



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II E
HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED
DEPeI DE LA FO UNAM.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARÍA DEL ROSARIO ALMAZÁN PÉREZ

TUTORA: Esp. SURISADEY ALBARRÁN VERGARA

MÉXICO D. F.

2015



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.

Dedicatoria.

Agradezco a Dios, por permitirme estar aquí cumpliendo mis metas, por el despertar de cada día.

Agradezco a mis padres por brindarme esta oportunidad de superación, por su amor, comprensión, apoyo, por su esfuerzo de brindarme lo mejor.

A mi papá Nicolás Raúl Almazán Jiménez † .Por haberme brindado, amor, educación, apoyo, superación, por “mirarme poco a poco crecer hasta alcanzar una nube, por querer que Dios me regalara una mañana distinto”.

A mi madre Juana Pérez Rojas .Por brindarme amor, comprensión, educación, apoyo, superación, por estar a diario en esta lucha con ciertos obstáculos y enseñarme a superarlos, por su gran esfuerzo de sacarnos adelante, por ser una mujer valiosa y admirable.

Agradezco a mis segundos padres José Valentín Almazán Jiménez y Rosa María Rojas García por todo su amor, apoyo, comprensión, y aliento de seguir adelante, por cada momento especial a su lado.

Agradezco a mis hermanas María del Carmen Almazán Pérez y Diana Laura Almazán Pérez, por todo su amor y apoyo.

Agradezco a todas aquellas personas que tuvieron que ver en la realización y culminación de este sueño, por su apoyo a profesores, pacientes, a Rocio Peña Galicia, Sarai Martínez Olivares, Karina Juárez, Adán Alexandro Cruz Pérez, Hugo Daniel Castillo Hidalgo, por todo su apoyo y presencia incondicional, amor, y ser aliados para la realización y culminación de un sueño y meta en conjunto, por todos los momentos a su lado inolvidables por todos aquellos consejos para continuar.

Agradezco a mi tutora Esp. Surisadey Albarrán Vergara por su valioso tiempo dedicado y permitirme realizar la culminación de este sueño a su lado.

Agradezco a la Dra. Santa Ponce Bravo por permitirme realizar este proyecto y la culminación de una meta importante en mi vida.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México.

Orgullosamente UNAM.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	2
2.1 Diabetes Mellitus tipo II	6
2.1.1 Etiología	11
2.1.2 Etiopatogenia	14
2.1.3 Signos y síntomas	18
2.1.4 Tratamiento	20
2.2 Hipertensión Arterial	21
2.2.1 Etiología	22
2.2.2 Etiopatogenia	23
2.2.3 Signos y síntomas	26
2.2.4 Tratamiento	26
3. Manifestaciones bucales más frecuentes asociadas a diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial	30
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
5. JUSTIFICACIÓN	36
6. OBJETIVOS	
6.1 Objetivo general	37
6.2 Objetivos específicos	37
7. METODOLOGÍA	
7.1. Materiales y métodos	37
7.1.1 Tipo de estudio	38
7.1.2 Población de estudio	38

7.1.3 Criterios de inclusión	38
7.1.4 Criterios de exclusión	38
7.1.5 Variables de estudio	39
7.2. Recursos	
7.2.1 Recursos humanos	39
7.2.2 Recursos materiales	39
7.2.3 Recursos físicos	40
8. RESULTADOS	41
9. Discusión	52
10. CONCLUSIONES	55
11. FUENTES DE INFORMACIÓN	57

1. INTRODUCCIÓN.

Para el odontólogo, la anamnesis inicial es importante para poder evaluar y detectar a un paciente con un posible compromiso sistémico, incluyendo los signos vitales (pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, talla, peso), exploración extra e intraoral. En la vida adulta frecuentemente se presentan enfermedades multifactoriales como diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, obesidad, entre otras. Estas no muestran agrupación familiar, no siguen un patrón de herencia mendeliana, interactúan con factores genéticos y ambientales, la ocurrencia de estas es impredecible aunque con cierta tendencia familiar.

Es necesario que los odontólogos conozcan estas patologías y las implicaciones que ellas pueden tener en cavidad bucal; a menudo la salud oral se ve afectada por enfermedades de base en estos pacientes y el manejo de las mismas, por lo que comúnmente a la consulta odontológica acuden un gran número de pacientes comprometidos sistémicamente solicitando los servicios de atención.

Basado en la Historia Clínica, el odontólogo puede conocer el tratamiento y los medicamentos que está tomando el paciente, pudiendo así relacionar las posibles interacciones medicamentosas.

El odontólogo debe realizar un examen clínico minucioso de la cavidad oral del paciente, de tal forma que le permita establecer y corroborar el estado de la salud de la misma.

Las manifestaciones clínicas en cavidad oral, varían de un grado mínimo a uno más grave, dependiendo el tiempo de evolución y tratamiento de la enfermedad. Estas son variadas; pueden presentar alteraciones en la saliva, alteraciones dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, presencia de infecciones oportunistas, halitosis, caries, cicatrización inadecuada, etc.

2. ANTECEDENTES.

La humanidad en sus orígenes fue afectada principalmente por enfermedades infecciosas endémicas, algunas de ellas transmitidas por animales. Conforme el hombre se hizo sedentario, la aparición de la agricultura lo llevo a adaptar nuevas formas de vida para sobrevivir, el cambio más significativo que trajo la era agrícola en la vida humana fue el relacionado con la alimentación. Los cazadores recolectores se alimentaban en proporción variable según los lugares y las épocas del año, carne, pescado, frutas y algunas legumbres, pero no consumían cereales ni productos lácteos¹.

Para la nueva era la alimentación paso a depender especialmente de los cereales, con la carne que podían obtener de los animales domesticados y adicionalmente hubo acceso a los alimentos lácteos. Las dietas compuestas principalmente por mezclas de cereales fueron causa de enfermedades por deficiencia de proteínas, minerales y vitaminas; es así como aparecen afecciones como la pelagra, el beriberi y el raquitismo. En esos grupos humanos la presencia de enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad, la trombosis coronaria y los accidentes cardiovasculares era casi desconocida. Se debe a que probablemente siguen llevando un estilo de vida activo y exento de la mayoría de los riesgos a que se encuentran sometidos los habitantes de las grandes ciudades ¹.

Para fines del siglo XIX y principios del siglo XX aparece la denominada transición epidemiológica que consiste en que las enfermedades infecciosas que mataban en la infancia o en la juventud son sustituidas en gran parte por las llamadas enfermedades crónicas que matan en la edad adulta o en la vejez ¹.

La expectativa de vida comenzó a mejorar en el año 1900 y esta era de 50 años en Estados Unidos y Europa Occidental, para fines de la era industrial (1990), llega a 80 años en muchos países excepto África ¹.

Múltiples investigadores han llegado a la conclusión que las enfermedades crónicas son causadas fundamentalmente por las condiciones de vida que han aparecido en los últimos tres siglos, originadas por la revolución industrial ¹.

Los médicos griegos y romanos utilizaron el término de diabetes para referirse a cuadros clínicos en que el signo cardinal era gran volumen de orina y diferenciación en dos tipos: la “mellitus” en que la orina tenía sabor dulzón y la “insípida” que no tenía sabor ².

Desde el punto de vista histórico la diabetes tipo II se presentaba en personas con sobrepeso u obesas y derivaba de una interrelación compleja entre la resistencia a la actividad metabólica de insulina en los tejidos blancos y la secreción pancreática de la hormona.^{2, 3} Aunque en la actualidad se diagnostica cada vez más en niños conforme aumenta la obesidad en ellos ².

Hace casi un siglo Sir William Osler definió la diabetes como un “síndrome debido a una alteración del metabolismo de los carbohidratos que tiene distintas causas, en el que el azúcar aparece en la orina y se asocia a sed, poliuria, desgaste y oxidación imperfecta de grasas” actualmente se define como “un estado de muerte cardiovascular prematura que se asocia a la hiperglucemia y pudiera también relacionarse a la ceguera e insuficiencia renal” ³.

Según la American Diabetes Association (ADA), la diabetes mellitus es un problema crónico de salud que afecta al 25,8 millones de personas en Estados Unidos (alrededor de 8,3% de la población). Un millón de estas personas padece diabetes tipo I; y el resto padece diabetes tipo II. Otros 79 millones de personas se han catalogado como prediabéticas.⁴ Dado a que está aumentando su incidencia en todo el mundo seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo⁵.

Marañón ya hacía mención en 1926 de los elementos de sospecha del estado prediabético y citaba <<herencia, infecciones, piorrea o sepsis oral, climaterio, hipertensión arterial, obesidad>> Incluyendo las enfermedades periodontales⁶.

La diabetes trae consigo distintas complicaciones que van desde las urgencias médicas agudas, hasta la discapacidad y la muerte. La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo significativo en la cardiopatía coronaria y el accidente cerebrovascular es la principal causa de ceguera y nefropatía crónica

así como una etiología frecuente de amputaciones en las extremidades inferiores⁴.

Es considerada la principal causa de ceguera, falla renal, amputación de miembros inferiores, y muerte asociada a enfermedades cardiovasculares, hiperglucemia crónica induce a cambios estructurales de los tejidos y es asociada a una deficiente reparación tisular alta susceptibilidad para infecciones y disfunciones microvasculares y macrovasculares⁶.

La OMS reconoce dos formas clínicas principales:

Diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM) o tipo I.

Diabetes mellitus no-insulino dependiente (DM2) o tipo II⁶.

Uno de los problemas más frecuentes en los adultos es la hipertensión arterial y es un principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, afecta aproximadamente a 50 millones de personas en Estados Unidos y cerca de 1000 millones de todo el mundo⁴.

La hipertensión arterial es una de las grandes preocupaciones de salud pública tanto en México como en el mundo entero, En México datos estadísticos brindados por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática 2007(INEGI) muestran que las enfermedades del corazón son la primera causa de muerte⁷.

La hipertensión arterial acelera otras complicaciones de la diabetes en particular la afección cardiovascular y la nefropatía .El tratamiento, orientado hacia el objetivo de lograr presión arterial menor de 130/80⁵.

El séptimo informe de Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC7) de los National Institutes of Health se publicó en 2003, según sus recomendaciones, lo normal es una presión sistólica menor de 120 mm Hg y una diastólica entre 80 mm Hg⁴.

Antes se creía que la presión diastólica implicaba un mayor riesgo de accidentes cardiovasculares que la hipertensión sistólica. Sin embargo hay más evidencia de que la presión sistólica elevada es tan importante, sino es que más, que la hipertensión diastólica⁴.

Generalmente para ambas enfermedades son fáciles de detectar, diagnosticar y, generalmente fáciles de tratar. Lo cual es responsabilidad de los servidores de salud, ya sea en un ambiente público o privado⁷.

2.1 DIABETES MELLITUS TIPO II.

Trastorno heterogéneo que se caracteriza por una combinación de disminución de la sensibilidad tisular a la insulina y secreción inadecuada a partir del páncreas, la enfermedad suele desarrollarse en adultos con un aumento en la prevalencia en personas obesas y en los ancianos^{3, 8}.

La diabetes mellitus engloba un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por una hiperglucemia causada por defectos en la secreción de la insulina, por la acción de la insulina o por ambas^{6, 9, 10, 11, 12, 13,14}.

La diabetes mellitus es un síndrome complejo constituido por diversos trastornos bioquímicos y metabólicos, que afecta a múltiples órganos y sistemas constituyendo la alteración metabólica grave más frecuente en la población con una alta morbilidad y marcada repercusión sobre la calidad de vida y grandes gastos para el sistema nacional de salud, por lo que representa un serio problema de salud individual y público^{8, 9, 15,16}.

En la actualidad la diabetes es un problema de salud importante que aflige a numerosos crecientes de personas en todo el mundo (Cuadro 1)³.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPEI DE LA FO UNAM**

Fenómenos concomitantes frecuentes a la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico	
Signos Clínicos	Obesidad Central (segmento superior) con incremento del perímetro abdominal
	Acantosis nigricans (cambios cutáneos por hipertrofia e hiperpigmentación)
Anomalías de laboratorio	Elevación de la glucemia preprandial, posprandial o ambas
	Resistencia a la insulina con hiperinsulinemia
	Dislipidemia que se caracteriza por el incremento de triglicéridos y la reducción del colesterol en lipoproteínas de alta densidad
	Trombólisis anómala
	Hiperuricemia
	Disfunción endotelial y del músculo liso vascular
	Albuminuria
Afecciones comórbidas	Hipertensión
	Aterosclerosis
	Hiperandrogenismo con síndrome de ovario poliquístico

Cuadro 1. Fenómenos concomitantes frecuentes a la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico³.

La hiperglucemia deriva de la incapacidad de las células beta para cubrir la demanda creciente de insulina que muestra el organismo.³La hiperglucemia es la condición genuina que caracteriza a la diabetes mellitus y que favorece la progresión de muchas enfermedades de la que no se escapa la enfermedad

periodontal, procesos inflamatorios crónicos producidos por una infección bacteriana que se asocia, habitualmente, a factores independientes, como el exceso de placa dental, consumo de tabaco, edad avanzada, estrés psicosocial, enfermedades sistémicas y determinados genotipos⁹.

