



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL DE LA
PACIENTE QUE CURSA CON DIABETES MELLITUS
GESTACIONAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ALBERTO FRANCISCO GONZÁLEZ ARZOLA

TUTORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

ASESOR: Mtro. OCTAVIO GODÍNEZ NERI



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a Dios por la oportunidad de vivir hasta este momento con amor luz, salud, esperanza y alegría.

Agradezco con todo el amor de mi corazón a mamá Mechitas † que me cuidó siempre con amor; espero desde el cielo pueda verme y esté orgullosa de este logro.

A mis padres por tratar de guiarme en este duro camino, con sus cuidados, desvelos y sacrificios, se los agradezco infinitamente y espero estén orgullosos de mis logros; trataré de darles menos preocupaciones y al resto de mi familia por su apoyo y enseñanzas.

A mi tutora la Esp. Luz del Carmen González García por su apoyo, paciencia y ayuda en la realización de este trabajo.

A todos los profesores quienes con sus conocimientos, consejos, paciencia, enseñanzas, amistad y confianza han hecho de mí un mejor hombre de lo que era antes, y en los días venideros un profesionista de excelencia, de corazón les agradezco.

A todos mis amigos, por compartir conmigo momentos buenos, malos, estresantes y algunos más traumáticos que otros, por su briagastica y sincera amistad muchas gracias por ser más que amigos mis hermanos.

**Te agradezco Maribel de Jesús Campos por ser una buena amiga, novia. Esposa y ahora la mamá de nuestra amada Mercedes Abigail.
¡LAS AMO CON TODO MI SER!**

A mí amada Universidad y su Facultad de Odontología por permitirme ser de SANGRE AZUL Y PIEL DORADA.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO I: ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	9
1. El descubrimiento de la insulina.....	12
CAPÍTULO II: GENERALIDADES DEL PÁNCREAS.....	16
1. Anatomía del páncreas.....	16
2. Fisiología.....	19
2.1 Insulina.....	19
2.2 Las células alfa.....	22
2.3 Las células delta.....	22
2.4 Las células PP.....	22
2.5 La hormona del crecimiento.....	22
2.6 Las células beta y la Insulina.....	22
2.7. La regulación de la secreción de insulina.....	23
CAPÍTULO III: EL EMBARAZO.....	24
1. Definición del embarazo.....	24
2. Pruebas diagnósticas de laboratorio y gabinete para embarazo.....	24
3. Etapas del embarazo.....	25
4. Signos y síntomas del embarazo.....	25
5. Signos de alarma durante el embarazo.....	26
CAPÍTULO IV: DIABETES MELLITUS.....	27
1. Concepto general	27

2. Clasificación.....	27
3. Los factores predisponentes.....	31
4. La estadística.....	31
5. Las complicaciones de la diabetes mellitus.....	33
5.1 La microangiopatía diabética.....	34
5.2 <i>La necrobiosis lipoidica diabetorum</i>	35
5.3 <i>La escleredema adultorum</i>	36
5.4 La erupción ampollosa de la diabetes mellitus.....	37
5.5 La pigmentación pretibial.....	38
5.6 La acantosis nigricans.....	39
5.7 El granuloma anular.....	40
5.8 El vitíligo.....	41
5.9 El liquen plano relacionado a diabetes mellitus.....	42
5.10 El síndrome de engrosamiento cutáneo.....	43
5.11 El coma diabético hiperosmolar.....	44
5.12 La cetoacidosis diabética	45
5.13 Las alteraciones vasculares	46
5.14 La neuropatía diabética.....	47
5.15 La retinopatía diabética.....	48
5.16 La nefropatía diabética.....	49

CAPÍTULO V: DIABETES MELLITUS GESTACIONAL.....	50
1. Concepto.....	50
2. Los factores predisponentes.....	50
3. El cuadro clínico.....	51
4. El diagnóstico.....	51
5. Las manifestaciones orales.....	52
5.1 La enfermedad periodontal.....	52
5.2 La xerostomía.....	53
5.3 La glositis.....	53
5.4 La caries dental.....	53
5.5 La candidiasis oral.....	54
5.6 La mucormicosis o ficomicosis.....	55
5.7 El ardor bucal.....	56
5.8 El aumento de tamaño de las glándulas salivales.....	56
5.9 Las alteraciones del gusto.....	57
5.10 EL líquen plano.....	57
6. Las complicaciones.....	58
7. El tratamiento.....	58
CAPÍTULO VI: LA ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL DE LA PACIENTE GESTANTE.....	60
1. Los signos de alerta de la diabetes.....	60
2. Las posiciones del sillón dental.....	60
3. Las alteraciones bucales.....	62
4. Los tratamientos odontológicos recomendados.....	63
5. Las complicaciones.....	66
6. La terapéutica farmacológica sugerida.....	67
CONCLUSIONES.....	75

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....80

INTRODUCCIÓN

La probabilidad de que el cirujano dentista encuentre en su consulta pacientes con diabetes mellitus va en aumento según los datos estadísticos debido a la predisposición genética y los malos hábitos de la población mexicana lo que incrementa la frecuencia de los pacientes a padecer obesidad y otras enfermedades asociadas a la diabetes. Esto hace que en la actualidad el cirujano dentista deba contar con el conocimiento para dar tratamiento dental a todo tipo de pacientes. Esto incluye un diagnóstico adecuado y oportuno ya sea en una paciente gestante, en un infante, en un adolescente o en un adulto joven.

La diabetes mellitus tipo 2 actualmente tiene mayor incidencia; se caracteriza por un estado de hiperglucemia para el cual el cuerpo no produce la cantidad suficiente de insulina o crea una resistencia a ella; afectando la cantidad de energía que el cuerpo procesa lo que afecta a órganos internos y el desempeño en las actividades diarias siendo agravado por hábitos como el sedentarismo, tabaquismo y la alimentación inadecuada, acarrear complicaciones que afectan aparatos y sistemas.

La gestación es una etapa de trascendental importancia para la mujer en todo sentido con una serie de cambios anatómicos, fisiológicos y psicológicos que comprometen a la mujer embarazada y al producto, es importante que el cirujano dentista pueda dar el tratamiento adecuado a las situaciones que este tipo de pacientes presentan, siendo la diabetes mellitus gestacional una de las posibles afectaciones que desarrollen durante la gestación.

En el consultorio dental es prioritario detectar las alteraciones orales relacionadas a la diabetes mellitus y controlar los focos infecciosos, dando tratamiento oportuno y un buen manejo farmacológico apegándose a la clasificación de los medicamentos según la ***Food and Drug Administration***,

de acuerdo a su teratogenicidad permitiendo al cirujano dentista seleccionar el fármaco más adecuado y efectivo en el tratamiento de la paciente gestante; aunque también es de suma importancia el fomentar la prevención para evitar que cualquier tratamiento afecte a la madre o al feto durante el primer y segundo trimestre.

Las diabetes mellitus gestacional presentan varias complicaciones si no son atendidas tempranamente y mientras más tiempo pase sin una buena atención se presentan complicaciones vasculares , como la micro angiopatía diabética, la retinopatía, erupciones ampollosas en los tobillos, acantosis nigricans, vitíligo, coma diabético hiperosmolar, cetoacidosis diabética, entre otras que podrán llevar al deterioro general de la salud.

CAPÍTULO I: ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Históricamente la diabetes mellitus es descrita por primera vez en el **Papiro encontrado**, por el arqueólogo y novelista alemán **George Ebers**, en 1873, cerca de las ruinas de Luxor, fechado hacia el año de **1 553 antes de la era Cristiana** (conservado actualmente en la biblioteca de la Universidad de Leipzig Alemania). Atribuido al eminente médico sacerdote del templo de Imhotep, quien relata la existencia de enfermos que adelgazan, tienen hambre continuamente, que orinan en abundancia y se sienten atormentados por una enorme sed; aconseja un tratamiento a base de grasa de ternera, cerveza, hojas de menta y sangre de hipopótamo; como sacerdote, ofrendas y sacrificios a los dioses¹.

En la cultura Hindú *Susruta*, en el libro de *Ayur Veda* (*Veda*: ciencia) el padre de la medicina hindú, describió la diabetes mellitus, denominándola “enfermedad de los ricos”, por su frecuencia en las personas pudientes, y en obesos, que comen mucho dulce, arroz y grasa; cuya característica más peculiar consiste en tener la orina pegajosa, con *sabor* a miel y que atrae fuertemente a las hormigas que la llamaron “*madhumeha*” (orina de miel)¹.

Llegó incluso a diferenciar una diabetes dada en los jóvenes que conducía a la muerte, de otra que se daba en personas de una cierta edad. Explica la afectación de esta enfermedad a varios miembros dentro de una misma familia¹.

En el siglo XI, Avicena habla con clara precisión, de esta afección, en su famoso Canon de la Medicina y prescribía un tratamiento con Lupinus, Trigonella y Cedoaria¹.

Los médicos chinos habían observado la característica de la orina que es dulce atraía a las moscas y las hormigas); en pacientes que, irremediablemente, mueren al desconocer aún el tratamiento¹.

Los griegos también habían identificado el sabor dulce de la orina; el término diabetes se origina de la palabra griega SIFÓN (“refiriéndose a la eliminación exagerada de agua por el riñón”); se lo da el médico Areteo de Capadocia, es el primero en dar una descripción exacta; y el calificativo “*mellitus*” -miel- lo añade el médico escocés William Cullen en 1679^{2, 3}.

Durante el Imperio Romano hay que citar a Celso, que fue el primero en aconsejar que el ejercicio físico es benéfico para quienes lo padecían. Hay que recordar también a Galeno, que afirmó que la enfermedad era debida a la incapacidad del riñón para retener la orina⁴.

Paracelso (1491-1541) describió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuye la diabetes a una eliminación de ésta por los riñones, como causa de la poliuria y la sed de estos enfermos¹.

La primera referencia en la literatura occidental de una "orina dulce" en la diabetes se debe a Tomas Willis (1621-1675) autor de "Cerebri anatome", el mejor tratado de anatomía del cerebro¹.

En 1788 se publica en el "London Medical Jornal" La observación de un diabético que fue realizada por Cawley, y al realizar la autopsia de un diabético observó que tenía un páncreas atrófico y múltiples cálculos implantados en el tejido pancreático. Esta es la primera referencia fundamentada que relaciona a la Diabetes Mellitus con el páncreas¹.

En Venezuela, el Dr. José M. Vargas escribe minuciosamente la historia clínica del Sr. Mariano Ramos, establece claramente un diagnóstico de Diabetes mellitus, el 5 de Mayo de 1829¹.

Durante el siglo XIX, Paul Langerhans en 1869 descubrió en el páncreas, acumulaciones de células en forma de islotes, que se distinguían de las

células de las glándulas excretoras. Se les denominaron islotes porque bajo el microscopio de baja resolución parecen ser pequeñas islas dentro del páncreas. Pero Langerhans solo observa unos islotes distribuidos por el páncreas con una estructura distinta de las células que producen los fermentos digestivos^{1, 3}.



Pablo Langerhans (1847-1888)³.

En 1889 Joseph Von Mering y Oscar Minkowsky extirpan el páncreas a animales, para observar que ocurre en ausencia de los jugos pancreáticos y observan cómo los animales tienen mucha sed y orinan mucho. Los animales fallecen en pocas semanas y la orina es dulce, con lo que concluyen que la extirpación del páncreas produce diabetes mellitus⁴.

