1 o DM-2 de larga evolución. En ocasiones se manifiesta como polineuropatía, mononeuropatía y/o neuropatía se correlaciona con la duración de la diabetes y el control de la glucemia⁴. El índice de masa corporal y el tabaquismo son factores de



riesgo adicionales. Se pierden las fibras nerviosas tanto mielinizadas como no mielinizadas. Puesto que las características clínicas de la neuropatía son similares a las de otras neuropatías. El diagnóstico debe realizarse solo después de excluir otras etiologías.⁴

1.9.6.1 Polineuropatía

La forma más común de neuropatía diabética es la polineuropatía distal simétrica. Se presenta con mayor frecuencia con pérdida sensorial distal y dolor, pero hasta 50% de los pacientes no presenta síntomas.

Algunos individuos experimentan dolor neuropático que en ocasiones es precedido por la mejoría del control de su glucemia. El dolor por lo general involucra las extremidades inferiores, se presenta de forma típica durante el reposo y empeora en la noche. Conforme progresa la neuropatía diabética, el dolor remite y eventualmente desaparece, sin embargo, persiste un déficit sensorial en las extremidades inferiores. La exploración física revela pérdida de la sensibilidad y de los reflejos tendinosos profundos de los tobillos y sensación anormal de la posición.

1.9.6.2 Tratamiento de la neuropatía diabética

Es importante optimizar el control de la glucemia de manera agresiva para favorecer la velocidad de la conducción nerviosa; sin embargo, los síntomas no siempre mejoran. Es necesario tratar los factores de riesgo de neuropatía, como hipertensión e hipertrigliceridemia. Las bases principales de la terapia consisten en evitar las neurotóxicas (alcohol) y el tabaquismo, promover la suplementación de vitaminas para evitar posibles deficiencias (B₁₂ y folato) y el tratamiento sintomático.⁴



2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1 Epidemiología nivel internacional

La diabetes mellitus es un problema de salud pública y la mayor fuente de morbilidad y mortalidad en el mundo actual. La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala a la diabetes como una verdadera epidemia global.¹

El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014, la prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos.

Desde 1980 el número de personas con diabetes casi se ha cuadruplicado. La prevalencia de la enfermedad está aumentando en todo el mundo, especialmente en los países de ingresos bajos y medios. Aunque las causas de este incremento son complejas, este se debe en parte al aumento del número de personas con sobrepeso u obesidad y a la inactividad física generalizada.

Todos los tipos de diabetes pueden provocar complicaciones en diversas partes del organismo e incrementar el riesgo de muerte prematura. En 2012, la diabetes fue la causa directa de 1.5 millones de muertes en todo el mundo. Gran parte de los casos de diabetes y sus complicaciones podrían prevenirse manteniendo una dieta saludable, una actividad física regular y un peso corporal normal y evitando el consumo de tabaco.

En abril de 2016, la OMS publicó el Informe mundial sobre la diabetes, en el que se hace un llamamiento a la acción para reducir la exposición a los factores de riesgo conocidos de la diabetes de tipo 2 y mejorar el acceso y la calidad de la atención sanitaria para las personas que sufren la enfermedad en cualquiera de sus variantes.¹⁷



La diabetes es un problema mundial. Ya que mata y discapacita, golpeando a las personas en su edad más productiva, empobreciendo a las familias o reduciendo la esperanza de vida de las personas mayores. La diabetes es una amenaza extendida que no respeta fronteras ni clases sociales. Ningún país es inmune a la diabetes y se espera que la epidemia continúe. La carga de diabetes drena los presupuestos sanitarios nacionales, reduce la productividad, frena el crecimiento económico, genera gastos catastróficos en hogares vulnerables y sobrecarga los sistemas sanitarios. La diabetes es una de las mayores emergencias sanitarias mundiales del siglo XXI. Está entre las 10 principales causas de muerte a nivel mundial y, junto con las otras tres principales enfermedades no transmisibles (ENT) (enfermedades cardiovasculares, cáncer y enfermedades respiratorias) representa más del 80% de todas las muertes prematuras por ENT. En 2015, 39.5 millones de los 56.4 millones de muertes en todo el mundo se debieron a ENT. Uno de los principales potenciadores del problema de la diabetes es que entre un 30 y un 80% de las personas con diabetes no están diagnosticadas. Para salvar vidas y prevenir o retrasar significativamente las devastadoras complicaciones relacionadas con la diabetes, es necesario que se produzcan cambios en el estilo de vida de toda la población, además de fomentar la detección, el diagnóstico y un tratamiento precoz económicamente eficaz contra dicha afección. Sólo mediante una respuesta multisectorial y coordinada con las políticas públicas y las intervenciones de mercado, dentro y fuera del sector sanitario, se puede abordar esta cuestión.⁵



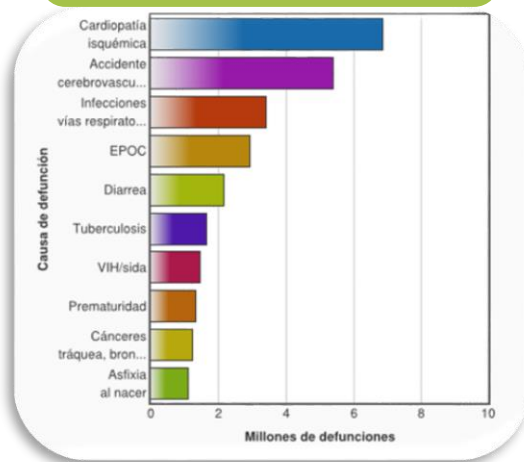
2.2 Datos y cifras internacionales

- ❖ El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014.
- ❖ La prevalencia mundial de la diabetes en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4.7% en 1980 al 8.5% en 2014.
- ❖ La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos.
- ❖ La diabetes es una importante causa de ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores.
- ❖ Se estima que en 2015 la diabetes fue la causa directa de 1.6 millones de muertes. Otros 2.2 millones de muertes fueron atribuibles a la hiperglucemia en 2012.
- ❖ Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.
- ❖ La dieta saludable, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso corporal normal y la evitación del consumo de tabaco previenen la diabetes de tipo 2 o retrasan su aparición.
- ❖ Se puede tratar la diabetes y evitar o retrasar sus consecuencias con dieta, actividad física, medicación y exámenes periódicos para detectar y tratar sus complicaciones.¹⁷

