



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**INFLUENCIA BIDIRECCIONAL DE  
ENFERMEDADES PERIODONTALES Y DIABETES.**

**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:**

**MARÍA DEL CARMEN SÁNCHEZ SEBASTIAN**

**TUTOR: M.C. LUIS IVÁN MALDONADO CORTE**

**Vo. Bo. 06/12/2022**

**MÉXICO, Cd. Mx.**

**2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios por haberme acompañado en toda esta etapa, por poner en mi camino a personas maravillosas que siempre creyeron en mí y no dudaron en apoyarme de todas las maneras posibles.

Agradezco a mi Madre por estar a mi lado siempre, en los mejores y peores momentos, gracias, mamá por siempre apoyarme, impulsarme y darme el ejemplo de que con esfuerzo y dedicación todos mis sueños se pueden cumplir, gracias por darme una buena educación, valores y principios para ser la mujer que soy ahora, agradezco todos tus esfuerzos y desvelos para sacarnos adelante y por ayudarme a llegar hasta aquí.

A mí querido Oswaldo, agradezco tu compañía y tu apoyo incondicional durante este arduo camino gracias por estar, no solo en los mejores momentos, sino también en los peores, por siempre ayudarme en todos los sentidos, por las palabras de ánimo que me diste para no darme por vencida cuando sentía que quería dejarlo todo, por impulsarme, por ayudarme a pensar y a creer que puedo ser capaz de lograr lo que me proponga.

Agradezco a mis amigas por apoyarme en las clases y las clínicas, por darme palabras de ánimo y no dejar que abandonara una de mis mayores metas, agradezco también a mis profesores por compartirme parte de sus conocimientos y ayudarme a entender lo que parecía muy complicado.

Gracias a mi tutor que me ayudo y guio durante la elaboración de este trabajo, gracias por compartir sus conocimientos y su tiempo para que esto se pudiera llevar a cabo.

Por último y no menos importante, gracias a mi universidad por permitirme aprender y vivir cosas nuevas y maravillosas dentro de sus instalaciones. "Por mi raza hablará el espíritu"- José Vasconcelos

## ÍNDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Objetivo</b>	<b>2</b>
<b>Capítulo I. Páncreas</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Anatomía</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Fisiopatología</b>	<b>10</b>
<b>Capítulo II. Diabetes mellitus</b>	<b>18</b>
<b>2.1 Definición</b>	<b>18</b>
<b>2.2 Epidemiología</b>	<b>18</b>
<b>2.3 Clasificación</b>	<b>18</b>
<b>2.4 Etiopatogenia</b>	<b>23</b>
<b>2.5 Manifestaciones clínicas</b>	<b>24</b>
<b>2.6 Diagnóstico</b>	<b>24</b>
<b>2.7 Tratamiento</b>	<b>26</b>
<b>2.8 Complicaciones</b>	<b>33</b>
<b>Capítulo III. Salud periodontal</b>	<b>34</b>
<b>3.1 Periodonto</b>	<b>34</b>
<b>3.2 Encía</b>	<b>35</b>
<b>3.3 Surco gingival</b>	<b>38</b>
<b>3.4 Arquitectura gingival</b>	<b>39</b>
<b>3.6 Ligamento periodontal</b>	<b>45</b>
<b>3.6 Cemento radicular</b>	<b>49</b>
<b>3.7 Proceso alveolar</b>	<b>51</b>
<b>3.8 Hueso alveolar</b>	<b>52</b>
<b>Capítulo IV. Enfermedades periodontales</b>	<b>55</b>
<b>4.1 Definición</b>	<b>55</b>
<b>4.2 Epidemiología</b>	<b>55</b>
<b>4.3 Etiopatogenia</b>	<b>56</b>
<b>4.4 Clasificación</b>	<b>61</b>

<b>4.5 Manifestaciones clínicas</b>	<b>67</b>
<b>4.6 Diagnóstico</b>	<b>74</b>
<b>4.7 Pronóstico</b>	<b>79</b>
<b>4.8 Tratamiento</b>	<b>81</b>
<b>Capítulo V. Interrelación entre diabetes y enfermedades periodontales</b>	<b>85</b>
<b>5.1 Diabetes como factor de riesgo para enfermedades periodontales</b>	<b>85</b>
<b>5.2 Efecto de las enfermedades periodontales sobre el control glucémico</b>	<b>87</b>
<b>Capítulo VI. Manejo de las complicaciones agudas de la diabetes en la consulta odontológica</b>	<b>88</b>
<b>6.1 Hipoglucemia</b>	<b>88</b>
<b>6.1.1 Definición</b>	<b>88</b>
<b>6.1.2 Factores de riesgo</b>	<b>88</b>
<b>6.1.3 Clasificación</b>	<b>89</b>
<b>6.1.4 Manifestaciones clínicas</b>	<b>90</b>
<b>6.1.5 Diagnóstico</b>	<b>91</b>
<b>6.1.6 Tratamiento</b>	<b>92</b>
<b>Clasificación</b>	<b>96</b>
<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>97</b>

## INTRODUCCIÓN

La diabetes y la enfermedad periodontal tienen una alta prevalencia en la población mexicana. Dichas patologías generan un gran impacto en la vida, ya que su evolución no depende únicamente del tratamiento que indica el profesional de salud, si no también de la cooperación y hábitos de cada paciente. El médico y el odontólogo deberán informar sobre la relación que existe entre ambas entidades y las consecuencias de no tratar correctamente alguna de ellas.

El paciente que vive con diabetes requiere un manejo estructurado e integral por parte de un equipo multidisciplinario con la finalidad de evitar daños irreversibles en su salud bucodental.

En este trabajo se mencionan las principales características de la diabetes y enfermedad periodontal, así como la influencia bidireccional que hay entre estas y las complicaciones que se pueden tener al momento de la consulta dental.

## **OBJETIVO**

Describir la repercusión de la pérdida de la homeostasis del metabolismo de los carbohidratos sobre la evolución de las enfermedades periodontales y el papel del tratamiento periodontal sobre el control glucémico.

# Capítulo 1

## Páncreas

La palabra páncreas deriva del griego *pan* = total y *kréatos* =carne, esto es debido a que carece de tejido graso.<sup>1</sup>

Es una glándula mixta, ya que se compone de dos tipos de tejido: <sup>1,2</sup>

- 1) Exocrino: ácinos que secretan enzimas digestivas al duodeno.
- 2) Endocrino: islotes de Langerhans que producen hormonas indispensables para el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.

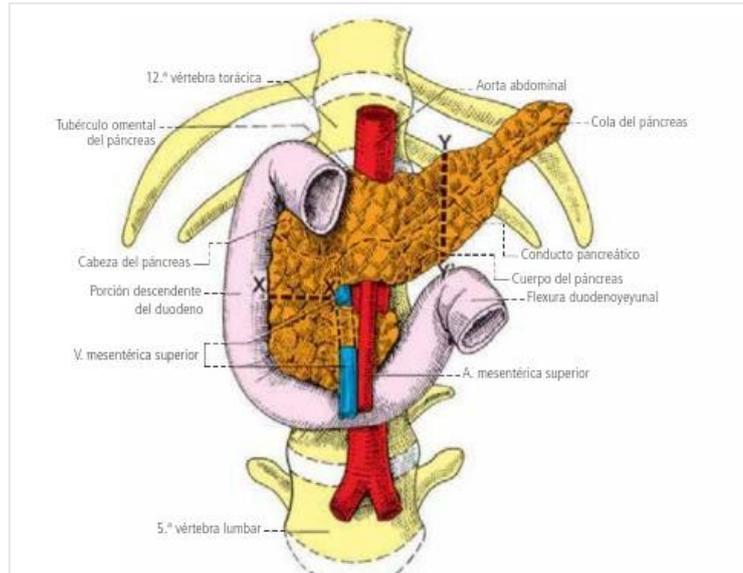
### 1.1 Anatomía

#### Situación

El páncreas se ubica en la parte más profunda del abdomen, lo que hace que sea inaccesible a la palpación.

En un plano medio, un tercio del páncreas se ubica hacia la derecha y dos tercios a la izquierda. En su extremo derecho, donde se encuentra la cabeza, es enmarcado por el conducto duodenal y, a su vez, está íntimamente relacionado con el conducto colédoco. En la parte izquierda se alinea progresivamente hacia el bazo.

Por delante del páncreas se encuentran los grandes vasos prevertebrales y del riñón izquierdo, mientras que por detrás se encuentra a la altura de las dos primeras vértebras lumbares. <sup>1</sup>



**Figura 1: Ubicación del páncreas. <sup>2</sup>**

### Conformación

Está conformado por la cabeza, cuello, cuerpo y cola, que asemejan una glándula salival con superficie lobulada, es alargado en su parte transversal y plano en su parte anteroposterior, su coloración rosada. <sup>1, 2</sup>

#### 1) Cabeza

Se ubica hacia adelante y a la derecha enmarcándose por una parte del duodeno, en sus bordes superior y derecho marca un canal donde se aplica el duodeno en forma de neumático dicho canal desaparece en el borde inferior al entrar en contacto con la parte horizontal del duodeno. En la parte inferior y a la izquierda hace una curvatura en forma de gancho lo que se conoce como proceso unciforme o páncreas menor de Winslow, que pasa por detrás de los vasos mesentéricos superiores, que siguen la parte superior y horizontal ascendente del borde duodenal, su cara anterior es marcada por el canal de la vena mesentérica superior. <sup>1, 2</sup>

#### 2) Cuello

El cuello en una porción estrecha que mantiene unida la cabeza con el cuerpo. Su delimitación en la parte de arriba será la parte superior del duodeno.

Presenta dos tubérculos:

- a) Anterior: se ubica por debajo del duodeno mezclándose con la parte superior de la cabeza del páncreas.
- b) Posterior: se ubica por detrás del duodeno, en la unión del cuello con el cuerpo, en la parte de abajo a la altura de la incisura pancreática se encuentran los vasos mesentéricos superiores.<sup>1, 2</sup>

### 3) Cuerpo

Es separado de la cabeza por su parte izquierda y hacia arriba. Por la parte posterior es de forma cóncava y en un plano sagital paramediano es en forma de prisma con una cara anterior, una posterior y una inferior.<sup>1, 2</sup>

### 4) Cola

Nace del cuerpo y se va afinando en forma de lámina hacia adelante y en dirección al hilio del bazo.<sup>1, 2</sup>

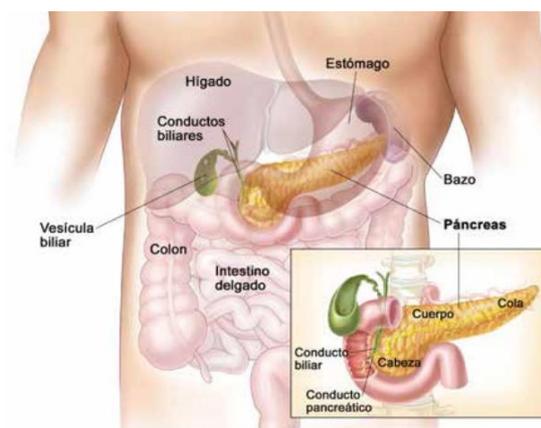


Figura 2: Relaciones del páncreas con estructuras adyacentes.<sup>3</sup>

Conductos pancreáticos

- 1) Conducto pancreático de Wirsung: nace a partir de la cola, siguiendo el eje mayor y por el centro hasta la cabeza, se sitúa en la parte posterior con inclinación hacia la derecha formando una S, avanza en conjunto con el conducto colédoco terminando en la ampolla hepatopancreática, su terminación se rodea por la porción pancreática del esfínter de la ampolla pancreática, a lo largo de su trayecto se le unen diversos conductos por todas las caras y ayuda a drenar los ácinos de la cola, el cuerpo y la porción posterior de la cabeza del páncreas. <sup>1, 2, 6</sup>
- 2) Conducto pancreático accesorio de Santorini: es parte del conducto pancreático, se separa a nivel de la cabeza en dirección horizontal hacia la derecha y termina atravesando en la pared posteromedial del duodeno, el orificio que forma en la mucosa da origen a la papila duodenal menor, este conducto drena en la cabeza, específicamente en su porción anterior. <sup>1, 2, 6</sup>

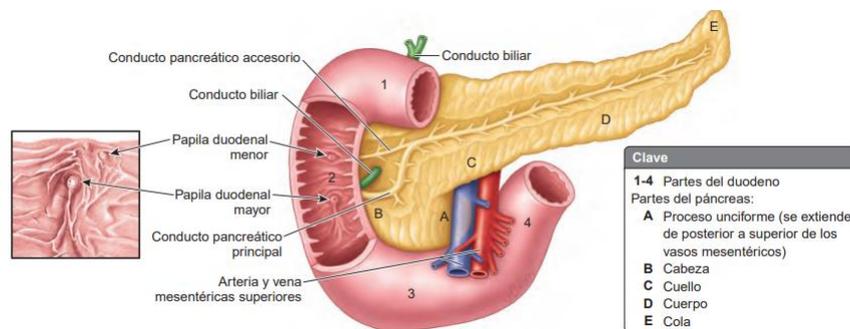


Figura 3: Conductos pancreáticos. <sup>4</sup>

Arterias<sup>1, 2, 4</sup>

Nacen a partir del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior.

Pancreática dorsal de la región media:

Nace en la parte proximal de la arteria esplénica, desciende verticalmente y por atrás del cuello del páncreas terminando en una rama derecha llamada arteria peripancreática que se dirige hacia la

derecha cruzando por la incisura pancreática para unirse sobre la cara anterior de la cabeza del páncreas y la arteria pancreaticoduodenal superior anterior.

Arcos pancreaticoduodenales del sistema derecho:

- 1) Anterior: pasa por la parte anterior de la cabeza del páncreas; se compone de la arteria pancreaticoduodenal superior anterior que parte de la rama terminal de la arteria gastroduodenal, desciende verticalmente de la cara anterior de la cabeza del páncreas hasta su borde inferior. La otra arteria que lo compone es la pancreaticoduodenal inferior por su rama anterior, que nace del lado derecho de la arteria mesentérica superior y se dirige hacia adelante, hacia abajo y a la derecha.
- 2) Posterior: conformado a partir de la arteria pancreaticoduodenal superior posterior, la arteria gastroduodenal en su rama colateral.

Arterias sistema izquierdo:

Tres orígenes diferentes, el primero proveniente de la arteria esplénica que corre en el borde superior del cuerpo siguiendo las arterias pancreáticas en sentido vertical, el segundo nace de arteria pancreática mayor en la región media de la arteria esplénica, desciende desde el borde superior del páncreas, pasando por la parte posterior de la cara, terminando en la arteria pancreática inferior y el tercero proveniente de la arteria pancreática inferior, en la rama de la arteria pancreática dorsal que va desde el cuerpo hasta la cola del páncreas.

Venas <sup>1, 2, 4</sup>

- 1) Arco pancreaticoduodenal anterior: une las venas gastroduodenales derecha con la mesentérica superior.

- 2) Arco pancreaticoduodenal posterior: une a la vena porta hepática con la mesentérica superior.
- 3) Unión de múltiples venas pancreáticas: recorren desde la cabeza a la vena mesentérica superior hasta llegar a la incisura pancreática. La región izquierda está compuesta por venas pancreáticas que van hacia la vena esplénica y las venas que van la vena porta hepática.

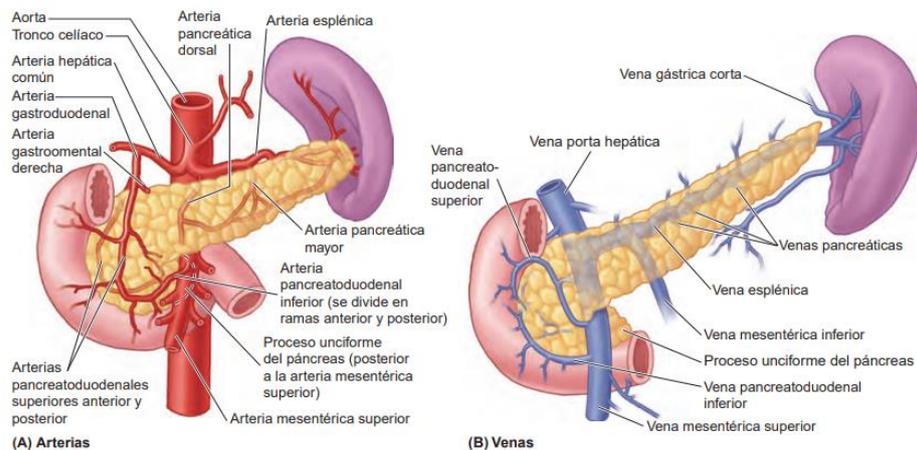


Figura 4: arterias y venas del páncreas.<sup>4</sup>

Nodos linfáticos<sup>1, 2, 4</sup>

- 1) Grupo 1: nodos pancreáticos superiores que van a lo largo del borde superior del cuerpo hacia la región celiaca.
- 2) Grupo 2: nodos pancreáticos inferiores que van desde el borde inferior del cuerpo y terminan en los nodos linfáticos mesentéricos superiores.
- 3) Grupo 3: nodos esplénicos que van desde la cola hasta el hilio del bazo.
- 4) Grupo 4: nodos pancreaticoduodenales, que van agrupados alrededor de los arcos vasculares pancreaticoduodenales, delante y

detrás de la cabeza relacionados con el duodeno dividiéndose en superior e inferior.

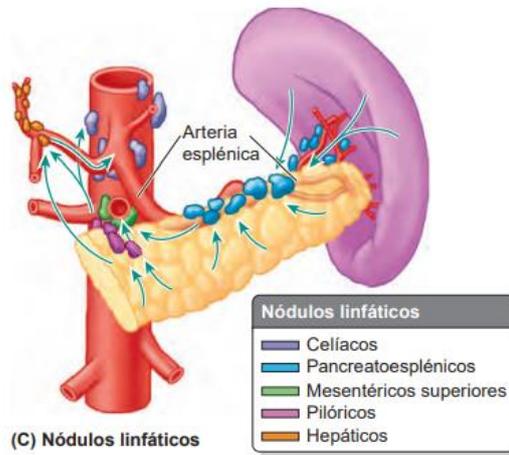


Figura 5: Nodos linfáticos.<sup>4</sup>

Nervios<sup>1, 2, 4</sup>

Proviene del plexo celíaco y mesentérico superior, se guían a través de las arterias uniéndose al páncreas a través de ellas. Son nervios mixtos, ya que son simpáticos y parasimpáticos, de igual manera son sensitivos y secretores, la secreción viene del nervio vago, mientras que la sensibilidad proviene del simpático.

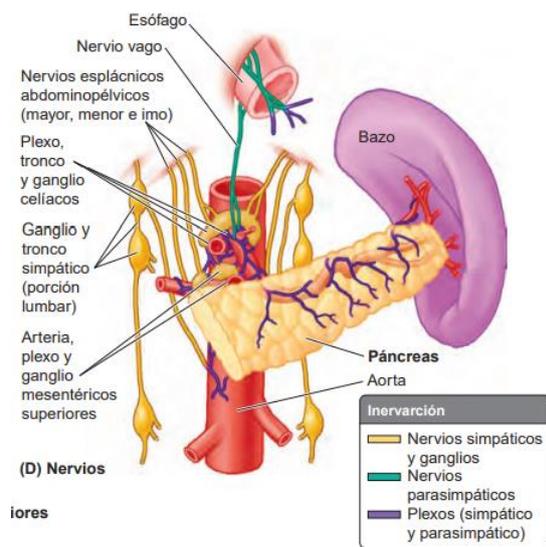


Figura 6: Nervios.<sup>4</sup>

## 1.2 Fisiología

### Páncreas endocrino

Está compuesta principalmente por los islotes de Langerhans, este nombre fue asignado en 1893 por Laguesse debido a la posición en la que las células se encontraban.<sup>5</sup>

Los islotes tienen una forma redondeada, se encuentran distribuidos en todo el páncreas, con mayor presencia en la cola, el ser humano cuenta con alrededor de un millón de islotes equivalentes al 1 al 2% de la masa pancreática aproximadamente y su tamaño es variable y va de los 50 300 micrómetros de diámetro<sup>6</sup>. Cada islote está constituido por diversas células (tabla 1) que tendrán funciones, estarán vascularizados por un haz neurovascular de arterias y nervios.