Es a partir de aquí que la investigación se dirige hacia la sustancia que producen los islotes, es decir, se estudia la "Isletina o Insulina"⁴.

Es en 1921 cuando Frederick G. Banting y su ayudante Charles H. Best tuvieron la idea de ligar el conducto excretor pancreático de un mono, provocando la auto digestión de la glándula. Después, exprimiendo lo que quedaba de este páncreas obtuvieron un líquido que, inyectado en una cachorra diabética, conseguía reducir en dos horas los niveles de glucemia.

Se había descubierto la insulina. Esta cachorra es la famosa "Marjorie", primer animal que después de haberle quitado el páncreas pudo vivir varias semanas con la inyección del extracto de Banting y Best, hasta que tuvo que ser sacrificada al acabarse el extracto⁴.

En el siglo XX una legión de investigadores y clínicos contribuyeron con avances y primicias que se aplicaron después a otros campos de la endocrinología y de la medicina como lo son la descripción del cuadro clínico realizada por Langerhans¹, Himsworth y Joslin; las complicaciones agudas y crónicas descritas Joslin², Kimmelstie y Wilson, Pirart, Lumelback; avances como el aislamiento de la insulina por Paulesco, Banting, Best; el desarrollo del radioinmuno ensayo por Berson y Yalow; la identificación del síndrome de resistencia y destrucción inmunitaria de los islotes por Reaven, De Fronzo, Opie, Doniach Botazzo y Gepts³; el descubrimiento de la síntesis de insulina y la identificación de sus receptores por Freychet y Cuatrecasas; la aplicación de todos estos conocimientos con la aplicación de hipoglucemiantes orales por Loubatieres; de insulinas modificadas por Hagerdon y ahora las obtenidas por técnicas de ADN recombinante; son avances como estos necesarios hasta la fecha debido a la creciente incidencia de esta enfermedad².

1. El descubrimiento de la insulina

La insulina fue descubierta en el verano 1921 por Sir Frederick Grant Banting tras una serie de experimentos realizados en un laboratorio de la Universidad de Toronto³.

Banting había mostrado su interés por la diabetes y había seguido de cerca los trabajos de Schafer y otros, quienes habían observado que la diabetes mellitus estaba ocasionada por la carencia de una proteína originada en las células de los islotes de Langerhans y que habían denominado insulina.

Schafer suponía que la insulina controlaba el metabolismo del azúcar en la sangre y su eliminación por la orina, ocasionando su carencia una excreción urinaria aumentada pues el páncreas realiza la función de transformar en energía el azúcar que se ingiere con los alimentos, la transforma en glucosa y ésta pasa a la sangre³.

En sus intentos por suplir esta deficiencia de insulina administra a los pacientes diabéticos extractos de páncreas total, los cuales fueron un fracaso debido a la presencia de enzimas proteolíticas en los extractos pancreáticos³.

Durante 1921, Banting al leer una publicación en la cual se demostraba que la ligadura del conducto pancreático ocasionaba la degeneración de las células productoras de la tripsina, mientras que los islotes de Langerhans permanecían intactas³.

Banting consiguió convencer a Mac Leod para que, durante las vacaciones de éste le asignara un ayudante y le permitiera utilizar sus laboratorios. Charles Best, estudiante de Química fue el encargado de aislar la proteína. En tan solo 9 semanas, luchando contra reloj, Banting y Best ligaron el conducto pancreático de varios perros y obtuvieron un extracto de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en otros perros, y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas de los primeros reducía los niveles de glucosuria de los segundos; así descubrió la insulina³.

El primer ensayo en humanos fue realizado poco tiempo después. El **11 de enero de 1922**, en **Leonard Thompson**, de 14 años de edad y sólo 29 kilos de peso con diabetes, **recibió la primera dosis de insulina** que provocó una mejora espectacular en su estado general; el paciente murió 13 años después, a causa de una bronconeumonía, donde se observó en su autopsia avanzadas complicaciones diabéticas¹.



Leonard Thompson⁴.

Primer persona en recibir insulina como tratamiento.

Como consecuencia de este descubrimiento, Mac Leod y Banting recibieron en 1923 el Premio Nobel de Medicina, Banting protestó porque Mac Leod compartiera el premio en lugar de Best, y repartió con este último su parte del Nobel³.



Banting y Best con Marjorie, perra pancreatectomizada y mantenida viva con insulina³.

Las Naciones Unidas designaron en el año 2007, que el 14 de Noviembre sea reconocido como el “Día Mundial de la Diabetes”, en honor al natalicio de Frederick Banting. Sin dudas, el legendario científico estaría afligido al saber que aún en el siglo XXI, preciosas vidas humanas se pierden debido a la Diabetes mellitus, simplemente por no tener acceso a su valioso descubrimiento¹.



14 de noviembre día mundial de la diabetes⁵.

CAPÍTULO II: GENERALIDADES DEL PÁNCREAS

1. Anatomía del páncreas

El páncreas se considera una glándula de secreción mixta la cual produce como secreción externa el jugo pancreático, el cual es vertido en la segunda porción del duodeno a través del conducto pancreático principal o de Wirsung y pancreático accesorio o de Sartorini⁶.

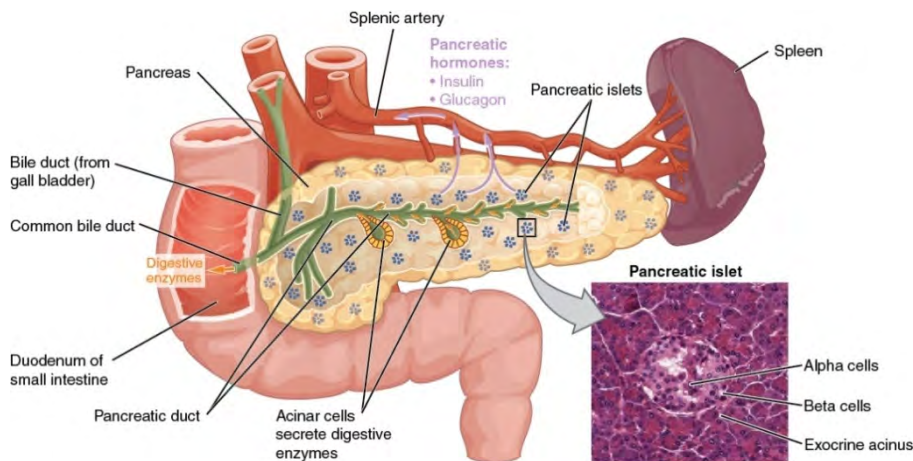
Pesa menos de 100 gr y secreta aproximadamente un litro de jugo pancreático en 24 horas⁶.

Su secreción interna es la insulina la cual se vierte directamente al torrente sanguíneo teniendo una acción importante en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas⁷.

Está situado en su mayor parte atrás del estómago; ocupa la pared posterior del abdomen desde el duodeno por la derecha, al bazo en la izquierda⁸.

El páncreas es retroperitoneal o posterior al abdomen, excepto una pequeña porción de la cola, y está formada por la cabeza, el proceso unciforme, el cuello, y la cola⁸.

La cabeza del páncreas se encuentra rodeada; por el duodeno dentro de la concavidad en forma de C del duodeno; en su parte derecha se relaciona con el conducto colédoco; mientras en su parte izquierda se relaciona con el bazo⁸.



EL PÁNCREAS Y SUS RELACIONES ANATÓMICAS⁹.

Es un órgano profundo relacionado con la pared posterior del abdomen pre vertebral y por delante con el espacio retro gástrico y con las regiones supramesocolicas e inframesocolicas del abdomen; con respecto a la línea media se encuentra un tercio de la glándula a la derecha y dos tercios a la izquierda⁸.

Su forma es alargada de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba, deprimida en sentido anteroposterior y describe una concavidad posterior moldeada sobre la columna lumbar a nivel de L1 y L2; se le describen una cabeza, un cuello, un cuerpo y una cola⁸.

El cuello del páncreas es la unión de la cabeza con el cuerpo, es una porción estrecha es anterior a los vasos mesentéricos superiores, y posteriores al cuello del páncreas, las venas mesentérica superior y esplénica se unen para formar la vena porta⁸.

El cuerpo se aleja de la cabeza hacia la izquierda y arriba, es cóncavo por detrás; en un corte sagital para mediano adopta la forma de un prisma con 3 caras⁸.

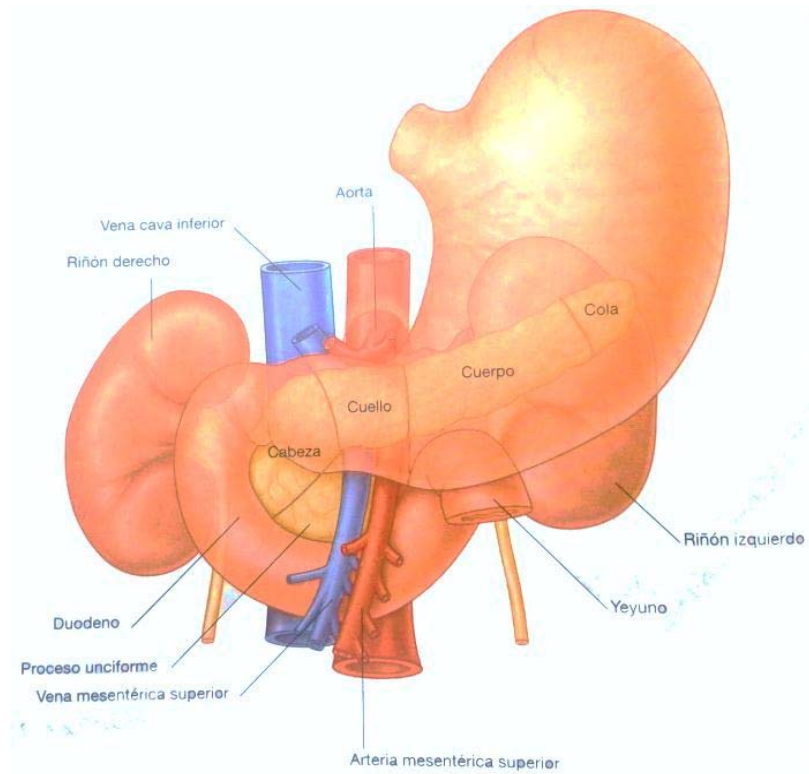
La cola termina cuando pasa entre las capas del ligamento esplenorrenal⁸.

El conducto pancreático empieza en la cola del páncreas se dirige hacia la derecha a través del cuerpo y después de entrar en la cabeza del páncreas, cambia de dirección hacia abajo⁸.

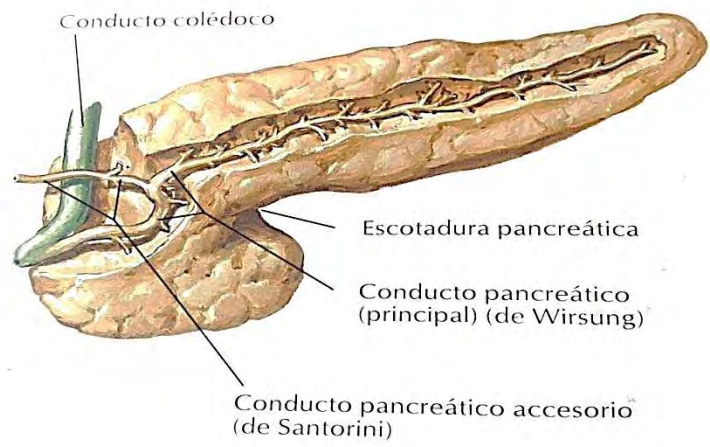
En la porción inferior de la cabeza del páncreas; el conducto pancreático se une al conducto colédoco, para formar *la ampolla hepatopancreática o de Váter* que se introduce en la porción descendente del duodeno⁸.