2.3 Mortalidad internacional

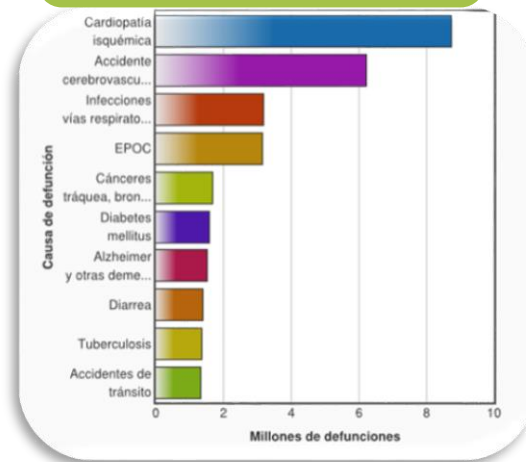
La cifra de muertes por diabetes, que era inferior a un millón en el año 2000, alcanzó los 1.6 millones en 2015. Las muertes atribuibles a la demencia se duplicaron con creces entre 2000 y 2015, y esta enfermedad se convirtió en la séptima causa de muerte en el mundo en 2015.¹⁷ (cuadro 3, 4)

Las 10 principales causas de defunción en el mundo en el año 2000



Cuadro 3. Fuente.¹⁷

Las 10 principales causas de defunción en el mundo en 2015



Cuadro 4. Fuente.¹⁷

Se calcula que, aproximadamente, 4.0 (3.2 a 5.0) millones de personas de entre 20 y 79 años morirán de diabetes en 2017, lo que equivale a un fallecimiento cada ocho segundos. La diabetes ha sido responsable del 10.7% de la mortalidad mundial por cualquier causa en personas de este grupo de edad. Esta cifra supera la suma de fallecimientos por las principales enfermedades infecciosas (1.1 millones de muertes por VIH/SIDA9, 1.8 millones por tuberculosis 10 y 0.4 millones por malaria en 2015). Alrededor del 46.1% de las muertes por diabetes en el grupo de 20 a 79 años han afectado a personas menores de 60 años .Sin embargo, la



estimación de la mortalidad es de un millón menos que en 2015.⁵ (cuadro 5)

Porcentaje de personas menores de 60 años que murieron por diabetes en las regiones de la FID en 2017

Región de la FID	Número de muertes por diabetes antes de los 60 años	Porcentaje de todas las muertes por diabetes ocurridas antes de los 60 años
Africa	0,23 millones (0,16-0,39)	77,0%
Europa	0,16 millones (0,13-0,22)	32,9%
Oriente Medio y Norte de África	0,16 millones (0,12-0,21)	51,8%
América del Norte y el Caribe	0,13 millones (0,11-0,14)	45,0%
América del Sur y Central	0,09 millones (0,08-0,11)	44,9%
Sudeste Asiático	0,58 millones (0,47-0,69)	51,5%
Pacífico Occidental	0,48 millones (0,43-0,60)	38,0%

Cuadro 5. Fuente.⁵

2.4 Epidemiología en México

A partir de la segunda mitad del siglo pasado México ingresó en el proceso de cambio conocido como transición epidemiológica, con una creciente importancia de las enfermedades crónicas no transmisibles como principales causas de muerte. La transición epidemiológica se refiere a un proceso de cambio en las condiciones de salud de la población, en términos de discapacidad, enfermedad y muerte. Las características principales de este proceso son el desplazamiento de la mortalidad a grupos de edad más avanzada y un cambio en las causas de muerte con un predominio de las enfermedades no transmisibles. Las muertes por diabetes han mostrado un incremento alarmante en las últimas décadas. De acuerdo con el número de defunciones registradas, existe una diferencia evidentemente marcada por los cambios en la calidad del registro de defunciones a partir de 1985. No obstante los



cambios en el registro, de 1901 a 1985 existió una tendencia al alza particularmente a partir de 1969.¹⁸

Este cambio se refleja también en la tasa de mortalidad específica, con un incremento del 259% en 23 años (1990-2013) lo que ha representado un incremento de 48.5 puntos, casi el doble de lo que se ha incrementado la mortalidad general (26.1 puntos). En el año 2000, la diabetes se ubicó en el noveno lugar como causa básica de muerte en México, para el 2012 subió al segundo lugar y en 2013 ocupó ya el primer lugar.(cuadro 6).

Diez principales causas de mortalidad en México 2013	
Causa	Defunciones
1.- Diabetes	80 788
2.- Enfermedad del corazón	71 072
3.- Cerebrovascular	31 235
4.- Cirrosis y otras del hígado	28 392
5.- Homicidios	27 213
6.- Enfermedad pulmonar	22 595
7.- Hipertensión	18 942
8.- Accidentes de vehículo	16 615
9.- Enfermedades respiratorias	16 401
10.- Nefritis y nefrosis	13 858

Fig.6.Fuente.¹⁸



3. MANEJO ODONTOLÓGICO

3.1 Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El clínico forma también parte del grupo de profesionales de la salud, por lo que debe contemplar evaluar a las personas en riesgo de padecer este grupo de trastornos a través de estudios de laboratorio, e identificar a los que están en el rango de prediabetes para poder brindarles consejo sobre los beneficios de bajar de peso y ejercitarse para tener una mejor calidad de vida, así como evitar del desarrollo de DM y enfermedades cardiovasculares.