La función principal del páncreas endocrino es mantener el control de la glicemia, esto mediante la secreción de insulina y glucagón.<sup>5, 6</sup>

CÉLULA	PRODUCCIÓN	PORCENTAJE
Beta	Insulina	48-59%
Alfa	Glucagón	33-46%
Delta	Somatostatina	5%
PP	Polipéptido Pancreático	1%
Épsilon	Ghrelina	60%

Tabla 1. Células del páncreas endocrino.<sup>5, 6</sup>

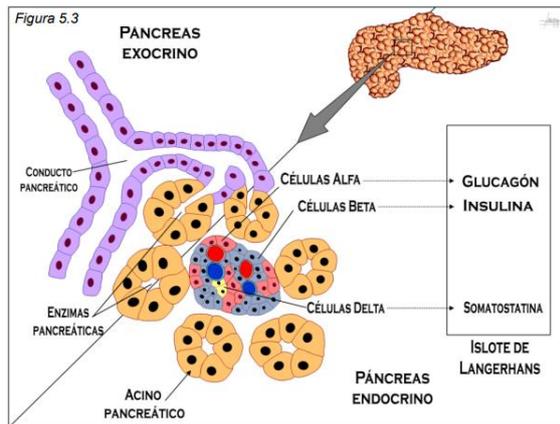


Figura 7: Estructura de un islote de Langerhans.<sup>6</sup>

## Insulina

Es un polipéptido de 51 aminoácidos, que se divide en dos cadenas, una es la cadena A conformada por 21 aminoácidos y un anillo disulfídico que rodea 6 aminoácidos, su función será la fijación con el receptor, segunda cadena es la B que se compone de 30 aminoácidos, ambas cadenas se unen a partir de dos puentes disulfídicos. La insulina es secretada, sintetizada y almacenada en las células beta del páncreas endocrino, el proceso de la insulina comienza con un polipéptido de 86 aminoácidos conocido como preproinsulina que se sintetiza en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso, durante su procesamiento se perderá el polipéptido señalizador aminoterminal dando como resultado la proinsulina, está al interactuar con la peptidasa se desdoblará dando como resultado insulina y péptido de conexión o también llamado péptido C, estos materiales secretados solo funcionarán como marcadores de secreción de la insulina y serán almacenados en el aparato de Golgi y serán liberados por método de exocitosis y por último pasarán al torrente sanguíneo.<sup>7</sup>

## Secreción de la insulina

Los valores de producción de insulina oscilan entre las 50 unidades diarias, su traslado será por medio de la vena porta hepática hasta llegar al hígado y tiene una vida media de aproximadamente 10 minutos. Cuando la glucosa

tiene niveles elevados en el organismo, estimula y se desencadena al transportador de glucosa tipo 2 (GLUT 2) que la ayudará a entrar a las células, esto llevará a una elevación de ATP en respuesta al metabolismo de la glucosa dentro de las células. El incremento de ATP provocará el cierre de los canales de potasio ubicados en la membrana plasmática, lo que llevará a una despolarización de dicha membrana, un fácil influjo del calcio debido a su apertura de canales, todas estas acciones dadas serán de importancia para lograr transportar los gránulos secretores de insulina dentro de la membrana plasmática y finalmente liberar la insulina en el torrente sanguíneo. 1, 2, 6

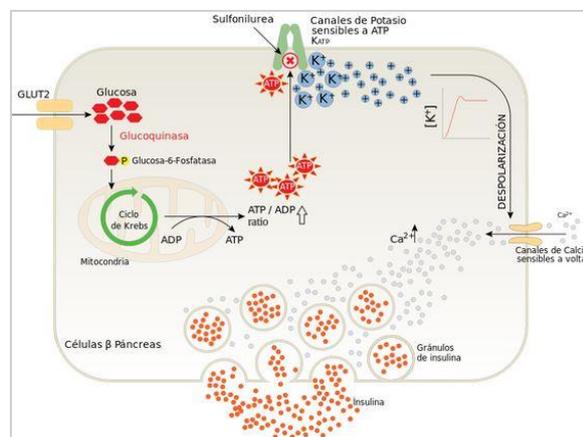


Figura 8: Proceso de liberación de la insulina. 8

Acciones de la insulina: como ya se mencionó la principal función de la insulina será mantener los niveles de concentración de glucosa en un valor normal, su almacenamiento y entrada se llevará en el tejido adiposo y muscular, también tendrá almacenamiento sin acción en el hígado, por otro lado, también regulará el metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y promoverá la división y crecimiento celular a través del efecto mitogénico. 5, 6

Las acciones principales de la insulina<sup>6</sup>

- 1) El metabolismo de la glucosa: su utilización en músculo esquelético y tejido adiposo en su proceso de glucólisis y la estimulación de la síntesis de glucógeno.
- 2) Metabolismo de grasas: al existir un aumento de glucosa la insulina aumenta, lo que hará que los triglicéridos se almacenen en las células grasas, la insulina inhibirá la lipólisis de los triglicéridos mediante la inhibición de las hormonas sensibles a la lipasa.
- 3) Metabolismo de cuerpos cetónicos: reducción en la concentración de estos cuerpos por medio de la inhibición de lipólisis y la disminución de ácidos grasos libres.
- 4) Metabolismo de proteínas: facilitará su síntesis e inhibirá su degradación.
- 5) Efectos pancreáticos de la insulina: se dará en las células alfa y delta que se encargan de la secreción de glucagón y somatostatina.

Degradación de la insulina: La insulina tiene la capacidad de degradarse en todos los tejidos, aunque hay unos que tienen más actividad como es el caso del hígado, el páncreas, los riñones, la placenta y los testículos, para su degradación existirán dos sistemas, en el caso del hígado el sistema utilizado es el clivaje reductivo de los puentes disulfídicos, por medio del glutatión reducido como co-enzima para que esta reacción pueda ser catalizada por glutatión-insulina-deshidrogenasa, de esta manera el glutatión se oxidará al recibir los azufres de los puentes y las cadenas A y B y se reducirán al recibir hidrógeno, al mismo tiempo quedarán libres una de otra y estas sufrirán más degradación en otros tejidos, en otras uniones se formará insulina nueva a partir de la re-conjugación de uniones de aminoácidos. <sup>7</sup>

### Glucagón

Es un polipéptido secretado a partir de las células alfa pancreáticas y está compuesto por 29 aminoácidos, se da en respuesta al descenso la glucemia y se opone a las acciones de la insulina, dando como resultado la

síntesis de glucosa hepática, por lo que incrementará los niveles de glucosa en sangre, su efecto catabólico beneficia la glucogenólisis hepática y gluconeogénesis. Si existiera un funcionamiento anormal en las células alfa o beta llevaría a fallas en el control glucémico dando como efecto el desarrollo de diabetes. El preproglucagón deriva en glucagón GLP-1 y GLP-2, que se codificarán por el gen de preproglucagón que será expresado en células L en el intestino, SNC y células alfa pancreáticas; su distribución y vascularización en el islote ayudarán a que se mantenga la comunicación intercelular por medio de mecanismos autocrinos y paracrinos. El receptor de la insulina en las células alfa activa la señalización el receptor IP3, que se involucra en la modificación de la sensibilidad de los canales  $K_{ATP}$ , lo que inducirá a un efecto inhibitorio de glucagón. La somatostatina posee efectos inhibitorios de glucagón e insulina, teniendo diferentes tipos de receptores localizados en las células alfa, dichas células cuentan con canales que generan potenciales de acción de  $Na^+$  y  $Ca^{2+}$  en respuesta a bajos niveles de glucosa. Su receptor pertenece a la familia del receptor secretaria-glucagón clase II, de receptores acoplados de proteína G, al unirse el glucagón con su receptor activa la adenilatociclasa y la fosfolipasa c/fosfato inositol que lleva a la liberación de  $Ca^{2+}$  de los almacenes intercelulares; el receptor será encontrado en hígado, páncreas, riñones, corazón, cerebro y músculos liso.

5, 6

### Somatostatina

Se sintetiza a partir de un precursor preprosomatostatina y es clivada a prosomatostatina y procesada en el gránulo secretorio por una convertasa, su derivación es en dos formas bioactivas una de 14 aminoácidos y la segunda de 28 aminoácidos (SS-14 y SS-28), su vida media es de <1 minuto en la circulación, las células delta liberan principalmente SST-14 y SST-28, se identifican 5 receptores en el islote pancreático que se acoplarán a proteína G induciendo efectos intercelulares. La somatostatina

actúa de forma paracrina inhibiendo la liberación de glucagón e insulina y suprime la secreción exocrina.<sup>5,7</sup>

### Polipéptido pancreático

Tiene una secreción bifásica, favorece la secreción de enzimas pancreáticas, agua y electrolitos. Se libera postprandial, se regula por el nervio vago y localmente por el nervio entérico, poder acciones inhibitorias en el intestino, reduce el vaciamiento gástrico y actividad motora intestinal, no tiene efecto en la sección de insulina in vivo, pero inhibe la secreción de glucagón a concentraciones bajas de glucosa. La conexión íntima de las células alfa y beta mantiene la homeostasis de la glucosa y las propiedades inhibidores de la red de las células delta con las otras células, las alteraciones en la estructura, función o identidad del islote contribuyen a la etiología de la diabetes.<sup>5,7</sup>

### Páncreas exocrino

Está conformado por su unidad estructural que son los ácinos y el sistema ductal. Cada uno de los ácinos se compone de células secretoras acinares, centroacinares y ductales.<sup>21,22</sup>

#### 1) Células acinares

Son de forma piramidal, con un vértice dirigido a la parte central de la célula, su núcleo se localiza en la parte basal y cuentan con un retículo endoplásmico rugoso y un aparato de Golgi desarrollados. En su membrana se localizan receptores hormonales y neurotransmisores que regularán su secreción.

#### 2) Células ductales y centroacinares

Son células cuboidales, con un citoplasma claro, su núcleo es ovalado y cuenta con un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi poco desarrollados sin gránulos. Las células centroacinares diferencia de las

células acinares, estas se localizarán en la luz del ácino en el inicio de los conductos intercalares que se formarán a partir de las células ductales.

### Secreciones

1) Jugo pancreático: es un líquido acuoso denso, con un pH alcalino, se encargará de la neutralización de ácidos del duodeno con ayuda del bicarbonato. La cantidad de jugo pancreático es de aproximadamente 0.2 a 0.3 ml/min en condiciones basales y de 5 ml/min cuando la estimulación es correcta, que tendrá dos tipos de secreción:<sup>21, 22</sup>

a) Enzimática: las células acinares son las encargadas de este proceso y se da por medio de exocitosis. Las enzimas se secretan en forma de zimógenos para evitar la autodigestión y lesión del páncreas.

b) Hidroelectrolítica: las encargadas de esta secreción son las células centroacinares y las células ductales, este tipo de secreción se compone en un 98% de agua, bicarbonato y sodio. Su estimulación es por la secretina, que controla el volumen de jugo pancreático, la secretina provoca el aumento de bicarbonato el cual activara uno de los canales de cloro en la membrana luminal.

### Regulación de la secreción <sup>21, 22</sup>

1) Cefálica

Comienza a partir de estímulos como la masticación, el olor y el sabor de los alimentos, estos estímulos viajan a través de la vía vagal hasta llegar a los ácinos y a los conductos. Se produce una secreción pancreática del 50%.

2) Gástrica

Comienza con la distensión del estómago al llegar el bolo alimenticio, este estímulo provoca la activación de la vía vagal aumentando así la secreción gástrica y la producción de enzimas pancreáticas. Se produce una secreción pancreática del 10%.

### 3) Intestinal

Es la fase de mayor importancia, se da a partir del ingreso del quimo gástrico al duodeno, intervienen el nervio vago, la secretina y la colecistocinina (CCK). La secreción pancreática producida en esta fase dependerá de lo que llegue al duodeno, así como las sales biliares dadas de la concentración ácida y la cantidad enzimática.

## **Capítulo 2**

### **Diabetes mellitus**

#### **2.1 Definición**

El término diabetes es definido por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, provocadas por defectos en la producción y acción de la insulina.<sup>9</sup>

#### **2.2 Epidemiología**

La diabetes es el principal problema de salud en México, se estima que desde el año 2000 es la principal causa de muerte en el caso de la población femenina y la segunda causa en el caso de la población masculina, en las últimas décadas se ha observado un crecimiento significativo de casos de diabetes en relación con otras enfermedades como las, cardiovasculares, retinopatía, insuficiencia renal y amputación de extremidades.<sup>10</sup>

Se calcula que para el año 2025 habrá 300 millones de personas con dicha enfermedad, se estima que en el resto de los países la frecuencia de diabetes se duplicará en 30 años, mientras que en México se estima la triplicación de casos en el mismo lapso.<sup>10, 11</sup>

#### **2.3 Clasificación**

En 1997 el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA por sus siglas en inglés) y la Organización Mundial de la Salud, realizaron la nueva clasificación etiológica de Diabetes con base a los nuevos conocimientos.<sup>9</sup>

TIPO	DESCRIPCIÓN
Diabetes tipo 1	Destrucción de las células beta del páncreas, provoca una deficiencia absoluta de insulina.
<b>Tipo A: autoinmune</b>	Las células productoras de insulina son atacadas y destruidas. Es el tipo más común de la diabetes tipo 1.
<b>Tipo B: idiopático</b>	Se refiere a las formas infrecuentes de la enfermedad, para estas no existe causa conocida.
Diabetes tipo 2	Se presenta una resistencia a la insulina y en forma concomitante una deficiencia en su producción, la cual puede ser absoluta o relativa.
Otros tipos específicos	Asociada a enfermedades por defectos genéticos, alteraciones del páncreas, endocrinopatías y por fármacos.
Diabetes gestacional	Se presenta durante la gestación en grupos de alto riesgo.

**Tabla 2. Clasificación de diabetes. <sup>9</sup>**

### Diabetes tipo 1 <sup>9, 12</sup>

Se estima que el 10% de los individuos la padece, puede surgir en cualquier edad, principalmente es más frecuente en niños y adolescentes de 12 años como edad promedio, su principal característica es que en este tipo se presenta destrucción de las células beta del páncreas de manera autoinmune que es mediado por el complejo mayor de histocompatibilidad, en especial por los alelos de las moléculas clase II (DR4-DQA1\*0301-DQB1\*0302 y DR3-DQA1\*0501-DQB1\*0201), los antígenos (ICAS) encontrados están ubicados en las células de los islotes, se encuentran productos celulares como la insulina. Este tipo de diabetes tiene susceptibilidad genética y es asociado a infecciones virales como: coxackie B, parotiditis, rubéola o antígenos presentes en productos lácteos de origen bovino (si el bovino se encuentra en los primeros 6 meses de lactancia).

Los pacientes con este tipo de diabetes suelen ser de complexión delgada, el comienzo de los signos y síntomas suele darse de manera rápida, las personas con insulinopenia se ve reflejada en una edad aproximada de menos 30 años, en este tipo de diabetes se presentarán dos tipos: la autoinmunitaria y la idiopática, tendrá menor frecuencia en comparación con la diabetes tipo 2.<sup>9, 12</sup>

#### Diabetes tipo 1 A: autoinmune

Existe una destrucción de las células  $\beta$  del páncreas mediada por linfocitos T activados, el paciente presentará sintomatología cuando los valores celulares estén disminuidos, los síntomas principales que se observaran en estos pacientes son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y cetoacidosis si no se da un tratamiento con insulina exógena. Se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, aunque puede darse también en personas de mayores de 35 - 40 años.

Los factores de riesgo genéticos característicos en este tipo será la presencia de haplotipos en la región de que codifica para los genes HLA en el cromosoma 6, y en especial con los alelos HLA DR y DQ.

#### Diabetes tipo 1 B: idiopática

Pacientes con insulinopenia inicial con tendencia a la cetosis o cetoacidosis, en los que no se encuentran datos de autoinmunidad ni haplotipos HLA de predisposición. Es más frecuente en población afroamericana, asiática o hispana estadounidense.

#### Diabetes tipo 2

Es la más común entre la población, ya que tiene factores genéticos y ambientales. Se asocia a resistencia a la insulina y, comúnmente, se presenta en población mayor de 30 años.<sup>9</sup>

#### Otros tipos específicos

Se relacionarán con enfermedades genéticas o alteraciones pancreáticas relacionadas con medicamentos u otros factores químicos, cómo es el caso de los defectos genéticos en la funcionalidad de las células beta, acción de la insulina, en las enfermedades del páncreas, endocrinopatías y algunos síndromes. <sup>9, 12, 14</sup>

<b>Otros tipos específicos de diabetes</b>	
<b>Defectos genéticos de la función de la célula beta</b>	<p>Están asociados con defectos monogénicos en la función de la célula <math>\beta</math> que se hereda en un patrón autosómico dominante y caracterizados por hipoglucemia a edades tempranas.</p> <p>Se refiere específicamente a la diabetes del adulto joven. La alteración principal es un defecto en la secreción de insulina y no en su acción, no son propensos a la cetoacidosis y se controlan con dosis bajas de agentes orales hipoglucemiantes. Influyen defectos del cromosoma 20, HNF-4 <math>\alpha</math>, cromosoma 7, glucoquinasa, del cromosoma 12 HNF-1 <math>\alpha</math>, del DNA mitocondrial y otros.</p>
<b>Defectos genéticos de la acción de la insulina</b>	<p>Son causas inusuales de diabetes asociadas con mutaciones en el receptor de la insulina, cuya severidad varia desde una modesta hiperglucemia hasta la diabetes severa; algunos pacientes presentan cetoacidosis nigricans.</p> <p>Las mujeres podrían tener asociado ovario poliquístico y virilización. También incluye la resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, sx de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros.</p>
<b>Enfermedad del páncreas exocrino</b>	<p>Pancreatitis, trauma del páncreas, pancreatocromía, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía, fibrocalculosa y otros.</p>
<b>Endocrinopatías</b>	<p>Acromegalia, sx de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma y otros.</p>

<b>Inducida por drogas o químicos</b>	Vacor, pentamida, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas betaadrenérgicos, tiazidas, fenitoína, alfa-interferon y otros.
<b>Infecciones</b>	Rubéola congénita, citomegalovirus y otros.
<b>Formas poco comunes de la diabetes mediada inmunológicamente</b>	Sx del “hombre rígido”, las causadas por la presencia de anticuerpos contra el receptor de la insulina y la acantosis.
<b>Otros síndromes genéticos algunas veces asociados a diabetes</b>	Sx de Down, sx de Klinefelter, sx de Turner, sx de Wolfram, ataxia de Friederich, corea de Huntington, sx de Lawrence Moon Beidel, distrofia miotónica, porfiria, sx de Prader Willi y otros.

**Tabla 3. Otros tipos específicos de diabetes.<sup>14</sup>**

Diabetes gestacional<sup>9, 11, 12, 14</sup>

Se refiere a la hiperglucemia que se presenta durante el embarazo, puede ser temporal y desaparecer después del nacimiento, o bien puede desarrollarse en la primera década de vida. Si la hiperglucemia es detectada antes de las 24 semanas de gestación, se tratará de diabetes preexistente no diagnosticada. Para la detección se debe realizar una prueba en las mujeres embarazadas de 24 a 28 semanas de gestación y en el primer mes si existen factores de riesgo, la prueba tamiz debe realizarse con una carga de glucosa de 50 g por vía oral e independientemente de la presencia de ayuno previo, la prueba es positiva cuando la glucemia plasmática es mayor o igual a 140 mg/dl.

La prueba para confirmar el diagnóstico será una PTOG con 100 mg/dl de glucosa por vía oral, esta será positiva si 2 valores son iguales o mayores a 0 h = 105 mg/dl, 1 h = 190 mg/dl, 2 h = 165 mg/dl y 3 h = 145 mg/dl.

Después del término del embarazo se recomienda que las mujeres que presentaron diabetes gestacional se realicen una PTOG con 75 g de glucosa.