Los efectos producidos por la insulina, o por cualquier hormona, depende de la concentración en la sangre, y la sensibilidad de tejido blanco. El ejercicio aumenta la sensibilidad a la insulina, mientras la obesidad disminuye la sensibilidad a la glucosa a la insulina de tejido blanco¹⁷.

Los islotes de una persona obesa no diabética deben secretar cantidades altas de insulina para mantener la concentración de glucosa en sangre dentro de un rango normal. Las personas obesas parecen tener aumento de la masa de células beta en sus islotes pancreáticos para compensar su resistencia a la insulina, las personas que tienen una susceptibilidad genética a insuficiencia de células beta en estas condiciones, donde la función anormal y la apoptosis de las células beta lleva una incapacidad de secreción de insulina. Así la diabetes tipo II por lo general es hereditaria y aparece con lentitud y ocurre más a menudo en personas con sobrepeso¹⁷.

El sedentarismo y la alta ingesta calórica predispone a padecer diabetes mellitus tipo II aumenta con frecuencia con la edad debido a una pérdida de la masa de las células beta genéticamente marcado⁹.

La prevalencia de la diabetes tipo II aumenta mucho más rápido como consecuencia del incremento de la obesidad y el sedentarismo en los países más industrializados (Cuadro 2)¹⁴.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPEI DE LA FO UNAM**

Diferencias entre diabetes mellitus tipo I y II		
	Diabetes mellitus tipo II	Diabetes mellitus tipo I
Edad de aparición	Más frecuente en jóvenes	A partir de los 40 años
Forma de presentación	Brusca	Insidiosa
Síntomas	Poliuria, polidipsia, polifagia	Escasos
Peso	Normal o bajo	El 80% son obesos
Predisposición genética	HLA DR3, DR4, DQ4	Polimorfismo genético sin relación con HLA
Factores ambientales	Virus, toxinas, estimulación autoinmune	Obesidad
Autoanticuerpos	Positivos en el 50 a 85% de los pacientes	Positivos en el 10% de los pacientes
Insulinemia	Descendida	Variable
Insulinitis inicial	En el 50 a 75% de los casos	No
Cetosis	Propensos	Rara vez
Tratamiento con insulina	Indispensable	Inicialmente, hipoglucemiantes orales. Pueden precisar insulina para mejorar el control metabólico

Cuadro 2. Diferencias entre diabetes mellitus tipo I y II¹⁴.

En la evaluación clínica inicial debe establecerse el tipo de diabetes, determinar el estado clínico y metabólico, detectar la presencia de complicaciones e instituir un plan de tratamiento y de cuidado permanente¹⁴.

Se debería interrogar sobre:

- | | |
|--|---|
| -Síntomas asociados con la diabetes | -Alcoholismo crónico y otras toxicomanías |
| -Antecedentes personales | |
| -Antecedentes familiares | -Métodos anticonceptivos |
| -Alimentación habitual | -Partos, abortos, repetición de hijos de alto peso al nacer |
| -Actividad física actual | -Resultados de glucemias anteriores y hemoglobina glucosilada |
| -Pérdida de la visión | |
| -Uso de lentes | -Tratamiento actual de la diabetes |
| -Historia y frecuencias de hiperglucemias, hipoglucemias | -Consumo de otras medicaciones |

Presencia de parestesias disestesias; diestesias e hipoestesias distales y bilaterales de los miembros inferiores alteraciones de la micción y la potencia sexual¹⁴.

Examen físico de la semiología de la cabeza debe evaluarse lo siguiente: cavidad oral (búsqueda de candidiasis oral; estado de la dentadura); hipertrofia parotídea bilateral (común en los diabéticos, los obesos y los alcohólicos crónicos); examen pupilar de motilidad ocular, el examen de fondo del ojo para la detección de retinopatía diabética que puede llevar a la ceguera, búsqueda de cataratas y glaucoma asociados¹⁴.

El control de la tensión arterial dentro de la valoración nutricional la medición de peso y talla (para el cálculo de IMC), la hiperpigmentación de pliegues o acantosis nigricans da una idea de insulinoresistencia¹⁴.

Exámenes complementarios:

-Glucemia	-Pruebas de función hepática
-HbA1c	-Proteinuria
-Perfil lipídico	-Microalbuminuria de 12 horas
-Urea, creatinina y depuración de creatinina	-Urocultivo
	-Acetonuria ¹⁴

2.1.1 ETIOLOGÍA.

Su etiología resistencia a la insulina con deficiencia relativa de la hormona. En los estadios iniciales de la diabetes tipo II la tolerancia a la glucosa permanece, casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, ya que las células beta pancreáticas compensan aumentando la secreción de la insulina¹⁴. La deficiencia de insulina absoluta o relativa ocasiona diabetes mellitus (aumento de la glucemia por largo tiempo), enfermedad compleja y debilitante que puede culminar la muerte si no se trata².

Resultado de una interacción compleja entre la resistencia subyacente a la acción de la insulina en sus tejidos blancos metabólicos (hígado, músculo esquelético, tejido adiposo) y una secreción menor de glucosa estimulada por la insulina, que es incapaz de compensar el aumento de la demanda de la hormona³.

Los tres factores de riesgo más importantes son la obesidad, la dieta, la falta de actividad física. El riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 se incrementa en relación lineal con el IMC más del 80% de los casos pueden atribuirse a la obesidad^{3, 14}.

La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina y aumenta la producción hepática a la glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia en la diabetes.

En la diabetes mellitus tipo II deriva de la incapacidad de las células beta para cubrir la demanda creciente de insulina que muestra el organismo³.

Por el contrario la pérdida ponderal de peso reduce el riesgo de diabetes mellitus tipo II y puede impedir la transformación de la resistencia a la insulina en diabetes. A medida que aumenta la edad los individuos pasan por un estilo de vida que se caracteriza por el sedentarismo y la alta ingesta calórica. Esto predispone a padecer la diabetes mellitus. Además la diabetes mellitus tipo II aumenta su frecuencia con la edad debido a la pérdida de la masa de las células beta en un páncreas genéticamente marcado⁹.

El grupo étareo que reúna el mayor número de pacientes con diabetes son los adultos entre 40 y 59 años, seguidos por el grupo de 60 a 79 años y el grupo de 20 a 39 años^{9,18}.

El comité de expertos de la ADA bajaron los niveles de glucemia en ayunas de 110 a 100 mg/dL, aunque la OMS y otras asociaciones de diabetes mantienen el valor anterior de 110 mg/Dl (Cuadro 3), (Cuadro 4)¹⁴.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI DE LA FO UNAM**

Criterios para el diagnóstico temprano de la diabetes en sujetos susceptibles
<ul style="list-style-type: none"> • Se debe considerar la detección de diabetes en todos los individuos de 45 años o más. Si los datos de laboratorio son normales, se debe repetir con intervalos de 3 años
<ul style="list-style-type: none"> • En menores de 45 años, la detección se debe realizar e implementar con mayor frecuencia, en personas: <ul style="list-style-type: none"> -Obesas (>120% del peso corporal deseado o IMC>27) -Con un pariente de primer grado Diabético -Pertenecentes a una población étnica de alto riesgo (afroamericano, hispanos, nativos americanos) -Con antecedentes de partos con peso del recién nacido >4 kg o diagnóstico de diabetes gestacional -Hipertensas -Con niveles de HDL-colesterol <35 mg/Dl y/o de triglicéridos >250 mg/Dl -Con TGA o GAA en evaluaciones previas

Cuadro 3. Criterios para el diagnóstico temprano de la diabetes en sujetos susceptibles¹⁴.

Criterios para el diagnóstico de la diabetes
1. HbA _{1c} * ≥6.5%
0
2. GPre, ≥126 mg/100 ml (7mmol/l). El ayuno se define como la ausencia de consumo calórico durante por lo menos 8 h
0
3. Glucosa plasmática a las 2 h, ≥200 g/100 ml (11,1 mmol/l) durante un PTOG
0
4. En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o una crisis hiperglucémica, glucosa plasmática aleatoria, ≥200 mg/100 ml (11,1mmol/l)

Cuadro 4. Criterios para el diagnóstico de la diabetes³.

La diabetes mellitus aumenta el riesgo al combinarse con mala higiene bucal, dietas cariogénicas entre otras. Los pacientes con diabetes mellitus cuando presentan una hiperglucemia se observa una viscosidad salival, factor que predispone a padecer caries debido a que la saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de carbohidratos. A medida que aumenta la edad y existe deficiencia a la higiene bucal, se produce una mayor acumulación de placa dentobacteriana, que reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentados⁹.

Parece evidente que el descontrol metabólico de la diabetes mellitus puede aumentar el riesgo de gingivitis y periodontitis, que también se han relacionado con riesgo de enfermedades cardiovasculares⁶.

El riesgo de periodontitis y caries radicular incrementa también con la edad debido a una resistencia disminuida a la infección cambios vasculares, flora bacteriana bucal alterada entre otros. Otros factores frecuentemente asociados a complicaciones orales de la diabetes son el tabaquismo la obesidad y la hipertensión arterial⁹.

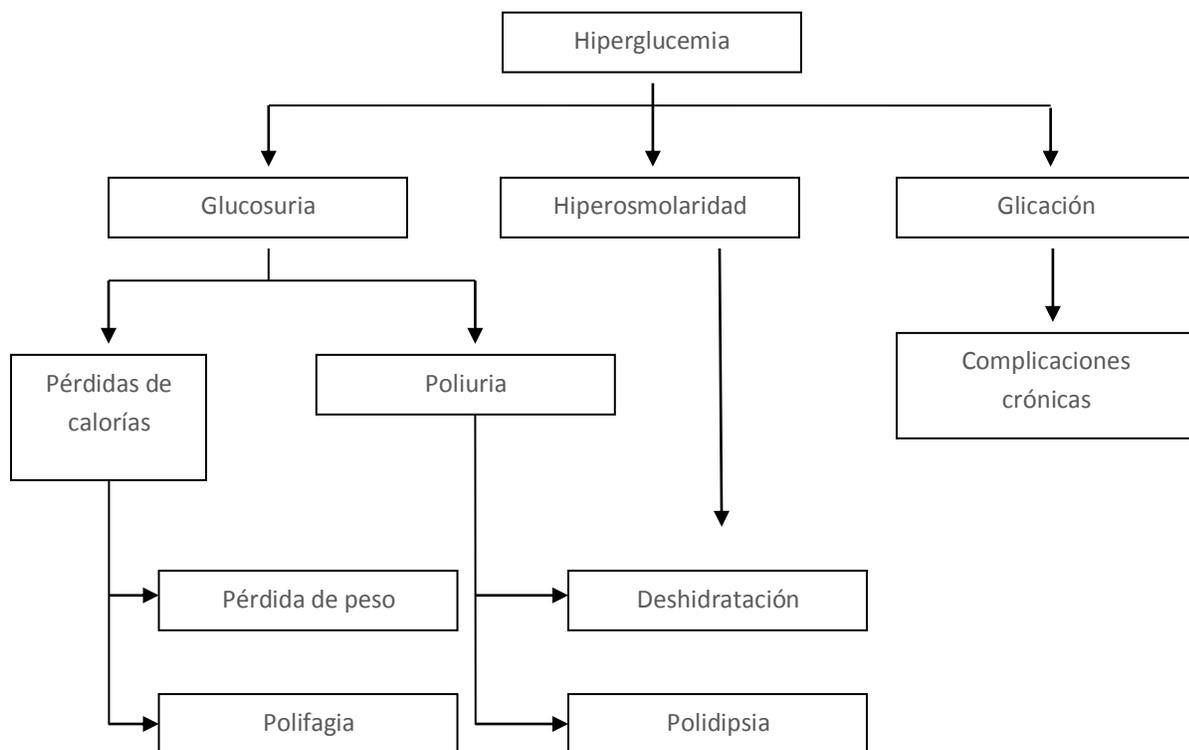
Diferentes factores explican la influencia de la diabetes sobre las enfermedades periodontales incluyendo los episodios proinflamatorios los cambios en la microbiota subgingival, o la acumulación de productos de glicación avanzada. La inflamación no solo es característica de la periodontitis sino también de la diabetes lo que contribuye a las complicaciones microvasculares y macrovasculares. La hiperglucemia activa diferentes vías que resultan en un aumento de la inflamación estrés oxidativo y apoptosis⁶.

2.1.2 ETIOPATOGENIA.

A medida que la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia compensatoria progresan; los islotes pancreáticos son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico, se desarrolla luego una alteración de tolerancia a la glucosa, caracterizada por elevaciones de la glucosa posprandial. Una posterior

declinación de la secreción de insulina, ya que las células beta pancreáticas compensan aumentando la secreción de insulina y un aumento en la producción hepática lleva a una diabetes con hiperglucemia en ayuno, finalmente la célula beta entra en disfunción^{3, 14}.

Las alteraciones metabólicas ocurren por una alteración glucagón/insulina que provoca hiperglucemia y como consecuencia esta trae glucosuria, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, deshidratación y glicación proteica no enzimática, responsable de las complicaciones crónicas (Cuadro 5)¹⁴.



Cuadro 5. Fisiopatologías de la diabetes¹⁴.