El odontólogo debe considerar varios aspectos. Uno de ellos, de gran importancia, es el control metabólico que haya tenido a lo largo de los años, así como el apego de tratamiento médico. La libre evolución de la enfermedad impactara en todo los órganos después de varios años de tal forma que podrá en riesgo de vida a la persona y afectara la calidad misma. Bajo esta perspectiva con diferentes tipos de pacientes pueden tenerse varios escenarios: ¹

a) Paciente con DM de larga evolución (más de 10 años) que han observado apego al tratamiento, han mantenido un buen control glucémico, de colesterol y triglicéridos a lo largo de los años, así como de presión arterial y que por ende no presten complicaciones derivadas de la DM. En ellos la extensión y el tipo de tratamiento bucal no tiene restricciones.

b) Individuos con diagnostico reciente de DM, que se mantienen apegados al tratamiento y tienen buen control metabólico. Tampoco existen restricciones en cuanto al manejo dental, aunque para algunos procedimientos como la colocación de implantes o de ortodoncia, debe haber un compromiso del paciente para mantenerse bajo control a largo plazo.



c) Casos con DM de larga evolución (más de 10 años) y mal control metabólico glucémico, hiperlipidemia, con o sin alteraciones en la presión arterial, en quienes existe un alto riesgo cardiovascular, de daño renal y retiniano, En ellos, el tratamiento bucal debe condicionarse a demostrar una mejora sustancial en el control metabólico. Ningún paciente con HbA_{1c} superior a 10% debe recibir tratamiento electivo en la consulta dental.

d) Pacientes con DM de larga evolución y con mal control metabólico, que ya manifiestan daño orgánico cardiovascular (como hipertensión, angina de pecho, arritmias, historia de infarto al miocardio, insuficiencia renal por trombosis, embolia o hemorragia cerebral neuropatía periférica, renal (insuficiencia renal), retiniano (ceguera), isquemia en extremidades inferiores o amputaciones, entre otras complicaciones. En caso así, la atención bucal electiva debe condicionarse al control metabólico, al apego al tratamiento médico mejora en los signos vitales y al riesgo, así como el manejo individual y global de cada una de las complicaciones en particular. La extensión del plan de tratamiento dependerá del estatus físico del individuo, ya que por ejemplo en un paciente con hemiplejia por embolia cerebral, cuyo traslado a la consulta sea complicado, el tratamiento dental debería ser sencillo.

En el cuadro se despliega un resumen del manejo odontológico integral del paciente con DM.¹ (cuadro 7).



Manejo odontológico del paciente con Diabetes Mellitus

Interconsulta medica	Conocer el tipo de DM, evolución, tratamiento, control metabólico y complicaciones.
Estudios de laboratorio	<ul style="list-style-type: none">❖ Sospecha de DM solicitar glucosa en ayunas y 2 horas postprandial❖ Paciente ya diagnosticado solicitar Hba_{1c}.❖ Pacientes que van a ser sometidos a procedimiento quirúrgicos, DM-1, pacientes con infecciones: realizar una prueba de glucosa rápida.
Consideraciones para el trabajo diario	Cerciorarse que haya recibido su medicamento y consumido alimentos antes de la cita. Citar a los pacientes por la mañana para evitar la reacción de hipoglucemia generada por algunos medicamentos y la insulina. Estar preparando con glucosa o preparado con azúcar y administrarla si hubiera manifestaciones de hipoglucemia en casos graves con pérdida de la consciencia administrar solución de dextrosa al 50% o 1 mg de glucagón.
Otras pruebas complementarias	Vigilar colesterol y triglicéridos. Vigilar urea y creatinina.
Actividades preventivas	Estricto control de placa bacteriana. Debe procurarse evitar el desarrollo de gingivitis o periodontitis y tratar estas enfermedades de manera adecuada si ya las presenta el paciente Dar citas de control cada 3 meses.
Procedimientos odontológicos	Si el paciente está controlado pueden llevarse a cabo todo tipo de procedimientos dentales y quirúrgicos, incluido el tratamiento de ortodoncia o colocaciones de implantes.
Consideraciones farmacológicas	Evitar interacciones medicamentosas Puede emplearse cualquier tipo de anestésico local con vasoconstrictor

Cuadro 7.Fuente.¹

3.2 Interconsulta

La interconsulta médica es de suma importancia en casos donde se sospeche que presentan DM, en aquellos que, apegados al tratamiento, muestran desbalances glucémicos o hiperlipidemia, en lo que no cuentan con información completa sobre su padecimiento y en los individuos que si tienen complicaciones, durante el interrogatorio no aportan información completa para tomar decisiones.³



Ante cualquier duda, el odontólogo debe consultar con el médico para asegurar calidad de atención, además, debe vigilarle que el paciente visite con regularidad a este último.³

3.3 Consideraciones para la atención odontológica

Tras complementar la evaluación médica y odontológica del paciente diabético, se deberá considerar el plan terapéutico adecuado. Si existen dudas sobre el estado médico del paciente, está indicada la interconsulta con su médico de cabecera.¹⁹

Los pacientes con diabetes tipo 2 son menos propensos a fluctuaciones en sus niveles de glucosa en sangre y más capaces de tolerar sin excesivos problemas cualquier forma de tratamiento odontológico, incluyendo la anestesia general, la sedación parenteral y la anestesia local.

El protocolo de tratamiento odontológico en el paciente con DM incluye la prevención de las enfermedades bucales y educación sobre higiene oral. El paciente debe tener un excelente control de cepillado y del uso del hilo dental.¹

El monitoreo del control glucémico de los pacientes con DM debe hacerse a través de la determinación de HbA_{1c}. Esta prueba, cuya utilidad está confirmada de manera plena,

debe llevarse a cabo cada 3 meses. Todo paciente con un buen control debe reportar resultados entre 6 a 6.5%; sin embargo, en función del

Glucosilación de la hemoglobina A _{1c}			
Glucemias medias mg/dL	HbA _{1c} %	Riesgo de complicaciones cardiovasculares	Interpretación HbA _{1c} %
65	4	Bajo	Nivel no diabético <5.6 Riesgo aumentado (prediabetes) 5.7-6.4% Nivel diabético:>6.5
100	5		
135	6		
170	7	Moderado	Control precario hasta 7.5
205	8		
240	9	Aumentado	Mal control a partir de 8
275	10	Alto	
310	11	Crítico	
345	12		
360	13		
415	14		

Cuadro 8.Fuente.¹



procedimiento, la atención buscar electiva puede proporcionarse en pacientes con 7 a 9% de HbA_{1c}. (Cuadro 8).