Los acinos glandulares producen la secreción externa, de forma similar a las glándulas salivales pues cada acino cuenta con un conducto excretor de jugo pancreático⁸.

Como glándula de secreción interna está formado por los islotes pancreáticos de Langerhans que están situados entre los acinos rodeados de una rica red vascular que es la vía de secreción de la insulina⁸.



El páncreas y sus relaciones anatómicas; vista en sentido antero posterior¹⁰.



El páncreas: conducto pancreático principal, conducto accesorio y conducto colédoco⁹.

Esta irrigado por diversos vasos, a partir del tronco celiaco, de sus ramas o de la mesentérica superior; se le distinguen un sistema derecho con los arcos pancreático duodenales (ramas de la gastroduodenal y la mesentérica superior), una arteria media (es la arteria dorsal pancreática superior de Testiut o pancreática magna de Haller. Puede originarse de la arteria hepática común, así como del tronco celiaco, de la arteria esplénica, hasta de la mesentérica superior) y un sistema izquierdo. Con orígenes diversos; de la arteria esplénica en el borde superior del cuerpo, bajo la forma de arteriolas cortas; de la arteria mesentérica superior a nivel del borde inferior del páncreas observándose a la arteria pancreática de Testiut que va de la arteria hepática común, así como el tronco celiaco, a la arteria esplénica hasta la mesentérica superior y hasta la cola irrigando ampliamente el cuerpo de la glándula⁸.

El páncreas esta innervado por numerosos filetes nerviosos del plexo celiaco, son nervios mixtos simpáticos y parasimpáticos igualmente sensitivos y secreto-motores; la secreción está dada por el vago, mientras que la sensibilidad queda a cargo del simpático⁶.

2. Fisiología.

2.1 La Insulina⁷

La insulina es un polipéptido construido por 51 aminoácidos; el gene que codifica la biosíntesis de la insulina se localiza en la región p 13 del brazo corto del cromosoma 11¹¹.

La insulina es secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas de manera endocrina. Esta hormona pasa directamente al torrente sanguíneo y tiene una vida media de 5-6 minutos⁷.

Para el cuerpo la insulina tiene gran importancia en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas, las grasas; sin insulina se afecta totalmente el crecimiento al no poder utilizar más de un pequeño porcentaje de la dieta ingerida y como consecuencia sus células no sintetizan proteínas, ni se lleva a cabo el transporte de glucosa hacia el interior de todas las células del cuerpo en especial las musculares las hepáticas y las adiposas⁷.

La insulina promueve el transporte de glucosa por la membrana de las células al combinarse la glucosa con un portador para difundirse hacia el interior de la célula, donde es liberada; continuamente por el transportador

que es capaz de traer cantidades adicionales de glucosa al interior de la célula⁷.

Este transporte es denominado difusión facilitada y nunca incrementa la concentración intracelular de glucosa mientras sea mayor la concentración extra celular⁷.

Transportar la glucosa al interior de los hepatocitos tiene un mecanismo diferente debido a la permeabilidad de la membrana; la cual permite la fácil difusión de la glucosa; la insulina presente activa enzimas (glucocinasa) propias de los hepatocitos para captar la glucosa en su interior; donde la glucosa se combina con el ion fosfato para producir energía o convertirse en glucógeno para su almacenamiento⁷.

Este mecanismo se interrumpe con la ausencia de insulina, activa la fosforilasa que despolimeriza el glucógeno para formar glucosa⁷.

Ante el incremento anormal de la concentración sanguínea de glucosa el páncreas, produce transporte rápido de glucosa para la rápida obtención de energía, por las células, como resultado de la secreción excesiva de insulina⁷.

Por otro lado la insulina participa en el almacenamiento de glucógeno en el hígado y en el músculo (incremento de su concentración en el hígado de hasta 5 o 6 % y en las células musculares del 1%) para la obtención de energía⁷.

Cuando las reservas musculares y hepáticas de glucógeno se han saturado; la glucosa no utilizada es transportada y almacenada como triglicérido en el tejido adiposo⁷.

El transporte rápido de glucosa se interrumpe al existir grandes cantidades de insulina; mientras la falta de insulina provoca el acúmulo de glucosa en la sangre que en vez de entrar en las células incrementa los valores de glucosa de 90mg por 100ml hasta llegar a niveles de 350mg por 100ml; en contraparte el exceso de insulina puede disminuir la glucosa sanguínea hasta 25mg por 100ml lo que es aproximadamente una cuarta parte de su valor normal⁷.

Al existir exceso de glucosa en las células éstas la emplean sobre los ácidos grasos para el metabolismo, a causa de los sistemas enzimáticos y disminuye la degradación de los ácidos grasos⁷.

Para que las grasas almacenadas en las células adiposas puedan emplearse en la obtención de energía, deben ser liberadas de las células; el mecanismo de liberación es el de la lipasa haciendo que los ácidos grasos se separen de las grasas almacenadas y a continuación se difundan hacia la sangre, pero mientras exista cantidad suficiente de insulina, las grasas almacenadas no se liberan⁷.

Con la carencia de insulina las fases del metabolismo graso se aceleran; se activa la lipasa sensible a la hormona de las células adiposas y se liberan grandes cantidades de ácidos grasos a la sangre en primer lugar para quedar disponibles para la obtención de energía⁷.

Las grandes proporciones de los ácidos grasos se transportan hacia el hígado para convertirlos en triglicéridos, fosfolípidos y colesterol que incrementa la concentración de lípidos sanguíneos, pero de inmediato el hígado produce grandes cantidades de ácido acético que será liberado a la sangre; al existir un remanente en la sangre éste puede producir acidosis generalizada grave, de continuar así se entra en coma acidúrico y muerte como el resultado del exceso de cuerpos cetónicos en la sangre por el metabolismo prolongado y excesivo de las grasas junto el acúmulo progresivo de glucosa sanguínea y la disminución del pH ante la incapacidad de las células para emplear carbohidratos⁷.

La insulina actúa de forma directa sobre el metabolismo para:

1. Incrementar el transporte de los aminoácidos a través de las membranas celulares, aumentando su cantidad en ellas para la síntesis de proteínas.
2. Incrementar la formación de ARN en las células.
3. Incrementar la formación de proteínas por los ribosomas.

La insulina actúa indirectamente sobre el metabolismo de las proteínas, en el uso de glucosa por las células, se utilizan carbohidratos en vez de proteínas, mientras que en ausencia de insulina provoca el uso excesivo de grasas y proteínas lo que afecta el crecimiento y en general al organismo⁷.

El páncreas también produce glucagón, por las células α de los islotes pancreáticos, a nivel hepático estimula la glucogenólisis y la gluconeogénesis¹¹; inhibe la secreción de insulina. El glucagón se libera en respuesta a una glicemia baja y a la ingesta de proteínas¹².

2.2 Las células alfa α

Las células alfa representan el 20 % de las células insulares sintetizan y liberan glucagón, el cual produce hiperglucemia, dada su actividad glucogenolítica¹¹.

2.3 Las células delta δ

Son de 3 a 5% de la masa celular insular, sintetizan y liberan somatostatina, entre sus efectos se encuentra a la inhibición de la secreción de insulina, de glucagón y polipéptido pancreático¹¹.

2.4 Las células PP

Están presentes sobre todo en los islotes localizados en la cabeza del páncreas y de manera difusa en el páncreas exocrino, constituyen 1 a 2 % de las células de cada islote. Sintetizan y liberan polipéptido pancreático¹¹.

2.5 La hormona de crecimiento

Inhibe la captación periférica de la glucosa, multiplica los ácidos grasos libres y la obtención de aminoácidos. Uno de los principales estímulos para la liberación es la hipoglucemia¹¹.

2.6 Las células beta β y la insulina

Síntesis de Insulina

El gene responsable de la síntesis de la insulina se ha encontrado en el brazo corto del cromosoma 11¹¹. El primer Péptido de su síntesis es la "pre-proinsulina". En el retículo endoplásmico se pliega con dos puentes disulfuros, formando la proinsulina. En el aparato de Golgi se estructura una membrana alrededor de un número de moléculas, formando un gránulo. Por la acción de enzimas proteolíticas la proinsulina genera cantidades erróneas de insulina y péptido C. Adicionalmente, existe captación de Zinc, y formación de moléculas de Zinc-insulina⁷.

La progresión de los gránulos hacia la membrana plasmática se hace a través de micro túbulos impulsados por filamentos ciliares contráctiles y gradientes de potencial electroquímico⁷.

Los gránulos se fusionan a la membrana celular y son secretados por exocitosis. La insulina en forma de monómeros, junto al péptido C, son

difundidos hacia los capilares en forma equimolar. También existe una pequeña secreción de proinsulina (10% de la insulina)⁷.

2.7 La regulación de la secreción de insulina

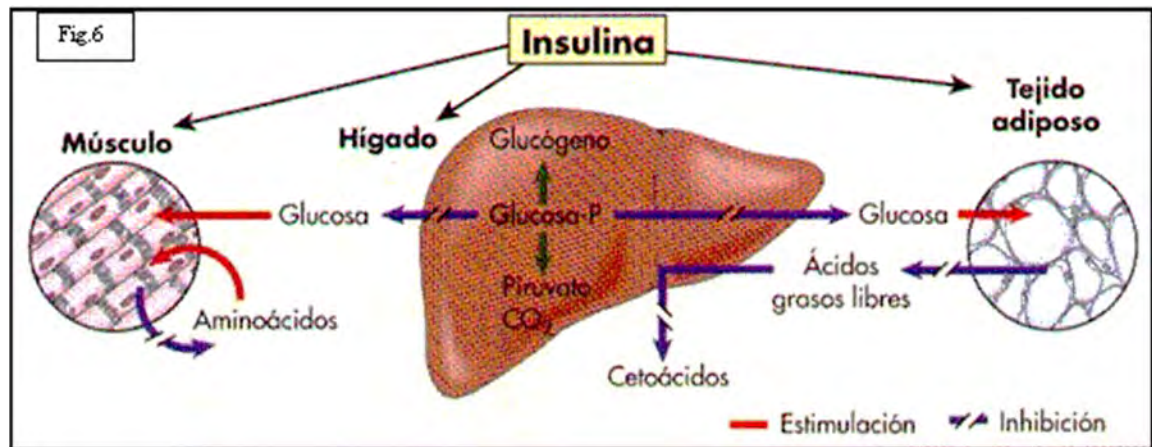
La secreción de insulina aumenta cuando la secreción de glucagón disminuye y viceversa⁷.

Los islotes pancreáticos liberan menos glucagón y más insulina por ende menos AMPc en el hígado y menos proteína cinasa activa; al haber menos proteína cinasa activa, hay menor formación de glucógeno fosforilasa activa y menor desactivación de la glucógeno sintasa⁷.