Se caracteriza por una secreción menor de insulina, por resistencia de dicha hormona por producción excesiva por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa. La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera abdominal) es muy frecuente en la diabetes de tipo II.^{3, 14} Así como la desregulación de la liberación de la insulina por parte de las células beta junto con resistencia de dicha hormona en tejidos periféricos como el músculo estriado, el cerebro y el hígado².

Existe una relación entre obesidad central, alteración de la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, dislipidemia, e hipertensión arterial que se conoce con el nombre de síndrome x o síndrome metabólico y que lleva una alta tasa de mortalidad cardiovascular¹⁴.

El páncreas secreta cuatro polipeptidos con actividad hormonal: insulina, glucagón, somatostatina, y polipéptido pancreático. La insulina intensifica la entrada de la glucosa en las células. En células de músculo estriado, incrementa el número de transportadores de glucosa 4 en las membranas celulares. En el hígado induce la acción de la glucocinasa, la cual incrementa la fosforilación de la glucosa y facilita así la entrada a la célula, la insulina permite la entrada de potasio a las células como resultado disminuye la concentración extracelular de dicho ion la hormona también incrementa la actividad de ATPasa. La variabilidad de la liberación de la hormona por parte de dichas células junto con resistencia a la insulina en tejidos periféricos².

Es posible encontrar lesiones microscópicas en los islotes de Langerhans en muchos pacientes con diabetes mellitus tipo II más no en todos. En algunos islotes se acumula tejido fibroso en ocasiones en un grado tal que los islotes se obliteran es frecuente en particular en individuos mayores de 60 años³.

Las incretinas son péptidos que secreta el intestino en respuesta a los alimentos que incrementan la secreción de insulina y disminuyen la secreción de glucagón sus acciones son:

Estimulación de la secreción de la insulina dependiente de la glucosa a partir de células beta.

-Inhibición de la secreción de glucagón por las células alfa

- Inhibición del apetito³.

Las complicaciones de la diabetes pueden ser agudas o crónicas en la diabetes mellitus tipo 2 puede complicarse en un estado de hiperosmolar, hiperglucémico no cetósico, en el que generalmente el anciano después de varias semanas de

poliuria, pérdida de peso y disminución de la alimentación, presenta confusión mental, deshidratación profunda hiperosmolaridad¹⁴.

Las complicaciones crónicas como: macroangiopatía, que incluye enfermedad coronaria (infarto silente, miocardiopatía, arritmias), los accidentes cerebrovasculares, y la artropatía periférica, o por macroangiopatía como: retinopatía, que constituye una causa frecuente de disminución o pérdida de la visión y puede asociarse con cataratas glaucoma en forma temprana: la nefropatía (glomerulopatía, con síndrome nefrótico o sin él, que puede evolucionar a nefropatía crónica) y la neuropatía que abarca la polineuropatía periférica simétrica; las mononeuropatías, la neuropatía vegetativa; retraso en la evacuación gástrica ;diarreas nocturnas; disfunción vesical del esfínter anal y eréctil y las amiotrofias(Cuadro 6 y Cuadro 7)^{2, 3,14}.

Acciones principales de la insulina	
Rápida (segundos)	Mayor transporte de glucosa, aminoácidos y potasio en células sensibles a la insulina
Intermedia (min)	Estimulación de la síntesis de proteínas Inhibición de la desintegración de proteínas Activación de enzimas glucolíticas y la glucógeno sintasa Inhibición de la fosforilasa y de enzimas gluconeogénicas
Tardías (horas)	Aumento en la concentración de mRNA para las enzimas lipógenas y de otro tipo

Cuadro 6. Acciones principales de la insulina y efectos de la insulina en diversos tejidos ².

Efectos de la insulina en diversos tejidos	
Tejido adiposo	<ul style="list-style-type: none"> Mayor penetración de glucosa en células Mayor síntesis de ácidos grasos Incremento de la síntesis de fosfato de glicerol Mayor depósito de triglicéridos Activación de la lipoproteína lipasa Inhibición de la lipasa sensible a hormonas Mayor captación de potasio
Músculo	<ul style="list-style-type: none"> Mayor penetración de glucosa en las células Mayor síntesis de glucógeno Incremento en la captación de aminoácidos Mayor síntesis proteínica de los ribosomas Mayor catabolismo de proteínas Menor liberación de aminoácidos gluconeogénicos Mayor captación de cetonas Mayor captación de potasio
Hígado	<ul style="list-style-type: none"> Menor cetogénesis Mayor síntesis de proteínas Mayor síntesis de lípidos
Generales	<ul style="list-style-type: none"> Mayor incremento celular

Cuadro 7. Efectos de la insulina en diversos tejidos ².

2.1.3. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

La diabetes tipo II suele desarrollarse con mayor lentitud y muchas veces existir durante años sin que se le detecte. Su presencia pudiera identificarse durante una

valoración médica de rutina o cuando el individuo busca atención médica por otras razones⁴.

Los signos y los síntomas de diabetes que se identifican con más frecuencia se conocen como <<las 3 P>>: 1. Poliuria, 2. Polidipsia y 3. Polifagia. Estos tres síntomas guardan relación estrecha con la hiperglucemia y la glucosuria, que son propios de la diabetes⁴.

La sed es la consecuencia de la deshidratación intracelular que se presenta al tiempo que las concentraciones hemáticas de la glucosa aumentan y atraen agua hacia afuera de los cuerpos celulares, lo que incluye a los ubicados en el centro de la sed hipotalámico. Este síntoma temprano puede pasarse por alto con facilidad en las personas con diabetes tipo II. La polifagia no suele existir en individuos con diabetes tipo II⁴.

La pérdida ponderal tiene dos causas, en primera la pérdida de los líquidos corporales da origen a una diuresis osmótica. El vómito puede exagerar la pérdida hídrica en la cetoacidosis. En segundo lugar los tejidos corporales se pierden debido a que la carencia de insulina obliga al organismo a utilizar sus reservas de grasa y las proteínas celulares como fuente de energía⁴.

Frecuentemente en personas con diabetes tipo II no complicada presentan problemas de obesidad. A pesar de esto, quienes padecen diabetes tipo II no diagnosticada pudieran experimentar una pérdida ponderal inexplicable debido a que la insulina circulante no se está utilizando, lo que conduce a la disminución de las fuentes energéticas⁴.

Otros signos y síntomas de la hiperglucemia son la visión borrosa recurrente, la fatiga y las infecciones cutáneas. En la diabetes tipo II estos son con frecuencia los síntomas que inducen al individuo a solicitar atención médica. La visión borrosa se desarrolla al tiempo que el cristalino y la retina se exponen a los fluidos hiperosmolares. La disminución del volumen plasmático induce debilidad y fatiga. Pueden ocurrir infecciones crónicas de la piel. La hiperglucemia y la glucosuria

favorecen el crecimiento de las levaduras. Las infecciones por *Candida* son manifestaciones tempranas y frecuentes en mujeres con diabetes⁴.

2.1.4 TRATAMIENTO.

Lo más frecuente es la administración de fármacos que aumentan la sensibilidad a la insulina, al transcurrir los años y con el desarrollo de la disfunción de las células beta, la hiperglucemia se controla con la administración de secretagogos de insulina, miméticos de incretinas, y por último, insulina exógena. El resultado deseado de control es la normalización de las concentraciones de glucosa como medio para prevenir las complicaciones a corto y a largo plazo⁴.

Los planes de tratamiento incluyen el tratamiento médico nutricional, el ejercicio y los fármacos hipoglucemiantes. La pérdida ponderal y el manejo dietético pueden resultar suficientes para controlar la glucemia en personas con diabetes tipo II que adoptan cambios con estilo de vida a largo plazo⁴.

Sin embargo la mayor parte de los pacientes necesita atención de seguimiento debido a que la secreción de insulina a partir de las células beta puede disminuir o bien la resistencia a la insulina puede persistir o intensificarse en cuyo caso se prescriben fármacos hipoglucemiantes orales⁴.

Las metas terapéuticas deben tomar en cuenta la edad de la persona seguir el régimen terapéutico, además de los factores socioeconómicos que pudieran influir sobre su apego al plan⁴.

Los cambios comprenden ejercicio, reducción de peso, junto con un aumento de consumo de fibra, una ingestión reducida en grasa saturada. En un estudio reciente cambios en el estilo de vida disminuyeron el riesgo de diabetes 58% después de cuatro años¹⁷.

El manejo a largo plazo de la glucemia resulta crítico para retrasar y prevenir las complicaciones de la diabetes y depende en gran medida del conocimiento que tiene la persona sobre los componentes múltiples de los cuidados⁴.

2.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión arterial es una elevación sostenida de la presión arterial sistólica como diastólica o de ambas, se define por la presencia mantenida de cifras de PA sistólica igual o mayor a 140 mm Hg diastólica mayor o igual a 90mm Hg^{7, 19}.

La hipertensión arterial es una de las grandes preocupaciones de salud pública tanto en México como en el mundo entero. En nuestro país las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar entre las enfermedades crónicas degenerativas que causan mortalidad. Es asintomática en sus estadíos iniciales, no obstante evoluciona con la lesión de los “órganos blanco” (sistema nerviosos central, corazón, riñones y sistema vascular periférico por lo que recibe el epónimo de <el asesino silencioso>^{7, 14}.

En México, aproximadamente el 26.6% de la población entre 20 y 69 años la padece y 60% de los afectados desconoce su enfermedad. En México datos estadísticos actualizados brindados por el Instituto Nacional de Estadística, Geográfica e Informática 2007 (INEGI) muestran que las enfermedades del corazón son la primera causa de muerte⁷.

La hipertensión arterial es más frecuente en personas de etnia negra, en grupos socioeconómicos bajos, y en adultos mayores la prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad⁴.

El riesgo de padecer hipertensión arterial incrementa debido al estrés que genera la vida cotidiana y a los estilos de vida poco saludables lo cual genera un aumento en las complicaciones cardiovasculares o renales que condiciona la mortalidad del individuo²⁰.

La enfermedad cardiovascular, que incluye la cardiopatía aterosclerótica y el acontecimiento cerebrovascular isquémico, causa más de la mitad de todas las defunciones en los adultos con diabetes. La extensión y la intensidad de la lesiones ateroscleróticas en las arterias de calibre mediano y grande se

incrementan en individuos con diabetes de larga evolución. La mortalidad por infarto del miocardio es más alta en personas con diabetes³.

La prevalencia de la hipertensión arterial en la población de 18 a 74 años es del 25 al 30% mientras que en los mayores de 65 años asciende al 50-66%.en las ciudades de Latinoamérica presenta un estimado de 29,4%de hipertensos y de cada 10 pacientes con este síndrome 8 están mal controlados o no se controlan directamente ¹⁴.

Es necesario desarrollar programas comunitarios de educación orientados a un cambio de estilo de vida, promoviendo una alimentación saludable y estimulando la actividad física¹⁴.

2.2.1 ETIOLOGÍA.

De etiología multifactorial o poligénica, tiene una alta influencia hereditaria, por lo menos el 60% de los pacientes tiene antecedentes familiares de hipertensión arterial. Diversos factores genéticos y ambientales han sido relacionados etiológicamente¹⁴.

Factores de riesgo no modificables: edad, sexo (masculino), raza negra, enfermedad en un órgano blanco, enfermedad cardiovascular asociada antecedente familiar de hipertensión aumentos de la presión arterial o étnia, otro factor que parece contribuir es la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que acompaña a trastornos metabólicos^{4, 20}.

Factores modificables como: consumo elevado de sal, obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol, cigarrillo, ingestión de potasio, calcio y magnesio, depresión , estrés, apnea obstructiva del sueño^{4,20}.

Es una enfermedad controlable, de etiología múltiple, que disminuye la calidad y la expectativa de vida, es la segunda causa después de la diabetes, de insuficiencia renal crónica con necesidad de diálisis¹⁴.

Entre las diversas situaciones asociadas a la obesidad podemos encontrar la hipertensión, la dislipidemia y las alteraciones en el metabolismo glicido²¹.

Es un síndrome que incluye:

- Elevación de la presión arterial
- Alteraciones lípidicas
- Resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa
- Alteraciones en la reserva funcional renal
- Cambios en la estructura del ventrículo izquierdo
- Reducción de la compliance arterial
- Tendencia protrombótica.
- Disfunción endotelial.¹⁴

En el 95% es esencial o idiopática (en la que no puede identificarse un factor causal), mientras que el 5% responde a causas secundarias: enfermedad renal crónica, hipertensión renovascular, coartación de la aorta, síndrome de Cushing y otros estados de hipercortisolismo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo secundario, enfermedad tiroidea o paratiroidea, hipertensión inducida por fármacos, síndrome de apnea obstructiva del sueño, uropatía obstructiva¹⁴.

2.2.2 ETIOPATOGENIA.

El elemento básico es la disfunción endotelial y la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores. Deriva del producto del volumen minuto cardíaco y la resistencia vascular periférica ($HTA = VMC \times RVP$), puede ser primaria o secundaria, existen algunos determinantes directos que intervienen en su desarrollo: el volumen sanguíneo, la resistencia vascular periférica y la impedancia aórtica, sobre estos actúan otros factores y mecanismos reguladores como: el sodio y las hormonas reguladoras, el riñón, el SRAA, el sistema nervioso simpático, la resistencia a la insulina, los estrógenos y el endotelio en conjunto (Cuadro 8)^{14,22}.