Es importante destacar que la contraindicación al manejo odontológico con estas cifras no es en función al procedimiento dental a realizar, si no al riesgo cardiovascular incrementado de un paciente que los últimos tres meses ha mantenido cifras de glucosa superiores a 275 mg/100 mL de sangre: el paciente con estos valores podría sufrir un infarto del miocardio o un accidente cerebrovascular camino a la consulta, en la sala de espera o en el sillón dental ,al tomar una simple impresión o radiografía.¹

El sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA-PS, por sus siglas en inglés), (Cuadro 9) es el método de evaluación que más utiliza el anestesiólogo previo al procedimiento anestésico. Mediante la valoración pre-anestésica se determina el estado físico del sujeto que será intervenido quirúrgicamente.²⁰

Es recomendable la cobertura antibiótica en los pacientes diabéticos ASA III o IV durante las técnicas quirúrgicas para reducir el riesgo de infecciones postoperatoria.¹



Sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA-PS)		
ASA-PS	Estado físico preoperatorio	Ejemplos
ASA-PS I	Paciente sano	Saludable, no fumador, no o mínimo bebedor de alcohol
ASA-PS II	Paciente con enfermedad sistémica leve.	Enfermedades leves pero sin limitaciones funcionales. Fumador, bebedor de alcohol, embarazo, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial bien controladas, enfermedad pulmonar leve.
ASA-PS III	Paciente con enfermedad sistémica grave.	Una o más enfermedades moderadas a severas con limitación funcional. Diabetes mellitus o hipertensión arterial mal controlada, obesidad mórbida, hepatitis activa, alcoholismo, marcapaso, moderada reducción de la fracción de eyección, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, infarto al miocardio > 3 meses.
ASA-PS IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida.	Enfermedad grave mal controlada o en etapa final, incapacitante, posible riesgo de muerte. Infarto al miocardio < 3 meses, isquemia cardíaca permanente o disfunción severa de la válvula, reducción severa de la fracción de eyección, sepsis, insuficiencia renal crónica no sometidos a diálisis regularmente programada, coagulación intravascular diseminada.
ASA-PS V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva en las siguientes 24 horas con o sin cirugía.	Riesgo inminente de muerte.
ASA-PS VI	Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos serán Removidos para donación.	Ruptura de aneurisma abdominal o torácico, trauma masivo, hemorragia intracraneal, isquemia intestinal, o difusión orgánica múltiple. Donador de órganos.

Cuadro 9.Fuente. ²⁰

3.4 Urgencias en el consultorio dental

3.4.1 Paciente con hiperglucemia

La hiperglucemia puede manifestarse en distintas formas en la relación con la gravedad de la diabetes. Puede evidenciarse en pacientes no diagnosticados anteriormente de diabetes o en pacientes que no siguen su régimen terapéutico.¹⁹ (cuadro 10).

Los signos de la hiperglucemia se presenta con un aspecto florido de la cara (color rojo brillante) asociado con una piel caliente y seca, signos ambos de la deshidratación .La respiración suele ser profunda y rápida (los signos de respiración de Kussmaul) el olor dulzón afrutado de acetona de la

cetoacidosis diabética. La frecuencia cardíaca es rápida y la tensión arterial es inferior a la normal.

Manifestaciones clínicas de la hiperglucemia		
	Diabetes tipo I	Diabetes tipo 2
Poliuria	++	+
Polidipsia	++	+
Polifagia y pérdida de peso	++	--
Visión borrosa recurrente	+	++
Vulvovaginitis o prurito	+	++
Pérdida de fuerza	++	+
Enuresis nocturna	++	--
Frecuentemente asintomático	--	++
Otros síntomas	Infecciones cutáneas repetidas Irritabilidad marcada Cefalea Mareos Malestar general Sequedad en boca	Disminución de la visión Parestesias Pérdida de sensibilidad Impotencia Hipotensión postural

-No suele estar presente:+, presente en ocasiones: ++, normalmente presente

Cuadro 10.Fuente.¹⁹

3.4.1.1 Pacientes consiente

En la consulta odontológica el paciente con signos y síntomas clínicos de hiperglucemia representa un riesgo de grado ASA IV y no se le someterá a un tratamiento hasta realizar la interconsulta con un médico. En la mayoría de los casos, la interconsulta médica conducirá a una cita inmediata con el médico o a la hospitalización, si la situación lo requiere.¹⁹

Es interesante subrayar que los técnicos en urgencias médicas (EMT) estos entrenados para manejar cualquier urgencia diabética como catalogada como si se tratarán de una hipoglucemia.

La administración de glucosa oral está recomendada en el paciente despierto y alerta así como de pasta de glucosa si el nivel de conciencia del



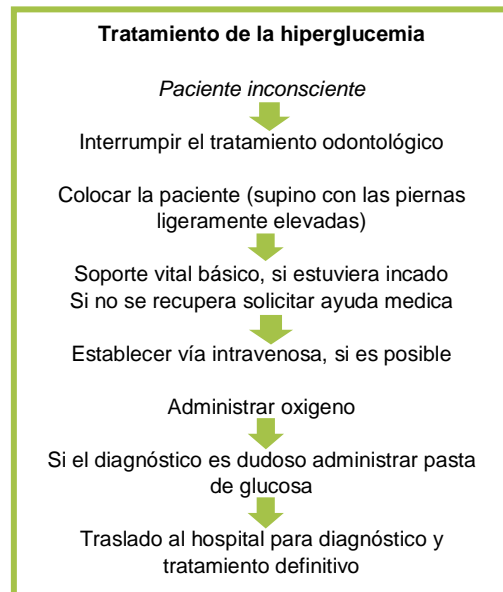
paciente esta alterado, a la vez que se presta atención al tratamiento de la vía aérea. La razón para ello es que, si la hipoglucemia y no se trata rápidamente, es probable que se produzca la muerte del paciente o aparecen graves lesiones. Por otra parte la muerte o la incapacidad permanente por hiperglucemia suele tardar más tiempo en producirse.¹⁹

3.4.1.2 Paciente inconsciente

Paso 1 Interrumpir el tratamiento odontológico

Paso 2 Colocar al paciente El paciente inconsciente deberá ser colocado en posición supina, con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3 Soporte vital básico, en caso necesario si el paciente diabético pierde el conocimiento en la consulta odontológica, el medio realizara rápidamente los pasos de soporte vital básico (colocación; comprobación de la vía área, respiración y signos vitales). Estos pasos aseguran una oxigenación y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Sin embargo, el paciente permanecerá inconsciente hasta que se hayan corregido las causas metabólicas



Cuadro 11. Fuente.¹⁹

subyacentes. Lo más probable es que el único paso de soporte vital básico que haya que realizar en el coma diabético es el de tratar la vía aérea. La respiración será espontanea (profunda y letra o rápida), con el olor dulzón o afrutado de la acetona en ocasiones. También existirá una circulación adecuada.¹⁹



Paso 4 Solicitar ayuda médica, se deberá pensar en solicitar ayuda médica cuando cualquier paciente inconsciente no mejore tras iniciar los pasos de soporte vital básico

Paso 5 Intrusión intravenosa (si está disponible) si se dispone a ella, antes de la llegada del equipo médico de urgencia se iniciara una infusión con dextrosa al 5% o salino fisiológico. La canalización de una vía venosa del paciente facilitara el posterior tratamiento médico del mismo.