El aumento de insulina significa aumento de glucógeno sintasa activa tanto en el hígado como en el músculo y un transporte más rápido de glucosa para los músculos⁷.

Al combinarse la glucosa con glucógeno fosforilasa en el hígado, se produce una mayor pérdida de glucógeno fosforilasa activa⁷.

Mientras que el aumento de la glucosa en la sangre, produce una mayor formación neta de glucosa 6-fosfato en el hígado ya que la glucocinasa hepática no está saturada con el sustrato y por tanto responde a los cambios de concentración de la glucosa en la sangre⁷.



ACCIÓN DE LA INSULINA SOBRE MUSCULO,
HÍGADO Y TEJIDO ADIPOSEO⁹.

CAPÍTULO III: EL EMBARAZO

1. Definición del embarazo

Mediante el coito el espermatozoide de un hombre fecunda el óvulo de una mujer y este óvulo se implanta en la pared del útero. Durante este período, hasta el parto, suceden una serie de acontecimientos totalmente nuevos llamados gestación o embarazo.

Esta serie de cambios anatómicos, fisiológicos y psicológicos constituyen el objetivo de preparar al cuerpo y el alma de la mujer para hospedar durante toda su formación a un nuevo ser.

2. Pruebas diagnósticas de laboratorio y gabinete para embarazo

La presencia en el suero materno de la hormona gonadotrófica corionica (HCG) que se produce poco tiempo después de la implantación del huevo y su eliminación por orina es la base para el diagnóstico de laboratorio.

- a) Pruebas biológicas para la determinación de la sub unidad beta de la gonadotropina coriónica.
- b) Pruebas inmunológicas basadas en el potencial antigénico de la HGC (aglutinación directa o indirecta de eritrocitos sensibilizados) no aseguran de manera total el diagnóstico de embarazo debido a la semejanza inmunológica entre HGC con hormona luteinizante.
- c) Ultrasonografía: permite diagnosticar el embarazo a partir de la 4° semana; y el embarazo gemelar a partir de la 6° semana; La ultrasonografía de tiempo real puede determinar la edad gestacional de manera precisa sobre todo en la primera mitad del embarazo; mientras que la modalidad doppler permite identificar el latido cardiaco fetal después de la octava Semana¹⁴.

3. Etapas del embarazo

La duración promedio de el embarazo en los humanos es de 270 días apartir de la fertilización (equivalente a 284 días desde el primer día de la menstruación previa a la concepción^{14,15}); los cuales serán divididos en 3 etapas o trimestres¹³.

- El primer trimestre abarca desde la concepción hasta la semana 13.5.
- El segundo trimestre abarca desde la semana 13.6 hasta la 27.
- El tercer trimestre de la semana 27.1 hasta el fin de la gestación.
- Dando un total de 40 semanas¹³.

4. Signos y síntomas del embarazo

Los signos: La amenorrea la leucorrea, los cambios de color, consistencia, tamaño o forma del cuello uterino y del útero. Elevación de la temperatura, aumento del volumen del abdomen, el aumento del tamaño e ingurgitación de las mamas y descarga por el pezón, soplo pélvico y contracciones uterinas con aumento del tamaño del cuerpo uterino, pigmentación cutánea (cloasma y “línea negra”), el épulis después de la semana 12¹⁴.

Los síntomas: La amenorrea secundaria, la náusea y el vómito, el hormigueo mamario, la mastalgia, la micción frecuente y urgente; Hay estreñimiento, fatiga y aumento de peso; menos frecuentemente puede haber sialorrea, anorexia y disgeusia, los “antojos” o deseos de alimentos no apetecidos anteriormente, tendencia a padecer mareos, lipotimias, insomnio o somnolencia, irritabilidad, cambios de carácter y susceptibilidad particular a los olores¹⁴.

En el primer trimestre: suspensión de menstruación, náuseas, vómito sensación de hormigueo, aumento de tamaño en las glándulas mamarias, y cambios en el útero.

En el segundo trimestre, la presencia de movimientos fetales, las contracciones uterinas; a la palpación la identificación del feto, los ruidos cardiacos fetales y los cambios dérmicos.

En el tercer trimestre: las contracciones uterinas más evidentes, el aumento de las molestias pélvicas y menos compresión del abdomen¹³.

5. Signos de alarma durante el embarazo

Los signos de alarma y emergencia durante el embarazo son la ausencia de movimientos fetales, ruptura de membranas, edema, fiebre de más de 38°C, contracciones uterinas y dolor abdominal¹³.



Paciente gestante cursando el tercer trimestre

Fuente propia

CAPÍTULO IV: DIABETES MELLITUS

1. Concepto general

La **diabetes mellitus** es una enfermedad crónica degenerativa que se presenta cuando el páncreas no produce insulina^{22,23}, o bien, la que se produce no es utilizada de manera eficiente por el organismo^{16,17}; ésta es la hormona responsable de que la glucosa de los alimentos sea absorbida por las células^{18,19}, y dotar de energía al organismo; lo que produce alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas^{20,21}.

Causa afectación de los riñones, los ojos, el corazón, los vasos sanguíneos, la piel, los nervios, etc.

La Asociación Americana de la Diabetes en su informe emitido en 1997 y ratificado en 1998 por la Organización Mundial de La Salud definen a la diabetes mellitus como un síndrome clínico dentro del cual se engloban diferentes entidades nosológicas²⁴.

2. Clasificación

Clasificación etiológica de la diabetes mellitus (A.D.A. 1997, O.M.S. 1998)^{20,24}.

I. **Diabetes tipo 1.** (Destrucción de la célula β , llevando usualmente a deficiencia absoluta de insulina)

- A. Mediada inmunológicamente.
- B. Idiopática

II. **Diabetes tipo 2.** (Puede caracterizarse desde la predominantemente resistencia a la insulina, con deficiencia relativa de insulina hasta un defecto secretor con resistencia a la insulina)

III. Otros tipos específicos

A. Defectos genéticos de disfunción de la célula b.

1. Cromosoma 12, HNF-1a (MODY 3).
2. Cromosoma 7, Glucocinasa (MODY 2).
3. Cromosoma 20, HNF-4a
4. DNA Mitocondrial.

B. Defectos genéticos de la acción de insulina

1. Resistencia a la insulina tipo A
2. Leprecaunismo
3. Síndrome de Rabson-Mendellhall
4. Diabetes lipoatrófica

C. Enfermedades del páncreas exógenos

1. Pancreatitis
2. Trauma, pancreatectomía
3. Neoplasia
4. Fibrosis quística
5. Hemocromatosis
6. Enfermedad fibrocalculosa

D. Endocrinopatías

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma

4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatinoma
7. Aldosteronoma

E. Medicamentosa o inducida por agentes químicos

1. Vacor (Raticida)
2. Pentamidina
3. Ácido nicotínico
4. Glucocorticoides
5. Hormonas tiroideas
6. Diazóxido
7. Agonistas betaadrenérgicos
8. Tiazidas
9. Dilantin
10. α -Interferon
11. alloxano

F. Infecciones

1. Rubéola congénita
2. Citomegalovirus

G. Formas no comunes de diabetes inmunológicamente mediada

1. Síndrome del “hombre rígido”
2. Anticuerpos contra el receptor de insulina

H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolfram
5. Ataxia de Friedreich
6. Corea de Huntington
7. Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Prader-Willi

Para la diabetes mellitus gestacional existe una clasificación propuesta por Freinkel²⁵:

Clases:

A: diabetes gestacional

A1: glicemia en ayunas < 105 mg/dl (normal)

A2: glicemia en ayunas entre 105 y 130 mg/dl (intolerante)

B: glicemia en ayunas > 130 mg/dl

B1: Si el diagnóstico es de primera vez (Diabetes Mellitus Gestacional) y la glucemia es \geq a 130 mg/ dL.

B2: De inicio después de los 20 años y evolución menor de 10 años, persistiendo entre los embarazos (Diabetes Mellitus tipo 2)²⁵.

3. Los factores predisponentes

Dependiendo del tipo de diabetes, la carga genética; los otros factores de riesgo son:

Para la tipo I o diabetes juvenil, una infección viral, la acción autoinmune del sistema de defensa del cuerpo que ataca a las células que producen la insulina presentándose en pacientes con antecedentes familiares directos.

Para la tipo II, es la conjunción de estilos de vida como son el sobrepeso, dieta inadecuada, sedentarismo, edad avanzada, hipertensión, etnia e intolerancia a la glucosa^{16,18,22}.

En las mujeres también se presenta cuando han tenido diabetes gestacional y alimentación deficiente durante el embarazo¹⁶.

4. La estadística

Para **2011**, la Organización Panamericana de la Salud OPS y la Organización mexicana de la salud estiman que en el Continente Americano hay aproximadamente **62.8** millones de personas con diabetes; y calcula que en América Latina podría incrementarse de 25 a 40 millones en 2030^{16,26}.

México ocupa el décimo lugar de diabetes en el mundo y se estima que esta enfermedad reduce entre 5 y 10 años la esperanza de vida de la población^{16,26}.

- En México durante 2011, la incidencia de diabetes (número de casos nuevos) es más alta en las mujeres (442.23 por cada 100 mil mujeres¹⁶).
- En los varones la incidencia de diabetes es 326.81 casos por cada 100 mil hombres¹⁶.

De acuerdo con la Federación Internacional de la Diabetes I.D.F., por sus siglas en inglés), en 2011 murieron 4.8 millones de personas a consecuencia

de la diabetes. En el Distrito Federal la tasa de mortalidad es de 99.57 de cada 100 mil personas¹⁶.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año fallecen al menos 2.8 millones de personas adultas de las cuales representan 44% de diabetes, 23% cardiopatías isquémicas, y entre 7% y 41% de algún cáncer atribuible a la misma (OMS, 2012b)¹⁶.

La OPS y la OMS estiman que en Belice, México y Estados Unidos, aproximadamente 30% de su población tiene obesidad siendo este un factor predisponente muy importante (OMS, 2012)¹⁶.

Una de cada diez mujeres es detectada con diabetes mellitus gestacional y tienen mayor morbilidad materna y fetal además de presentar un grupo de alto riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 después del parto y entre el 50 y 60 % de probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a lo largo de la vida^{27,28}.

5. Las complicaciones de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus, la preclamsia, la obesidad, la hiperglucemia y la dislipidemia (síndrome metabólico) se relacionan también con las enfermedades cardiovasculares a futuro como lo son la insuficiencia cardiaca y el infarto al miocardio; además de otras enfermedades cardiovasculares, morbilidad materna y fetal, la retinopatía diabética, la nefropatía, la microangiopatía diabética y la gangrena con dolor isquémico, por la baja capacidad de perfusión de oxígeno a los tejidos^{11, 18..}

Las manifestaciones cutáneas son de gran ayuda en el diagnóstico y sus complicaciones al ser los pacientes con diabetes mellitus^{23,29} altamente susceptibles a un importante número de manifestaciones cutáneas características o inespecíficas. Por lo que solamente se abordarán las de mayor frecuencia¹¹.

5.1 La Microangiopatía diabética

La microangiopatía diabética se refiere a las anomalías encontradas en la pared de los vasos sanguíneos de menor calibre, el daño a la microvasculatura de los órganos es irreversible, de progresión lenta y silenciosa esté el paciente controlado o no¹¹.