Clasificación de la HTA de acuerdo con el VII Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (7.° JNC, 2003)		
Clasificación TA	TAS mmHg	TAD mmHg
Normal	<120	y <80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
Hipertensión estadio 1*	140-159	o 90-99
Hipertensión estadio 2*	>160	o ≥100
Nota. Cuando las cifras de presión sistólica y diastólica se ubican en distintas categorías, se clasificará la presión arterial como correspondiente a la categoría superior		
*Sobre la base del promedio de dos o más controles obtenidos en dos o más visitas posteriores a la consulta inicial.		
TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.		

Cuadro 8. Clasificación de la HTA de acuerdo con el VII reporte of The Joint National Comitee¹⁴.

La fisiopatología de la hipertensión arterial es compleja y todas estas entidades actúan en estrecha vinculación en el desarrollo de la hipertensión esencial¹⁴.

El riñón es el principal responsable de llevar a cabo los ajustes del volumen sanguíneo, involucrando importantes sistemas reflejos y hormonales que regula la excreción de agua y sal. Ante incrementos de la volemia, el riñón excreta el exceso en la orina. Por lo tanto, la falla en la producción de orina por afección renal general una sobre carga de volumen que origina elevaciones de la presión arterial¹⁴.

La angiotensina II (ANG II) desempeña un papel muy importante en el desarrollo de hipertensión arterial. Entre los efectos que produce se pueden mencionar los siguientes: vasoconstricción arteriolar, activación del sistema simpático, estimulación de liberación de hormona antidiuretica (ADH), estimulación de factores de crecimiento, liberación de aldosterona (retención de sodio y agua ,y fibrosis cardiaca),hipertrofia cardiaca, daño renal (vasoconstricción) y disfunción

endotelial que se manifiesta con aumento de la liberación de endotelina I (potente vasoconstrictor), tendencia protrombótica al aumentar la liberación del inhibidor de la activación del plasminogeno (PAI1). Es importante recordar que el SRAA está compuesto por la renina que se sintetiza a nivel de las células yuxtaglomerulares que se encuentran en las paredes de las arteriolas aferentes. Su estrato principal es el angiotensinogeno, sintetizado en el hígado, que lo convierte en angiotensina I. Sobre la angiotensina I actúa la enzima convertidora de angiotensina (ECA) transformándola en angiotensina II (ANG2), que actúa sobre los receptores AT-1, causando una potente constricción arteriolar (40 veces más potente que la noradrenalina). Además la ANGII estimula la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal. A nivel del glomérulo, su acción es mayor a nivel de la arteriola eferente¹⁴.

El aumento del tono simpático (p.ej, en situaciones de estrés) genera vasoconstricción, disfunción endotelial, tendencia protrombótica, resistencia a la insulina e hipertrofia ventricular¹⁴.

La resistencia a la insulina genera retención tubular de sodio, aumento del tono simpático y proliferación del músculo liso vascular¹⁴.

La disfunción endotelial genera un desequilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, y se produce un predominio de las primeras. Así disminuye la producción de óxido nítrico y prostaglandinas (prostaciclina) y se produce aumento de sustancias vasoconstrictoras como la endotelina (vasoconstrictor 10 veces más potente que la ANG II) y tromboxanos (además con función protrombótica). También se aumenta el PAI1. El tabaco per se es un generador de daño endotelial¹⁴.

La hipertensión arterial no tratada se ha asociado a una disminución en la expectativa de vida entre 10 y 20 años aproximadamente el 30% de estos pacientes mostrarán complicaciones ateroscleróticas y más del 5% mostraran un daño a nivel de un órgano blanco (corazón, riñones y retina) es una enfermedad progresiva y letal si no es tratada²⁰.

2.2.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

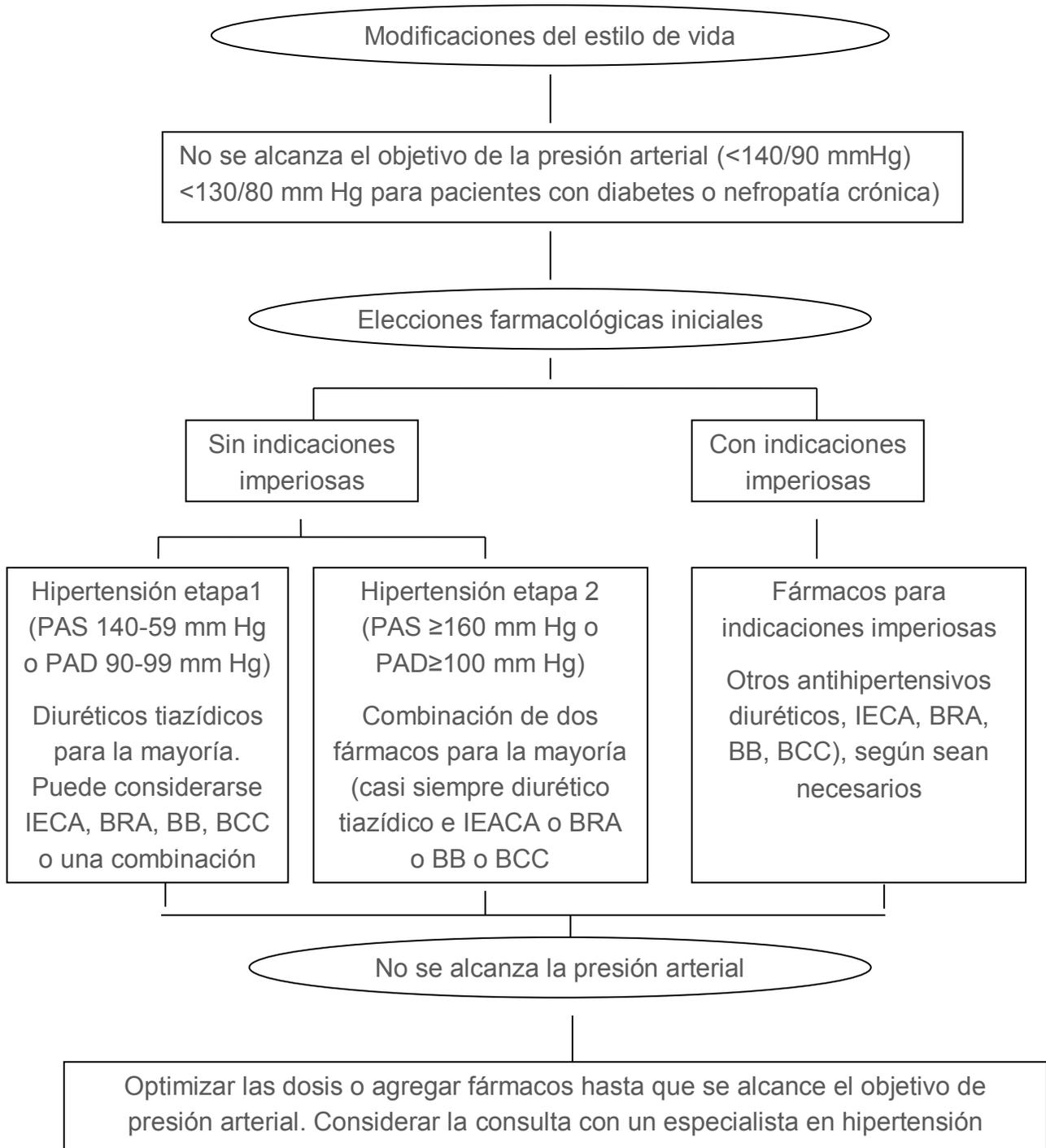
La hipertensión arterial leve no complicada, sin afectación de órganos blancos, suele ser totalmente asintomática y por lo tanto su diagnóstico es casual. De todos los síntomas atribuibles el más constante es la cefalea (frontal y occipital) que aparece en un 50% de los casos. También se puede manifestar como síntomas de daño de órgano blanco, como angina de pecho (enfermedad coronaria, déficit motor y/o sensitivo, problemas de visión, claudicación intermitente, poliuria o nicturia¹⁴.

2.2.4 TRATAMIENTO.

Modificaciones de los estilos de vida para prevenir y controlar la hipertensión arterial: reducción del peso, dieta, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en el consumo de alcohol^{20, 22}.

Las cuestiones relativas a la dieta en relación con los factores de riesgo cardiaco también desempeñan un papel en la personalización un cuidado en quienes padecen diabetes tipo II (Cuadro 9)⁴.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI DE LA FO UNAM



Cuadro 9. Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión (de National Heart Lung, and Blood Institute)⁴.

PAD, presión arterial diastólica; PAS, Presión arterial sistólica. Abreviaturas de fármacos: IECA, inhibidor de enzima convertidora de angiotensina; BRA, bloqueador del receptor para angiotensina; BB, β -bloqueador; BCC, bloqueador del conducto de calcio. PSD, presión arterial diastólica; PSS, presión arterial sistólica²⁰.

Es alcanzar y mantener una presión arterial menor de 140/90mmHg con la finalidad de prevenir la morbilidad y mortalidad. En personas con hipertensión y diabetes o enfermedad renal. El objetivo es una presión arterial menor a 130/80 mm Hg²⁰.

El informe terapéutico de (JNC7) Contiene un algoritmo terapéutico que incluye modificación del estilo de vida, consumo de fármacos para alcanzar y mantener la presión arterial en el intervalo óptimo²⁰.

La terapia medicamentosa comienza frecuentemente con una sola droga baja dosis y luego aumenta progresivamente hasta alcanzar el nivel óptimo de la presión arterial, la dosificación depende del paciente; edad, nivel de presión y respuesta a la droga⁴.

Los medicamentos antihipertensivos se pueden clasificar en:

- DIURÉTICOS: Tiazidas, Furosemide, Bumetadina, Ácido etacrínico, Torsemida, Triamterene, Amiloride.
- INHIBIDORES ADRENÉRGICOS: Prazosin, Metildopa, Propanolol, Atenolol, Labetalol.
- VASODILADORES DIRECTOS: Hidralazina, Monoxidil, Ketanserina.
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO: Nifedipina, Nitrendipina, Amlodipina, Diltiazem.
- INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA: Captopril, Enalapril
- ANTAGONISTAS DE LA ANGIOTENSINA II: Losartán, Valasartán, Telmisartán.

- BLOQUEANTES DE LA ENDAZOLINA: Rilmenidina.

Los pacientes que tengan un bajo riesgo cardiovascular y mantengan bien controlada la presión arterial se les puede ofrecer un programa de reducción e incluso la suspensión de la terapia farmacológica siempre que se acompañe de una supervisión apropiada de los estilos de vida y de una revisión periódica²².

Muchos pacientes detienen la terapia antihipertensiva debido a los muchos efectos adversos de la misma (disminución de la libido, síndrome de boca seca, debilidad, etc.)²².

3. MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS A DIABETES MELLITUS TIPO II E HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

No existe lesión oral patognomónica de la diabetes mellitus, los signos y síntomas clínicos pueden estar relacionados con cambios salivares y dentales, alteraciones periodontales, y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico de esta manera no es infrecuente detectar caries, candidiasis, cicatrización retardada, tendencia a infecciones orales, odontalgia atípica, úlcera en mucosas, estomatitis protésica, hiposalivación xerostomía, ausencia, glositis migratoria benigna lengua geográfica, glositis romboidal media queilitis angular, lengua fisurada, fibroma irritado, alargamiento de la glándula parótida reportando en varios estudios predisposición a infecciones como *Cándida Albicans* entre otras^{6,8,9,10,12,23,24,25,26,27}.

Otros estudios han reportado la asociación entre diabetes mellitus y desordenes como leucoplasia, eritoplasia, y liquen plano, movilidad dental alto índice de placa. Mientras que otros estudios no han encontrado alguna influencia entre diabetes mellitus y la duración, distribución y el tipo de lesión. Resultando un conflicto de variaciones como la edad, tipo de diabetes, tiempo de padecer diabetes, control del nivel metabólico^{27, 28,29}.

Pacientes con un bajo control de glucosa reportaron boca seca asociado a poliuria, deshidratación, la prevalencia de xerostomía fue reportado en 14,62% de diabetes mellitus tipo II^{27, 28,29}.

Los pacientes en descontrol metabólico puede ser que no respondan a los tratamientos periodontales, en especial a los curetajes cerrados, además son propensos a disminuir el hueso alveolar^{25, 30}.

Los estudios hasta el momento han demostrado una relación bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, por ello el profesional médico y odontológico deben conocer estas relaciones para el adecuado diagnóstico y tratamiento de los pacientes^{16, 31}.

Las manifestaciones orales de las enfermedades gingivales más frecuentes: la GUNA, el absceso gingival y el absceso periodontal; también se consideraron los procesos crónicos superficiales del periodonto como la gingivitis crónica edematosa y la gingivitis crónica fibrosa que pueden ser localizadas y generalizadas y la periodontitis^{9, 18}.

Las enfermedades periodontales, entre ellas la periodontitis, son patologías inflamatorias crónicas de etiología compleja pero que tienen como rasgo común la presencia de inflamación en los tejidos periodontales, conformación de bolsas periodontales asociadas a bacterias organizadas en biofilms subgingival (placa dentobacteriana)^{6,25}.