## 2.4 Etiopatogenia

Involucra factores ambientales y genéticos, los hábitos alimenticios y físicos de cada paciente en la actualidad ayudaran a la predisposición genética de desarrollar o no diabetes, en la actualidad la población basa su alimentación en productos procesados con alto contenido de carbohidratos y grasas, lo que los convierte en alimentos con alto nivel calórico, toda esta ingesta de alimentos lleva a una gran parte de la población a padecer obesidad lo que predispone a los personas a contraer diabetes con el paso del tiempo. En el caso de la diabetes tipo 2 se ha observado que desde el año 1998 se convirtió en una de las principales causas de mortalidad entre la población. <sup>10, 11</sup>

### Genética

Tanto en diabetes mellitus tipo 1 como en la diabetes mellitus tipo 2, se ha encontrado predisposición genética, en el caso de la diabetes tipo 2 se han observado casos en los que la relación genética es clara, sin embargo, aún se ha identificado en patrón de vinculación. La relación genética con la diabetes no siempre puede darse, ya que si las personas con predisposición siguen las medidas correctas de alimentación y activación física pueden evitar desarrollarla. <sup>9, 10, 11, 12, 14</sup>

### Ambiente

El desarrollo de infecciones, ingesta de fármacos como los glucocorticoides o los diuréticos, otro factor es el ambiente que se tiene durante el embarazo, ya que puede llevar al bebé a padecer diabetes tipo 2 después de nacer. Dentro de los factores ambientales también encontramos a la obesidad, la edad, otros padecimientos como lo son la hipertensión arterial o la intolerancia a la glucosa. <sup>9, 10, 11, 12, 14</sup>

## 2.5 manifestaciones clínicas

Se caracteriza por tener los siguientes síntomas:

Sintomatología	
Poliuria	Polidipsia
Polifagia	Pérdida de peso

**Tabla 4. Síntomas principales de diabetes.**<sup>10, 12</sup>

Puede iniciar con una cetoacidosis diabética (en el caso de la diabetes tipo 1 A), también se presentará dolor abdominal, náuseas, vómito, aliento a manzana fermentada, respiración acidótica y signos de deshidratación.<sup>9, 10, 11</sup>

## 2.6 Diagnóstico<sup>14, 36</sup>

Diabetes:

En los casos en los que el paciente presenta signos y síntomas el diagnóstico será más fácil de realizar, sin embargo, en los casos en los que el paciente es asintomático será más complicado el diagnóstico. Se le solicitarán al paciente los estudios de laboratorio pertinentes.

El diagnóstico se establece con base a los criterios de la ADA 2022:

- a) Glucemia plasmática ocasional mayor o igual a 200 mg/dl, esta se obtiene en cualquier momento del día independientemente del tiempo transcurrido desde la última ingesta. Se acompañará de los síntomas característicos.
- b) Glucemia plasmática en ayuno (GPA) mayor o igual a 126 mg/dl, el ayuno debe ser de un periodo de 8 horas sin ingesta de alimentos.

- c) Glucemia plasmática mayor e igual a 200 mg/dl, a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), esta prueba debe realizarse con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- d) HbA1c mayor o igual a 6.5%, esta prueba corrobora el diagnóstico. Ofrece un resultado estimado de la concentración de glucosa en glóbulos rojos de 120 días anteriores a la muestra, la prueba tiene sensibilidad de 66%, especificidad del 98% y los resultados tienen una variación biológica menor que otras pruebas y predice las complicaciones micro y macrovasculares.

Se debe iniciar con una glucemia central en 8 horas de ayuno, los valores usados de referencia serán de 70 – 99 mg/dl, si los valores obtenidos son mayores a los mencionados se tratará de una intolerancia a los carbohidratos (100-125 mg/dl) o diabetes (mayor o igual a 126 mg/dl). En caso de que los resultados señalen diabetes, se deberá realizar una segunda prueba para confirmar el diagnóstico, las pruebas que se pueden utilizar en estos casos son una glucemia central en ayuno, hemoglobina glucosilada o una curva de tolerancia a la glucosa.

La curva de tolerancia oral a la glucosa consiste en ingerir una carga de 75 g de glucosa y determinar la concentración sanguínea de la misma a las dos horas, si es mayor o igual a 200 mg/dl se ratificará el diagnóstico. Se recomienda realizar esta prueba cuando exista una sospecha elevada de diabetes y que se presenten glucemias basales normales.

Los criterios de glucosa plasmática se deberán realizar únicamente en condiciones que incrementen el recambio de eritrocitos como en el embarazo (en segundo y tercer trimestre), hemodiálisis, transfusiones recientes, tratamiento de eritropoyetina, enfermedad de células falciformes, etc.

Diabetes gestacional: <sup>36</sup>

Se llevará a cabo por medio de un tamizaje en uno o dos pasos:

1. Estrategia de un paso: se diagnostica con un solo valor alterado

Curva de tolerancia oral a la glucosa en ayuno con 75 g:

- Ayuno mayor o igual a 92 mg/dl.
- 1 hora mayor o igual a 180 mg/dl.
- 2 horas mayor o igual a 153 mg/dl.

2. Estrategia de dos pasos.

- Paso 1: curva de tolerancia oral a la glucosa sin ayuno con 50 g:
  - Si a la hora es mayor o igual a 140 mg/dl, proceder al paso dos.
- Paso 2: curva de tolerancia oral a la glucosa en ayuno con 100 g (se diagnostica con dos valores alterados):
  - Ayuno mayor o igual a 95 mg/dl.
  - 1 hora mayor o igual a 180 mg/dl.
  - 2 horas mayor o igual a 155 mg/dl.
  - 3 horas mayor o igual a 140 mg/dl.

## 2.7 Tratamiento

Para el control de la diabetes deben seguirse una serie de especificaciones, no solo en cuestión de fármacos, sino en manejo preventivo, el paciente debe mantenerse en un peso saludable, llevar una alimentación balanceada y basada en sus características personales, tomar los

antidiabéticos específicos, administración específica de insulina en caso de ser necesario, su médico debe llevar un control y supervisión a nivel general, también es de importancia que los pacientes diagnosticados con diabetes estén bien informados de todas las características de dicha enfermedad.<sup>10, 11</sup>

### Alimentación y actividad física

Basada en los requerimientos de cada persona, no debe ser únicamente baja en carbohidratos si no que debe ser balanceada, la cantidad de energía necesaria en adultos se basará en el peso ideal entre 20 y 40 kilocalorías por kilogramo de peso ideal, la elección de kilocalorías se basará en la actividad física que realice el paciente, siendo la cantidad más baja para los pacientes sedentarios y la cantidad mayor para los pacientes deportistas profesionales. Su peso ideal se calculará a partir del IMC, su alimentación debe tener un 65 a 75% de kilocalorías en forma de carbohidratos, 10 a 20 % de calorías en forma de proteínas y el resto no más de 30% de grasas y se debe consumir un aproximado de 35 g de fibra por día.<sup>11, 12</sup>

La actividad física de cada paciente debe relacionarse con su alimentación, se recomienda que el paciente ingiera la misma cantidad de calorías cada día para que pueda tener una rutina de ejercicio ya establecida y de esta manera se logre un hábito en su día a día.<sup>11</sup>

### Fármacos<sup>11, 36</sup>

En caso de que las medidas basadas en la alimentación y actividad física del paciente no sean suficientes para tener un control de la diabetes, el paciente deberá ingerir medicamentos. En el caso de la diabetes tipo 2 la mejor opción de tratamiento son los antidiabéticos orales.

Antidiabéticos orales:

Se agrupan de acuerdo con su efecto farmacológico:

- Acción sobre los tejidos blanco de la insulina (biguanidas / tiazolidinedionas).
- Estimulación directa de la secreción de insulina (sulfonilureas / meglitidinas).
- Inhibición de la absorción intestinal de la glucosa (inhibidores de la alfa-glucosidasa).
- Excreción renal de glucosa (inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2).
- Acción sobre el efecto de incretina (análogos de GLP-1 e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4).

La medicación se basará en su acción principal:

1. Reductores de la resistencia a la insulina: se encuentran las biguanidas y las tiazolidinedionas. En la gama de las biguanidas encontramos a la metformina que se administra en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2. Inhibe el complejo I NADH oxidasa de la cadena respiratoria mitocondrial, por reducción de ATP y el aumento de AMP se activa la cinasa dependiente de AMP (AMPK), la cual fosforila enzimas clave en diferentes procesos metabólicos. Sus efectos terapéuticos derivan de la acción sobre el hígado, musculo y tejido adiposo, por lo que favorecerá a la pérdida de peso.

Es el tratamiento de primera línea en diabetes tipo 2, las presentaciones disponibles de la metformina son tabletas de 500 y 800 mg. Su dosis máxima diaria es de 2550mg. Sus efectos secundarios son gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómito, dolor abdominal o diarrea, estos síntomas solo aparecen al inicio del tratamiento. El efecto observado en menor medida es la acidosis láctica y esta contraindicado en pacientes con padecimientos renales, hepáticos, cardiorrespiratorios, con alcoholismos o pacientes de edad avanzada.

En la gama de las tiazolidinedionas las encontramos compuestas con sulfonilureas, metformina o insulinas, para uso en monoterapia. Son agonistas selectivos del receptor activado por proliferación de peroxisomas (PPAR $\gamma$ ), sus efectos son el aumento de la expresión de transportadores de glucosa (GLUT1 y GLUT4), disminución de la concentración de ácidos grasos libres y la producción hepática de glucosa.

Al igual que la gama anterior no causan hipoglucemia, los dos fármacos encontrados en esta gama son rosiglitazona y pioglitazona, las dosis diarias son de 4 a 8 mg y de 15 a 45 mg.

Los efectos adversos de estos medicamentos son edema por lo que está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, incremento en el riesgo de fracturas y aumento de peso.

## 2. Aumentadores de secreción de insulina: sulfonilureas y meglitidinas.

Las sulfonilureas se unen a la subunidad SUR1 de los canales de potasio sensibles a ATP en la superficie de las células  $\beta$ , lo que produce el cierre de estos y la despolarización de la membrana. Este estado permite que el calcio ingrese al interior de la célula, lo que promueve la liberación de insulina.

Se dividen en dos generaciones de fármacos, la primera incluye la tolbutamida, tolazamida y clorpropamida, la segunda generación comprende a la glibenclamida, glipizida, gliclazida y glimepirida. Actualmente las más utilizadas son la glibenclamida y la glimepirida, las dosis diarias máximas son 20 mg y 8 mg, respectivamente.

Constituyen la segunda línea de tratamiento, pero son consideradas como una alternativa de primera línea cuando la metformina no es tolerada o esta contraindicada.

Las reacciones adversas más frecuentes son hipoglucemia grave e incremento de peso, en menor medida, se ha observado efecto disulfiram. Esta contraindicada en pacientes con padecimientos hepáticos y renales.

Por su parte las meglitidinas actuarán sobre la misma subunidad, pero en diferente sitio, producirán un breve pulso rápido de insulina que, al darse antes de las comidas, reducirá los aumentos posprandiales de glucosa en sangre. La repaglinida se presenta en tabletas de 0.5, 1 y 2 mg. La dosis diaria máxima es de 16 mg. La nateglinida se ofrece en tabletas de 60 y 120 mg, su dosis máxima diaria es de 360 mg.

3. Insulinas y sus análogos: su uso se basará en el tipo de diabetes que presente cada paciente. En el caso de los pacientes con diabetes tipo 1, su uso será de forma obligatoria, es decir que se tratará de un tipo de diabetes insulino dependiente, ya que no habrá producción de esta por parte del organismo. En el caso de la diabetes tipo 2 se utilizará solo en los casos donde la diabetes es de difícil control y el paciente no responde bien al tratamiento. La insulina que se utiliza en estos casos son las de origen humano o sus análogos y se dividirán y utilizarán según su nivel de acción.

Las insulinas de acción lenta o intermedia serán utilizadas en casos de control crónico y dependerán de las características de la enfermedad y de los hábitos alimenticios de cada paciente, en caso de no ser suficiente estas se combinan con las insulinas de acción rápida. La dosis o unidades de insulina dependerá de las necesidades de cada uno de los pacientes, esto debido a que tienen que estar en constante vigilancia y verificar que las dosis sean adecuadas a los niveles de glicemia que tengan. Por lo regular su dosis será de 0.5 – 1.2 U por kilogramo de peso y por día, inicialmente se administran de 10 – 15 U diarias y estas se van incrementando de 2 – 3 U diarias o cada tercer día según el nivel de glucemia del paciente, cuando se establece la dosis adecuada a cada paciente está ya no será modificada y no tendrá que estar en

constante vigilancia. Los horarios de administración dependerán de cada paciente de igual manera que la dosis, ya que puede ir desde una sola dosis antes del desayuno después de la cena o bien la aplicación de dosis múltiples que van de dos a tres aplicaciones, aunque la dosis única es más cómoda para los pacientes, las dosis múltiples resultan ser las más aceptadas fisiológicamente por los pacientes pero menos cómoda para los mismos; cuando se aplican dos dosis por día se previenen hipoglucemias nocturnas y permite la aplicación de dosis más altas, su aplicación será una antes del desayuno y una antes de la cena, la dosis será dividida en dos tercios para la primera administración y el resto para la segunda; la administración de tres dosis será solo en casos en los que la glicemia no se ha podido controlar con dos administraciones, en estos casos se utilizaran dos tipos de insulina, una de acción rápida que se aplicará antes del desayuno y antes de la cena y una insulina de acción intermedia que se aplicara en una segunda dosis nocturna que se administrara antes de dormir. <sup>11</sup>

Insulina	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración de efecto
<b>Rápida</b>			
<b>Regular</b>	30-60 min	2-3 h	6-8 h
<b>Ultrarrápida</b>			
Lispro	5-15 min	1-2 h	3-5 h
Aspart	10-20 min	40-50 min	4-6 h
Glulisina	5-10 min	1-2 h	3-4 h

<b>Intermedia</b>			
NPH	1-2 h	6-12 h	18-24 h
<b>Prolongada</b>			
Glargina	1 h	No tiene	18-24 h
Detemir	1-2 h	No tiene	18-24 h
Degludec	1 h	No tiene	24-42 h

**Tabla 5: Clasificación de insulinas y sus características.**<sup>15, 36</sup>

4. Aumentadores de incretinas: análogos de GLP-1 e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4.

Los análogos del receptor GLP-1 amplifican la secreción de insulina posprandial, estos no están sujetos a la misma degradación enzimática o depuración renal que los péptidos endógenos. Existen dos fármacos disponibles para su uso clínico, exenatida y liraglutida, los cuales tienen los mismos efectos que GLP-1 sobre la supresión del glucagón y el vaciamiento gástrico. Sus efectos secundarios principales son náuseas y vómitos, se han informado casos de pancreatitis aguda.

La exenatida se inyecta una hora antes del desayuno y antes de la cena. Se inicia con 5 µg durante el primer mes y, en caso de ser tolerado, la dosis debe aumentarse a 10 µg. La administración de liraglutida debe iniciarse con 0.6 mg diarios y aumentarse a 1.2 mg después de la primera semana. Se recomienda un ajuste adicional a 1.8 mg para obtener un control glucémico óptimo.

Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 prolongan la acción de GLP-1 y GIP de liberación endógena. En este grupo se encuentran la sitagliptina, saxagliptina y vildagliptina. La dosis diaria habitual es de 100 mg, 2.5 a 5 mg y 50 a 100 mg, respectivamente.

Su efecto adverso principal es la predisposición a nasofaringitis. Desde su aprobación por la FDA y su uso clínico, hay informes de reacciones alérgicas graves a la sitagliptina que incluyen anafilaxia, angioedema, padecimientos cutáneos exfoliativos y pancreatitis.

## **2.8 Complicaciones**

Cetoacidosis, acidosis láctica, hiperosmolaridad, hipoglucemia, infección, ceguera, insuficiencia renal, amputaciones e impotencia sexual. <sup>13</sup>

Pueden presentarse también complicaciones crónicas: macrovasculares (aterosclerosis) que propiciara una cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y enfermedad vascular periférica; microvasculares (microangiopatía) que inducen una retinopatía, glaucoma, nefropatía y neuropatía; metabólicas que dan como resultado una neuropatía, catarata y lipoatrofia; mixtas que generan una cardiopatía diabética, pie diabético, necrobiosis lipóidica, dermatopatía diabética y dermatopatía.<sup>9, 10, 11, 14,</sup>

## Capítulo 3

### Salud periodontal

#### 3.1 Periodonto

La palabra periodonto deriva de las palabras “*peri*”, que tiene como significado alrededor y “*odontos*” que significa dientes, lo que en conjunto significa que será el tejido que rodea y soporta a los dientes, ayudando de esta manera a desarrollar sus funciones, recibe también el nombre de aparato de inserción, las características importantes del periodonto son a ayudar a la resistencia y distribución de las fuerzas de masticación, la protección de las mismas y mantener el equilibrio entre la superficie externa e interna, es una unidad biológica funcional que estará sujeto a cambios morfológicos y funcionales respecto al medio bucal con el paso de la edad de cada persona, estas características pueden ser diferentes dependiendo de los cuidados de salud que se tengan. <sup>16, 17, 18, 19</sup>

El periodonto está constituido por estructuras de tejido blando y de tejido duro, en las de tejido blando se encuentran la encía y el ligamento periodontal, mientras que en las estructuras de tejido duro encontramos al cemento radicular, hueso alveolar propiamente dicho y hueso alveolar, que se describirán en los siguientes subtemas.

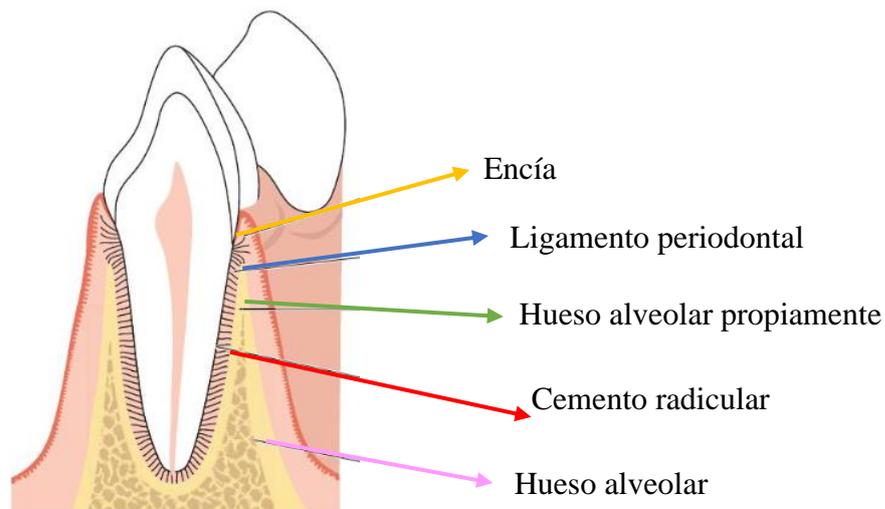


Figura 9: Estructuras del periodonto. <sup>18</sup>

### 3.2 Encía

La encía es parte de la mucosa bucal, que a su vez está estructurada por tres zonas, la primera es la *mucosa masticatoria* que abarca la encía y el paladar duro, la segunda es la *mucosa especializada* que abarca el dorso de la lengua y la tercera es la *mucosa de revestimiento* que abarca el resto de la cavidad bucal.

#### Características principales

- 1) Color: el color de la encía puede variar según la vascularización que se tenga, el grado de queratinización, la pigmentación natural o por otras causas ajenas y el espesor del epitelio, generalmente se encuentra un rosa coral.
- 2) Consistencia: es firme y resiliente, su consistencia es debido a las fibras de colágena y por la sustancia fundamental del tejido conectivo.
- 3) Textura: tiene similitud a la cáscara de una naranja, ya que presentará un puntilleo, esto por la interdigitación del epitelio y el

tejido conectivo, se puede observar en la base de las papilas interdentes.

- 4) Forma: es dada por el trayecto de la unión cemento-esmalte y el margen óseo; en el caso de la encía libre su terminación será en filo de cuchillo y en el caso de la encía adherida seguirá la forma del hueso alveolar y la forma de las raíces de los dientes.

### Funcionalidad

La encía específicamente se encargará de cubrir a los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula y la parte coronal de los dientes a partir de la unión amelocementaria continuándose al ligamento periodontal y con la mucosa de revestimiento bucal, específicamente la línea mucogingival, está compuesta de tejido fibroso y cubierta de epitelio escamoso queratinizado. Se dividirá en tres tipos de encía: la encía insertada o adherida, encía libre o marginal y la encía interdental. La encía se diferenciará del resto de la mucosa por la línea mucogingival, que se encargará de dividir el área de queratinización y el área de traslucides, sigue un camino ondulado y paralelo al margen gingival, puede observarse una línea difusa o no ser perceptible a la vista clínica. Su tonalidad será de un rosa coral. <sup>16, 17, 18, 19</sup>

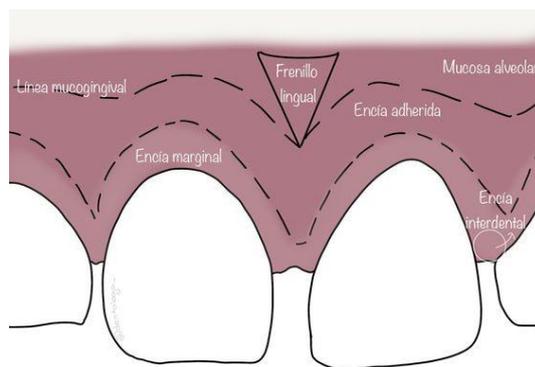


Figura 10: Partes de encía. <sup>20</sup>

### Encía marginal o libre

Su coloración es rosa coral, superficie opaca y con una consistencia firme, que va abarca desde el tejido gingival en las caras lingual o palatina y vestibular de los dientes y se extiende en su parte superior hasta la cresta del margen gingival, este tipo de encía no se une con el diente por lo que formara el llamado surco gingival y apicalmente se unirá con el diente por medio del epitelio de unión, cuando el diente está completamente erupcionado se ubicara a 0.3 o 0.5mm coronal a la unión cemento-esmalte.