La insulina no tiene cabida en el maletín de urgencia de la consulta de odontología (a menos que el médico o alguien de la consulta sea diabético). La insulina debe administrarse con cuidado y sus efectos sobre la glucemia deben controlarse mediante pruebas sanguíneas. Para corregir a hiperglucemia y otro déficit del paciente será necesario hospitalizarlo.

Paso 6 Administrar oxígeno: el oxígeno puede administrarse en cualquier momento, aunque su administración puede conseguir la recuperación del paciente, tampoco le causa daño alguno.

Paso 7 Administrar pasta de glucosa, Si existen dudas sobre la causa de la pérdida de conocimiento en el paciente diabético, se asumirá que se trata de hipoglucemia y se administrara pasta de glucosa en los pliegues bucales.

Paso 8 Trasladar al paciente a un hospital para su tratamiento definitivo, Una vez que llegue el personal de urgencias médicas y se haya estabilizado al paciente, se le trasladara a un servicio de urgencias hospitalario para su diagnóstico y tratamiento definitivo¹⁹. (Cuadro 11).



3.4.2 Paciente con Hipoglucemia

La hipoglucemia, segunda de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus, puede evolucionar rápidamente a la pérdida de conocimiento o presentarse de una forma más leve, con un cuadro clínico menos ominoso.

Inicialmente la hipoglucemia suele evidenciarse como una fase de disminución de la función cerebral por ejemplo, incapacidad de realizar cálculos sencillos, disminución de la conciencia.

El autor nos ha catalogado de alteraciones de la conciencia. Después se reducen signos y síntomas de la afectación del sistema nervioso central, como hambre, náuseas y aumento de la motilidad gástrica.¹⁹

Sigue la fase de hiperactividad simpática, marcada clínicamente porque signos del aumento de actividad de la adrenalina, con sudoración, taquicardia, piloerección y aumento de la ansiedad. La piel está fría y húmeda al tacto caliente y seco de la hiperglucemia. En ese momento el paciente está consciente, aunque puede mostrar patrones de conducta agresiva que frecuentemente introducen a sospechar intoxicación por alcohol o drogas. Si deja evolucionar, el paciente hipoglucémico puede perder el conocimiento, pudiendo presentar convulsiones.

Como la hipoglucemia, los pacientes deberán tener siempre a mano una fuente de carbohidratos, por ejemplo, un caramelo, además, el estado de alteración de conciencia producido por la hipoglucemia puede simular una

Manifestaciones clínicas de la hipoglucemia

Fase inicial reacción leve

Función cerebral reducida
Cambio de carácter
Menor espontaneidad
Hambre
Náuseas

Hipoglucemia más grave

Sudoración
Taquicardia
Piloerección
Mayor ansiedad
Conductas inusuales
Agresividad
Escaso juicio
Falta de cooperación

Fase tardía grave

Inconciencia
Crisis epiléptica
Hipotensión
Hipotermia

Cuadro 12. Fuente.¹⁹



intoxicación por las drogas y puede suceder que en ese momento el paciente no sea capaz de responder de forma racional a las preguntas .¹⁹

Las pistas diagnosticadas sobre la presencia de hipoglucemia son:

- Debilidad mareo
- Piel pálida y húmeda
- Respiración superficial
- Cefalea
- Alteración del nivel de conciencia

3.4.2.1 Paciente consciente y alerta

Paso 1 Reconocer la hipoglucemia La conducta agresiva del paciente y atrofia de hipoglucemia. Esta puede desarrollarse en pacientes diabéticos y no diabéticos. Hay que establecer cuanto tiempo ha pasado desde la última comida o dosis de insulina.

Paso 2 Interrumpir el tratamiento odontológico.

Paso 3 Colocar al paciente Como en cualquier individuo consciente en situación de urgencia, su colocación vendrá determinada por la comodidad. En la mayoría de los casos, el paciente aceptar variaciones en la posición, siguiendo los deseos del paciente.

Paso 4 Soporte vital básico, en caso necesario. Valorar la adecuación de la vía aérea, respiración, circulación y establecer los pasos que se consideren necesarios. El paciente está consciente y mantendrá un adecuado control de la vía aérea, respiración y circulación.

Paso 5 Administrar carbohidratos por vía oral. Si el paciente está consciente y coopera, pero sigue mostrando síntomas clínicos de hipoglucemia, el



tratamiento de elección son los carbohidratos orales. Pueden utilizarse distintos elementos, como zumos de naranja, colas o dulces. 100 o 200 cc de una botella o lata de refresco de cola contienen 20-40 g de glucosa. Se administrara en dosis de 50-70 cc cada 5-10min, hasta que los síntomas desaparezcan.¹⁹

Paso 6 Dejar que el paciente se recupere .Se debe observar al paciente durante una hora antes de permitirme abandonar la consulta odontológica.

3.4.2.3 Paciente inconsciente

Paso 1 Interrumpir la técnica odontológica.

Paso 2 Colocar al paciente. El paciente inconsciente será colocado en posición supina con las piernas ligeramente elevadas.

Paso 3 Soporte vital básico, si estuviera indicado, si el paciente diabético pierde el cocimiento en la consulta odontológica, el medico realizara con rapidez los paso de soporte vital básico (colocación, comprobación de la vía aérea, respiración y circulación). Estos pasos aseguran la oxigenación y los flujos sanguíneos cerebrales adecuados, sin embargo, los pacientes permanecerá inconsciente hasta que se hayan corregido las causas metabólicas subyacentes (hipoglucemia).