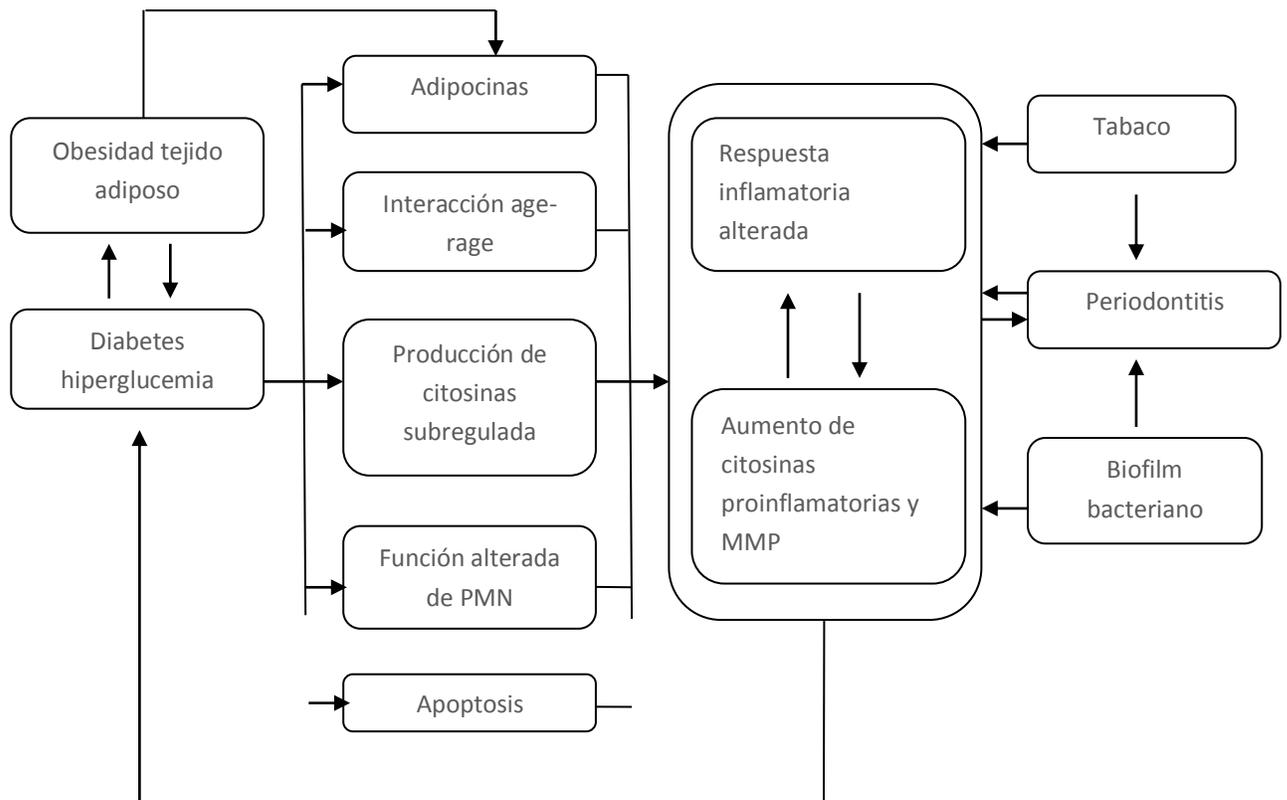
En numerosos estudios se ha demostrado que los pacientes con diabetes mellitus tipo II tienen una alta prevalencia de alteraciones en la mucosa oral que están asociadas con un pobre control metabólico. En estos pacientes se han descrito alteraciones estructurales de la parótida (sialosis) que podrían comportar modificaciones en la composición salivar así como un incremento de patología dental y periodontal¹⁵.

Se realizó un estudio de alteraciones salivares en pacientes con diabetes mellitus tipo II en 33 pacientes, 17 de ellos con diabetes tipo II se recogieron muestras de saliva para análisis bioquímico y suero para control metabólico los resultados que se obtuvieron en la saliva de los pacientes diabéticos se encontraron un incremento de la urea y proteínas totales así como la reducción de la microalbumina. La glucosa salivar estaba incrementada en los diabéticos con mal control metabólico. Los síntomas de xerostomía se detectaron en el 76%¹⁵.

La diabetes tipo II puede ser considerada como un factor de riesgo para la xerostomía y ello debe ser atribuido a los cambios estructurales causados por diabetes mellitus en las glándulas salivares disminución acinar e infiltración grasa. De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio la principal causa del incremento de las glándulas se debe a la notable infiltración adiposa del estroma,

sin encontrar evidencia de fenómenos inflamatorios intensos que justificaran la hipertrofia parotídea¹⁵.

Las implicaciones de esta asociación son variadas, desde la posibilidad de realizar diagnóstico de diabetes en la consulta dental, en sujetos con determinadas características periodontales, hasta la necesidad de llevar a cabo protocolos adecuados de atención odontológica (Cuadro 10)⁶.



Cuadro 10. Mecanismos de interacción entre diabetes y periodontitis ⁶.

La literatura científica demuestra de manera inequívoca que la diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis. En un estudio reciente se concluyó que la pérdida de dientes y la pérdida de inserción se correlaciona con el incremento de la glucemia en personas con diabetes. Algunos autores han encontrado una asociación entre la duración de la diabetes y el riesgo de inicio más temprano de

la periodontitis y una relación dosis –respuesta entre un peor control metabólico de la diabetes y la severidad de la periodontitis^{6, 32}.

El tratamiento periodontal debe ser continuado con una fase de mantenimiento periodontal que incluyen el control de placa por parte del paciente y las revisiones y profilaxis por parte del odontólogo. Los pacientes con diabetes mal controlada y de larga duración tienen mayor tendencia a la recidiva y a la pérdida de dientes durante la fase de mantenimiento periodontal⁶.

Los riesgos que supone la diabetes sobre las enfermedades periodontales ocurren principalmente en la diabetes mal controlada. Es fundamental informar a los pacientes con periodontitis y diabetes que deben mantener controlada la glucemia para poder manejar adecuadamente la periodontitis^{6, 23}.

Los resultados de los tratamientos en diabéticos (reducción de la profundidad de la bolsa y del sangrado, estabilización de los niveles de inserción) presentan claras mejorías en todas estas variables⁶.

En un reciente estudio los pacientes con diabetes tipo II con un pobre control metabólico de la diabetes se asocia a la alta prevalencia de lesiones orales. Con la finalidad de regular las exanimaciones clínicas para lograr un diagnóstico temprano y oportuno de las lesiones en la mucosa oral de los pacientes con diabetes mellitus.³ Los pacientes con diabetes deberán tener presente el control de su enfermedad, así como tomar especial cuidado respecto a su higiene bucal por lo menos las medidas higiénicas básicas como una adecuada técnica de cepillado así como las aplicaciones de flúor, pues con ellos disminuyen el riesgo de caer en complicaciones que puedan estar relacionadas con enfermedades bucodentales^{26,30}.

Las personas con xerostomía deben incluir más líquidos estos deberán ser con bajo potencial criogénico deben tomar agua en forma constante para mantener un pH más básico y evitar las caries²⁹.

La única manifestación oral de la presencia de hipertensión arterial son las hemorragias petequiales debidas el aumento severo de la presión arterial, pero pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias ante el empleo de antihipertensivos⁷.

Las manifestaciones orales más frecuentes causadas por los antihipertensivos son: hiposalivación, reacciones liquenoides a fármacos, hiperplasia gingival, úlceras aftosas, penfigoide buloso, edema angioneurótico, eritema multiforme y alteraciones del gusto⁷.

En un estudio reciente las lesiones orales más frecuentes encontradas: fueron hiposalivación, úlceras aftosas e hiperplasia gingival⁷.

Las lesiones liquenoides se han reportado como consecuencia de la administración crónica de ciertos antihipertensivos (tiazida, metildopapropanol, labetalol)²⁰.

Los pacientes con periodontitis tienen más riesgos de sufrir complicaciones cardiacas que el resto de los pacientes odontológicos²⁰.

Manejo odontológico de pacientes con hipertensión no controlada, desde un punto de vista odontológico la conducta clínica ante un paciente hipertenso especialmente los estadio 2 y 3) que no esté recibiendo tratamiento médico es remitirlo y no realizarle ningún tratamiento hasta que cumpla con una evaluación cardiológica que culmine con la instauración de un tratamiento adecuado²⁰.

Es importante destacar que las complicaciones que se pueden presentar pueden poner en riesgo la vida del paciente esto sin mencionar las implicaciones legales que representa atender a un paciente susceptible a sufrir complicaciones sistémicas graves²⁰.

Manejo odontológico de pacientes hipertensos controlados, pasa por el control óptimo del dolor, la reducción del estrés la ansiedad en la consulta, el uso adecuado de vasoconstrictores, el conocimiento de las interacciones farmacológicas que tienen las drogas antihipertensivas y el manejo de los efectos

adversos de la medicación antihipertensiva, como lo son: hipotensión ortostagtica y el síndrome de boca seca. El odontólogo debe tener un manejo cuidadoso de estos pacientes a la hora de medicarlos y aplicar el anestésico local²⁰.

La hiposalivación es la manifestación oral más frecuente causada por los antihipertensivos por lo que es necesario que informemos al paciente como mantener su boca húmeda (consumo de agua constante, uso de sustitutos salivales y chicles)⁷.

Es importante reforzar técnicas de higiene para prevenir infecciones (técnica de cepillado adecuada, uso de hilo dental, enjuagues con clorhexidina) .Si el paciente presenta edema angioneurótico se recomienda el uso de antihistamínicos, corticoesteroides tópicos y si la afección es más severa corticoesteroides sistémicos⁷.

En caso de presentar hiperplasia gingival, se hace la interconsulta médica para valorar el cambio del medicamento, en la mayoría de los casos es necesaria una gangliectomía o una gingivoplastía, por motivos funcionales y estéticos.Se recomienda recetar azitromicina ya que inhibe la proliferación de fibroblastos²⁰.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la actualidad la diabetes mellitus tipo II y la hipertensión arterial son un importante problema de salud pública con una alta morbilidad y mortalidad, se consideran enfermedades crónicas degenerativas y letales, existen diversos factores de riesgo como: edad, sexo, raza, enfermedad de órgano blanco, predisposición genética, y a un estilo de vida donde predomina la obesidad y dieta con alta ingesta calórica y de sodio, sedentarismo y estrés. La combinación de ambas es potencialmente grave debido a que la hipertensión arterial afecta al doble a la población diabética, su presencia se asocia con un aumento de la mortalidad por enfermedades coronarias así como el riesgo de padecer nefropatía diabética y retinopatía.

Debido a que la diabetes mellitus tipo II y la hipertensión arterial son enfermedades sistémicas con manifestaciones bucales surge la necesidad de conocer la frecuencia de presentación de dichas lesiones.

5. JUSTIFICACIÓN.

Se sabe que la diabetes mellitus tipo II y la hipertensión arterial son de las enfermedades sistémicas crónicas que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes adultos, que se asocian a gran cantidad de manifestaciones en cavidad bucal, pero se desconoce la frecuencia de éstas. Es importante conocer la frecuencia que representan las manifestaciones bucales para vislumbrar un panorama epidemiológico en la población mexicana y poder proporcionar información plausible para el odontólogo y población general.

6. OBJETIVOS.

6.1 Objetivo general.

Determinar la frecuencia de manifestaciones clínicas bucales de pacientes con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial que acuden a la CRED DEPeI de la FO UNAM durante el periodo enero- febrero 2015.

6.2 Objetivos específicos.

Identificar las manifestaciones orales asociadas a hipertensión arterial.

Determinar la frecuencia de manifestaciones bucales en pacientes con hipertensión arterial.

Identificar las manifestaciones orales asociadas a diabetes mellitus tipo II.

Determinar la prevalencia de manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo II.

Determinar la frecuencia en género masculino y femenino por grupos de edad.

7. METODOLOGÍA.

7.1 Materiales y métodos.

Se revisó a todos los pacientes que acudieron a la CRED DEPeI de la FO UNAM en el periodo enero – febrero 2015.

Los datos requeridos se capturaron en una base de datos del programa Excel.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica por parte del alumno prestador del servicio social, a los pacientes con diagnóstico sistémico de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial o ambas, dentro del diagnóstico bucal se anotaban las

manifestaciones clínicas bucales; terminada la historia clínica se procedía a toma de fotografías extra e intraorales.

7.1.1 Tipo de estudio.

Estudio observacional transversal

7.1.2 Población de estudio.

La población de estudio consistió en hombres o mujeres con diagnóstico sistémico de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial o ambas, que oscilaron en edades de 20- 90 años. Se informó a los pacientes los objetivos del trabajo y entonces se solicitó su participación.

7.1.3 Criterios de inclusión.

Pacientes que acepten cooperar en este estudio, diagnóstico sistémico de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial o ambas.

Pacientes entre 25-88 años de edad, de ambos sexos.

7.1.4 Criterios de exclusión.

Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes que no refirieron enfermedades sistémicas o con diagnóstico sistémico distinto a diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial o ambas y pacientes no cooperadores.

7.1.5 Variables de estudio.

Variables Independientes:

- ⇒ Género.
- ⇒ Edad.