17

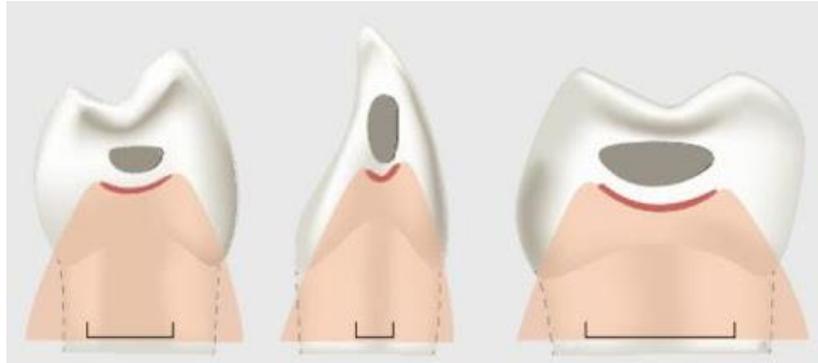
### Encía insertada o adherida

Su limitación coronal es el surco gingival libre, en sentido apical va hasta la unión mucogingival y se continua con la mucosa alveolar o de revestimiento, posee una textura firme de color rosa coral, en algunos casos presenta depresiones en su superficie que se denominan “punteado” que da la aparecía de cascara de naranja. Se encuentra adherida finamente al hueso alveolar y al cemento con ayuda de las fibras de tejido conjuntivo, su anchura generalmente va de los 4 a 6 mm en vestibular de incisivos y molares, en las zonas de caninos y premolares inferiores suele ser menor; este tipo de encía es más ancha en las zonas linguales de los molares y más angosta en la región lingual de los incisivos. <sup>18, 19</sup>

### Encía interdental

También llamada papila interdental, es parte de la encía libre y se encuentra en la parte interdental de los dientes, su forma será diferente en los dientes anteriores y posteriores y estará determinada por el punto de contacto de los dientes, la dimensión de estos y la unión cemento-esmalte. La papila interdental en los dientes anteriores será de forma puntiaguda en sentido bucolingual, esto debido a que el punto de contacto en estos dientes es más pequeño, en los dientes posteriores la pila será en forma de col o collado y se encontrará por debajo del punto de contacto, la papila

en estos dientes se formará en sentido vestibular y en sentido lingual o palatino separas por la región de collado. <sup>16, 17</sup>



**Figura 11: Estructura de la papila interdental en los dientes posteriores y anteriores.<sup>17</sup>**

### **3.3 Surco gingival**

Es el espacio que se forma entre la encía libre o marginal y el diente, tiene forma de V y se mide a través de la sonda periodontal que es un instrumento que se introducirá en el surco para de esta manera medir su profundidad, cuando el surco está en un estado de salud su profundidad será de 0.5 a 3 mm, si esta medida es mayor se catalogara en un estado de enfermedad, en estos casos se presenta un aumento de volumen en la encía y la presencia de una bolsa periodontal. El surco gingival puede presentar cambios como lo es la gradual migración apical. En su interior podemos encontrar el fluido crevicular gingival proveniente del plexo sanguíneo del corium gingival, está compuesto de proteínas séricas, células inflamatorias, prostaglandinas, células epiteliales, neutrófilos, biopelícula dental, colagenasas bacterianas, proteasas y citocinas, es un transudado que se filtra desde el tejido subepitelial hacia el surco. En un surco sano la producción de fluido será mínima y ayudará al mantenimiento de este. <sup>16, 17</sup>

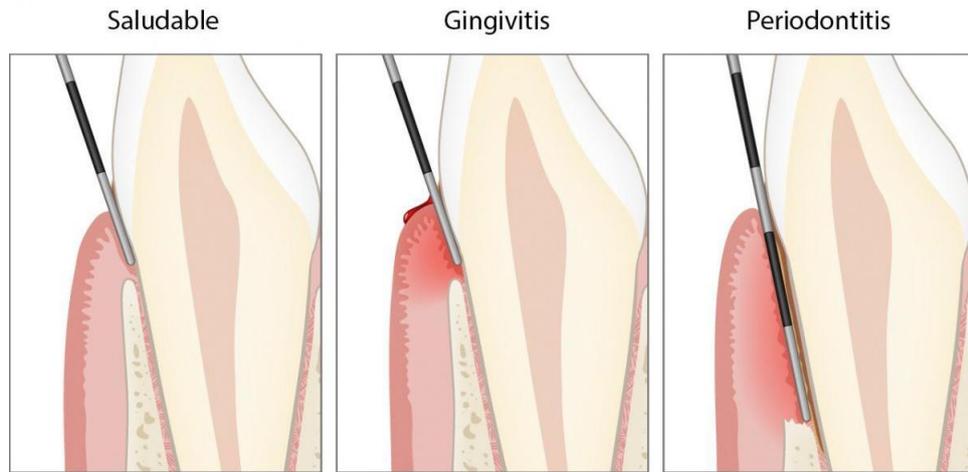


Figura 12: Medición del surco gingival en salud y enfermedad con ayuda de la sonda periodontal<sup>19</sup>

### 3.4 Arquitectura gingival

#### Epitelio gingival

Participa activamente cómo respuesta a la infección, en las reacciones del huésped mediante las vías de señalización y en la activación de respuestas inmunes innatas y adquiridas.

Contará con tres zonas:

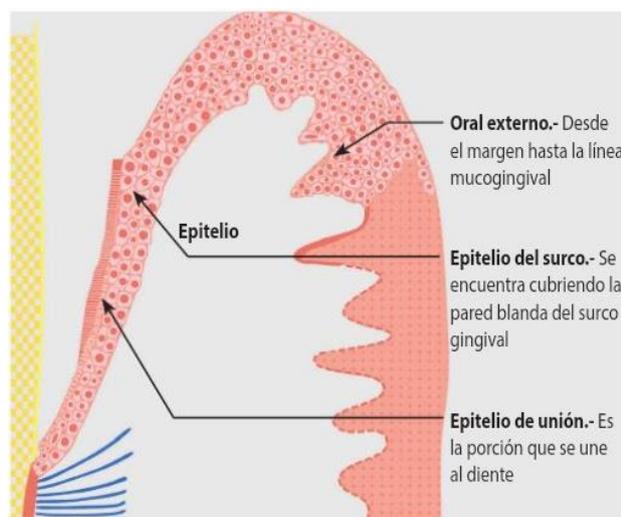


Figura 13: Zonas del epitelio gingival.<sup>17</sup>

## 1. Epitelio externo

Se encuentra cubriendo la cresta y superficie externa de la encía libre y la encía insertada, tiene un espesor aproximado de 0.2 a 0.3 mm, puede ser queratinizado o paraqueratinizado o bien presentar combinaciones, su grado de queratinización será dependiendo de la edad y estará compuesto de cuatro capas: 1) estrato basal, 2) estrato espinoso, 3) estrato granuloso y 4) estrato córneo.<sup>17,19</sup>

### 1) Estrato basal

Posee células cilíndricas o cuboidales que están en contacto con la lámina basal, se encuentran separando el epitelio del tejido conectivo, estas células se reproducen por medio de mitosis y se van a la superficie del epitelio para transformarse en queratinocitos, además de estas células se encuentran melanocitos, células de Langerhans, de Merkel y células inflamatorias como es el caso de los linfocitos (estas células se encuentran también en el estrato espinoso).<sup>16, 17, 18</sup>

### 2) Estrato espinoso

Está conformada de 10 a 20 capas de células poliédricas, se adhieren a otras células por medio de los desmosomas, entre estas uniones se encontrarán líneas oscuras que pertenece a uniones proteicas de las membranas celulares.<sup>16,17,19</sup>

### 3) Estrato Granuloso

Son células aplanadas con un núcleo aplanado y condensando, contienen queratina, gránulos de queratohialina y gránulos extra e intracelulares.

### 4) Estrato córneo

Es una capa queratinizada que se encuentra por arriba del estrato espinoso, las células presentes tendrán un núcleo dependiendo de su localización, en el caso del epitelio ortoqueratinizado su núcleo no podrá y en el caso del epitelio paraqueratinizado se observará un núcleo denso.<sup>16,17,18</sup>

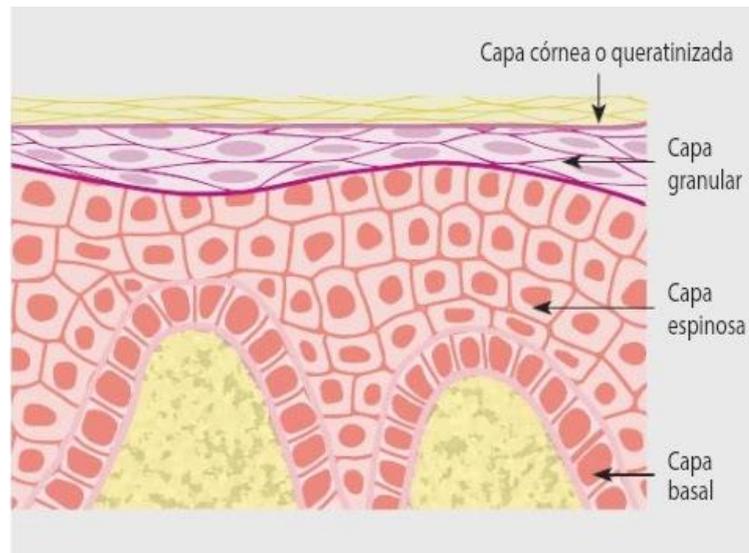


Figura 14: Ubicación de los estratos.<sup>17</sup>

## 2. Epitelio del surco

Es epitelio escamoso estratificado, paraqueratinizado o no queratinizado, va desde el epitelio externo al surco gingival, puede ser apreciado desde nivel de la encía y el trayecto interno del surco hasta llegar a la parte apical epitelio de unión, es un epitelio permeable y secreta fluido crevicular gingival. Posee un estrato basal y un estrato espinoso, las capas más superficiales tendrán filamentos de queratina, con núcleo aplanado, en los casos de inflamación el epitelio del surco se ve afectado y se adelgaza y puede llegar a perforarse provocando sangrado y penetración de sustancias en el tejido conectivo subyacente.

<sup>16,18</sup>

## 3. Epitelio de unión

Se encuentra rodeando al diente en su porción cervical y será el que separa el ligamento periodontal del entorno de la cavidad bucal, es un epitelio compuesto de células escamosas estratificadas no queratinizadas que se adhieren a la superficie del diente para proteger su inserción con los tejidos circundantes, formará una capa celular de aproximadamente 15 o 30 células de grosor en la parte coronal y disminuye su grosor en la parte apical, su longitud será de entre 0,25 a 1,35mm. Este tipo de epitelio se renueva automáticamente por medio de mitosis cada cuatro o seis días migrando a la porción coronal, esta porción coronal dará origen a la base histológica del surco gingival. Posee un único estrato con células basales y suprabasales, sus células son aplanadas, elongadas, acomodadas paralelamente a la superficie del diente, contará con dos láminas basales, una externa que está en contacto con el tejido conectivo y una interna que está en contacto con el diente.<sup>16, 19</sup>

### Tejido conectivo gingival

Se encuentra bajo la encía y recibe también el nombre de lámina propia, dicha lámina está conformada por dos capas, 1) la capa papilar situada bajo el epitelio y posee proyecciones a las crestas interpapilares y 2) la capa reticular ubicada en el periostio. Entre sus componentes se tiene tejido conjuntivo, fibras colágenas que ocupan aproximadamente un 60%, fibroblastos en un 5%, células mesenquimales indiferenciadas, macrófagos, mastocitos, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios en un 35%. Los haces fibrosos que encontramos en este tejido reciben el nombre de ligamento Gingival y su función será dar protección y soporte al epitelio de unión, los haces están conformados en 2 patrones, en el primer patrón habrá 5 grupos y se recibirá el nombre de fibras principales, estas serán fibras grandes y densas, el segundo patrón estará compuesto de 6 grupos y recibirá el nombre de fibras secundarias que serán fibras delgadas posicionadas en una fina red

reticular; los haces de fibras serán descritos por su orientación y forma de inserción. <sup>16</sup>

Nombre	Vía / localización de fibras	Función principal
<b>Grupos de fibras gingivales</b>		
<b>Dentogingival</b>	Se irradian desde el cemento hasta la encía libre y la encía insertada.	Sostienen la encía.
<b>Alveologingival</b>	Se irradian desde el periostio hacia la encía insertada.	Unen la encía al hueso subyacente.
<b>Dentoperióstico</b>	Discurren desde el cemento, cerca de la unión cemento-esmalte, a través de la cresta alveolar.	Anclan el diente al hueso y protegen el ligamento periodontal.
<b>Circular</b>	Rodean la totalidad del diente en sentido coronal a la cresta alveolar.	Sostienen la encía libre.
<b>Transeptal</b>	Se extienden por el espacio interdental y sus terminaciones finalizan en el cemento de los dientes.	Mantienen la relación entre los dientes.
<b>Grupos de fibras gingivales secundarios</b>		
<b>Periostogingival</b>	Discurren desde el periostio del hueso alveolar y se extienden hacia tejido conjuntivo.	Unen la encía al hueso.

<b>Interpapilar</b>	Se encuentran en las papilas, en sentido coronal a los haces fibrosos transeptales.	Sostienen la encía papilar.
<b>Transgingival</b>	Formados entre dientes, en sentido coronal a la unión cemento-esmalte.	Sostienen la encía marginal.
<b>Intercircular</b>	Discurren desde las superficies distal, vestibular y lingual de un diente, alrededor del diente adyacente, y se insertan en la superficie mesial del diente adyacente.	Mantienen la forma de la arcada.
<b>semicircular</b>	Discurren desde la superficie mesial hasta la superficie distal del mismo diente.	Sostienen la encía libre.
<b>Intergingival</b>	Discurren dirección mesiodistal en el tejido conjuntivo inmediatamente por debajo del epitelio gingival-	Sostiene la encía insertada.

**Tabla 6: Grupos de fibras.** <sup>19</sup>

### Células principales

- 1) Fibroblastos: Es un 65% de la población celular, es una célula en forma de estrella con un núcleo ovalado que tiene uno o más nucléolos, interviene en la síntesis de la matriz del tejido conectivo, ayudan a la resorción y degradación enzimática de colágena y sustancia fundamental.
- 2) Mastocitos o células cebadas: Produce componentes de la matriz y sustancias vasoactivas que pueden afectar a la función microvascular del tejido.

- 3) Células inflamatorias: Se encuentra en su mayoría leucocitos polimorfonucleares que migran y extravasan al tejido conectivo, en estado de salud se encuentran pocas cantidades.
- 4) Neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares: Son la primera línea de defensa en la enfermedad periodontal, al producirse vasodilatación estos leucocitos tendrán que migrar.
- 5) Macrófagos: Posee funciones fagocíticas y de síntesis en el tejido conectivo, también tiene capacidad de quimiotaxis.
- 6) Linfocitos: De tipo T y B, se hacen presentes cuando la biopelícula del surco penetra el epitelio de unión y el tejido conectivo.
- 7) Células plasmáticas o plasmocitos: Se producen a partir de la transformación blástica de los linfocitos B y son predominantes en lesiones gingivales inflamatorias.<sup>16,17,18</sup>

### **3.5 Ligamento periodontal**

Este compuesto de tejido conectivo especializado, vasos, nervios, fibras y células, se encuentra en la superficie apical del diente entre el cemento y el hueso alveolar a 1 o 1.5mm de la unión cemento-esmalte. Las células tendrán una función formativa en los tejidos, en el caso de la raíz del diente ayudara en la formación de pericemento para la zona del cemento y en el caso del hueso ayudara a la formación del periostio, entre otras de las funciones principales del ligamento periodontal se encuentran el anclaje dental, nutrición y funciones sensitivas. tendrá forma de reloj de arena, su parte más amplia será en la parte apical y cervical y su parte más estrecha será en el área radicular, su ancho será de aproximadamente de 0.15 a 0.4 mm, aunque con el paso de los años se irá disminuyendo.<sup>16,17,18,19</sup>

#### Funciones principales

Sus funciones serán múltiples debido a su estructura y composición, dando como resultado funciones:

- 1) Físicas: el ligamento se encargará de mantener fijado el diente dentro del alveolo dental y ayudará a que este distribuya y amortigüe correctamente las fuerzas oclusales.
- 2) Sensoriales: actuara como receptor para la correcta posición del hueso maxilar y la mandíbula durante el proceso de masticación, los nervios mielínicos que lo conforman serán importantes en su irrigación.
- 3) Formativas: participa activamente en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, estas capacidades serán gracias a sus componentes celulares.
- 4) Nutritivas: se obtendrá por medio de amplia vascularización, manteniendo así la vitalidad de los tejidos.
- 5) Movilidad dental: generar el grado de movilidad o bien la migración del diente dentro del alveolo, esto será debido a su ancho, altura y calidad dependiendo el caso del estado en el que se encuentre.

#### Componentes fibrilares

Como ya se mencionó en la descripción entre los componentes del ligamento periodontal se encuentran las fibras, que están hechas principalmente de colágeno tipo I y III, se distribuyen en todo el ligamento junto con vasos sanguíneos y nervios, ayudando de esta forma al diente a anclarse al hueso alveolar, ayudan a distribuir las fuerzas oclusales actuando como un amortiguador y se unirán al cemento radicular por medio de las fibras de Sharpey. Las fibras del ligamento periodontal se encontrarán distribuidas en grupos bien definidos que tendrán un proceso de remodelación continuo. Los grupos quedan de la siguiente manera: <sup>16, 19</sup>

- 1) Fibras principales: se dividirán según su disposición en:

- a) Fibras de la cresta alveolar: se adhieren al cemento radicular por debajo de las fibras gingivales, van hacia abajo y hacia afuera para adherirse al hueso alveolar.
- b) Horizontales: se ubican apicalmente de las fibras de la cresta, formando un ángulo recto al eje axial del diente, van por debajo de la cresta alveolar del cemento al hueso.
- c) Oblicuas: son las más abundantes, van de forma oblicua del cemento a la parte coronal del hueso alveolar.
- d) Apicales: forman la base del alveolo, las fibras van del área radicular del cemento al hueso.
- e) Interradiculares: únicamente se encontrarán en los dientes multirradiculares, su trayecto del cemento al hueso alveolar dará origen a la cresta del septum interradicular.

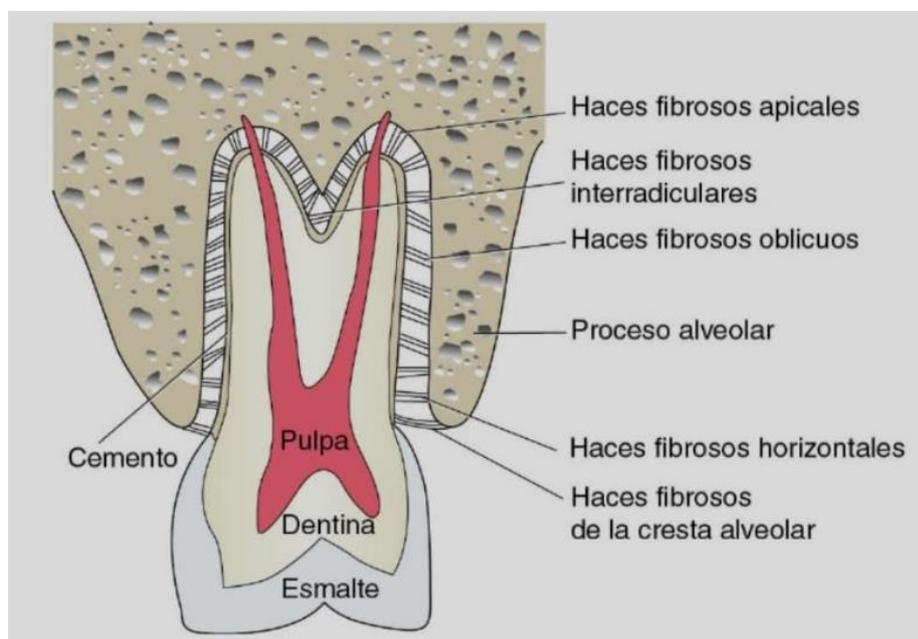


Figura 15: Disposición de las fibras del ligamento periodontal en un diente multirradicular. <sup>19</sup>

## 2) Fibras de Sharpey

Serán las porciones extremas de las fibras que penetren el cemento acelular primario, estas pequeñas fibras serán mineralizadas en su totalidad en esta área del cemento, mientras que en el cemento celular y el hueso su mineralización será únicamente en la periferia de la fibra.