Está involucrada en la patogénesis de la *necrobiosis lipídica diabetorum*, en fenómenos isquémicos agudos y crónicos, en las lesiones maculares pigmentadas pretibiales, en el eritema tipo erisipela, la neuropatía periférica crónica y la enfermedad vesiculoampollosa¹¹.

La patología de los vasos pequeños y grandes es responsable de los fenómenos de isquemia y gangrena en las extremidades inferiores¹¹.

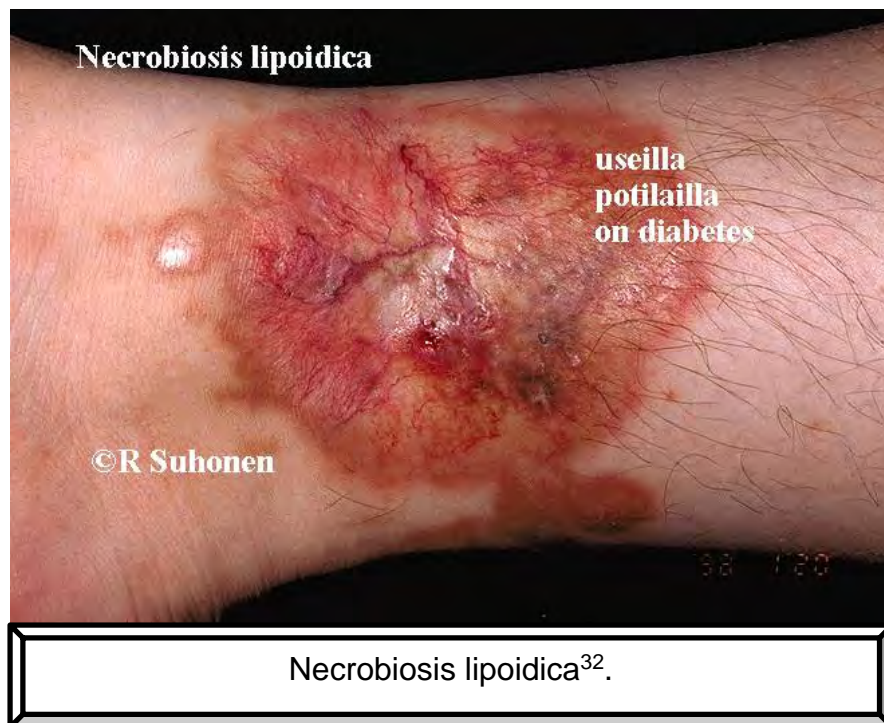


Pie diabético ocasionado por micro angiopatía diabética³¹.

5.2 La necrobiosis lipoidica diabeticorum

Son lesiones crónicas, asintomáticas, más frecuentes en mujeres que en hombres, se localizan en la región pretibial de las piernas, se muestran como una placa única o múltiple, unilateral o bilateral; pueden afectar también regiones como la cara, los brazos y el tronco¹¹.

Las lesiones iniciales son pápulas aisladas que confluyen o pequeños nodos rojizos de bordes bien circunscritos; pueden presentar dolor, prurito y úlceras; son de lenta evolución y en forma excéntrica, constituyen grandes placas aplanadas irregulares de 1 a 15 cm; la zona central está deprimida, atrófica, translúcida con escamas finas de color café claro y amarillento, con abundantes telangiectasias, los bordes de la placa son elevados y rojizos bien limitados. Se deben a la alteración metabólica de la colágena, de los fibroblastos y la microvasculatura¹¹.



5.3 La escleredema adultorum

Es una manifestación de la diabetes mellitus, que se presenta en la parte posterior y lateral del cuello, como una hinchazón dolorosa que a la presión no deja holluelo, a veces se puede ver muy bien la demarcación entre la piel normal y la zona de escleroderma; de forma gradual se puede diseminar a la cara, los hombros, el cuello anterior y el torso, en ocasiones también afecta la pared del abdomen, los brazos y las manos¹¹.

Se presenta en enfermos mal controlados, con obesidad y microangiopatía. Debido al engrosamiento de los haces de colágena y depósitos de ácido hialurónico en la dermis¹¹.

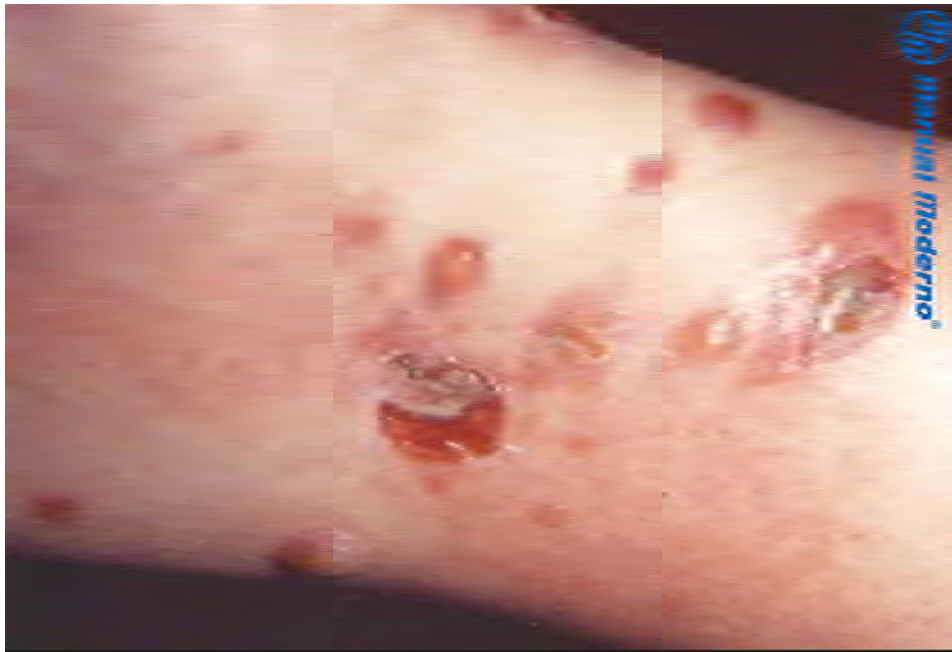


Escleredema³³.

5.4 La erupción ampollosa de la diabetes mellitus

Es una complicación tardía de la diabetes mellitus, caracterizada por vesículas o ampollas múltiples, localizadas en el tercio inferior de las piernas, los tobillos y el dorso de los pies; con base eritematosa, tensas con diámetro variante entre 0.5 a 15 mm con exacerbaciones y remisiones espontáneas y sin dejar cicatriz, solo hiperpigmentación residual¹¹.

Se presenta frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus que cursan con insuficiencia renal crónica y neuropatía diabética¹¹.



Erupción vesiculoampollosa en el tobillo, vesículas tensas, con halo eritematoso, algunas rotas con ulceración superficial³⁴.

5.5 La pigmentación pretibial

Las máculas pigmentadas pretibiales o dermatopatía diabética o piel manchada, se inicia como pápulas rojizas redondas u ovaladas de 1 a 3 mm, aisladas o en grupos, formando placas con descamación fina, asintomáticas que evolucionan a maculas planas, rosadas; luego a la atrofia e hiperpigmentación, localizadas en la región pretibial, los muslos y los antebrazos¹¹.



Pigmentación pretibial; hiperpigmentación puntiforme del lado derecho, maculas grandes de límites mal definidos.

Lado izquierdo placas eritemato-pigmentadas³⁴.

5.6 La acantosis nigricans

Puede presentarse en personas con o sin diabetes mellitus y en otras endocrinopatías, (obesidad, acromegalia, síndrome de Cushing, síndrome de ovarios poliquísticos) y asociada al cáncer. Son placas hiperplásicas aterciopeladas, papilomatosas, hiperpigmentadas, localizadas en el cuello, las axilas, las ingles, y otros pliegues¹¹.

La forma más grave es generalizada con placas verrugosas, fibromas, péndulos e hiperqueratosis palmo plantar. La pseudoacantosis nigricans se asocia a neoplasia maligna interna y es una de tantas manifestaciones de síndromes paraneoplásicos¹¹.



Acantosis nigricans³⁵.

5.7 El granuloma anular

Se caracteriza por pequeños nódulos hemisféricos de 1 a 5 mm y se agrupan en placas de 0.5 a 7 cm de diámetro, con tendencia a aplanarse en el centro. La lesión activa persiste en la periferia, los bordes son anulares, eritematosos, blanco amarillentos o son del color de la piel, asintomáticos o pruriginosos, únicos o múltiples que al desaparecer no dejan cicatriz, se localizan en las manos, los pies, los antebrazos, los maléolos y el maxilar¹¹.



GRANULOMA ANULAR³⁶.

5.8 El vitíligo

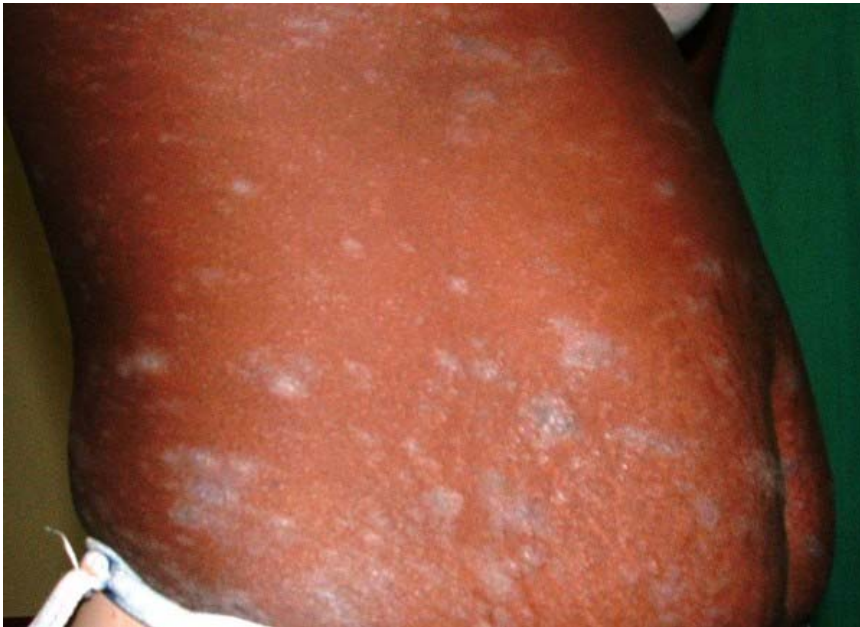
Puede ser focal, segmentario, diseminado y universal. Se inicia en los ángulos de las comisuras labiales, los párpados, la base de las uñas, las axilas, y las áreas de mayor roce, con una mácula pequeña rosada y luego una hipocrómica o acrómica, aisladas, con velocidad de crecimiento variable; exista o no un buen control de la diabetes mellitus, inclusive puede aparecer años después de iniciada la diabetes mellitus¹¹.



Vitíligo en paciente con diabetes mellitus³⁷.

5.9 El liquen plano relacionado a diabetes mellitus

Es una dermatosis diseminada bilateral, simétrica, que implica pápulas planas, pruriginosas, poliédricas, rojo purpúricas brillantes, secas, no exudativas, con diámetro de 2 a 9 mm con descamación fina y una redecilla de color blanco grisáceo llamadas estrías de Wickham; pueden ser aisladas o en grupos formando placas. Se localizan en los antebrazos, las muñecas, los muslos, la cara anterior de piernas y el glande, frecuentemente es acompañado de ardor de la zona afectada^{11.38}.