Variables Dependientes:

- ⇒ Diabetes mellitus.
- ⇒ Hipertensión arterial.
- ⇒ Caries.
- ⇒ Enfermedad periodontal.
- ⇒ Pérdida dental.
- ⇒ Pérdida ósea.
- ⇒ Xerostomía.
- ⇒ Queilitis angular
- ⇒ Glositis media romboidea
- ⇒ Lengua fisurada
- ⇒ Agrandamiento gingival

7.2 Recursos.

7.2.1 Recursos humanos.

Tutor.

Alumno prestador de servicio social.

Pasante.

7.2.2 Recursos materiales.

Cámara.

Espejos intraorales.

1x4.

Retradores.

Bata y gorro.

Guantes.

Cubre bocas.

Papelería.

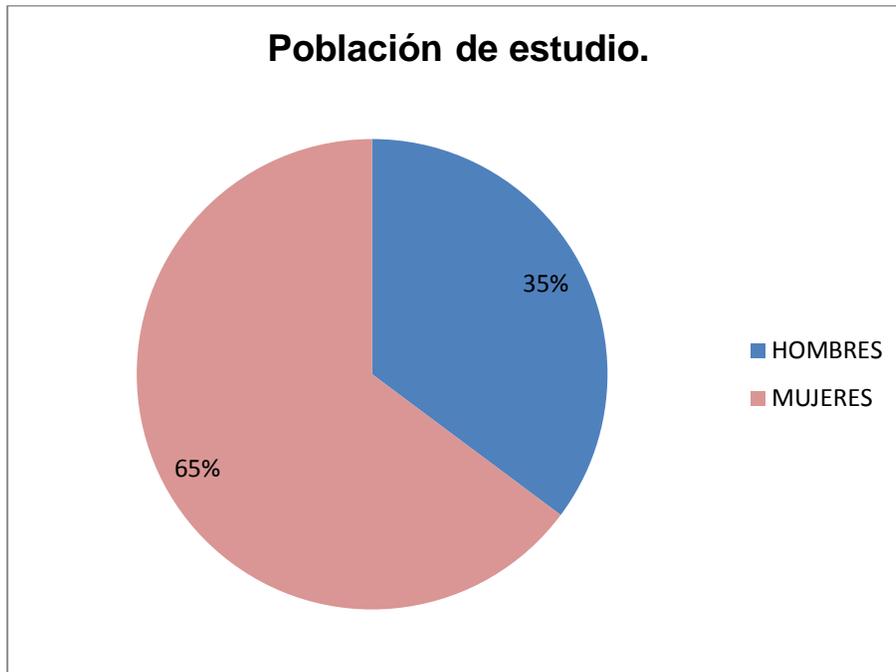
Computadora .

7.2.3 Recursos Físicos.

Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico (CRED) DEPe I de la Facultad de Odontología UNAM.

8. RESULTADOS.

En la CRED DEPEI de la FO UNAM en los meses de enero y febrero del año 2015 se recibieron un total de 142 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, 50 hombres y 92 mujeres (Gráfica 1).



Gráfica 1. Porcentual en género de participantes en el estudio.

De los 142 participantes en el estudio, 61 pacientes refirieron hipertensión arterial, 42 pacientes refirieron diabetes mellitus tipo II y 39 pacientes ambas (Tabla 1, gráfica 2).

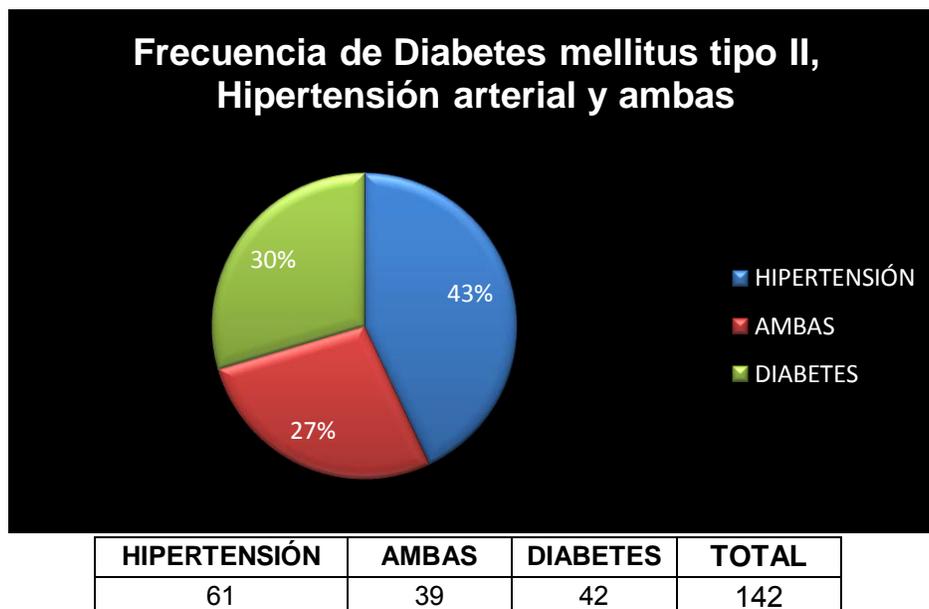


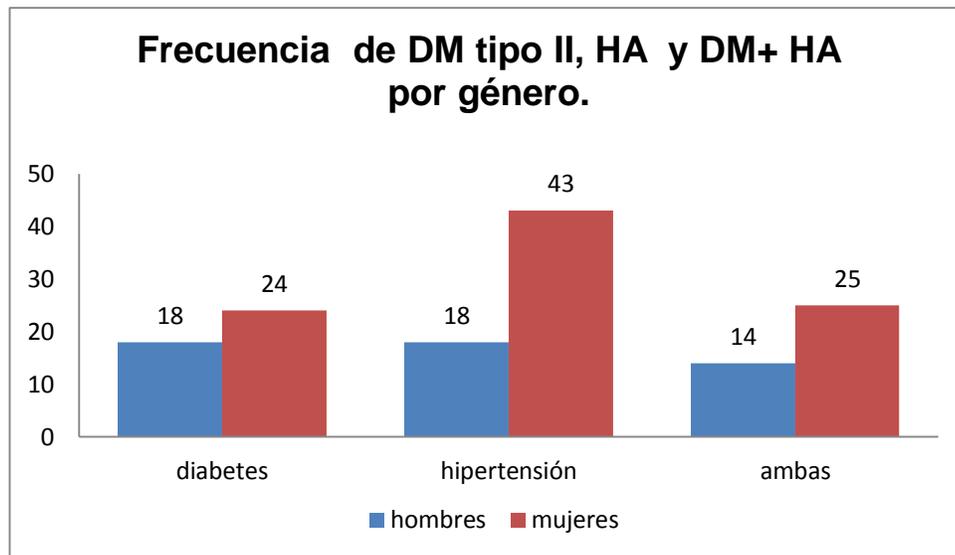
Tabla 1 y gráfica 2. Frecuencia de Diabetes mellitus, Hipertensión arterial y ambas.

De los 142 pacientes revisados, 42 pacientes que refirieron padecer diabetes mellitus tipo II, el género femenino mostró mayor frecuencia pues 24 (57.20%) de 92 mujeres manifestaron el padecimiento, mientras que el género masculino mostró menor frecuencia pues sólo 18 (42.80%) de 50 hombres lo refirieron (Gráfica 3).

De los 142 pacientes revisados, 61 pacientes refirieron padecer hipertensión arterial, el género femenino mostró mayor frecuencia pues 43 (70.50%) de 92 mujeres manifestaron el padecimiento, mientras que el género masculino mostró menor frecuencia pues sólo 18 (29.50%) de 50 hombres lo refirieron (Gráfica 3).

De los 142 pacientes revisados, 49 pacientes refirieron padecer ambas enfermedades, el género femenino mostró mayor frecuencia pues 25 (64.20%) de 92 mujeres manifestaron el padecimiento, mientras que el género masculino

mostró menor frecuencia pues sólo 14 (35.80%) de 50 hombres lo refirieron (Gráfica 3).



Gráfica 3. Frecuencia de DM tipo II, HA y DM+HA respecto al género.

En el género femenino mostró mayor frecuencia de enfermedades sistémicas (DM tipo II, HA y DM+DA) en la 5ª y 6ª década de la vida, respecto al género masculino que mostró mayor frecuencia entre la 6ª y 7ª década de la vida (Tabla 2, gráfica 4).

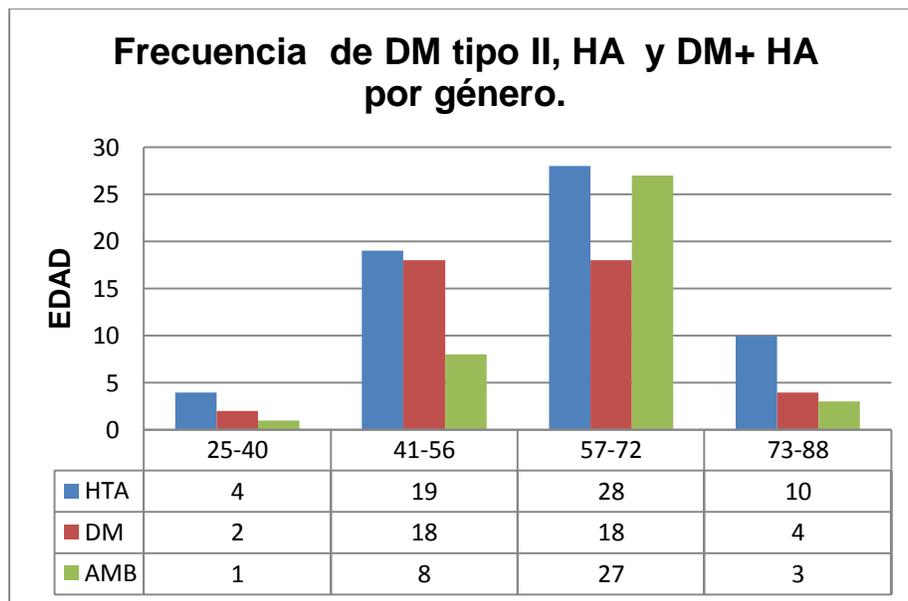
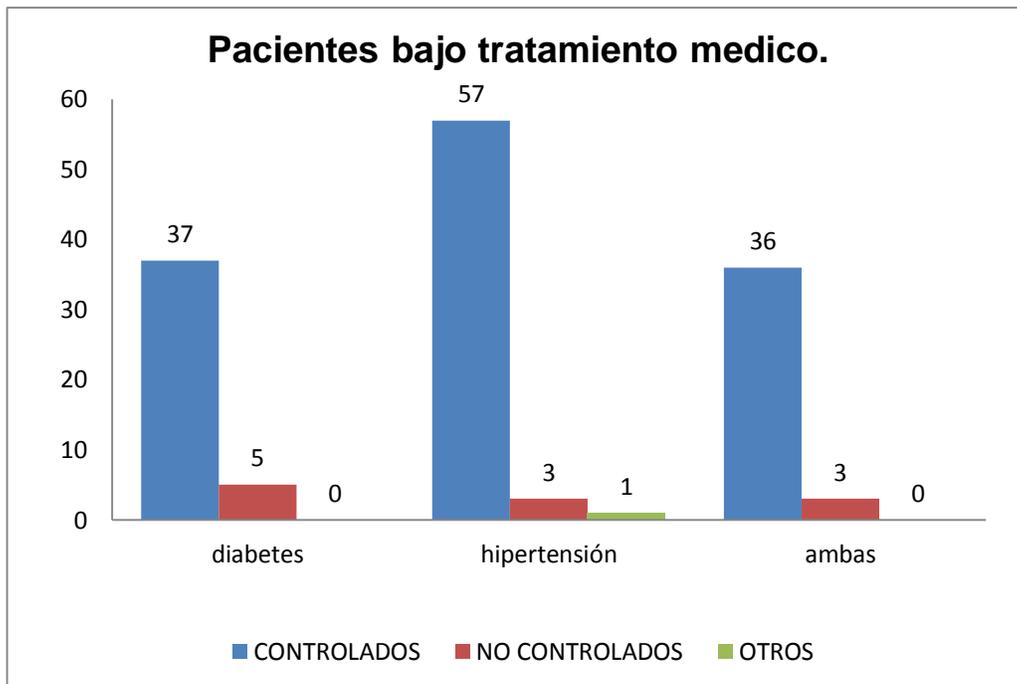


Tabla 2 y gráfica 4. Comparativa de pacientes de ambos sexos que padecen DM,HA,DM+HA.