Paso 4 Solicitar ayuda médica se deberá pensar en solicitar ayuda médica cuando cualquier paciente inconsciente no mejore tras incitar los pasos de soporte vital básico.

Paso 5 Tratamiento definitivo la administración IV de 20-50 ml de dextrosa al 50% en 2-3 min hace recuperar la conciencia en 5-10 min. En los niños no deben superarse los 25 ml de dextrosa al 50%.



El glucagón (1g IM o IV) produce una elevación de la glucemia al descomponer los depósitos de glucógeno del hígado, La respuesta al glucagón es variable con un comienzo de acción de aproximadamente 10-20 min y un pico de respuesta a los 30-60 min, si no se dispone de glucagón ni de dextrosa al 50 % se puede administrar una dosis de adrenalina al 1:1.000, repetida cada 15 min si es necesario. Se debe usar con extrema precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares.¹⁹

3.5 Manejo de paciente en Odontología Preventiva

La odontología contemporánea debe buscar no solo la curación y el restablecimiento del buen estado de salud o lo más cercano a ella (ya que la recuperación de una enfermedad es con mucha frecuencia solo parcial o con secuelas) sino atender a individuos sanos (médica y dentalmente) que quieran conservar ese estado de equilibrio y estabilidad. Uno de las primeras acciones es identificar el nivel de riesgo que el individuo, sano intacto o sano recuperado de una enfermedad, pueda desarrollarlo o recaer en trastornos comunes como caries dental y enfermedad periodontal y de ahí establecer medidas universales así como individualizadas, de promoción de la salud que la ayuden a conservar, potencializar y prolongar ese estatus.¹

Establecer el nivel de riesgo no solo implica generar un concepto cuantitativo cualitativo, sino identificar, modificar y controlar los factores que exponen o inducen al riesgo. La determinación del nivel de riesgo es un proceso continuo que se repite y comprueba el tiempo.

3.6 Manejo del paciente en Exodoncia y Cirugía bucal

Desde el punto de vista de la cirugía oral y maxilofacial, esta implica la posibilidad de que el cirujano tenga que enfrentar varios escenarios clínicos potenciales:



a) *Paciente diabético controlado que requiere procedimientos electivos de cirugía oral y maxilofacial.*

Se pueden tratar igual que los pacientes sanos y realizar procedimientos quirúrgicos orales como extracciones intraalveolares, pre-protésicos, cirugía periapical o biopsias. El primer paso es conocer el nivel de control de la enfermedad, con base en el promedio de la glucemia de los últimos tres meses o con la prueba HbA_{1c} (hemoglobina glucosilada). Esta prueba revela el porcentaje de glucosilación de la hemoglobina en los glóbulos rojos en los últimos 3 meses y, por lo tanto, la calidad del control y estabilidad de la enfermedad permite establecer el nivel de riesgo para procedimientos quirúrgicos en estos pacientes.¹ (cuadro 13).

Valoración del grado de riesgo para procedimientos de cirugía oral y maxilofacial en pacientes diabéticos

Promedio de glucemia (2-3 meses) mgs%	HbA _{1c} %	Nivel de riesgo
360	13	Critico
345	12	Critico
310	11	Alto
275	10	Alto
240	9	Aumentado
205	8	Aumentado
170	7	Moderado
135	6	Bajo
90	5	Bajo
60	4	Bajo

Cuadro 13. Fuente.³

Cuando el porcentaje de hemoglobina glucosilada es superior a 12% implica que el control de la diabetes es inadecuado y entonces, el nivel de riesgo es crítico, ya que equivaldría a una glucemia superior a los 34 mg%.

Tratándose de cirugía el consultorio es recomendable que el procedimiento sea matutino y deberá pedirse al paciente que infiera su dieta normas y no altere sus dosis de insulina o hipoglucemiante. También se le puede indicar que ingiera una pequeña cantidad estera de alimento, ya que es preferible una leve hiperglucemia que lo contrario.¹



Si llegara a aparecer durante el tratamiento manifestaciones de hipoglucemia, como: hipotensión, hambre, somnolencia, náusea, sudoración, taquicardia, y confusión se deberá administrar glucosa VO o IV, se recomienda contar con un glucómetro en el consultorio.¹

Se debe consultarse con el médico responsable del tratamiento el esquema de administración de la insulina o los hipoglucemiantes en los casos en los que el procedimiento quirúrgico obligara un cambio en la dieta del paciente. Si el paciente va a perder alguno de los alimentos como consecuencia de la cirugía, se deberá consultar con su médico tratante para hacer el ajuste de los medicamentos con base en las glucometrías.

En aquellos casos en que sea necesario que el paciente este en ayunas por la mañana para efectuar la cirugía, deberá instruírsele para no aplicar la insulina ni ingerir los hipoglucemiantes orales ya que de lo contrario, puede caer.

En aquellos casos en que sea necesario que el paciente este en ayunas por la mañana para efectuar la cirugía, deberá instruírsele para no aplicar la insulina ni ingerir los hipoglucemiantes orales, ya que de lo contrario puede caer el hipoglucemia.

b) Persona diabética no controlada que necesita procedimientos quirúrgicos electivos

En estos casos lo ideal es definir los procedimientos quirúrgicos hasta que la diabetes este controlada. Muchos clínicos opinan que sería bueno prescribir como profilaxis antibióticos de manera rutinaria en pacientes diabéticos, sin embargo esta postura es controvertida. Desde luego que es indispensable contar con la prueba de HbA_{1c} para evaluar el nivel de descontrol de la



enfermedad y enviar al paciente con su médico para controlarla y estabilizarla antes de los procedimientos quirúrgicos electivos.¹

c) *Enfermo diabético que requiere cirugía oral y maxilofacial por complicaciones*

Relacionadas con su enfermedad (absceso, fascitis necrozante, osteomielitis) Las complicaciones del paciente diabético relacionadas con la cirugía oral y maxilofacial son: celulitis y abscesos de tejidos blando perimaxilares y perimandibulares, fascitis necrozante, osteomielitis, así como problemas por retraso en procesos de cicatrización y reparación tisular.