Liquen plano³⁹.

5.10 El síndrome de engrosamiento cutáneo

Este síndrome incluye el empedrado digital, la piel cérea con movilidad articular limitada y la esclerodermia de la diabetes mellitus. El empedrado digital consiste en múltiples pápulas diminutas, localizadas en la superficie de extensión y caras laterales de los dedos de las manos, los nudillos y en la zona periungueal. La piel cérea y movilidad limitada se presentan como el engrosamiento en el dorso de las manos, los antebrazos y hay limitación del movimiento¹¹.

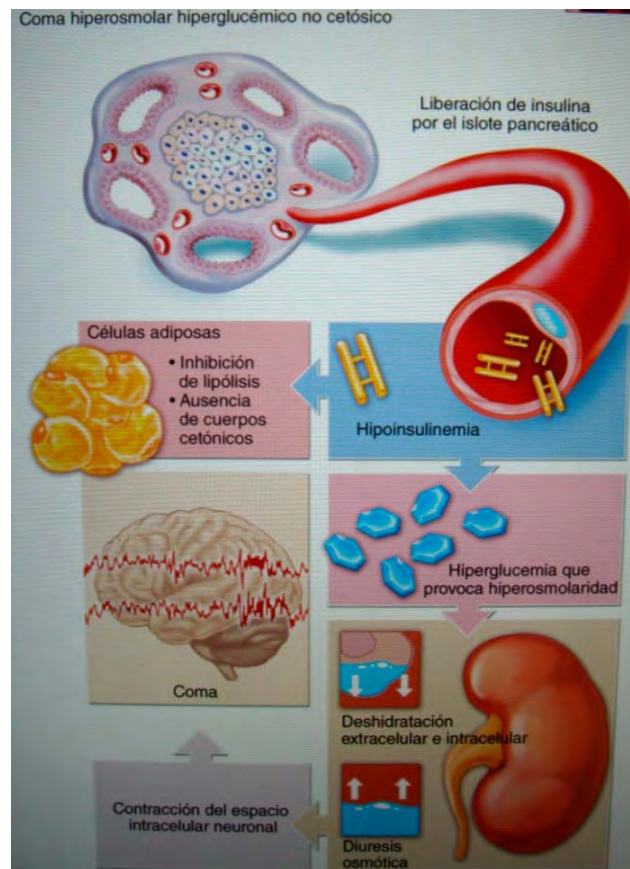


Engrosamiento de la piel en el dorso de la mano⁴⁰.

5.11 El coma diabético hiperosmolar

El coma diabético hiperosmolar; el cual es una complicación de carácter agudo; la hiperosmolaridad es un estado en el cual la sangre tiene concentraciones altas de glucosa y sodio; al mismo tiempo que el paciente cursa con una deshidratación grave.

Las infecciones, el infarto al corazón, los actos quirúrgicos, las enfermedades cerebrovasculares, la insuficiencia cardiaca descompensada, la enfermedad renal, entre otros eventos estresantes son capaces de precipitar su aparición y desarrollo¹⁷.

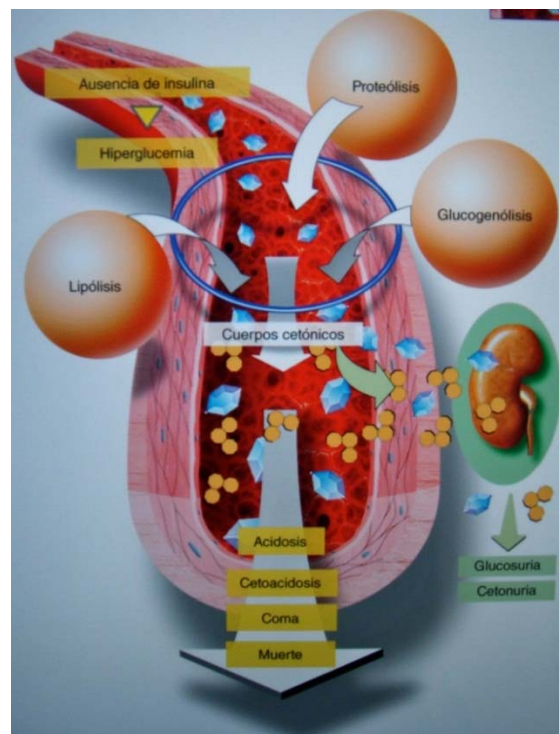


Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetónico⁴¹.

5.12 La cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética afecta frecuentemente a los diabéticos al existir la falta de insulina y el metabolismo exagerado de la grasa corporal para la obtención de energía. Conforme se descomponen las grasas se producen cetonas, las cuales son tóxicas en niveles sanguíneos altos.

Las personas con cetoacidosis diabética pueden ser detectados por los niveles altos de cuerpos cetónicos en la orina y en la sangre; acompañados de síntomas como la taquipnea, la xerostomía, el enrojecimiento de la cara, el aliento similar al de las manzanas o vinagre, las náuseas, el vómito, el dolor abdominal incremento de la cantidad y frecuencia de la orina durante varios días y alteraciones de la conciencia, tales como la desorientación y los olvidos¹⁷.



Cetoacidosis diabética⁴¹.

5.13 Las alteraciones vasculares

La enfermedad cerebrovascular, la microangiopatía diabética y el infarto del miocardio son ocasionados no solo por la hiperglucemia crónica, sino también por las anormalidades de la arterioesclerosis, la cual en los diabéticos se encuentran, la aterosclerosis de la íntima, como la calcinosis de la túnica media, llamada también arteriosclerosis o la calcinosis de Mönkeberg^{17,42}.

La disfunción endotelial, definida como la pérdida parcial o completa del equilibrio entre vasoconstrictores y vasodilatadores, factores de promoción e inhibición del crecimiento, proaterogénicos y antiaterogénicos, factores procoagulantes y anticoagulantes; al no producirse una estenosis anatómica típica, sino más bien una estenosis funcional al disminuir la distensibilidad vascular e impedir la expansión sistólica completa del vaso y junto con la inflamación que la glucosa elevada ocasiona en las arterias de corazón, el cerebro, y de las extremidades inferiores provocando un problema oclusivo, que provoca problemas de cicatrización y sensibilidad nerviosa predisponiendo a traumatismos locales, menor capacidad de respuesta ante las infecciones, disminución en la velocidad de reparación celular y la debilidad en los tejidos reparados en comparación con un tejido sano^{17, 38,42}.

Las anormalidades de la coagulación se relacionan con la reducida respuesta de vasodilatación ante los estímulos, aunado al mal control glucémico, las citosinas inflamatorias se elevan en los pacientes con síndrome metabólico y diabetes, el incremento de la glucosa postprandial se acompaña de alteraciones en la coagulación que causan trombosis. También se encuentra una reducción en la vida media del fibrinógeno y un aumento en los fragmentos de protrombina, en el factor VII de la coagulación y en la agregación plaquetaria³⁸.

La hiperglucemia postprandial provoca una sobreproducción de trombina, con niveles elevados del inhibidor del activador de plasminógeno, inhibidor de la fibrinólisis, activado por la trombina³⁸.

Los factores de la coagulación VII,VIII,XI,XII, la calicreina y el factor Von Willebrand se encuentran en niveles plasmáticos elevados.

El sistema fibrinolítico está relativamente inhibido debido a las anormalidades estructurales del coágulo más resistentes a la degradación, se presenta un aumento en la agregación plaquetaria circulante en respuesta a los agonistas y la presencia de altos niveles plasmáticos de los productos que demuestran hiperactividad plaquetaria en la diabetes, como productos de la liberación plaquetaria, como la beta tromboglobulina, el factor plaquetario 4 y el tromboxano b₂^{38,42}.

5.14 La neuropatía diabética

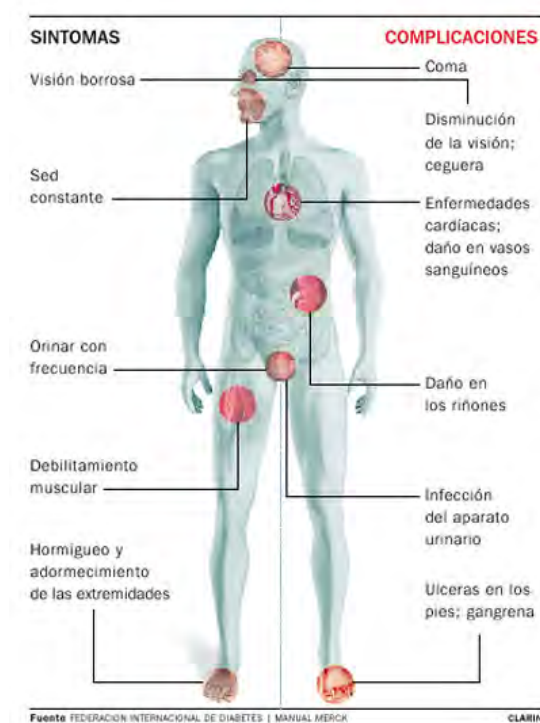
La neuropatía es un daño causado por la diabetes mellitus a los nervios y puede dividirse en: agudo (autolimitados) y crónico (persistentes). Los pacientes con neuropatía aguda presentan un ataque súbito de dolor o debilidad. Esto puede ocurrir antes o después de la aparición de la Diabetes Mellitus⁴².

La neuropatía aguda generalmente se resuelve en aproximadamente diez meses. Histológicamente hay infartos perineuronales en los nervios afectados, por la isquemia. Los síntomas son progresivos con pérdida irreversible de la sensibilidad. La gravedad de los síntomas, al contrario de la neuropatía aguda, es proporcional a la antigüedad de la diabetes. Se afectan inicialmente las fibras de diámetro pequeño (dolor, temperatura e información autonómica); más tardíamente se afectan las fibras de diámetro grande (propiocepción, tacto fino y motoras)⁴².

5.15 Retinopatía diabética

La retinopatía diabética se clasifica por la presencia o ausencia de maculopatía, (infartos retinianos y microaneurisma) y retinopatía proliferativa; Pone en peligro la visión del paciente, al ser el daño a los vasos de pequeño calibre⁴³.

Otras anomalías oculares asociadas a la diabetes incluyen la formación de cataratas, pupilas discineticas, glaucoma, neuropatía óptica, paresia muscular extra ocular y agudeza visual fluctuante; debido a los cambios en la glucemia⁴³.



Retinografía de un diabético muestra micro hemorragias, exudados algodonosos y exudación lipídica cercana a la mácula⁴⁵.

Neuropatía diabética⁴⁴.

5.16 La nefropatía diabética

Es el conjunto de alteraciones renales producidas por la diabetes mellitus al cabo de cinco años; e incluye alteraciones glomerulares, tubulares, intersticiales y vasculares; la diabetes mellitus es la principal causa de la nefropatía en estado terminal^{43,46}.

Es obligada la detección selectiva de la microalbuminuria; ya que los pacientes presentan síntomas como la fatiga, malestar general, cefalalgia, náuseas, vómito, hinchazón de las piernas, entre otros, que se pueden confundir con los síntomas de la diabetes, siendo la detección oportuna la mejor forma de evitar complicaciones como la dislipidemia, la hipertensión arterial sanguínea, la gota, la pielonefritis aguda, la litiasis, la necrosis, y la muerte⁴³.