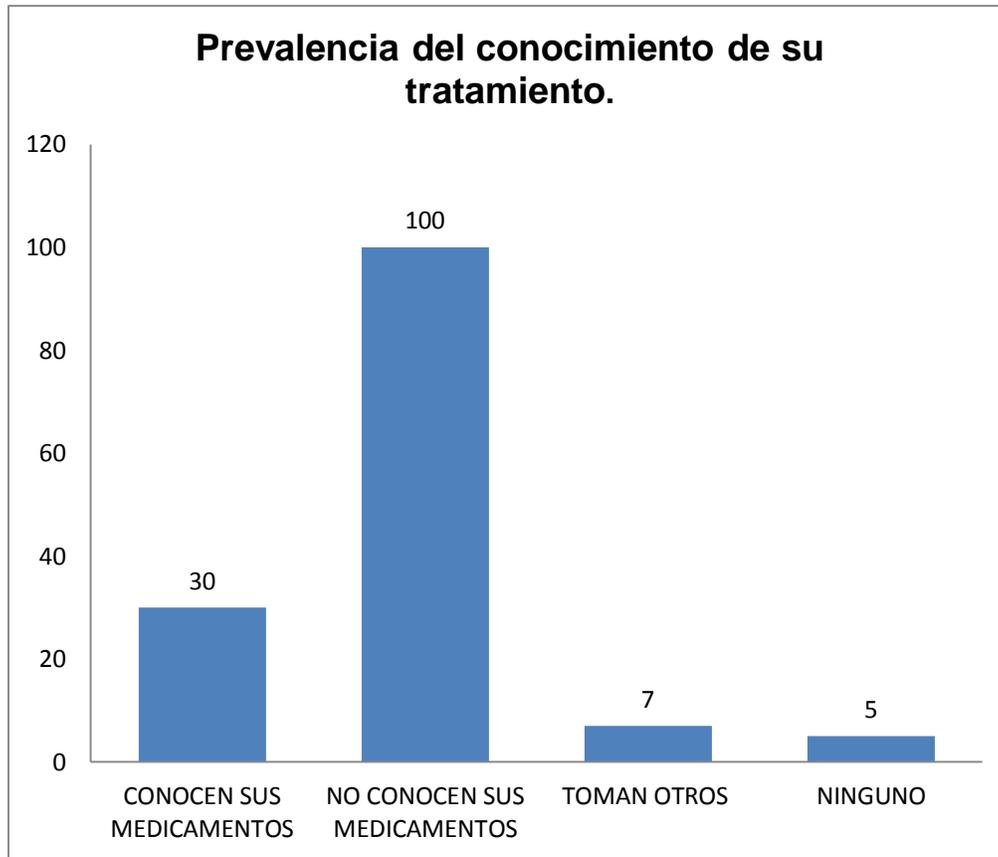
**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI DE LA FO UNAM**

De los 142 pacientes registrados durante el interrogatorio clínico, 130 refirieron estar bajo tratamiento médico sin especificar el tipo de medicamento que tomaban, 11 pacientes refirieron no estar bajo tratamiento médico y no tomar ningún medicamento, y un paciente refirió controlar la hipertensión por medio de tratamiento homeopático (Tabla 3, gráfica 5 y gráfica 6).



	DIABETES	HIPERTENSIÓN	AMBAS	TOTAL
CONTROLADOS	37	57	36	130
NO CONTROLADOS	5	3	3	11
OTROS	0	1	0	1
TOTAL	42	61	39	142

Tabla 3 y gráfica 5. Referencia de tratamiento médico.



Gráfica 6. Referencia de conocimiento del tratamiento.

Durante el interrogatorio se pudo registrar que de 142 pacientes que conforma la población de estudio solo 30 de ellos conocen y refieren los medicamentos que toman, 100 de ellos no conocen o no recuerda los medicamentos que toman, 7 de ellos toman un tratamiento diferente a lo revisado en la literatura para el control de su enfermedad y 5 pacientes refieren no tomar ningún tratamiento para el control de su enfermedad.

De los 30 pacientes bajo tratamiento médico; 7 pacientes con hipertensión arterial refieren su tratamiento, 13 pacientes con diabetes mellitus tipo II refieren su medicamento, 10 pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II refieren su tratamiento (Tabla 4).

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI DE LA FO UNAM**

Tabla 4. Referencia de tratamiento

HTA	DM	AMBAS
LEVOTIROXINA	HIPOGLUCEMIANTE, CALCIO, PENTOXIFILINA	INSULINA Y ANTIHIPERTENSIVO
OLMESARTÁN Y AMILODIPINO	METFORMINA	HIPOGLUCEMIANTE Y ENALAPRIL
ENALAPRIL Y ASPIRINA	HIPOGLUCEMIANTE Y PRAVASTATINA	HIPOGLUCEMIANTE Y ENALAPRIL
ENALAPRIL Y PRAVASTATINA	METFORMINA Y GLIBENCLAMIDA	METFORMINA, LOSARTÁN E HIDROCORTIZONA
CAPTOPRIL Y LEVOTIROXINA	METFORMINA Y GLIBENCLAMIDA	ERITROPOYETINA Y PRAVASTATINA
LEVOTIROXINA Y LOSARTÁN	METFORMINA	METFORMINA, ASPIRINA, LOSARTÁN Y PRAVASTATINA
LOSARTÁN	DIGLUCOL	INSULINA, ASPIRINA Y CAPTOPRIL
	GLIBENCLAMIDA	ENALAPRIL, METFORMINA Y ROSUVASTATINA
	GLUCOVANCE	AMLODIPINO, METFORMINA Y ALOPURINOL
	INSULINA, METFORMINA Y PRAVASTATINA	ENALAPRIL Y METFORMINA
	METFORMINA Y GLIBENCLAMIDA	
	METFORMINA	
	METFORMINA, GLIBENCLAMIDA Y ENALPARIL	

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II
E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPEI DE LA FO UNAM**

Las manifestaciones clínicas bucales que se presentaron son: caries, gingivitis, hiperplasia, candidiasis, halitosis, boca ardorosa, xerostomía, periodontitis, dientes retenidos, queilitis angular, glositis media romboidal, lengua fisurada, agrandamiento gingival (Tabla 5 y gráfica 7).

Manifestaciones clínicas	Frecuencia
Caries	124
Ausencia dental	87
Pérdida ósea	63
Gingivitis	12
Candidiasis	10
Halitosis	8
Xerostomía	4
Periodontitis	3
Queilitis angular	2
Glositis media romboidal	2
Lengua fisurada	2
Agrandamiento gingival	1
Total	318

Tabla 5. Manifestaciones clínicas bucales .

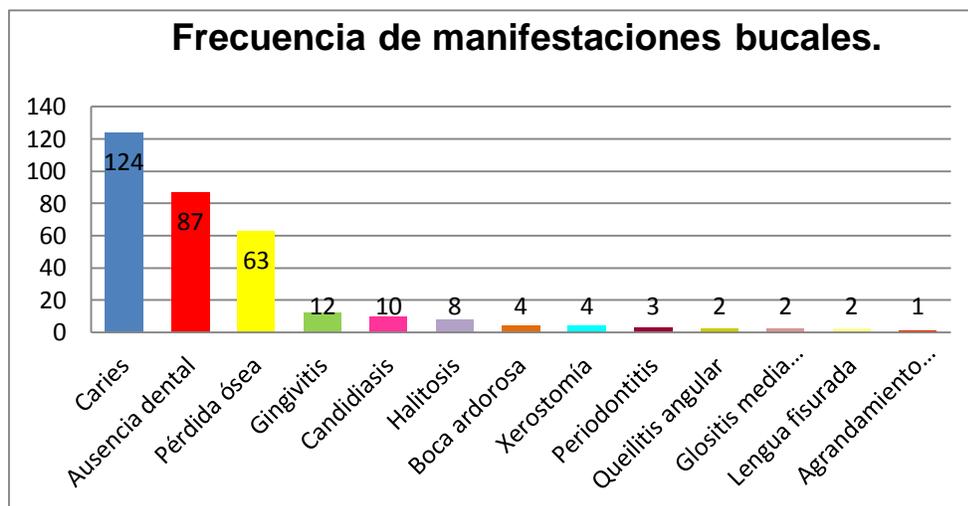


Tabla 5 y gráfica 7. Frecuencia de manifestaciones bucales.



Fig. .1 Exploración extraoral; se observa sequedad labial y queilitis angular.



Fig.2 Exploración intraoral, véase la pérdida dental, caries, recesiones gingivales.



Fig.3 Exploración intraoral, véase la pérdida dental, véase la sequedad de las mucosas.



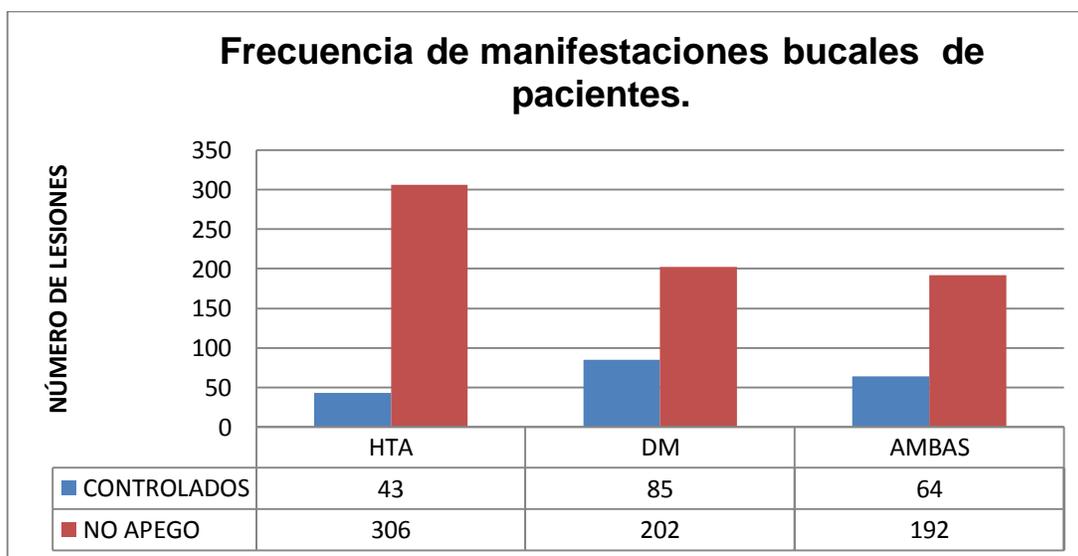
Fig.4. Exploración intraoral. Se observa lengua fisurada, sequedad lingual y queilitis angular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II E HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI DE LA FO UNAM

La manifestación bucal más frecuente fue caries (39%), seguida de ausencia dental (27.35%) y pérdida ósea (19.81%), gingivitis (3.77%), (3.15%), halitosis (2.52%), xerostomía (1.26%), periodontitis (0.94%) (la queilitis angular, glositis media romboidal, lengua fisurada y agrandamiento gingival son las menos frecuentes con (0.63%) y (0.31%) respectivamente.

Pacientes que no se encuentran bajo tratamiento médico: 51 pacientes presentan hipertensión arterial de los cuales se identificaron 306 manifestaciones clínicas bucales, 32 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II, de los cuales se identificaron 202 manifestaciones clínicas bucales, 10 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, de los cuales se identificaron 192 manifestaciones clínicas bucales.

Pacientes que se encuentran bajo tratamiento médico: 7 pacientes presentan hipertensión arterial de los cuales se identificaron 43 manifestaciones clínicas bucales, 13 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II, de los cuales se identificaron 85 manifestaciones clínicas bucales, 10 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, de los cuales se identificaron 64 manifestaciones clínicas bucales (Gráfica 8).



Gráfica 8. Frecuencia de manifestaciones bucales.

9. DISCUSIÓN.

Se conoce que la prevalencia de la diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial se incrementa con la edad, en donde a medida que aumenta la edad los individuos pasan por un estilo de vida marcado por la restricción física y la alta ingesta calórica, esto predispone a padecer dichas enfermedades crónico degenerativas. Así como la importancia de la influencia de diversos factores uno de los más significativos el estilo de vida. Según la bibliografía consultada el grupo étareo que reúne el mayor número de pacientes con diabetes son los adultos entre 40 y 59 años, seguidos por el grupo de 60 a 78 años y el grupo de 20 a 39 años^{9,33}.

La determinación del riesgo de caries dental es difícil debido a la existencia de complejas interacciones entre múltiples factores. Dentro de los factores individuales asociados y que aumentan el riesgo incluyen enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial³⁴.

En los pacientes con diabetes mellitus, cuando presentan una hiperglucemia se observa una viscosidad salival, factor que predispone a padecer caries, debido a que la saliva es viscosa es menos efectiva en el despeje de los carbohidratos.

El riesgo de caries dental cambia a lo largo de la vida de la persona, en la medida en que cambian los factores de riesgo de lo cual no escapa la diabetes mellitus e hipertensión arterial, a medida que aumenta la edad existe una deficiencia en la higiene bucal, se produce una mayor retención y acumulación de placa dentobacteriana que reduce la difusión. Facilitando así el proceso de desmineralización elevando el riesgo a caries, enfermedad periodontal, ausencia dental y por consiguiente disfunción en el complejo articulo temporomandibular.

Cuando la edad aumenta, la presencia de periodontitis es mayor, esto se debe a los efectos de los factores del tiempo y no como consecuencia del envejecimiento. Aumentando en un paciente diabético por su alta susceptibilidad a las infecciones, cambios vasculares, flora bacteriana bucal alterada. Alteración que pueden presentar los pacientes estudiados⁹. Los riesgos que supone la diabetes sobre las enfermedades periodontales ocurren principalmente en la diabetes mellitus mal

controlada, es fundamental informar al paciente con periodontitis y diabetes de la necesidad de mantener controlada los niveles de glucosa para poder obtener una salud bucodental óptima⁶.

Todos los pacientes diabéticos presentaban algún síntoma de enfermedad periodontal, asociado con caries y pérdida dentaria. La diabetes mellitus afecta negativamente a la morfología de la mucosa oral, lo que puede comprometer las funciones de reparación de tejidos, crecimiento y regeneración¹².