El manejo de procedimientos quirúrgicos orales de pacientes con complicaciones propias es la diabetes puede volverse más complejo, sobre todo en aquellos con insuficiencia renal.

3.7 Manejo del paciente en Endodoncia

La endodoncia es la rama de la odontología encargada del estudio de la anatomía, fisiología y patología de los tejidos pulpares y periradiculares, así como el diagnóstico, etiológico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa; no está exenta de considerar los aspectos sistémicos de los pacientes y el manejo global.¹

El médico debe pedir a los pacientes diabéticos que se autocontrolan las concentraciones de la glucosa que lleven consigo el glucómetro en cada visita. Si las concentraciones de glucosa antes del tratamiento están por debajo del intervalo normal en ayunas (80-120 mg/dl), puede ser adecuado aportar una fuente de carbohidratos. Deberá también disponerse una fuente de glucosa, si se producen signos de shock por insulina.

Las citas se deben programar teniendo en cuenta las pautas horarias que sigue el paciente para las comidas y para la administración de insulina. Generalmente el diabético clínicamente supervisado, con la glucemia bien



controlada, sin complicaciones graves, como la enfermedad renal, hipertensión, o enfermedad cardíaca coronaria arterioesclerótica, puede recibir cualquier clase de tratamiento dental, sin embargo los diabéticos con complicaciones graves pueden necesitar una modificación del tratamiento dental planeado. Por ejemplo, aunque en general no se necesitan antibióticos profilácticos pueden preinscribirse en pacientes con diabetes lábil (muy difícil de controlar) para los que se han planificado una intervención invasiva, pero cuya salud bucal es frágil y en los que las concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas son superiores a 200mg/dl .La anestesia local no se supondría un problema en presencia de un diabetes bien controlada “aunque en pacientes con hipertensión concurrente o antecedentes de infarto de miocardio reciente o con arritmia cardíaca, la dosis de adrenalina debe limitarse a no más de dos carpules con 1:100.00 de adrenalina

Un control inadecuado de la diabetes puede predisponer a los pacientes a sufrir diversas afecciones orales, entre ellas infecciones de la pulpa dental.

Un estudio determino que, aunque la periodontitis apical puede ser mucho más prevalente en dientes no tratados en pacientes con diabetes tipo 2, la enfermedad no parece influir a la respuesta al tratamiento del conducto radicular. Sin embargo otros estudios indican que la diabetes está asociada con una disminución en el éxito del tratamiento endodóntico en casos con lesiones periradiculares antes del tratamiento. ²¹

3.8 Manejo del paciente en Odontopediatría

Los niños diabéticos deben ingerir colaciones de carbohidratos entre las comidas para evitar hipoglucemias esto provoca un matos de riesgo de desarrollo de caries dental; por lo que se requiere reforzar el cepillado con pasta fluorada después de las comidas o la estimulación en la producción de saliva entre un alimento y otro mascando chicle que contenga Xilitol o FCA (fosfato de calcio amorfo).¹



La enfermedad periodontal se caracteriza por gingivitis es incremento en la reabsorción del hueso alveolar y puede ser un problema en los niños diabéticos con control metabólico inadecuado.¹

Los niños controlados pueden recibir un tratamiento dental sin modificaciones, sin embargo, el estrés provocado por la visita al dentista pueden originar hiperglucemia, por lo que el paciente, cuando acude a la atención odontológica, debe llevar lo necesario para su control desde el glucómetro para determinar con frecuencia las glucemias capilares hasta insulina para controlar la hiperglucemia durante la consulta. (cuadro 14).

Valoración del grado de riesgo para procedimientos de cirugía oral y maxilofacial en pacientes diabéticos

Glucemia	IR en > 5 años	IR en < 5 años
<80	0 UI	0 UI
80-120	2UI	0UI
120-180	3UI	1UI
180-200	4UI	2UI
200-300	5UI	3UI
300-400	7UI	4UI
>400	8UI	5UI

Cuadro 14. Fuente.¹

Las intervenciones menores con anestésicos local se realizan de manera habitual en el consultorio dental, se recomienda que la atención sea en las primeras horas de la mañana, procurando que la dosis de insulina y la ingestión del desayuno sean las habituales, siguiendo esta observación para las consultas posteriores.

Las intervenciones complejas, que requieran anestesia general, se deben efectuar en un hospital, Para el control posterior del dolor en restos pacientes e pueden indicar analgésicos comunes: ácido acetilsalicílico, paracetamol ibuprofeno entre otros.



3.9 Manejo del paciente en Rehabilitación Protésica y Odontología Restauradora

Para los pacientes diabéticos con un control médico adecuada-riguroso en alternativas para la rehabilitación protésica. Las manifestaciones orales de la enfermedad son las que dependen del tipo de hiperglucemia, grado del control y antigüedad de la enfermedad.³

- ❖ Educación y motivación del paciente y un estricto control de la placa dentobacteriana.
- ❖ Valoración periodontal y de soporte para establecer el pronóstico protésico
- ❖ Tratamiento y control de hiposalivación antes de iniciar el tratamiento restaurativo y protésico.
- ❖ Aplicación periódica de flúor en gel cada 4 meses.
- ❖ Diseñar prótesis fijas que faciliten la higiene.
- ❖ Diseño biomecánico adecuado de prótesis removible y total. Utilizar acondicionantes blando permanentes para favorecer la retención y estabilidad de las prótesis y evitar lesiones traumáticas.
- ❖ Revisión periódica para la identificación temprana y tratamiento de infecciones.

3.10 Manejo del paciente en Periodoncia

El efecto en el periodonto de la diabetes esta, con frecuencia, relacionada con inflamación gingival, más grave y de aparición rápida. Su para él es importante en el aumento de la prevalencia y gravedad de las enfermedades periodontales en los diabéticos, ya que la evidencia de que los microorganismos gam negativos periodontopatógenos pueden aumentar la



resistencia a la insulina y una complicación del control de la glucosa en sangre.