3) Fibras elásticas: de sus tres tipos únicamente estarán presentes las fibras de:

a) Oxitalán: haces de microfibras bien distribuidas, se localizan mas cercanas al diente, corren verticalmente del cemento en dirección apical formando una red que rodea la raíz dental y se une con el área vascular.

b) Elaunina: están asociadas con las fibras del ligamento.

### Células

Dentro del ligamento periodontal se tendrán cuatro tipos de células: <sup>16</sup>

1) Células de tejido conjuntivo:

En este grupo se encuentran englobados los fibroblastos, cementoblastos y los osteoblastos; los fibroblastos son los más comunes de las células, son de forma ovoidal ubicadas en todas las fibras principales, su función será la secreción de colágeno para la fagocitación de las fibras viejas; los cementoblastos y osteoblastos se observarán en las superficies del cemento y el hueso del ligamento periodontal.

2) Células epiteliales en reposo:

También conocidas como células epiteliales de Malassez, se distribuyen cerca del cemento radicular, el número de restos presentes disminuirán según la edad, debido a la degeneración desaparecen y atraviesan un proceso de calcificación que los convertirá posteriormente

en cementículos, las propiedades que poseen serán producir factores de crecimiento de queratinocitos.

### 3) Células de sistema inmunológico:

Conocidas también como células de defensa, este grupo engloba a los neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos.

### 4) Células con asociación a elementos vasculares.

#### Sustancia fundamental

Es la encargada de llenar los espacios entre las células y las fibras, se compone en un 70% de agua y el resto está compuesto de glicosaminoglicanos como el ácido hialurónico, los proteoglicanos y glicoproteínas como fibronectina y laminina. <sup>16</sup>

### **3.6 Cemento radicular**

Es la estructura encargada de cubrir la superficie radicular del diente, está compuesta de tejido mesenquimal calcificado y es un tejido avascular. Existen dos tipos de cemento radicular: 1) el acelular o primario y 2) el celular o secundario. Las fibras que lo componen son las fibras de Sharpey o extrínsecas y las fibras de la matriz o intrínsecas, ambas fibras son producidas por los cementoblastos. Otros componentes importantes en el cemento son los proteoglicanos que se encargan de regular las interacciones entre las células y en el desarrollo de la regeneración del cemento. <sup>16, 19</sup>

En la matriz orgánica del cemento se observan componentes de colágeno tipo I en un 90% y tipo II en un 5%, en el caso del colágeno tipo III solo recubrirá las fibras de Sharpey. El grosor aproximado del cemento oscila entre los 20 o 50  $\mu\text{m}$  cerca de la unión cemento-esmalte y en la punta oscila entre los 50 o 200  $\mu\text{m}$ .<sup>19</sup>

#### Funciones principales

Protección dentinaria, anclaje con el hueso alveolar por medio de las fibras del ligamento periodontal, ayuda a mantener la integridad de la raíz dental ya que el cemento es un tejido mineralizado y participa en la reparación y regeneración periodontal; dichas funciones se ven afectadas si hay presencia de enfermedad periodontal.<sup>16,17</sup>

### Tipos de cemento <sup>16,17</sup>

#### 1) Cemento acelular con fibras extrínsecas

Compuesto de haces densos compactados de fibras de Sharpey, no contiene células, este tipo de cemento es resultado de los fibroblastos y los cementoblastos, se ubica en el área del tercio cervical de la raíz dental y su espesor es de aproximadamente de 30 a 230µm.

#### 2) Cemento celular con fibras intrínsecas

También llamado cemento secundario por su formación subsecuente contiene células llamadas cementocitos, se encuentra en la parte media de la raíz del diente hasta el área apical radicular, en áreas de furcación se observa más coronalmente. Posee respuestas adaptativas ante el desgaste y los movimientos dentales, participa en la reparación y regeneración de los tejidos periodontales.

#### 3) Cemento celular mixto estratificado

Contiene las fibras extrínsecas del cemento acelular y las fibras intrínsecas del cemento celular, su contenido celular consta de cementocitos, su superficie es una delgada capa de matriz que va de los 3 a 5 µm.

#### 4) Cemento acelular afibrilar

Este tipo de cemento no contendrá células ni fibras de colágena, únicamente contendrá sustancia fundamental mineralizada, se origina a partir de los cementoblastos y su grosor oscila entre 1 a 15 µm.

## Unión amelocementaria

Existen tres tipos que se pueden observar en la siguiente figura: A) existe un espacio entre el esmalte y el cemento que deja expuesta a la dentina, se percibe en un, 10% de los casos, B) unión borde a borde del esmalte y el cemento, se observa en 30% y C) el cemento sobrepasa el esmalte, este se observa en el 70% de los casos.

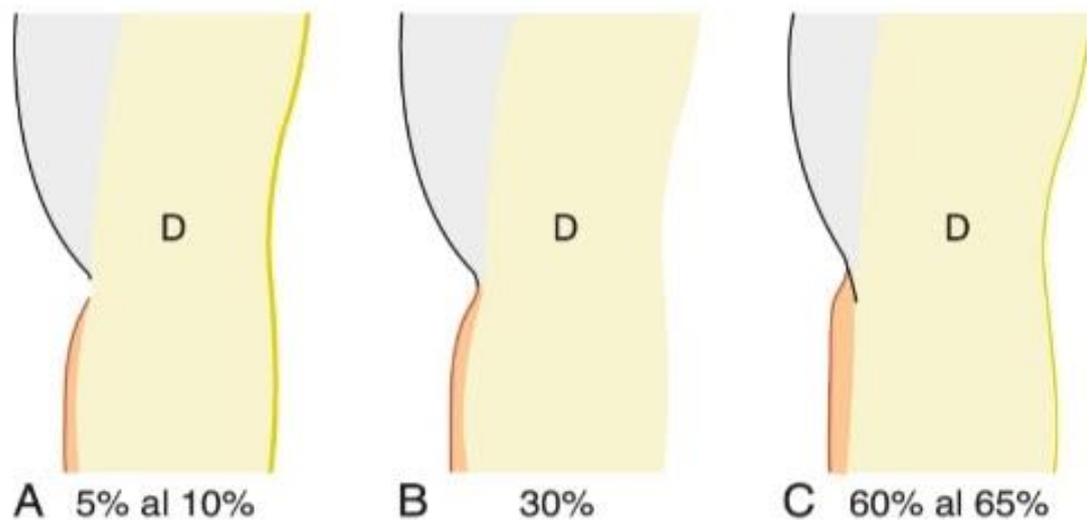


Figura 16: Uniones amelo-cementarias.<sup>16</sup>

### 3.7 Proceso alveolar

El proceso alveolar se ubica tanto en el maxilar como en la mandíbula y se encarga de albergar a los alvéolos dentinarios, está formado a partir de dos corticales externas y dos tipos de hueso, el esponjoso y el compacto.

Las láminas corticales externas están hechas de hueso compacto y constituidas por osteonas, a lo que se le dará el nombre de sistema de Havers, estas láminas suelen ser más delgadas en el maxilar y más gruesas en mandíbula específicamente en área de molares y premolares, el hueso esponjoso se ubica en las trabéculas, este tipo de hueso también estará constituido de osteonas. Con respecto a su forma sigue un trayecto festoneado, esto por las prominencias en la zona de las raíces de los

dientes, las láminas corticales pueden verse afectadas por la alineación dental y por la carga en las fuerzas oclusales. 16, 18

### Afectaciones físicas óseas

Existirán dos tipos de afectación en el proceso alveolar:

- 1) Fenestración: se pierde tejido óseo, pero se conserva un poco en la parte más coronal. Formación de una ventana o cuadro.
- 2) Dehiscencia: se pierde hueso en la porción más coronal.



Figura 17: Defectos óseos 1) Dehiscencia 2) Fenestración.<sup>18</sup>

### **3.8 Hueso alveolar**

Es la pared de los alvéolos dentales que desarrolla alrededor de cada folículo dental, se encuentra ubicada a aproximadamente 2mm de la unión cemento-esmalte, su trayecto es a lo largo de la raíz del diente terminado en el ápice. Su formación es derivada de las células del folículo dental al igual que otros tejidos periodontales. Las perforaciones que presenta el hueso alveolar son para el ingreso de la red vascular, este tejido estará en constante remodelación debido a las fuerzas de masticación que se ejercen constantemente, dicha remodelación será similar a la del hueso en general; dentro de sus componentes se encontrarán diferentes grupos de fibras intrínsecas que siguen un trayecto paralelo, las fibras que se insertan en el

hueso alveolar serán de mayor diámetro y serán en poca cantidad comparadas con las del cemento radicular. <sup>16,17,18,19</sup>

### Composición fibrilar y celular

El hueso alveolar está compuesto por una parte orgánica constituida en 95% de fibras colágenas tipo I y III y en un 5% de componente no fibrilar que involucrará proteínas y moléculas no reguladoras, por otro lado, su parte inorgánica estará compuesta de cristales de hidroxiapatita. <sup>16, 17, 18</sup>

Dentro del componente celular se encuentran osteonas, más superficialmente cercano al ligamento se observan células precursoras de osteoblastos, osteoblastos, osteoclastos y células de revestimiento. Los componentes celulares óseos tendrán origen a partir de la línea mieloide de la médula ósea. Sus células principales serán: <sup>16, 18</sup>

- 1) Osteoblastos: su origen es a partir de células mesenquimatosas y monocitos sanguíneos, se encontrarán ubicados en el endostio del hueso y ligamento periodontal a nivel de la superficie externa, estas células se encargarán de la formación de tejido óseo, dichas células producirán y secretarán matriz osteoide hecha a base de fibras de colágena y sustancia fundamental. Los receptores que poseen serán para hormonas, glucocorticoides, prostaglandinas, citoquinas y vitamina D3.
- 2) Osteocitos: su origen es a partir de osteoblastos atrapados en lagunas, en tamaño serán menores que los osteoblastos, pero con un núcleo que abarca la mayor parte de la célula, cuentan con prolongaciones citoplasmáticas que se irradian desde las lagunas para poder comunicarse con los osteoblastos, su función principal será mantener los niveles de minerales adecuados dentro del hueso alveolar.

Osteoclastos: se originan en la línea mieloide de la médula ósea y de las células mesenquimales, son células gigantes con múltiples

núcleos, su función principal es la resorción del hueso, en el proceso de reabsorción los osteoclastos se posicionan en la superficie ósea y crean cavidades que reciben el nombre de lagunas de Howship.

## **Capítulo 4**

### **Enfermedad periodontal**

#### **4.1 Definiciones**

Son patologías inflamatorias crónicas multifactoriales, desarrolladas a partir de un proceso inflamatorio en respuesta a la entrada de microorganismos patógenos en el surco gingival y en la composición de la placa dentobacteriana.<sup>23, 24</sup>

#### **4.2 Epidemiología**

La epidemiología de las enfermedades periodontales ayuda a identificar la severidad y la frecuencia de estas, en base a, la edad, el sexo, nivel socioeconómico, lugar de residencia, nivel de higiene oral, etc. Con estos datos se identificarán a las personas un mayor riesgo de desarrollo. A partir de los años ochenta se empezaron a utilizar medidas de mayor precisión para diagnosticar el nivel de enfermedad periodontal con esto cambió la percepción de la historia natural de la enfermedad y su relación con las características físicas y biológicas del paciente.<sup>17, 23</sup>

Se estima que la afectación de la enfermedad periodontal a nivel mundial es de aproximadamente del 11.2% en la población adulta y que es la principal causante de la pérdida dental.

Las enfermedades periodontales se dividen en dos:<sup>24</sup>

##### 1) Gingivitis

Es un estado inflamatorio localizado, resultado de la acumulación de placa dentobacteriana dado por una deficiente higiene oral. Si este padecimiento no se trata a tiempo evolucionará a una periodontitis.

##### 2) Periodontitis

En este caso se dará una destrucción irreversible de los tejidos de soporte, a diferencia de la gingivitis, además de placa dental influirán factores locales, generales y sistémicos. Habrá una respuesta inmunoinflamatoria excesiva del huésped que con la evolución pasará a crónica y será destructiva.

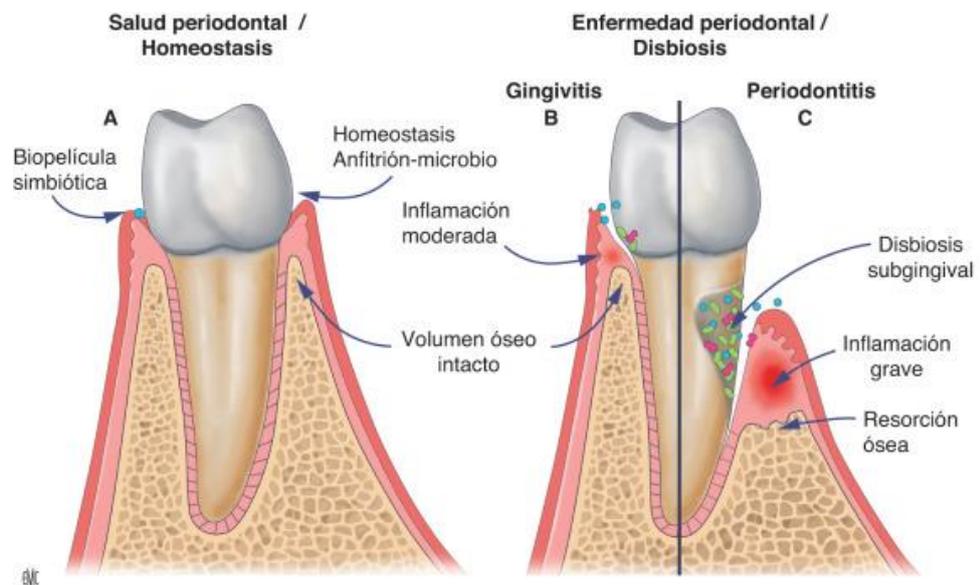


Figura 18: Gingivitis / Periodontitis.<sup>23</sup>

### 4.3 Etiopatogenia

Los factores que pueden ayudar al desarrollo de la enfermedad son locales, generales y sistémicos, su progresión es multifactorial y con esto se considera que se requiere un conjunto de estos para que la enfermedad se presente. En el caso de los factores de riesgo locales se requiere un estudio del seguimiento de la población para identificar los factores que pudieron desarrollar la enfermedad y medirlos a largo plazo para de esta manera establecer los factores de causalidad. Para realizar la medición se necesita de los criterios establecidos por Bradford Hill, que son la temporalidad, la fuerza de asociación, la plausibilidad biológica o la consistencia.<sup>17, 23</sup>

Factores generales o sistémicos	Factores locales
Nivel socioeconómico	Mala higiene
Tabaquismo	Factores microbianos
Diabetes no controlada	Factores anatómicos retentivos de placa
Infección por VIH	Involucración de furca
Disfunción de neutrófilos y otras disfunciones inmunológicas adquiridas	Anormalidades de la raíz
Rasgos genéticos	Impactación de terceros molares
Medicamentos (fentoína, nifedipina, ciclosporina)	Restauraciones sobre extendidas
Estrés	Fractura radicular e involucramiento de pulpa
Obesidad	Trauma oclusal
Deficiencias nutricionales	Hábitos parafuncionales
Cambios hormonales	Movilidad dental
Consumo excesivo de alcohol	
Osteoporosis	
Estilos de vida	

Edad	
Historia de periodontitis	

**Tabla 7: Factores generales, sistémicos y locales.<sup>17</sup>**

### 1. Sexo

Se ha observado que el sexo masculino tiene mayor prevalencia de parecer periodontitis severa, esto debido a los factores ambientales y de conducta que poseen, se calcula que los hombres hacen menos uso de los servicios de salud y en diversas ocasiones realizan actividades que los ponen en un mayor riesgo.<sup>17</sup>

### 2. Edad

El mayor índice de casos de periodontitis severa y moderada se presenta en la población de aproximadamente 80 años, mientras que la periodontitis grave se presenta en población adulta y joven.<sup>17</sup>

### 3. Condición socioeconómica

Se ha observado que estas condiciones son en gran medida responsables de la escasa salud bucodental y periodontal, ya que debido al bajo ingreso económico no se tiene acceso a los servicios de salud general y odontológicos.<sup>17</sup>

### 4. Tabaquismo

El consumo de tabaco tiene efectos negativos en la respuesta inmune, agravando así el desarrollo de enfermedad periodontal y la pérdida dental. La detección del tabaquismo es de importancia para evitar el desarrollo avanzado de la enfermedad, ya que si se baja el nivel de consumo de tabaco también disminuirá el riesgo de desarrollo.<sup>17</sup>

## 5. Factores genéticos

Durante del desarrollo de la enfermedad periodontal se observará la actuación de múltiples genes que recibirán el nombre de “genes modificadores de la enfermedad”, la cantidad de dichos genes serán diferentes en cada caso y dependerán de las características de cada persona. Estos factores genéticos estarán relacionados con el ambiente bacteriano y el estilo de vida para su desarrollo.<sup>17</sup>

## 6. Enfermedades y condiciones sistémicas<sup>17, 18, 23</sup>

### 1) Diabetes

Los pacientes con diabetes tienen una mayor susceptibilidad a desarrollar enfermedad periodontal, el riesgo de padecer periodontitis en pacientes diabéticos es de 2.6 en comparación con los pacientes que no la padecen. La diabetes no controlada será un factor influyente para que los pacientes desarrollen enfermedad periodontal.

Por otro lado, los pacientes con un correcto control glicémico tendrán un menor riesgo de desarrollar enfermedad periodontal.

### 2) Enfermedades cardiovasculares

La periodontitis se asocia con el riesgo de sufrir infarto al miocardio, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, arteritis de los miembros inferiores y aterosclerosis.

### 3) Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

Los pacientes con VIH son susceptibles a desarrollar enfermedad periodontal, esto debido al compromiso del sistema inmune y las deficiencias que pueden tener con relación a la higiene oral. Se ha observado en los pacientes con VIH un incremento en la pérdida de inserción periodontal y un mayor riesgo de desarrollo de gingivitis aguda

necrosante en caso de los niños y adolescentes, y periodontitis necrosante en el caso de los adultos.

#### 4) Obesidad

Mayor índice en la pérdida de inserción periodontal.

#### 5) Osteoporosis

Mayor probabilidad de tener recesión gingival y pérdida de inserción clínica.

#### 6) Estrés

Las reacciones fisiológicas causadas por el estrés pueden llevar al desarrollo de la periodontitis, en este factor de riesgo se sumará el hecho de los posibles problemas socioeconómicos, principalmente el económico, ya que es el principal causante del estrés entre la población.

#### 7) Alcohol

El alto consumo de alcohol aumenta el riesgo de desarrollar diversas enfermedades como hipertensión, cirrosis hepática, enfermedades cardiovasculares, diabetes o cáncer oral. Las personas con alto consumo de alcohol tienen una mayor susceptibilidad al desarrollo de periodontitis severa.

#### 8) Alimentación

Deficiencia de la vitamina C.

#### 9) Higiene oral

La deficiente higiene oral se observa principalmente entre la población con un bajo ingreso económico, ya que debido a esto no se tiene un fácil acceso a los servicios de salud y la información adecuada sobre los principales

problemas dentales que existen, dando como resultado un avance progresivo de las enfermedades.