El aumento del tamaño de glomérulo, microalbuminuria, glomerulonecrosis nodular (isquemia con finas cicatrices)⁴³.



CAPÍTULO V: DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

El embarazo normal es un estado de resistencia al efecto de la insulina; que es más evidente al final del segundo trimestre, el organismo de la madre se prepara para almacenar nutrientes, por lo que la sensibilidad a la insulina es mayor; sin embargo en la segunda mitad de la gestación hay una resistencia progresiva al efecto de la insulina, lo que causa una liberación de los nutrientes para que el feto tenga un desarrollo adecuado²⁵.

1. Concepto

La OMS la define como la intolerancia a los carbohidratos que resulta en un estado hiperglucémico de severidad variable^{18,28} que aparece o se detecta por vez primera durante el embarazo^{30,48}.

Sus síntomas son similares a los de la diabetes de tipo 2, pero suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas a causa de la acción antiinsulínica de las hormonas (lactógeno placentario humano y gonadotropina coriónica humana) producidas por la placenta³⁸.

2. Los factores predisponentes

Aparte de los antecedentes heredofamiliares, el Índice de masa corporal superior a 25 kg/m² obesidad, la paridad elevada, las mujeres con triglicéridos ≥ 137 mg/dL^{30,46}, experimentan un aumento en el riesgo seis veces mayor de desarrollar diabetes gestacional. la edad materna avanzada, la raza; es más frecuente en mujeres hispanas, negras, asiáticas, indoamericanas y nativas de Alaska^{18,25}; y en menor proporción en mujeres blancas, los malos hábitos alimenticios, y el tabaquismo, Diabetes Mellitus

Gestacional previa, cifras de glucosa superiores a 104 mg/dL aumentan a probabilidad de un producto macrosómico^{49,51}.

Las mujeres con diabetes mellitus preexistentes o diabetes mellitus gestacional tienen un riesgo 5 o 6 veces mayor de desarrollar preeclampsia⁵².

3. Cuadro clínico

Caracterizado por:

Polidipsia, poliuria, polifagia, ocasionales dolores de cabeza, visión borrosa, debilidad, uñas que tienden a caerse o desprenderse; halitosis, piel seca, pérdida de peso constante, debilidad y cansancio, astenia y adinamia, infecciones frecuentes, principalmente en las vías urinarias¹⁷.

4. El diagnóstico

Es de suma importancia, realizar una prueba de tolerancia a la glucosa entre la semana 24 y 28 en especial en las pacientes que presentan un alto riesgo para este padecimiento debido a que el embarazo normal es un estado de resistencia al efecto de la insulina^{17, 18}; más evidente al final del segundo trimestre pues el organismo de la madre se prepara almacenando nutrientes por lo que hay una resistencia progresiva al efecto de la insulina lo que causa cambios en la distribución y volumen del tejido adiposo, aumento gradual de la concentración de nutrientes, aumento de la glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos, los triglicéridos y los oligoelementos^{20, 25}.

La asociación internacional de la diabetes en las comisiones de estudio del embarazo (IADPSG) recomiendan para el diagnóstico de la diabetes mellitus gestacional una prueba de tolerancia oral a la glucosa de 75 gramos con el requisito de que uno solo de los tres valores sea en ayunas de 1 o 2 horas⁵¹.

También se puede realizar la curva de tolerancia oral a la glucosa de 180 minutos; estableciéndose el diagnóstico de diabetes mellitus gestacional con dos o más valores de la tolerancia a la glucosa oral-180:

Ayuno \geq 90 mg/dL

60min \geq 180 mg/dL

120 min \geq 155mg/dL

180 min \geq 140mg/Dl

5. Las manifestaciones orales

Las manifestaciones clínicas y la sintomatología bucal de la diabetes varían desde un grado mínimo hasta uno más grave, con presencia de diversas manifestaciones clínicas en la boca como la xerostomía, la cual predispone para diferentes infecciones bucales, la caries dental, la halitosis, los abscesos, las fisuras linguales, la lengua saburral, las alteraciones en el sentido del gusto, la candidiasis, la gingivitis, la hipoplasia del esmalte, entre otras^{19,26}.

5.1 La enfermedad periodontal

Se denomina así a los procesos inflamatorios de origen bacteriano que afectan a los tejidos de soporte del diente, la encía, el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal³⁸.

Se ha demostrado que la diabetes mellitus mal controlada está asociada con el incremento de la susceptibilidad a desarrollar infecciones y alteraciones orales como la formación de abscesos orales, gingivitis y periodontitis³⁸.

Las asociaciones epidemiológicas entre la periodontitis y la diabetes mellitus podrían ser el resultado de dos vías patogénicas³⁸:

- La causa directa en la que las consecuencias de la diabetes mellitus no controlada actúan como modificadores o amplificadores de la expresión de la enfermedad periodontal.

- La predisposición, o la susceptibilidad del paciente a desarrollar diabetes mellitus o enfermedad periodontal.

5.2 La xerostomía

También conocida como resequedad bucal se define como una disminución o pérdida de saliva provocada por disfunción de las glándulas salivales.

Es una de las manifestaciones orales comúnmente referida por los pacientes con diabetes mellitus; en especial los fármacos que recibe, entre otros está asociada al uso de antihipertensivos orales^{19,25,38}.

Los síntomas de la xerostomía son la hiposalivación, la halitosis, la disgeusia disfagia, la dislalia y una deficiente o nula autoclisis.

La mucosa puede observarse seca, atrófica, de color pálido; puede existir inflamación y la lengua agrietada, con papilas atróficas³⁸.

5.3 La glositis

La glositis es uno de los cambios que podemos observar, en especial en los pacientes con diabetes mellitus no tratada; se caracteriza por agrietamiento de la superficie lingual con indentaciones en los bordes, y en ocasiones se acompaña de irritación o sensibilidad al consumir bebidas alcohólicas o fumar, además de una sobre infección en las fisuras causada por *Candida albicans*³⁸.

5.4 La caries dental

En pacientes con un deficiente control de la diabetes existe una mayor incidencia de caries atribuida principalmente a los altos niveles de glucosa presentes en saliva y en el líquido crevicular de los surcos gingivales, junto a la xerostomía^{19,38}.



Manifestaciones orales comunes en la paciente gestante con diabetes mellitus²¹.

5.5 La candidiasis oral

También conocida como moniliasis o popularmente “algodoncillo”.

La presentan los pacientes tanto controlados, como no controlados.

Este tipo de micosis oportunista es causada por el hongo *Cándida albicans*, el cual se encuentra habitualmente en nuestro organismo sin causar daño; que en circunstancias predisponentes puede causar infección.

La *Cándida albicans* se reproduce rápidamente en presencia de altas concentraciones de glucosa en la sangre y en los tejidos de personas que toman antibióticos de manera frecuente. Esta infección se presenta en forma de placas blanquecinas sobre las zonas inflamadas de la mucosa bucal, provocando dolor y la formación de úlceras^{19,38}.



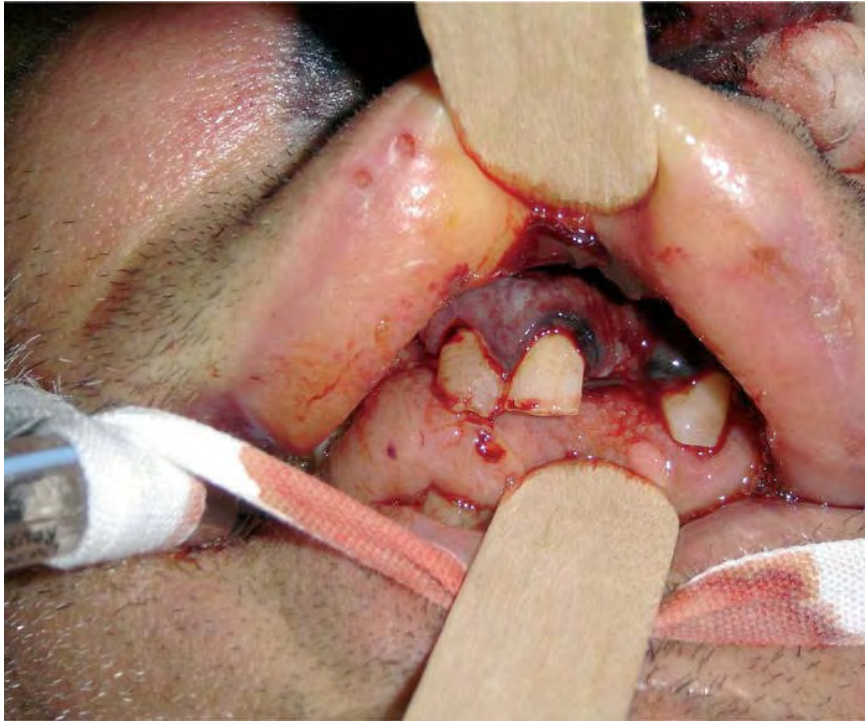
Paciente con Candidiasis ⁵⁴.

5.6 La mucormicosis o ficomicosis

Es una infección que se presenta en la mucosa del paladar, de las fosas y senos paranasales; de rápida extensión y puede esparcirse al resto de las estructuras faciales e intracraneales, afecta nervios, vasos sanguíneos hasta llegar al cerebro³⁸.

Es causada por el hongo *Zigomycetes*, el cual se comporta como la *Cándida*, crece y se reproduce rápidamente durante los estados de hiperglucemia en un medio ácido. Estas condiciones se encuentran presentes en los pacientes que padecen cetoacidosis diabética y en personas de la tercera edad con diabetes mellitus mal controlada³⁸.

Presentan síntomas de dolor, edema y ulceración de la zona afectada.



Mucormicosis⁵⁴.

5.7 El ardor bucal

Los pacientes lo definen como una sensación similar a la de una quemadura con un dolor agudo. Clínicamente el tejido no presenta alteraciones de color o forma; pero están relacionados a la xerostomía y las alteraciones del gusto¹⁹.

5.8 El aumento de tamaño de las glándulas salivales

Se atribuye a una hiperplasia para compensar el flujo salival por la deshidratación y xerostomía; también puede ser causado por la neuropatía periférica aunada a otras alteraciones, por la continua hiperglucemia.

5.9 Las alteraciones del gusto

Estas son causadas por la xerostomía en conjunto con la neuropatía diabética y se describe como una disminución progresiva de la percepción de los sabores, iniciando en la base de la lengua con la percepción de sabor amargo, hasta la punta donde se perciben los sabores dulces, un sabor metálico^{19,38}.

5.10 El líquen plano

Se presenta en la boca, de forma similar a la leucoplasia con distribución multifocal. La lesión más característica se presenta en forma de líneas blanquecinas en ángulos más o menos abiertos e interconectados, semejando una malla de estrías, las cuales se constituyen como un ligero relieve sobre el plano de la mucosa. Se acompañan de ardor de la zona afectada; son más frecuentes en los carrillos, la lengua, la zona vestibular, palatina y en general la encía³⁸.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 hay una mayor frecuencia de algunas formas atróficas y erosivas de liquen plano principalmente en la lengua.



Liquen plano oral⁵⁵.