Juárez ha comentado en su estudio que el mayor número de piezas dentarias perdidas se observa en pacientes diabéticos con un control metabólico deficiente se ha demostrado que los pacientes diabéticos bien controlados , no pierden más dientes que los individuos sanos. Así mismo George y Taylor hallan una alta prevalencia en la mortalidad dentaria en los pacientes diabéticos ,en los que encuentran una elevada pérdida de la inserción ,destrucción del hueso alveolar y por consiguiente pérdida de dientes ,lo cual se incrementa según los autores si están asociados como la edad avanzada, prolongado tiempo de evolución de la diabetes así como la utilización prolongada del consumo de fármacos como los antihipertensivos en este caso, higiene bucal, deficiente control metabólico¹².

En los pacientes que se encuentran bajo tratamiento médico se observó mayor frecuencia de las manifestaciones clínicas bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo II con el 43%, respecto a lo reportado en la literatura donde los pacientes con diabetes mellitus tipo II bajo tratamiento médico presentan una baja frecuencia de manifestaciones clínicas bucales debido a su control médico^{9,10}.

Según la literatura los pacientes con hipertensión arterial tuvieron una mayor prevalencia de manifestaciones clínicas bucales, debido al tratamiento con antihipertensivos y el tiempo de consumo; en la población de estudio se observó baja frecuencia de manifestaciones clínicas debido a diversos factores como falta de apego al tratamiento o bien el tiempo de evolución de la enfermedad y corto tiempo de tratamiento^{35,36}.

Es indispensable que los pacientes que están diagnosticados con algún trastorno sistémico que acuden a la consulta y se encuentran bajo tratamiento médico conozcan y puedan referir los medicamentos que están consumiendo, pues además de las manifestaciones clínicas propias de la condición sistémica, los medicamentos y el tiempo de consumo de los mismos alteran y condicionan la presentación de manifestaciones bucales.

La hiposalivación es la manifestación oral más frecuente causada por los antihipertensivos por lo que es necesario enseñar al paciente técnicas que le ayuden a mantener la boca húmeda así como técnicas de higiene para prevenir infecciones y complicaciones. En caso de identificar lesiones causadas por el suministro de antihipertensivos se recomienda sustituir el medicamento o en su defecto suspenderlo

Se requiere de la evaluación y detección oportuna de las complicaciones orales a largo plazo, así como el conocimiento de la comorbilidad oral sobre la gente con diabetes e hipertensión arterial, recomendado la necesidad de una educación apropiada y promoción de la salud para mejorar la salud oral de pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial.

De tal manera recomendar las visitas frecuentes al dentista para identificar factores de riesgo, estar pendiente de que nuestro paciente lleve un adecuado control de las enfermedades sistémicas que padece en este caso sea diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, informando del mantenimiento de una buena hidratación (agua sustituto de saliva, chicles sin azúcar). Contribuyendo así el mantenimiento de la salud óptima de los pacientes teniendo una vigilancia de las posibles condiciones orales asociadas a la enfermedad así como su prevención y tratamiento.

El odontólogo debe trabajar en el fomento de los estilos de vida más saludables, enfatizar su atención hacia las costumbres incorrectas arraigadas en estos pacientes, en el aumento de la información sobre salud bucodental.

10. CONCLUSIONES

Los pacientes que no se encuentran bajo tratamiento médico: 51 pacientes presentan hipertensión arterial de los cuales se identificaron 306 manifestaciones clínicas bucales, 32 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II, de los cuales se identificaron 202 manifestaciones clínicas bucales, 10 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, de los cuales se identificaron 192 manifestaciones clínicas bucales.

Pacientes que se encuentran bajo tratamiento médico: 7 pacientes presentan hipertensión arterial de los cuales se identificaron 43 manifestaciones clínicas bucales, 13 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II, de los cuales se identificaron 85 manifestaciones clínicas bucales, 10 pacientes presentan diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, de los cuales se identificaron 64 manifestaciones clínicas bucales

La manifestación bucal más frecuente fue caries (39%), seguida de ausencia dental (27.35%) y pérdida ósea (19.81%), gingivitis (3.77%), (3.15%), halitosis (2.52%), xerostomía (1.26%), periodontitis (0.94%) (queilitis angular, glositis media romboidal, lengua fisurada y agrandamiento gingival son las menos frecuentes con (0.63%) y (0.31%) respectivamente.

Los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial presentaron mayor frecuencia de manifestaciones bucales (349), seguido de los pacientes que refirieron padecer diabetes mellitus (287) y con menor frecuencia de manifestaciones bucales los pacientes que refirieron padecer diabetes mellitus e hipertensión arterial (256).

Respecto al género, las mujeres manifestaron con mayor frecuencia trastornos sistémicos; siendo la más frecuente hipertensión arterial, seguido por ambas y finalmente diabetes mellitus tipo II por último, cabe mencionar que existe una mayor demanda de consulta odontológica por mujeres en comparación con los hombres como se muestra en la gráfica comparativa entre ambos sexos.

De los trastornos sistémicos presentados, en los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II se observó mayor frecuencia de manifestaciones clínicas

bucales. Se asoció a un mal control en los niveles de glucosa y falta de apego al tratamiento; seguido de los pacientes que sistémicamente presentaban diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial y los pacientes menos afectados bucalmente fueron los diagnosticados con hipertensión arterial.

El odontólogo como profesional de la salud y como integrante del equipo médico multidisciplinario debe estar capacitado para el manejo del paciente con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, ya que son las enfermedades crónico-degenerativas más frecuentes en nuestra población

La diabetes sigue siendo una de las enfermedades con mayor prevalencia mundial y local. El mal control de la enfermedad puede tener repercusiones en diversos órganos y tejidos siendo uno de los más afectados el periodonto en la cavidad bucal. Los estudios hasta el momento han demostrado una dirección bidireccional entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, por ello el profesional médico y odontológico debe conocer estas relaciones para el adecuado diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

Es indispensable identificar las manifestaciones clínicas bucales que presentan los pacientes que acuden a consulta odontológica para así poder brindar la atención de acuerdo a sus condiciones y necesidades.

11. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Parra J.; García J.; Fonseca S. Hipertensión arterial en la clínica.1ª.ed. Cd. México: Editorial Centro Universitario de Ciencias de la Salud, 2004. Pp. 11-15.
2. Barrett K.; Barman S.; Boitano S. Ganong Fisiología Médica.24ª. ed.: Editorial Mc Graw Hill, 2013. Pp. 431-450.
3. Rubin R.; Strayer D. Patología fundamentos clínicopatológicos en medicina. 6ª ed.: Wolters Kluwer Health, 2012. Pp. 1087-1097.
4. Grossman S.; Mattson C. Porth Fisiopatología alteraciones de la salud conceptos básicos.9ª. ed. Cd. España: Editorial Lippincott Williams y Wilkins, 2014. Pp.773-791, 1087-1089, 1303-1319.
5. Fauci; Braun Wald; Kasper; Hauser; Longo; Jameson; Loscalzo. Harrison principios de medicina interna.17ª .ed. Cd. México: Editorial Mc Graw Hill, 2012. Vol. II Pp.1549-1558, 2275-2296.
6. Herrera JL.; Goday A.; Herrera D. Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales. Av.Diabetol.2013; 29: 145-150
7. Aguilar N.; Vázquez M. Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. Arch Inv Mat Inf. 2009; 1(2):90-94.
8. Balan P.; Babu S.; Sucheta K.; Shetty S.; Rangare A.; Catelino R.; Fazil A. Can saliva offer and advantage in monitoring of diabetes mellitus?- A case control study. J Clean Exp Dent.2014; 6:e335-e338 .
9. Reigada A.; González F.; Nicolau O.; Suárez B. Manifestaciones orales en portadores de diabetes mellitus tipo 2 de reciente diagnóstico. AMC.2010; 14(1):1-13.
10. Al-Maweri S.; Mastura N.; Rashid A.; Al Gashm A. Prevalence of oral mucosal lesions in patients with type 2 diabetes attending Hospital Universiti Sains Malaysia.Malaysj j med sci.2013; 20:39-46.
11. Sadeghi R.; Taleghani E.; Farhadi S. Oral health related quality of life in diabetic patients. JODD, 2014; 8 (4): 230-234.
12. Sankhla B.; Sharma A.; Shetty R.; Chowdam S.; Sribala N.; Redy P. Exfoliative citology of buccal squames: a quantitative cytomorphopometric analysis of pacientes with diabetes. J INT Soc Prev Community Dent.2014; 4(3): 182-187.

13. Malicka B.; Kaczmarck U.; Scoskiewicz K. Prevalence of xerostomía and the salivary flow rate in diabetic patients. *Adv. Clean Exp Med.* 2014; 23(2):225-233.
14. Álvarez A. *Semiología médica fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza y aprendizaje centrada en la persona. 2ª .Ed.* Editorial Médica Panamericana, 2005. Pp. 445-453, 1040-1046.
15. Carda C.; Mosquera N.; Salom L.; Gómez de Ferraris M.; Peydró A. Alteraciones salivares en pacientes con diabetes tipo 2. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11: Ed 309-314
16. Miranda M.; Montoya Y.; Saldarriaga A. Diabetes y enfermedad periodontal: hacia un modelo clínico bidireccional. *Revista Nacional de Odontología.* 2012; 8(14):76-87.
17. Ira S. *Fisiología humana 12ª .Ed.* Cd. Madrid: Editorial. Mc Graw Hill, 2011. Pp. 676-678.
18. Sosa I.; Pérez A.; Mayan G.; Oñate M. Urgencias periodontales en el paciente diabético. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2010; 9(5):622-629.
19. Rozman C.; Cadellach F. *Medicina Interna 17ª .Ed.* Cd. Barcelona: Editorial Elsevier. 2012. Vol. I. Pp. 512-521.
20. Arreaza A. Manejo odontológico del paciente hipertenso. *Acta Odontológica Venezolana.* 2007; 45(1):1-8.
21. Pereyra A.; Guedez A.; Verrechi I.; Santos R.; Martínez T. La obesidad y su asociación a los demás factores de riesgo cardiovascular en escolares Hapetininga, Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(3):248-255.
22. Wagner-Graw P. *Fisiopatología de la hipertensión arterial.* *An Fac Med.* 2010; 71(4):225-229.
23. Higienistas Vitis, Cápsulas monográficas. Diabetes y patología oral asociada. *Dentaid* 1-3. Hallado en: [www.dentaid.com/upload/resources/3_01122014103213_salud_bucodental_-_diabetes_y_patología_oral_asociada_-_Higienistas_VITIS .pdf](http://www.dentaid.com/upload/resources/3_01122014103213_salud_bucodental_-_diabetes_y_patología_oral_asociada_-_Higienistas_VITIS.pdf).
24. Klassen J.; Krasko B. The dental health status of dialysis patients. *Can J Dent a Soc.* 2002; 68(1):34-38.
25. Ribeiro C.; Ribeiro A.; Atilas N.; Abreú F. Evaluación periodontal de pacientes portadores de diabetes mellitus. *Rev Cub ana Estomatol.* 2006; 43(2):1-7.

26. Peraza A.; Bretón M.; Vale A.; Valero Y.; Díaz T.; Leiva Y. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos .Sahua la grande ,2010-2011.Medisur.2014; 12(5):709-716.
27. Yuli M.; Andreina M.; Yuraima P. Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus gestacional. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. Acta Odontol Venez.2002; 40(2):1-10.
28. Mortazari H.; Baharband M.; Movahhedian A.; Mohammadi M.; Khodadoustand A. Xerostomia due to systemic disease: a review of 20 conditions and mechanisms. Annals of Medical and Health science research. 2014; 4(4):503-510.
29. Bajaj S.; Prasad S.; Gupta A.; Bahadur V. Oral manifestations in type -2 diabetes and related complications Indian J Endocrinol Metav. 2012; 16(5):777-779.
30. Téllez M. Nutrición clínica.2ª .Ed. Cd. México: Editorial Manual moderno ,2014.Pp.164-233.
31. Castillo G.; López R.; Tineo M.; Villarreal M.; Alarcón M. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal: revisión bibliográfica de la situación actual. Rev Estomatol Herediana. 2012; 22(3):183-188.
32. Tan N.; Rodríguez A. Correspondencia entre la formación académica del estomatólogo relacionado con pacientes especiales y la práctica estomatológica integral. Rev Cubana Estomatol. 2001; 38(3):181-191.
- 33.Diabetes tipo 2 hallado en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/enci/article/000313.htm>.
34. Rojas J.; González R.; Chávez M.; Salazar J.; Añez R.; Chacin M.; Cano C.; Bermúdez Diabetes mellitus tipo 2 , y la experiencia en el centro de investigaciones endocronometabolicas” Dr. Félix Gómez”. Diabetes Internacional.2013;5(1):13-26.
35. Orduñez P.; La Rosa Y.; Espinosa A.; Álvarez F. Hipertensión arterial: recomendaciones básicas para la prevención, detección, evaluación y tratamiento. Revista Científica Médica de Cienfuegos. 2010; 10(Número especial): 7-26.
36. Sapp J.; DDS.; S.M. Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. 1ª.Ed.Cd. Madrid: Editorial Mosby, 1998 Pp.253-255 , 364-367.