#### **4.4 Clasificación**

La clasificación utilizada con anterioridad era la creada en el año 1999, sin embargo, necesitaba de actualizaciones para realizar mejores diagnósticos y planes de tratamiento adecuados con las características de cada paciente. Durante el Taller Mundial sobre la Clasificación de las Enfermedades y Afecciones Periodontales y Periimplantarias, realizada en Chicago del 9 al 11 de del 2017, la Academia Estadounidense de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), junto con expertos del tema en todo el mundo, se encargaron de revisar y analizar informes sobre la recategorización de los adjetivos para la periodontitis, es decir “agresiva” y “crónica”, el segundo tema fue la introducción de los términos “estadios” y “grados” para la enfermedad y por último se trató sobre el anexar un apartado exclusivo para salud periodontal y otro apartado para enfermedades y condiciones periimplantarias.<sup>25, 26</sup>

Posterior a las revisiones realizadas, el 22 de junio del 2018, en la ciudad de Ámsterdam, durante la novena edición del EUROPERIO, se presentó la nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares, dicha clasificación se dividió en cuatro grupos.<sup>24, 25, 26</sup>

Para un mejor diagnóstico de la enfermedad, en la nueva clasificación se introducen los términos estadios y grados. Los estadios serán para describir la extensión de la enfermedad periodontal y se dividirán en cuatro diferentes, siendo el estadio I el de menor gravedad y el estadio IV el de mayor gravedad; el término grados ayudará a describir el nivel de progresión que se tiene, en este apartado se tendrán tres grados diferentes, el grado A que será un riesgo bajo, el grado B para una progresión moderada y el grado C será una progresión de alto riesgo.<sup>25, 26</sup>

## 1. Grupo 1. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

La salud periodontal será dividida en: 1) periodonto intacto, teniendo como características, encía clínicamente sana, ausencia de pérdida de inserción y/o pérdida ósea, y 2) periodonto reducido, que se presenta en los pacientes que padecieron periodontitis en alguna etapa de su vida y que están estables sin actividad de la enfermedad. Una diferencia entre salud periodontal y gingivitis será el sangrado gingival. <sup>25, 26</sup>

### **Grupo 1. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales**

#### **1. Salud periodontal y gingival**

- a. Salud gingival clínica en un periodonto intacto
- b. Salud gingival clínica en un periodonto reducido
  - i. Paciente en periodontitis estable
  - ii. Paciente sin periodontitis

#### **2. Gingivitis inducida por biopelícula dental**

- a. Asociada solamente a biopelícula dental
- b. Mediada por factores de riesgo sistémicos y locales
- c. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos

#### **3. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental**

- a. Trastornos genéticos / del desarrollo
- b. Infecciones específicas
- c. Condiciones inflamatorias e inmunes
- d. Procesos reactivos
- e. Neoplasias

- f. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas
- g. Lesiones traumáticas
- h. Pigmentación gingival

**Tabla 8. Grupo 1.** <sup>26</sup>

## 2. Grupo 2. Periodontitis

En la nueva clasificación se unifica el término periodontitis, que engloba enfermedad periodontal necrotizante, periodontitis y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. La periodontitis será clasificada en estadios y grados de enfermedad, dando como resultado la individualización del diagnóstico y definición del paciente con periodontitis y por tanto un tratamiento personalizado. En cada división se toma en cuenta la etiología multifactorial, la complejidad del tratamiento y la progresión o recurrencia, para una atención óptima y un mejor pronóstico.<sup>25,</sup>

<sup>26</sup>

En la clasificación de periodontitis serán importantes los aspectos clave: grado de severidad, complejidad de manejo, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), profundidad de sondeo, involucración de furca, movilidad dental, número de dientes perdidos, características oclusales, extensión, número y distribución de dientes dañados, progresión y factores de riesgo como, tabaquismo, diabetes, o salud en general, etc. <sup>25, 26</sup>

### **Grupo 2. Formas de periodontitis**

#### **1. Enfermedades periodontales necrosantes**

- a. **Gingivitis necrosante**

b. Periodontitis necrosante

c. Estomatitis necrosante

## **2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas**

a. La clasificación de estas condiciones debe basarse en la enfermedad sistémica primaria, de acuerdo con los códigos de la clasificación estadista internacional de enfermedades y problemas de salud relacionados (ICD)

## **3. Periodontitis**

a. Estadios basados en la severidad y complejidad de manejo

i. Estadio I: periodontitis inicial

ii. Estadio II: periodontitis moderada

iii. Estadio III: periodontitis severa con potencial de pérdida dental adicional

iv. Estadio IV: periodontitis severa con potencial de pérdida de la dentición

b. Extensión y distribución: localizada, generalizada, distribución molar-incisivo

c. Grados: evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento

i. Grado A: tasa lenta de progresión

ii. Grado B: tasa moderada de progresión

iii. Grado C: tasa rápida de progresión

**Tabla 9. Grupo 2.** <sup>26</sup>

### **3. Grupo 3. Otras condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal**

Engloba a los desórdenes genéticos que afectan la respuesta inmune o el tejido conectivo, como, desórdenes metabólicos, endocrinos y condiciones inflamatorias las cuales contribuyen a la aparición de periodontitis severa o

aumentan la severidad, un ejemplo de esto es la presencia de diabetes mellitus. <sup>25, 26</sup>

En este apartado también se mencionan las recesiones gingivales y el tipo de fenotipo periodontal, en los casos con un fenotipo fino, se tendrá mayor probabilidad de desarrollo de recesiones gingivales. <sup>25, 26</sup>

### **Grupo 3. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas**

- 1. Enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal**
- 2. Otras condiciones periodontales**
  - a. Abscesos periodontales
  - b. Lesiones endodóncico-periodontales
- 3. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes**
  - a. Fenotipo gingival
  - b. Recesión gingival / de tejido blando
  - c. Falta de encía
  - d. Profundidad vestibular reducida
  - e. Frenillo aberrante / posición del músculo
  - f. Exceso gingival
  - g. Color anormal
  - h. Condición de superficie radicular expuesta
- 4. Fuerzas oclusales traumáticas**
  - a. Trauma oclusal primario
  - b. Trauma oclusal secundario

c. Fuerzas ortodóncicas

**5. Factores protésicos y dentales que modifican o predisponen a las enfermedades gingivales / periodontales inducidas por placa**

a. Factores localizados relacionados con dientes

b. Factores localizados relacionados con prótesis dental

**Tabla 10. Grupo 3. <sup>26</sup>**

**4. Grupo 4. Enfermedades y condiciones periimplantarias**

Una salud periimplantar es la que se caracteriza por la ausencia de eritema, sangrado al sondeo, inflamación y supuración. Es importante tener un seguimiento para verificar que la profundidad de sondeo no aumente con respecto a las mediciones anteriores, esto después de la remodelación ósea inicial. <sup>25, 26</sup>

El término mucositis periimplantar, consiste en una lesión inflamatoria lateral, que va al epitelio de la bolsa con un alto infiltrado vascular, células plasmáticas y linfocitos sin gran extensión apical, se presenta sangrado al sondeo y en ocasiones puede presentarse eritema, supuración e inflamación. <sup>25, 26</sup>

Periimplantitis, es una condición patológica asociada a la biopelícula, que se caracteriza por inflamación en la mucosa periimplantar, con subsecuente pérdida ósea. Se observará clínicamente, inflamación, sangrado e incremento en la profundidad de sondeo, supuración, recesiones gingivales y pérdida ósea radiográfica en comparación con exámenes pasados. Es importante mencionar que la pérdida ósea es diferente en los pacientes con implantes. <sup>25, 26</sup>

La diferencia de la pérdida ósea entre la periodontitis y la periimplantitis, es que la progresión es más rápida en la periimplantitis. <sup>25,</sup>

26

#### Grupo 4. Enfermedades y condiciones periimplantarias

1. Salud periimplantaria
2. Mucositis periimplantarias
3. Periimplantitis
4. Deficiencias de tejidos blandos y duros periimplantares

Tabla 11. Grupo 4. <sup>26</sup>

#### 4.5 Manifestaciones clínicas <sup>27</sup>

##### Grupo 1. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales<sup>27</sup>

Menos del 10% de sitios sangrantes y profundidad de sondeo es menor o igual a 3 mm.

##### 1. Salud periodontal

Salud gingival clínica con un periodonto intacto y salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido.

##### a. La salud gingival clínica en un periodonto intacto

Periodonto estructural clínicamente sano, ausencia de inflamación o de destrucción de tejidos periodontales.

##### b. La salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido

No hay presencia de eritema o edema, el paciente no presenta sintomatología, durante el sondeo haya ausencia de sangrado y nivel de inserción y óseo reducido.

- i. Paciente con periodontitis estable: La periodontitis ha sido tratada exitosamente y los signos de enfermedad no parecen agravar la extensión o severidad a pesar de la presencia de un periodonto reducido.

- ii. Paciente sin periodontitis: Periodonto reducido por recesiones gingivales o que fue sometido a un procedimiento resectivo.

## 2. Gingivitis inducida por biopelícula dental

### a. Gingivitis asociada solo con biopelícula dental

Es una lesión inflamatoria que resulta de las interacciones entre la biopelícula dental y la respuesta inmune/inflamatoria del hospedero, abarca solamente la encía y no afecta la inserción periodontal. Las manifestaciones clínicas más comunes son, eritema, inflamación gingival, edema, sangrado y halitosis. Presencia de igual o más del 10% de sitios sangrantes y profundidad de sondeo igual o menor a 3 mm.

- i. Extensión: Será determinada a partir de la cantidad de sitios gingivales con inflamación; será localizada cuando presente del 10 al 30 % de sitios con sangrado, y será generalizada cuando presente más del 30% de sitios con sangrado.
  - ii. Severidad: Se determinará en base al índice gingival descrito por Löe:
    - Inflamación gingival leve: Área mínima con cambio de color y textura.
    - Inflamación gingival moderada: Área brillante enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo.
    - Inflamación gingival severa: Área evidentemente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo
- ### b. Gingivitis mediada por factores de riesgo locales y sistémicos

- i. Factores predisponentes: Cualquier agente o condición local que contribuye a la acumulación de placa.
  - ii. Factores modificadores: Cualquier agente o condición que altera la manera en la cual un individuo responde a la presencia de placa como, por ejemplo; cuando presentan enfermedades sistémicas, tabaquismo o hacen uso de medicamentos.
- c. Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos

Puede ser causado por medicamentos específicos como antiepilépticos, betabloqueadores de canal de calcio e inmunorreguladores que promueven la acumulación de placa y una inflamación gingival severa.

- i. Extensión: Sera localizado cuando el agrandamiento se limita a la encía en relación con un solo diente o grupo de dientes, y será generalizado cuando el agrandamiento abarque la encía de toda la boca.
- ii. Severidad: Se clasificará en:
  - Leve: Agrandamiento de la papila gingival.
  - Moderado: Agrandamiento de la papila gingival y la encía marginal.
  - Severo: Agrandamiento de la papila gingival, del margen gingival y la encía adherida.

### 3. Enfermedad gingival no inducida por película dental

Se basará según su etiología:

- Trastornos genéticos o del desarrollo
- Infecciones específicas
- Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes

- Procesos reactivos
- Neoplasias
- Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas
- Lesiones traumáticas
- Pigmentación gingival

<p><b>1. Trastornos genéticos/del desarrollo</b></p> <p><b>1.1 Fibromatosis gingival hereditaria</b></p> <p><b>2. Infecciones específicas</b></p> <p><b>2.1 Origen bacteriano</b></p> <p>Gonorrea (<i>Neisseria gonorrhoeae</i>)</p> <p>Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>)</p> <p>Tuberculosis (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>)</p> <p>Gingivitis estreptocócica (cepas de estreptococo)</p> <p><b>2.2 Origen viral</b></p> <p>Virus de Coxsackie (enfermedad de manos y pies)</p> <p>Herpes simple 1 y 2 (primario o recurrente)</p> <p>Virus varicela-zóster (varicela o herpes que afecta al nervio trigémino)</p> <p>Molusco contagioso</p> <p>Virus del papiloma humano (papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal)</p> <p><b>2.3 Fúngicas</b></p> <p>Candidiasis</p> <p>Otras micosis (ej. histoplasmosis, aspergilosis)</p> <p><b>3. Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes</b></p> <p><b>3.1 Reacciones de hipersensibilidad</b></p> <p>Alergia por contacto</p> <p>Gingivitis de células plasmáticas</p> <p>Eritema multiforme</p> <p><b>3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y las membranas mucosas</b></p> <p>Pénfigo vulgar</p> <p>Penfigoide</p> <p>Liquen plano</p> <p>Lupus eritematoso</p> <p><b>3.3 Condiciones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial)</b></p> <p>Enfermedad de Crohn</p> <p>Sarcoidosis</p>	<p><b>4. Procesos reactivos</b></p> <p><b>4.1 Épulis</b></p> <p>Épulis fibroso</p> <p>Granuloma fibroblástico calcificante</p> <p>Granuloma piógeno (épulis vascular)</p> <p>Granuloma periférico de células gigantes (o central)</p> <p><b>5. Neoplasias</b></p> <p><b>5.1 Premaligno</b></p> <p>Leucoplasia</p> <p>Eritroplasia</p> <p><b>5.2 Maligno</b></p> <p>Carcinoma de células escamosas</p> <p>Leucemia</p> <p>Linfoma</p> <p><b>6. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas</b></p> <p><b>6.1 Deficiencias vitamínicas</b></p> <p>Deficiencia de vitamina C (escorbuto)</p> <p><b>7. Lesiones traumáticas</b></p> <p><b>7.1 Físicas o mecánicas</b></p> <p>Queratosis friccional</p> <p>Ulceración gingival inducida por cepillado dental</p> <p>Lesiones fácticas (lesiones autoinfligidas)</p> <p><b>7.2 Daños químicos (tóxicos)</b></p> <p>Ácido grabador, clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio</p> <p><b>7.3 Daños térmicos</b></p> <p>Quemaduras de la mucosa</p> <p><b>8. Pigmentación gingival</b></p> <p>Pigmentación gingival o melanosis racial</p> <p>Melanosis del fumador</p> <p>Pigmentación inducida por fármacos (antimaláricos, minociclina)</p> <p>Tatuaje de amalgama</p>
---	---

Figura 19: Enfermedades y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula dental.<sup>27</sup>

## Grupo 2. Formas de periodontitis<sup>27</sup>

Pérdida de soporte de tejido periodontal, pérdida de inserción clínica, pérdida ósea alveolar observada en un examen radiográfico, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival.

1. Enfermedades periodontales necrosantes

Tienen tres características principales: necrosis de la papila interproximal, sangrado y dolor, hay una menor resistencia sistémica a la infección bacteriana.

a. Gingivitis necrosante

Proceso inflamatorio agudo de los tejidos, hay presencia de necrosis o ulceración de las papilas interdetales, sangrado gingival y dolor. Otros signos presentes son halitosis, pseudomembrana, linfadenopatía regional, fiebre y en el caso de los niños hay sialorrea.

b. Periodontitis necrosante

Inflamación con presencia de necrosis y ulceración en las papilas interdetales, sangrado, dolor, pérdida ósea, halitosis, pseudomembrana, linfadenopatía y fiebre.

c. Estomatitis necrosante

Suele darse en pacientes comprometidos sistémicamente en un grado severo. Se presenta un proceso inflamatorio grave, la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía y puede producirse exposición ósea a través de la mucosa alveolar, con grandes áreas de osteítis y formación de sequestro óseo.

2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Se pueden afectar influenciando en el inicio o progresión de la periodontitis, afectar directamente en los tejidos de soporte independientemente de la inflamación inducida por la biopelícula. Estas enfermedades o condiciones son:

- Enfermedades y condiciones sistémicas raras que afectan el curso de la periodontitis como, por ejemplo: síndrome de Papillon-Lefevre, deficiencia de adhesión de leucocitos o hipofosfatasa, estos

padecimientos tienen un gran impacto, ya que favorecen la aparición de una periodontitis severa.

- Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el curso de la periodontitis, la más común de estas es la diabetes mellitus, estas favorecen la presencia y severidad de la periodontitis, su efecto puede ser diferente en el inicio o progresión.
- Las enfermedades y condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal se basan en la Clasificación Internacional de Enfermedades en su 10ª edición (ICD-10) y se muestran en la figura 20.

Clasificación	Código ICD-10
<b>1. Trastornos sistémicos que tienen un gran impacto en la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal</b>	
<b>1.1 Trastornos genéticos</b>	
<b>1.1.1 Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos</b>	
Síndrome de Down	Q90.9
Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos	D72.0
Síndrome de Papillon-Lefèvre	Q82.8
Síndrome de Haim-Munk	Q82.8
Síndrome de Chédiak-Higashi	E70.3
Neutropenia severa	
Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann)	D70.0
Neutropenia cíclica	D70.4
Enfermedades de inmunodeficiencia primaria	
Enfermedad granulomatosa crónica	D71.0
Síndromes de hiperinmunoglobulina E	D82.9
Síndrome de Cohen	Q87.8
<b>1.1.2 Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival</b>	
Epidermólisis bullosa	
Epidermólisis bullosa distrófica	Q81.2
Síndrome de Kindler	Q81.8
Deficiencia de plasminógeno	D68.2
<b>1.1.3 Enfermedades que afectan los tejidos conectivos</b>	
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV, VIII)	Q79.6
Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1)	D84.1
Lupus eritematoso sistémico	M32.9
<b>1.1.4 Trastornos metabólicos y endócrinos</b>	
Enfermedad de almacenamiento de glucógeno	E74.0
Enfermedad de Gaucher	E75.2
Hipofosfatasa	E83.30
Raquitismo hipofosfatémico	E83.31
Síndrome de Hajdu-Cheney	Q78.8
Diabetes mellitus	E10 (tipo 1), E11 (tipo 2)
Obesidad	E66.9
Osteoporosis	M81.9
<b>1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida</b>	
Neutropenia adquirida	D70.9
Infección por VIH	B24
<b>1.3 Enfermedades inflamatorias</b>	
Epidermólisis bullosa adquirida	L12.3
Enfermedad inflamatoria intestinal	K50, K51.9, K52.9
Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19
<b>2. Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogenia de las enfermedades periodontales</b>	
Estrés emocional y depresión	F32.9
Tabaquismo (dependencia a la nicotina)	F17
Medicamentos	
<b>3. Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independiente de la periodontitis</b>	
<b>3.1 Neoplasias</b>	
Enfermedades neoplásicas primarias del tejido periodontal	
Cáncer de células escamosas orales	C03.0-1
Tumores odontogénicos	D48.0
Otras neoplasias primarias del tejido periodontal	C41.0
Neoplasias metastásicas secundarias del tejido periodontal	C06.8
<b>3.2 Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal</b>	
Granulomatosis con poliangitis	M31.3
Histiocitosis de células de Langerhans	C96.6
Granulomas de células gigantes	K10.1
Hiperparatiroidismo	E21.0
Esclerosis sistémica (esclerodermia)	M34.9
Síndrome de Gorham-Stout	M89.5

Figura 20: Enfermedades y condiciones que afectan el tejido de soporte según la ICD-10.<sup>27</sup>

### 3. Periodontitis

Pérdida de inserción clínica interdental en dos más dientes adyacentes o, pérdida de inserción igual o mayor a 3 mm, con bolsas de más de 3 mm en dos o más dientes, pérdida ósea radiográfica y pérdida dental.

### Grupo 4. Enfermedades y condiciones periimplantarias <sup>28</sup>

Presencia de un proceso inflamatorio en los tejidos blandos relacionado con la presencia de biopelícula dental, presencia de sangrado y puede haber pérdida ósea.

1. Mucositis: sangrado durante el sondeo, inflamación y presencia de placa dental.
2. Periimplantitis: presencia de placa dental, inflamación de la mucosa, pérdida subsecuente y progresiva del tejido óseo,

### **4.6 Diagnóstico** <sup>17, 18, 29, 27,</sup>

El diagnóstico será diferente en cada paciente, por lo que deberá realizarse una evaluación general y una evaluación de la cavidad oral, para establecerlo de forma correcta.

- 1) Auxiliares de diagnóstico: serán todos aquellos que nos ayuden a establecer o descartar diagnósticos, este se incluyen la historia clínica, el examen oral, exámenes radiográficos, fotografías clínicas intra y extraorales, modelos de estudio, estudios de laboratorio, entre otros.
- 2) Examen periodontal: en un periodontograma, se registrarán todos los hallazgos encontrados durante la revisión, se registrarán los dientes presentes, condición estructural de cada diente, las restauraciones presentes, aparatología que tenga el paciente, caries, presencia de cálculo dental y placa dentobacteriana,

presencia de sensibilidad dental, migración dental, forma de la encía, etc. Clínicamente debe observarse:

- Signos de inflamación: cambios de color, consistencia, textura de la superficie, cambios en su posición y tamaño. En los casos de agrandamiento debe especificarse el grado de la siguiente manera:
  - Grado 0: no hay presencia de agrandamiento.
  - Grado I: el agrandamiento está presente únicamente en las papilas interdentes.
  - Grado II: el agrandamiento abarca las papilas interdentes y la encía marginal.
  - Grado III: el agrandamiento se presenta en tres cuartas partes o más de la corona del diente.

3) Sondeo periodontal: medición de la profundidad y presencia de bolsas periodontales, la medición será por medio de una sonda periodontal, esta se introducirá en el surco gingival y la medida se tomará a partir del margen gingival a la base del surco. La medición se realizará en seis sitios alrededor del diente (tres medidas en vestibular que son: mesial, media y distal, y tres medidas en lingual o palatino: mesial, media y distal), en el caso de los dientes multirradiculares se pueden detectar lesiones en furca durante las mediciones.