Con base a estas observaciones e infiera que el tratamiento se enfoca a disminuir la actividad bacteriana, que pudiera ser un coadyuvante importante para restablecer la sensibilidad a la insulina logrando un mejor control metabólico.³

El odontólogo debe intervenir en los factores involucrados con la prevención, control y tratamiento de la periodontitis en los diabéticos, en interrelación con el médico tratante. La diabetes acelera la gravedad de la enfermedad periodontal. Está claro que la diabetes no se relaciona con altos niveles de placa microbiana. Pero los índices o niveles de glicemia son importantes en la severidad y extensión de la enfermedad periodontal⁸

Manifestaciones bucales y periodontales de la enfermedad

En pacientes diabéticos incontrolados se describió una variedad de cambios bucales:

- ❖ Sequedad de la boca.
- ❖ Eritema difuso de la mucosa bucal.
- ❖ Lengua saburral y roja
- ❖ Tendencia a formación de abscesos periodontales.
- ❖ Estomatitis diabética.
- ❖ Encía agrandada.
- ❖ Pólipos gingivales sésiles o pediculados.
- ❖ Papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente.
- ❖ Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.



- ❖ Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan.
- ❖ Alteraciones en la flora de la cavidad oral con mayor predominio de *Cándida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*.
- ❖ Aumento de la sensibilidad dentaria a la percusión.
- ❖ Aumento de la incidencia de hipoplasia del esmalte
- ❖ Aumento de la incidencia de caries.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En el diabético bien controlado se da una respuesta tisular normal y una defensa normal contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad sea inadecuado aconseja mantener una atención especial en el tratamiento periodontal de los diabéticos controlados.²²



CONCLUSIONES

El presente trabajo de investigación permitió conocer más acerca de la diabetes mellitus como la enfermedad sistémica que es, las múltiples formas en las que puede afectar a los pacientes que la padecen, sus principales complicaciones, además de la atención y el manejo en el área odontológica.

El profesionalista de la salud debe tomar conciencia con respecto a la conducta que asumirá en la atención del paciente cuando acuda a consulta, antes, durante y después de la misma; así como la importancia del trabajo multidisciplinario para la elaboración de interconsultas médicas que son de suma importancia para la atención odontológica.

Con los pacientes que presenten esta enfermedad sistémica será necesario mantener control de la glucosa durante el tratamiento odontológico, para poder evitar urgencias médicas como hipoglucemia o hiperglucemia, si esto pasara, el odontólogo debe tener la facultad de identificar signos y síntomas y tener la capacidad de enfrentar la urgencia en caso de que esta se presentara optando por el tratamiento inmediato adecuado facilitando las maniobras médicas posteriores si es que el paciente así lo requiriera.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castellanos J.L, Díaz L.M, Lee E. A, Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 3era Edición, México, Editorial: El manual moderno, 2015.
2. Hernández M, NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, secretaria de gobernación,
http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5168074&fecha=23/11/2010.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Metabolismo y Nutrición, Endocrinología 18 edición, editorial elsevier, 2016.
4. Kasper L,Harrison medicina interna,19 edición ,volumen 2,editorial McGraw-hill,2015.
5. Federación internacional de diabetes, DIABETES ATLAS DE LA FID Octava edición 2017, Federación internacional de diabetes,
<http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
6. Hechavarria B.O, Núñez L, La diabetes mellitus y sus manifestaciones bucales, rev. Kuru, Publicado : 30 de diciembre de 2017,
<https://www.aulavirtualusmp.pe/ojs/index.php/Rev-Kiru0/article/view/1213/964>
7. Barrios M., Velazco N., Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes diabéticos atendidos en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, rev acta odontológica venezolana, vol. 48 n. 4 año 2010
<https://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art-10/>



8. Romero M.R., Salud bucal y diabetes un abordaje bidireccional, endencias en Medicina, v.21, n.42, pp. 29-34,2013,
<https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/123456789/2532?mode=full>
9. Sapp P., Patología oral y maxilofacial contemporánea,2da edición, editorial: Mosby año 2004
10. Mazzini F., Ubilla W., Moreira T., Factores predisponentes que afectan la salud bucodental en pacientes con diabetes mellitus, rev.med ,volumen 21 núm. 2 junio 2017,
<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2017/uo172e.pdf>
11. Jimenez L.,Montero F., Medicina de urgencias y emergencias guía diagnostica y protocolos de actuación,5ta edición, editorial elsevier, año 2015.
12. Instituto de microcirugía ocular, Diabetes y visión: la retinopatía diabética,
<https://www.imo.es/es/diabetes-vision-retinopatia-diabetica>
13. Dañino M., Reyes D.C., departamento de integración de ciencias médicas centro de enseñanza y certificación de aptitudes médicas, exploración de fondo de ojo normal,
<http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/icm/images/cecam/01.p.medicos/exploracion-de-fondo-de-ojo-normal.pdf>
14. Ringer C., Rubio F.J, Glaucoma: implicaciones farmacológicas Semergen 2013;39:26-33 ,
<http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-glaucoma-implicaciones-farmacologicas-S1138359312001438>
[glaucoma semergen](#)



15. Chadwick P,Edmonds M, Directrices sobre las mejores prácticas: tratamiento de úlceras de pie diabético, International Best PracticeGuidelines: *Wound Managementin Diabetic Foot Ulcers*, http://www.woundsinternational.com/media/issues/709/files/content_11014.pdf
16. Sander O, emergencias enla practica odontológica, segunda edición ,editorial amolca,año 2011
17. Organización mundial de la salud, Diabetes, noviembre 2017, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
18. Secretaria de salud, Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Diabetes Tipo 2,2013, [http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/10 Manual DT2.pdf](http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/10_Manual_DT2.pdf)
19. Stanley F. Malamed. Urgencias MédicasDentales en la consulta de odontología.Editorial: Mosby/Doyma Libros, España.Cuarta edición, 1994
20. Lopez G.O,Torres O.G, Variabilidad de la clasificación del estado físico dela Sociedad Americana de Anestesiólogos entre los anestesiólogos del Hospital General de México, Vol. 40. No. 3 Julio-Septiembre 2017pp 190-194, <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma173f.pdf>
21. Cohen S,vías de la pulpa 10 edicion ,editorial elsevier, año 2011
22. Torres M,Diaz M., La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal, gaceta medica 1608 - 8921 Vol 9, No 2 (2007) <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/794/640>