- Medición del sondeo: menor o igual a 3 mm está en salud, las mediciones arriba de 3 mm será un signo de alerta.
- Nivel de inserción: será la distancia del surco a un punto fijo que puede ser la unión cemento-esmalte (UCE). La medición del nivel de inserción será en base a:

- Cuando el margen gingival se localiza sobre la corona clínica del diente, la medición se determinará restando la distancia entre el margen gingival y la UCE a la medida obtenida de la profundidad de bolsa.
  - Cuando el margen se encuentra a la misma altura de la UCE, en nivel de inserción es igual a la medida de la profundidad de bolsa.
  - Cuando el margen está por debajo de la UCE, el nivel de inserción es mayor al de la profundidad de bolsa. Se debe obtener la medida de la UCE a la base de la bolsa.
- 4) Sangrado: indicara la presencia de inflamación y la atrofia del epitelio, dependiendo del grado de inflamación el sangrado puede ser leve o profuso.
- 5) Supuración: dada por la presencia de inflamación, se localiza en la bolsa y puede observarse al retirar la sonda. Para drenarlo es necesario colocar la punta del dedo índice en la parte vestibular de la encía marginal y aplicar ligera presión con movimientos giratorios hacia la coronada del diente.
- 6) Movilidad dental: se establecerá según el grado de movilidad.
- Grado I: apenas es perceptible.
  - Grado II: movilidad de 1mm en cualquier dirección.
  - Grado III: movilidad grave en sentido vestibular y mesio-distal, que se combina con desplazamiento vertical. Mas de 1 mm de movilidad. Puede girarse o introducirse en su alveolo.
- 7) Involucración de furca: para si medición se utilizará la sonda de Navers y se clasificará de la siguiente manera:

- Clase I: pérdida horizontal de soporte es menor a 3 mm.
- Clase II: Pérdida horizontal de soporte mayor a 3 mm, pero que no llega al otro lado.
- Clase III: pérdida completa, la sonda entra de un lado a otro.

Subclases:

- A. pérdida vertical de tejido óseo, igual o menor a 3 mm.
- B. pérdida vertical de tejido óseo de 4 a 6 mm.
- C. pérdida vertical de tejido óseo igual o mayor a 7 mm.

8) Deformaciones mucogingivales: se incluyen recesiones gingivales, posición y forma del frenillo, profundidad del vestíbulo, forma del margen gingival, coloración, etc.

En el caso de las recesiones su diagnóstico será en base la clasificación de Miller:

- Clase I: la recesión no se extiende a la unión mucogingival, no hay pérdida ósea ni de tejido blando interdental. Puede ser estrecha o ancha.
- Clase II: la recesión se extiende hasta la unión mucogingival o más allá de esta, no hay pérdida ósea ni de tejido blando interdental. Se subclasifica en ancha o estrecha.
- Clase III: la recesión se extiende hasta la unión mucogingival o más allá de esta, hay pérdida ósea y de tejido blando interdental, puede existir malposición dental.
- Clase IV: recesión se extiende hasta la unión mucogingival o más allá de esta, hay pérdida ósea y de tejido blando interdental.

En el caso de la periodontitis, el establecimiento de los estadios y grados será dependiendo cada caso y a partir de la historia clínica y exámenes radiográficos. La severidad de la enfermedad será evaluada en base a tres puntos importantes: <sup>27, 29</sup>

- 1) Pérdida de inserción clínica interdental: la medida se tomará en el sitio más afectado.
- 2) Pérdida ósea radiográfica: se dará por el porcentaje de pérdida del soporte óseo que presenta la raíz.
- 3) Pérdida dental: se da por el número de dientes perdidos debido a la periodontitis.

La complejidad se evaluará por los factores locales presentes: <sup>27, 29</sup>

- Profundidad de sondeo
- Tipo de pérdida ósea: horizontal o vertical
- Grado de involucración de furca: en los casos donde hay un grado II o III de involucración, puede darse el cambio de estadio bajo a uno alto, sin importar el nivel de inserción clínica.
- Defectos de reborde óseo: en casos de movilidad grado 2 o mayor, con o sin colapso de mordida posterior, indicará un diagnóstico de estadio IV.
- Necesidad de rehabilitación compleja, ya sea por disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario, colapso de la mordida y el número de dientes remanentes.

La extensión y la distribución, se dará a partir de los dientes afectados y será localizada, generalizada o molar-incisivo. <sup>27, 29</sup>

- 1) Localizada: la afectación involucra menos del 30% de los dientes.

- 2) Generalizada: la afectación involucra más del 30% de los dientes.
- 3) Molar-incisivo: la afectación se da en primer molar y los incisivos.

En caso de los grados de progresión con evidencia indirecta sin datos previos, el grado se determinará por el porcentaje de pérdida ósea dividida entre la edad del paciente.<sup>27, 29</sup>

- 1) Grado A: menor de 0.25
- 2) Grado B: de 0.25 a 1.0
- 3) Grado C: más de 1.0

El diagnóstico para las enfermedades periimplantarias será, por medio del sondaje periimplantario y el examen radiográfico.<sup>28</sup>

- 1) Profundidad de sondeo y nivel de inserción: el aumento de profundidad posterior a la colocación de los implantes puede deberse a la pérdida ósea, si además del aumento de profundidad existe presencia de sangrado o supuración esto podría deberse a una lesión más avanzada.
  - a. Mucositis periimplantaria: sangrado durante el sondeo, profundidad de sondeo mayor o igual a 4 mm y no hay pérdida ósea.
  - b. Periimplantitis: sangrado durante el sondeo, profundidad de sondeo igual o mayor a 5 mm y pérdida ósea.
- 2) Examen radiográfico: llevar un control radiográfico antes, durante y posterior, esto para tener un mejor diagnóstico.

#### **4.7 Pronóstico**<sup>16, 17, 18</sup>

Se establecerá a partir de diferentes factores:

1. Extensión y tipo de enfermedad periodontal.

2. Número y tipo de factores causales y la posibilidad de eliminarlos.
3. Cooperación y actitud del paciente.
4. Estado general de salud del paciente.

Se dividirá en dos tipos de pronóstico:

1. Pronóstico dental general: se incluye toda la dentición, influye la edad, gravedad de la enfermedad, factores sistémicos, hábitos nocivos como el tabaquismo, presencia de placa y cálculo dental, factores locales y actitud y cooperación del paciente.
2. Pronóstico dental individual: se determina después del general, se ve influenciado por la placa dental y el cálculo, las restauraciones presentes, longitud de las raíces, estructura dental, caries, resorciones, etc.

En base a los pronósticos general e individual se establecerá un pronóstico más preciso, la clasificación que se seguirá será la de McGuire:

1. Pronóstico excelente: no hay pérdida ósea, cuanta con un excelente estado gingival, el paciente tiene buena cooperación, y no hay factores sistémicos o ambientales.
2. Pronóstico favorable: uno o más factores como, soporte óseo adecuado, mayor control de factores etiológicos, cooperación del paciente y pueden o no existir factores sistémicos, en caso de presentarlos estos deben estar bien controlados,
3. Pronóstico aceptable: uno o más factores como, adecuado soporte óseo restante, algunos casos de movilidad, lesión clase I de furca, cooperación del paciente y algunos factores sistémicos o ambientales.

4. Pronóstico desfavorable: uno o más factores como, pérdida ósea de moderada a avanzada, movilidad dental, involucración de furca clase I o II, áreas de difícil mantenimiento, poca cooperación del paciente y presencia de factores sistémicos o ambientales.
5. Pronóstico cuestionable: uno o más factores como, pérdida ósea avanzada, involucración de furca clase II o III, movilidad dental, áreas de difícil higiene y factores sistémicos o ambientales.
6. Pronóstico malo: uno o más factores como, pérdida ósea avanzada, áreas imposibles de mantenimiento, factores sistémicos o ambientales y hay indicación de extracciones dentales.

#### **4.8 Tratamiento** <sup>16, 17, 18</sup>

##### 1. Fase I. Terapia no quirúrgica:

Se elimina la etiología microbiana y los factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad. Se realiza control personal de placa dentobacteriana, se enseña la técnica de cepillado adecuada para cada paciente y uso de aditamentos adicionales, eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular (en caso de presentar bolsas de 5 mm o más) y se realizan interconsultas con otras áreas en base a las necesidades.

Cuatro o seis semanas posteriores a los raspados radiculares, se deberá realizar una revaloración, donde se pretende observar una disminución en la inflamación, reducción de la profundidad de sondeo y ganancia en los niveles de inserción. Los factores sistémicos, locales y la cooperación del paciente pueden influir en los resultados de la fase I.

Durante esta fase se puede hacer uso de medicamentos para ayudar a la disminución de la enfermedad periodontal, estos se prescribirán dependiendo de las características de la enfermedad y los microorganismos encontrados. El Comité de Investigación, Ciencia y

Terapia de la Academia Americana de Periodoncia, recomienda el uso de antibióticos por vía sistémica en casos como:

- Profiláctico en pacientes comprometidos sistémicamente.
- Diferentes tipos de periodontitis.
- Presencia de abscesos periodontales.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos, tienen efectos centrales y periféricos, que ayudarán durante la enfermedad periodontal.

## 2. Fase II. Terapia quirúrgica.

- Terapia resectiva: se remueven estructuras como hueso, encía o la raíz dental, para restaurar la arquitectura fisiológica gingival y ósea. Se incluyen:
  - Gingivectomía a bisel externo
  - Gingivectomía a bisel interno
  - Cirugía ósea resectiva
  - Exposición quirúrgica de la furcación
  - Alargamiento de corona clínica
  - Radicectomía
  - Hemisección radicular
  - Premolarización
  - Amputación radicular
  - Remoción de Torus

- Terapia regenerativa: los objetivos de esta terapia son el aumento de inserción periodontal del diente comprometido, disminución de la profundidad al sondeo, reducción de los defectos de furcación y evitar las recesiones gingivales.

Sus indicaciones son: defectos intraóseos de una o múltiples paredes, involucración de furca tipo I y II, y defectos de encía con buena cantidad de tejido queratinizado. Sus contraindicaciones son en los casos en el que los pacientes tienen pronóstico malo y presentan anomalías severas.

Los procedimientos incluyen:

- Colgajo de Windman modificado
- Curetaje abierto o cirugía de desbridamiento por colgajo
- Procedimiento excisional para la nueva inversión (ENAP)
- Injertos óseos
- Regeneración tisular guiada

En el caso de las enfermedades periimplantarias se debe llevar un control periódico sobre el estado de los implantes, recomendar al paciente medidas de higiene adecuadas y llevar un control en caso de que el paciente padezca de una enfermedad sistémica.

- a. Mucositis periimplantaria: uso de colutorios antimicrobianos como la clorhexidina

- b. Periimplantitis: tratamiento quirúrgico (cirugía resectiva y cirugía regenerativa), uso de colutorios como la clorhexidina y uso de antimicrobianos locales o sistémicos.

## Capítulo 5

### Interrelación de diabetes y enfermedades periodontales

La relación entre ambas enfermedades dependerá del control que se tenga de cada una, ya que ambas tendrán efectos negativos una sobre la otra de no tenerse un buen control, el manejo de los dos padecimientos debe ser simultaneo para obtener buenos resultados en la salud de cada paciente, por lo que es recomendable tener una buena comunicación entre todos los profesionales involucrados, de esta manera el paciente podrá tener un tratamiento integral y adecuado.<sup>12, 30, 31</sup>

#### 5.1 Diabetes como factor de riesgo para enfermedades periodontales

Se deben tener presentes 3 vías metabólicas importantes: <sup>30</sup>

1) Alteración de las vías de los polioles<sup>30</sup>

Se da por el incremento de glucosa intracelular en los periodos de hiperglicemia, la glucosa es convertida en poliol por medio de la acción de la enzima aldosa-reductasa, que favorecerá el proceso oxidativo, afectando así los tejidos por la reducción del glutatión reductivo (GSH).

2) Producción de productos terminales de glucosilación avanzada (AGEs)<sup>30, 31</sup>

Su formación es dada por la unión de glucosa a las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, estos alterarán sus funciones y la unión de la glucosa con la hemoglobina, el colágeno y albúmina, darán origen a complicaciones en el órgano en el que se depositen, afectando principalmente a la matriz extracelular y a células endoteliales.

Al unirse los AGEs a las proteínas plasmáticas, éstas se modifican y se une con los receptores (RAGE) de las células endoteliales, macrófagos y mesangiales, produciendo así citocinas, moléculas proinflamatorias y factores de crecimiento.

Si la diabetes no es controlada adecuadamente, la producción de AGEs será mayor y seguirán el proceso de activación de los RAGE, la interacción de ambos componentes tiene resultados negativos en el periodonto, como es el caso de los monocitos y fibroblastos.

En el caso monocitos dará como resultado el incremento de estrés oxidativo celular, produciendo citocinas proinflamatorias como IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , así como niveles elevados de prostaglandinas E2 La prostaglandina E2, es la responsable de la activación osteoclástica, encargada de la pérdida ósea característica en la enfermedad periodontal avanzada.

La relación AGEs-RAGE en los fibroblastos, tiene efectos en la síntesis de colágena y su maduración, que son comunes cuando existen niveles elevados de glucosa en estos, la degradación de la proteína por medio de las metaloproteinasas de la matriz y colagenasas, ayudarán en la destrucción y reparación tisular, y disminuirán la resistencia de los tejidos periodontales durante un proceso bacteriano.

### 3) Activación de la proteína C cinasa <sup>30</sup>

A partir de la activación se da un incremento en la producción de endotelina-1 (vasoconstrictor) y un descenso de sintetasa endotelial del óxido nítrico (vasodilatador), esto influirá en el incremento de la producción del inhibidor del activador plasminógeno, que favorecerá la posibilidad de oclusión vascular y la producción de citocinas proinflamatorias por el endotelio vascular.

Los pacientes diabéticos en especial los que tienen un mal control de la enfermedad tienen un riesgo tres veces mayor de desarrollar

enfermedad periodontal, el control glicémico será importante para que haya una disminución en los niveles de inflamación gingival y baje el porcentaje de los sitios sangrantes. <sup>12, 30,31</sup>

## **5.2 Efecto de las enfermedades periodontales sobre el control glucémico**

Las enfermedades periodontales tendrán un impacto importante sobre los niveles de glucosa, ya que el aumento en las citocinas proinflamatorias favorecerá al desarrollo de complicaciones por diabetes. La presencia de microorganismos gramnegativos (*P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Prevotella intermedia*) presentes en la periodontitis incrementan los niveles de metaloproteinasas de la matriz, proteína C, IL-6, y fibrinógeno, que junto con la diseminación de las bacterias y sus productos inducirán a un estado inflamatorio crónico que provocará en los pacientes con diabetes una resistencia a la insulina. <sup>30, 31</sup>

Dicha resistencia y la presencia de marcadores de inflamación aumentarán gradualmente los niveles de glucosa y PCR en sangre, dando como resultado un difícil control glicémico, generalmente en los pacientes con diabetes tipo 2. <sup>30</sup>

El tratamiento de las enfermedades periodontales en pacientes diabéticos es gran importancia, ya que se ha observado un buen resultado en tratamientos suministrados para bajar los niveles de glucosa. <sup>12, 30, 31</sup>

La relación bidireccional de los pacientes con enfermedad periodontal y diabetes que tienen un mal control glicémico y con un nivel elevado de hemoglobina glucosilada, y los pacientes con periodontitis severa y diabetes mellitus presentan mayor índice de mortalidad cardiorrenal y microalbuminuria que los pacientes con diabetes que no padecen o padecen enfermedad periodontal en un grado leve. <sup>17</sup>

## Capítulo 6

### Manejo de las complicaciones agudas de la diabetes en la consulta odontológica

#### 6.1 Hipoglucemia

##### 6.1.1 Definición

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) describe la hipoglucemia como la condición clínica caracterizada por concentraciones bajas de glucosa en sangre, usualmente menores a 70 mg/dl. Esta medida puede variar dependiendo de cada persona y sus características, es una de las complicaciones agudas más frecuente y uno de los puntos importantes al momento de tratar la diabetes tratada con insulina y fármacos secretagogos.<sup>32, 33</sup>

##### 6.1.2 Factores de riesgo<sup>32, 34</sup>

- Generalmente ocurre cuando surge un desequilibrio, entre administración de insulina o algún agente hipoglucemiante y las características fisiológicas existentes del cuerpo humano. Algunos estados de hiperinsulinismo y la administración exógena de insulina pueden llevar a un estado de hipoglucemia.
- Baja ingesta de alimentos o el aumento de actividad física sin tener un equilibrio con la alimentación.
- Ingesta de alcohol, drogas, estrés o infecciones. La ingesta de alcohol puede contribuir a la severidad de hipoglucemia mediante la inhibición de la gluconeogénesis.

- Enfermedades hepáticas como por ejemplo la cirrosis o la congestión hepática severa secundaria, y las enfermedades renales.
- Edad avanzada.
- Insulinodependencia absoluta.
- Embarazo.

### 6.1.3 Clasificación

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) propone la siguiente clasificación: <sup>32, 33</sup>

1. Hipoglucemia severa: requiere de asistencia para la administración activa de carbohidratos, glucagón u otras medidas, la concentración de glucosa puede o no estar presente durante el periodo de hipoglucemia. La recuperación neurológica después de las concentraciones de glucosa en plasma al volver a la normalidad se considera suficiente evidencia de que el evento fue inducido por una concentración baja de glucosa en plasma.
2. Hipoglucemia sintomática documentada: síntomas con glucosa igual o menor a 70 mg/dl.
3. Hipoglucemia asintomática: glucosa plasmática igual o menor a 70 mg/dl, sin sintomatología asociada.
4. Probable hipoglucemia sintomática: síntomas no acompañados de determinación de glucosa, pero probablemente causados por glucosa igual o menor a 70 mg/dl.
5. Hipoglucemia relativa: síntomas típicos con glucosa sérica mayor a 70 mg/dl.

Por otro lado, la hipoglucemia se clasificará también por su gravedad:<sup>34, 35</sup>

1. Leve: síntomas presentes, el paciente puede autotratarse, se caracteriza por la deficiente liberación contrarreguladora hormonal, especialmente en los adultos mayores y una disminuida respuesta autonómica. El nivel de glucosa plasmática es igual o menor a 70 mg/dl.
2. Moderada: sintomatología neuroglucopénica presente, el paciente puede autotratarse.
3. Severa: puede haber pérdida de conciencia, dificultad para concentrarse, confusión, irritabilidad, cambios de humor o conducta y el nivel de glucosa plasmática es inferior a 50 mg/dl. En algunos casos el paciente suele necesitar ayuda de otra persona.

#### 6.1.4 Manifestaciones clínicas <sup>32, 33, 34, 35</sup>

Las manifestaciones pueden ser variadas e inespecíficas y se dividirán en dos tipos, las autonómicas o adrenérgicas que son causadas por el sistema nervioso autónomo y las manifestaciones causadas por la reducción de actividad del sistema nervioso central.

Los síntomas causados en el SNC se darán en un nivel de glucosa menores a 45 mg/dl y los síntomas adrenérgicos surgirán dependiendo del lugar afectado en el área cerebral, generalmente el área más afectada es la corteza, ya que es más sensible al déficit de glucosa, los niveles de glucosa son menores de 55 mg/dl.

Síntomas adrenérgicos		Síntomas neurológicos	
		Psiquiátricos	Neurológicos
Sudoración	Confusión		Mareos / Debilidad

Palidez	Alteraciones en el comportamiento	Cefalea
Temblor	Agresividad	Alteraciones en la visión (astigmatismo o diplopía)
Taquicardia	Habla incoherente	Marcha inestable
Ansiedad	Lapsus de conciencia	Falta de coordinación
Hambre		Convulsiones
Náuseas		Afasia
Debilidad		Disartria
Sueño		Parestesias
Parestesia		Coma

Tabla 12. Sintomatología de hipoglucemia. <sup>32, 33</sup>

### 6.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico de la hipoglucemia será en base a la triada de Whipple. <sup>32,34, 35</sup>

1. Aparición de síntomas autonómicos y neuroglucopénicos.
2. Nivel de glucemia menor a 50 mg/dl, en pacientes tratados con insulina o productos que provocan secreción de insulina.
3. Alivio inmediato de los síntomas después de la ingestión de glucosa.

En pacientes con hipoglucemia, la sintomatología puede variar y existirán diferencias de concentración de glucosa arteriovenosa, esta será un tercio más baja que la concentración de glucosa arterial. Hay dos parámetros: <sup>32</sup>

1. Hipoglucemia en pacientes sin diabetes: punto de corte: 55 mg/dl.
2. Hipoglucemia en pacientes con diabetes: punto de corte: 70 mg/dl.

Diferencia según la concentración venosa de glucosa. Esta se dividirá en: <sup>32, 34</sup>

1. Glucemias inferiores a 100 mg/dl, diferencia media: 8.88 mg/dl.
2. Glucemias en intervalo de 100-150 mg/dl, diferencia media: 13 mg/dl.
3. Glucemias mayores de 150 mg/dl, diferencia media: 29 mg/dl.

### **6.1.6 Tratamiento** <sup>32, 33</sup>

Durante la consulta dental el odontólogo debe ser consiente de los síntomas y el tratamiento de hipoglucemia, antes de cada consulta y siempre que sea posible debe checar el nivel glucosa capilar por medio de un glucómetro.

Tratamiento inicial: dirigido a restablecer la glucemia, prevenir recurrencias y de ser posible identificar la causa.

Hipoglucemia secundaria: los pacientes deberán permanecer en observación un tiempo dos veces la vida media del hipoglucemiante administrado, esto debido a la recurrencia de hipoglucemia. Cuando es provocada por insulina, el cuadro de hipoglucemia ya no se repite después de que fue controlado.

Hipoglucemia con síntomas leves a moderados que no presentan deterioro cognitivo: se pueden administrar carbohidratos de forma oral,

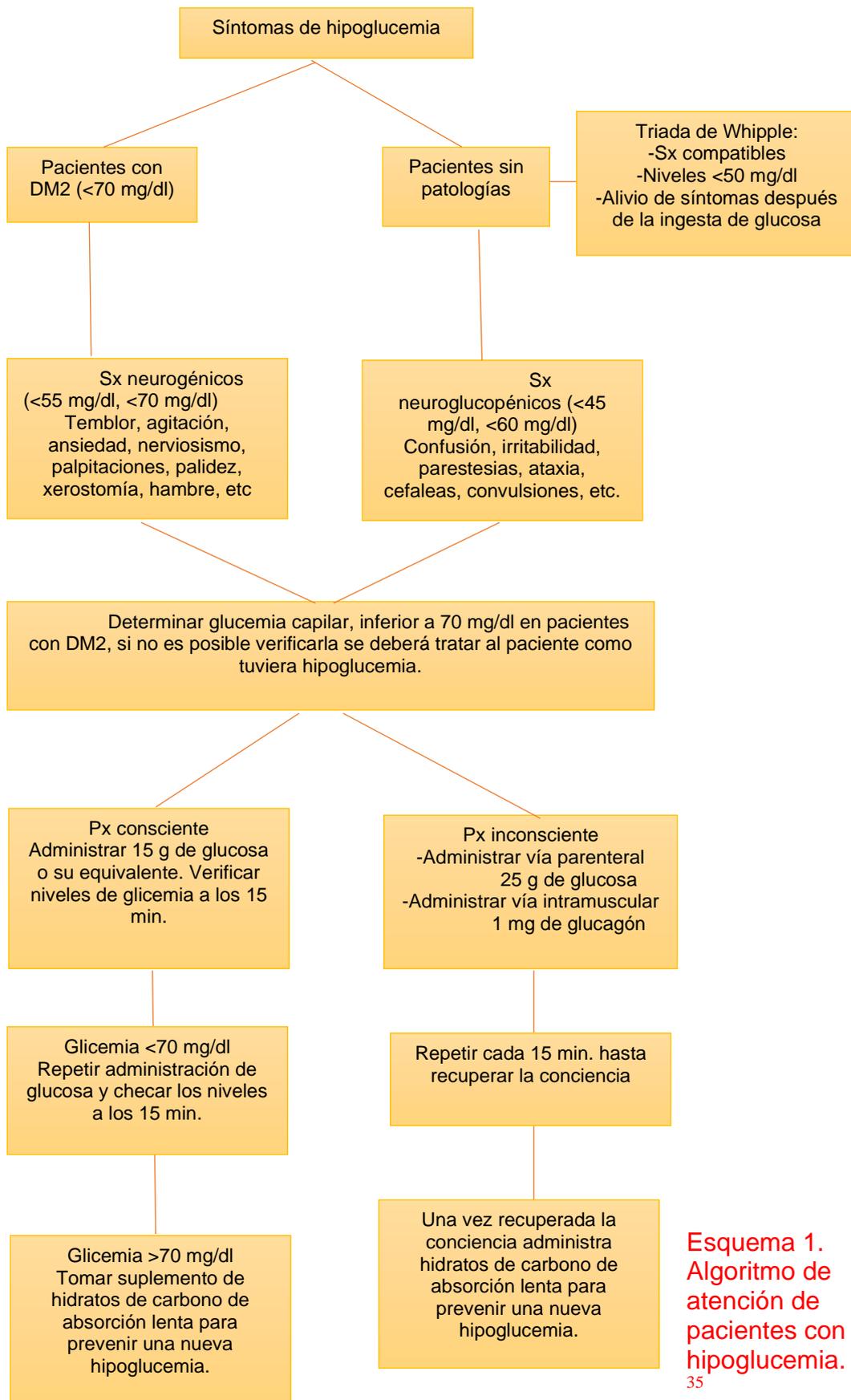
como un vaso de leche, un vaso de jugo, dos galletas, o algún alimento que aporte un aproximado de 15 g de glucosa, esta administración debe darse cada 20 minutos en caso de que los niveles no mejoren. No se recomienda el uso de alimentos con alto contenido de grasa como es el caso de dulces y chocolates, ya que retrasan la absorción y pueden causar probablemente un episodio de hipoglucemia posterior, tampoco es recomendable el uso de cafeína o fructosa, debido a que no hay evidencia de que puedan ayudar.

**Hipoglucemia con pérdida de conciencia:** en estos casos la administración de glucosa por vía oral no es posible, por lo que deberá administrarse por vía intramuscular 1 mg de glucagón, esta acción puede repetirse a los 15 minutos de ser necesario, el tiempo de acción para recuperar la conciencia será de los 8-15 minutos. Cuando el paciente haya recuperado la conciencia y pueda deglutir se deberán administrar 20 g de glucosa y posteriormente 40 g de carbohidrato complejo, esto debido a que los depósitos hepáticos de glucógeno ya se han utilizado. Es importante mencionar que la inyección puede causar náuseas y vómito, por lo que el paciente debe ser colocado en una posición lateral para cuidar las vías respiratorias y evitar asfixia.

**Hipoglucemia grave:** se requiere la aplicación de glucagón por medio de una inyección subcutánea o intramuscular, en pacientes que tengan padecimientos hepáticos o bien haya ingerido alcohol o en los casos de pacientes con accidente cerebrovascular reciente por riesgo aumentado de infarto hemorrágico y edema cerebral, el glucagón debe evitarse. En el caso de los pacientes con alcoholismos se debe administrar por vía intramuscular o intravenosa 100 mg de tiamina.

**Pacientes con deterioro neurológico:** si no se puede administrar glucosa por vía oral y el paciente tampoco responde al glucagón, se deberá administrar por vía intravenosa solución glucosada de 20 a 50 g en solución a 50% hasta que los síntomas pasen, posterior a esto se deberá administrar una infusión al 10%.

En caso de que el paciente siga teniendo alteraciones de conciencia aun cuando se han normalizado las concentraciones de glucosa, debe sospecharse de un edema cerebral, su tratamiento debe llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos con la administración de 40 g de manitol en 20 minutos en una solución al 20%.



Esquema 1. Algoritmo de atención de pacientes con hipoglucemia.

35

## CONCLUSIONES

La influencia bidireccional entre la diabetes y las enfermedades periodontales es importante, ya que el correcto control o mal control de una puede influir directamente en el desarrollo, avance o progresión de la otra. El odontólogo y los especialistas a cargo de la salud general del paciente deberán trabajar en el manejo simultáneo de ambos padecimientos, ya que en el caso de llevar a cabo el tratamiento periodontal este será o no exitoso dependiendo del control glucémico que tenga, y viceversa.

La prevención en estas dos enfermedades tendrá un papel importante, el paciente debe estar bien informado acerca de las características de sus enfermedades, por lo que el personal a cargo de cada una deberá dar las indicaciones pertinentes. En el caso del área odontológica deberán darse las medidas correctas de higiene como lo es la técnica de cepillado y uso de aditamentos adicionales, así como la realización de una examinación completa para poder llevar a cabo los tratamientos adecuados y evitar así el desarrollo de enfermedad periodontal en un grado severo, lo mismo pasara con el médico encargado del tratamiento para la diabetes, ya que si el paciente no logra tener un buen control de su nivel glucémico, será más susceptible al desarrollo posterior de enfermedades periodontales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García J, Hurlé J. Anatomía Humana [Internet]. 2.<sup>a</sup> ed. México: Medica Panamericana; 2020. 331-333 [citado 28 de septiembre 2022]. Disponible en:

<http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9788491102113#{%22Pagina%22:%22I%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>

2. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía Humana. [Internet]. 5.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2019. 1333-1343. [citado 28 de septiembre 2022]. Disponible en:

<https://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9789500695916#{%22Pagina%22:%22Tapa%201%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>

3 . GEPAC. Relaciones del páncreas con estructuras adyacentes. [Internet]. 1<sup>a</sup> ed. Madrid: Páncreas: guía para pacientes con cáncer y familiares; 2017. 9. [citado 05 de octubre 2022]. Disponible en:

[http://www.gepac.es/multimedia/gepac2016/pdf/GU%C3%8DA\\_P%C3%81NCREAS-con-portada.pdf](http://www.gepac.es/multimedia/gepac2016/pdf/GU%C3%8DA_P%C3%81NCREAS-con-portada.pdf)

4. Moore L, Agur M. R, Dalley F. Moore Fundamentos de Anatomía con orientación clínica. [Internet]. 5<sup>a</sup> ed. España: Wolters Kluwer; 2015. 157. [citado 05 de octubre 2022]. Disponible en:

<https://ovides-ovidds.com.pbidi.unam.mx:2443/discover/result?logSearchID=102892587&pubid=1070-ovid-esp%3A9788416004607>

5 . Nombre del autor y del libro desconocido. Capítulo III. Páncreas endocrino [Internet]. Google drive. 2019. [citado 11 de octubre 2022]. Disponible en:

---

<https://drive.google.com/file/d/1dn3D4MWeuAxiJl1SV5RoCSWJhpmNnssr/view?usp=sharing>

**6.** Mora Palma C, De la Vega F. Anatomía y fisiología del páncreas [Internet]. Fisiología de la función tiroidea. [citado 11 de octubre 2022]. Disponible en:

[http://www.webpediatrica.com/descarga.php?TIPO=DOCUMENTO\\_PROTOCOLO&ID=22](http://www.webpediatrica.com/descarga.php?TIPO=DOCUMENTO_PROTOCOLO&ID=22)

**7.** Jácome A, Ardila E, Casas L. Fisiología Endocrina. Capítulo 5. Páncreas endocrino. [Internet]. 4.<sup>a</sup> ed. Bogotá: Manual Moderno; 2017. 96-112. [citado 11 de octubre 2022]. Disponible en:

[https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=pFyCEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA96&dq=pancreas+endocrino&ots=sTazgWxYgW&sig=RI5V-iZBDT\\_1CaAnrTpvKUNr53s#v=onepage&q=pancreas%20endocrino&f=false](https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=pFyCEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA96&dq=pancreas+endocrino&ots=sTazgWxYgW&sig=RI5V-iZBDT_1CaAnrTpvKUNr53s#v=onepage&q=pancreas%20endocrino&f=false)

**8.** Menéndez C. Pinterest. Mecanismo de liberación de la insulina [Internet]. 2022. [citado 12 octubre 2022]. Disponible en:

<https://i.pinimg.com/564x/d4/ca/87/d4ca87fb16214decacc6ddc459381dff.jpg>

**9.** Rivera H. A, Cruz M, Kumate J. La Diabetes: Un problema de salud pública en el mundo. Una nueva perspectiva. VERTIENTES, Revista Especializada en Ciencias de la Salud, 3 (1-2): 50-55, 2000. [citado 18 octubre 2022].

**10.** Y Bello-C. O, Rojas M. R, Aguilar S. CA, Hernández A. M. Epidemiology of diabetes mellitus in Mexico. [Internet]. Nutrition Reviews, Vol. 75, Issue suppl\_1, 1, January 3, 2017, 4-12. [citado 18 octubre 2022]. Disponible en:

[https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/75/suppl\\_1/4/2797601](https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/75/suppl_1/4/2797601)

- 
- 11.** Lifshitz A. Diabetes Mellitus. [Internet]. Seminario El ejercicio actual de la medicina. 2008. [citado 18 octubre 2022]. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2008/may\\_01\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2008/may_01_ponencia.html)
- 12.** Rodríguez M. Manual para la Atención Odontológica en el Paciente con Diabetes. [Internet]. 2.<sup>a</sup> ed. México. Secretaría de Salud. 2012. 1-36. [citado 18 octubre 2022].
- 13.** Instituto Nacional de Salud Pública. Diabetes en México. [Internet]. Gobierno de México. Actualizado 2022. [citado 18 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/3652-diabetes-en-mexico.html>
- 14.** Rojas de P. E, Molina R, Rodríguez C. Definición, Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. [Internet Scielo]. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Vol. 10, supl.1 Mérida, octubre 2012. [citado 18 octubre 2022]. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s1690-31102012000400003](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1690-31102012000400003)
- 15.** Asociación Mexicana de Diabetes. Clasificación de la insulina. [Internet]. Twitter. 2018. [citado 24 octubre 2022]. Disponible en: <https://twitter.com/asocmexdiabetes/status/1040419867680223232?lang=es>
- 16.** Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Periodontología Clínica de Carranza [Internet]. 11.<sup>a</sup> ed. New York: ALMOCA; 2014. 12-56 [citado 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://ebooks-amolca-com.pbidi.unam.mx:2443/reader/periodontologia-clinica-de-carranza?location=99>
- 17.** Vargas C AP, Yáñez O BR, Monteagudo A CA. Periodontología e Implantología [Internet]. 1.<sup>a</sup> ed. New York: Médica Panamericana; 2016.

---

Pág. 4-24 [citado 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9786079356927#{%22Pagina%22:%224%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>

**18.** Lang N, Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica [Internet]. 6.<sup>a</sup> ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires Argentina; Médica Panamericana; 2017. 3-40 [citado 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://www-medicapanamericana-com.pbidi.unam.mx:2443/visorebookv2/ebook/9789500695251#{%22Pagina%22:%2248%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>

**19.** Perry DA, Beemsterboer PL, Essex G. Periodontología para el higienista dental [Internet]. 4.<sup>a</sup> ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014. Pág. 2-10. [citado 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://www-bibliotechnia-com-mx.pbidi.unam.mx:2443/portal/visor/web/visor.php>

**20.** Dentologa. Partes de la Encía. [Internet]. Pinterest. 2022. [citado 28 de octubre 2022]. Disponible en: <https://www.pinterest.com.mx/pin/782993085218971618/>

**21.** Méndez S. N, Uribe E. M. gastroenterología. [Internet]. 2<sup>a</sup> ed. Mc Graw Hill. 2010. Sección XI, capítulo 67: Anatomía y fisiología del páncreas. [citado 07 de noviembre 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1480&sectionid=92819827#1120256824>

**22.** Sastre J, Sabater L, Aparisi L. fisiología de secreción pancreática. [Internet]. Vol. 28. Núm. SE2. Gastroenterología y Hepatología. Elsevier. 2005. 3-9. [citado 07 de noviembre 2022]. Disponible en:

---

<https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-fisiologia-secrecionpancreatica-13071380>

**23.** Sojod B, Périer J. M, Zalcborg A, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad Periodontal. [Internet]. Vol. 26. Issue 1. EMC-Tratado de Medicina. ScienceDirect. 2022. 1-8. [citado 09 de noviembre 2022]. Disponible

en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541022460430>

**24.** Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. [Internet]. Vol. LXXV. Núm. 3. Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana. 2018. 122-124. [citado 09 de noviembre 2022]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/COMPLETOS/adm/2018/od183.pdf#page=8>

**25.** Soto C. A, Ruíz G. A, Martínez R. V. Clasificación de enfermedades periodontales. [Internet]. Vol. IX. Núm. 1-2. Revista Mexicana del Periodontología. 2018. 24-27. [citado 10 de noviembre 2022]. Disponible en:

[https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2018/mp181\\_2f.pdf](https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2018/mp181_2f.pdf)

**26.** Caton J. G, Armitage G, Berglundh T, Chapple I. L, Jepsen S, Kornman K. S. Mealey B. L, Papapanou P. N, Sanz M, Tonetti M, S. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. [Internet PDF]. Suppl. 20. Journal of Clinical Periodontology. 2018. 1-8. [citado 10 de noviembre 2022].

**27.** Vargas C. A. P, Yáñez O. B. R. Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. [Internet]. Vol. 25. Núm. 1. Revista Odontológica Mexicana. 2021. 10-26. [citado 11 de noviembre 2022]. Disponible

en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>

- 
- 28.** Blanco J. Enfermedades periimplantarias. [Internet]. Núm. 1. SEPA Revista Periodoncia Clínica. 2015. 1-4. [citado 11 de noviembre 2022]. Disponible en: [https://www.perioexpertise.es/sites/default/files/enfermedades\\_periimplantarias.pdf](https://www.perioexpertise.es/sites/default/files/enfermedades_periimplantarias.pdf)
- 29.** Cárdenas V. P, Guzmán G. D, Valera G. E, González C. J, Zambrano G. G, García C. A. Principales criterios de diagnóstico de la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales. [Internet]. Núm. 15 (1). J. Odontostomat. 175-180. [citado 11 de noviembre 2022]. Disponible en: [http://www.iodontostomatology.com/wp-content/uploads/2021/01/2021\\_v15n1\\_031.pdf](http://www.iodontostomatology.com/wp-content/uploads/2021/01/2021_v15n1_031.pdf)
- 30.** Boletín ANMM. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, influencia bidireccional. [Internet]. Vol. 56. Núm. 1. Boletín de información clínica terapéutica de la academia nacional de medicina. 2013. 55-58. [citado 14 de noviembre 2022]. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v56n1/v56n1a8.pdf>
- 31.** Jiménez P. M, Alejandro C. J, Romero E. K. Asociación bidireccional entre periodontitis y diabetes mellitus tipo 2: una revisión de la literatura. [Internet]. Vol. 10. Núm. 1. Research, Society and Development. 2021. 1-17. [citado 14 de noviembre 2022]. Disponible en: [https://drive.google.com/file/d/1k7CdkyzsqhdKMjyJkdjwIEEQ8Y-fw9p4/view?usp=share\\_link](https://drive.google.com/file/d/1k7CdkyzsqhdKMjyJkdjwIEEQ8Y-fw9p4/view?usp=share_link)
- 32 .** Nares T. M, González M. A, Martínez A. F, Morales F. O. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal?. [Internet]. Vol. 34. Núm. 6. Med Int Méx. 2018. 881-894. [citado 18 de noviembre 2022]. Disponible en: [https://drive.google.com/file/d/1kGdj3eakBixZ\\_pTbVUOe6rOO1c4\\_y2TW/view?usp=share\\_link](https://drive.google.com/file/d/1kGdj3eakBixZ_pTbVUOe6rOO1c4_y2TW/view?usp=share_link)

---

**33.** Malo G. F, Ruiz Q. A. Hipoglucemias. [Internet]. Guía de actualización de diabetes. 2015. 79-83. [citado 18 de noviembre 2022]. Disponible en: [https://drive.google.com/file/d/1kINzAlaG7L6bfWTuYzFaMS6J1B-3fqdw/view?usp=share\\_link](https://drive.google.com/file/d/1kINzAlaG7L6bfWTuYzFaMS6J1B-3fqdw/view?usp=share_link)

**34.** Curiel R. K. Manejo farmacoterapéutico de la hipoglucemia en el consultorio dental. [Internet]. TESIS UNAM. 2020. 35-44. [citado 18 de noviembre 2022]. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2020/septiembre/0803835/Index.html>

**35 .** García P. S. Diagnóstico y manejo de hipoglucemia asociada a medicamentos en la consulta dental. [Internet]. TESIS UNAM. 2020. 22-26. [citado 18 de noviembre 2022]. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2022/mayo/0825207/Index.html>

**36 .** Olvera Yescas M. Abordaje y manejo odontológico en pacientes con diabetes mellitus tipo II controlados. [Internet]. TESIS UNAM. 2020. 27-28, 37-39, 51-55. [citado 18 de noviembre 2022]. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2020/septiembre/0803663/Index.html>