6. Las complicaciones

Numerosos estudios confirman que la hiperglucemia en el embarazo temprano es determinante en el riesgo de malformaciones estructurales congénitas del feto, la macrosomía, la obesidad^{18,29}. Este riesgo aumenta al existir niveles mayores a 8,0% de hemoglobina glucosilada en la sangre e hipercalcemia, la policitemia y el síndrome de dificultad respiratoria asociada a un parto prematuro; son las mujeres con gestación complicada por la diabetes tipo 2 o diabetes gestacional las que tienen un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia así como para la enfermedad cardiovascular a futuro^{38,56}.

La diabetes mellitus, la preclamsia, la obesidad, la hiperglucemia y la dislipidemia se relacionan también con las enfermedades cardiovasculares a futuro como lo son la insuficiencia cardíaca^{17,18}, la aterosclerosis y el infarto al miocardio; además de otras enfermedades cardiovasculares, la morbilidad materna y fetal^{29,30}, la retinopatía diabética, la nefropatía, la micro angiopatía diabética y la gangrena con dolor isquémico⁵⁶.

7. El tratamiento

Aunque en muchas de las pacientes inmediatamente después del parto los niveles de glucemia se normalizan, las pacientes que desarrollan Diabetes Mellitus Gestacional son consideradas para presentar Diabetes Mellitus tipo 2 y valoradas entre la sexta y octava semana del puerperio; es importante influir de forma positiva en la mujer con diabetes mellitus gestacional para obtener una respuesta positiva^{28,51}.

Fomentar la necesidad de realizarse un examen para la diabetes mellitus gestacional independientemente de si tiene o no los valores de glucosa normales durante el embarazo⁵¹.

Acto seguido calcular una dieta adecuada para el peso ideal según la edad gestacional y reducir el consumo de carbohidratos de 35-40%^{25,51}.

Realizar ejercicio físico sistemático y adaptado a la mujer gestante, como la caminata durante 30 minutos al día en 5 días a la semana.

Tener una determinación de glucosa sérica de 3 a 5 días previos a la consulta en ayunas y 2 horas después del desayuno; son adecuados los siguientes valores⁵⁶:

$\leq 95\text{mg/dL}$ en ayuno $\leq 140\text{mg/dL}$ a la hora $\leq 120\text{ mg/dL}$ a las 2 horas.

En caso de no poder obtener un control adecuado será necesario utilizar la insulina.

Cálculo para la dosis inicial total de 24 horas de insulina en pacientes con diabetes gestacional*

<i>Estatura (m)</i>	<i>Peso ideal sin embarazo (kg)</i>	<i>UI/kg/día por trimestre</i>		
		<i>Primero</i>	<i>Segundo</i>	<i>Tercero</i>
		<i>0.25</i>	<i>0.5</i>	<i>1.0</i>
1.40	42.8	10	22	42
1.41 a 1.50	46.5	12	24	46
1.51 a 1.60	53	14	26	52
1.61 a 1.70	60	16	30	60

*Las dosis subsecuentes se ajustarán según los requerimientos posteriores de cada paciente.

Es necesaria una nueva evaluación después del parto para suspender el tratamiento con insulina, de ser necesario con un estricto régimen y vigilancia de la hiperglucemia⁵⁷.

Durante la lactancia ha de suspenderse el uso de hipoglucemiantes orales; los cuales podrán ser retomados después de la lactancia y en el caso de que no pueda suspenderse su uso deberá de evitarse la lactancia materna¹⁸.

CAPÍTULO VI:

LA ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL DE LA PACIENTE GESTANTE

Diversos estudios se han realizado alrededor del mundo; en los cuales se ha demostrado que el tratamiento y control de las infecciones periodontales y odontogénicas tienen un efecto positivo sobre el control metabólico de la paciente diabético; debido a la reducción de la resistencia periférica a la insulina causada por la excesiva producción de mediadores de la inflamación durante las infecciones odontogénicas crónicas³⁸.

Se sugiere que los profesionales de la salud promuevan el dominio del conocimiento de la diabetes mellitus gestacional, para que ella viva de la mejor manera su etapa del embarazo y que antes de iniciar cualquier tratamiento se le realice una medición de la glucosa capilar y la medición de la presión arterial, mientras estas lecturas estén dentro de los niveles considerados normales la atención odontológica se lleva a cabo de manera normal.

1. Los signos de alerta de la diabetes

Alrededor de la tercera parte de todos los casos no están diagnosticados, es posible detectarla por los síntomas clásicos:

- La triada de poliuria, polidipsia y la polifagia
- El escozor, la debilidad, la fatiga
- El aumento en la susceptibilidad a la infección^{17,38}.

2. La posiciones del sillón dental

La posición de sillón durante la atención de la paciente gestante es de suma importancia en especial durante el segundo y tercer trimestre¹³; hay que

considerar que al colocarla en decúbito dorsal (supino) hay desplazamiento visceral y coartación de la aorta lo cual la lleva a una hipotensión; La posición supina asimismo genera un incremento en el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda (TVP) por la compresión de la vena cava, hay formación de coágulos; de igual forma es pertinente limitar el tiempo de la consulta para evitar estresar a la paciente⁵⁸.

Es recomendable colocar el sillón dental a 165° durante el primer trimestre¹³.



Durante el segundo trimestre es recomendable colocar el sillón dental a 150°¹³.

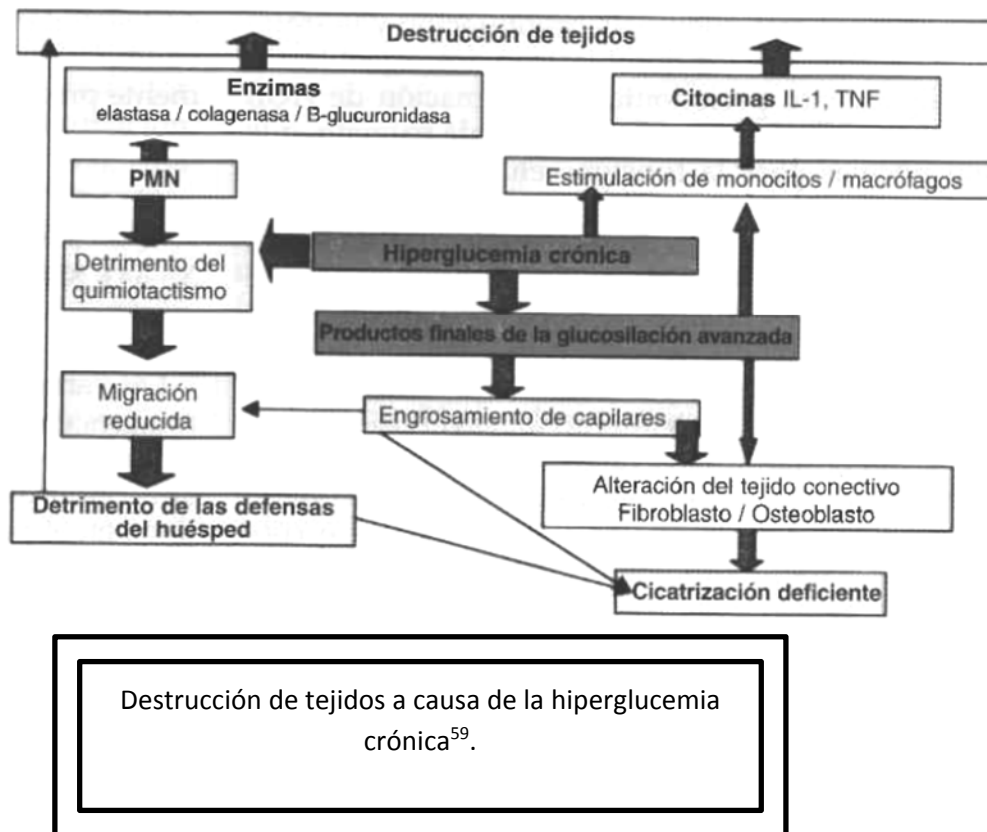


Durante el tercer trimestre es recomendable colocar el sillón dental a 135°¹³.



3. Las alteraciones bucodentales

Las diversas alteraciones bucodentales se explican por los efectos hormonales, una prolongada hiperglucemia, un cambio de hábitos por la acumulación de productos glicosilados en los tejidos gingivales de los individuos con diabetes¹⁹; Alteraciones tales como la xerostomía, la glositis, la queilitis angular, la estomatitis, los problemas periodontales²⁶; un incremento importante en la predisposición a alteraciones infecciosas periradiculares, la caries, la lengua saburral y fisurada, la halitosis, la candidiasis⁵⁸.



4. Los tratamientos odontológicos recomendados

Es recomendable el limitar el tiempo de atención de la paciente gestante durante la consulta odontológica, con el fin de evitar el estrés psicológico tanto a la madre como al producto, se recomienda que los pacientes con diabetes mellitus se presenten a consulta, mínimo dos veces al año o de ser posible cuatro veces al año, aumentando la frecuencia si es que presentan enfermedad periodontal; es necesaria una correcta valoración y la atención oportuna con tratamientos preventivos, periodontales, quirúrgicos y de rehabilitación dental, eliminación de caries y obturación del órgano dentario en una sola cita, así como evitar la colocación de curaciones temporales, para los tratamientos de conductos es necesario instrumentar con extrema precaución, para evitar perforaciones del ápice y bacteremias transitorias^{13, 26}.

Se relaciona al embarazo con la aparición de problemas gingivales, aumento del sangrado gingival debido a que sufre un gran cambio hormonal, al tener niveles altos de progesterona y niveles bajos de estrógenos, lo cual agudiza las infecciones de origen dental por las alteraciones del pH salival , la disminución del flujo salival y de su capacidad buffer⁵⁸.

En el primer trimestre se recomienda hacer énfasis en realizar prevención¹³, controles de placa dentobacteriana, realizar profilaxis y detartraje simple, enfatizando las instrucciones de higiene oral.

Durante el segundo trimestre es posible realizar tratamientos de rutina, como el control de placa dentobacteriana, curetajes, tratamiento de conductos, rehabilitación protésica, y con los cuidados adecuados algunos tratamientos quirúrgicos menores, por lo que es el momento más seguro para realizar cualquier tratamiento¹³.

Para el tercer trimestre existe la posibilidad de provocar un parto prematuro, o un síndrome de hipotensión supino; también llamado síndrome de la vena cava, el cual ocurre por una brusca disminución de la presión sanguínea como resultado de la presión del útero en la vena cava; al producir un síncope y un descenso en la perfusión placentaria si se le coloca incorrectamente en el sillón dental; es necesario continuar con la prevención de enfermedades bucodentales, el control de placa dentobacteriana, la profilaxis y solo en caso de ser necesario realizar tratamientos de emergencia, bajo estrictos cuidados¹³.

Procedimiento odontológico y riesgo de infección⁶⁰.

NIVEL DE RIESGO	PROCEDIMIENTOS	
BAJO RIESGO	Uso de grapas para aislamiento absoluto con dique de hule. Profilaxis periodontal y de implantes. Sondeo periodontal.	Endodoncia. Colocación de bandas ortodónticas. Colocación y remoción de aparatología ortodóntica. Toma de impresiones.
BAJO RIESGO	fase 3 (mantenimiento). Técnicas de anestesia troncular. Colocación y remoción de puntos de sutura. Técnica de anestesia intraligamentaria. Extracciones dentales. Reimplante dental (traumático o profesional). Biopsia. Colocación de implante óseo. Incisiones para drenaje. Tratamiento periodontal fase 1 (raspado y alisado radicular). Tratamiento periodontal fase 2 (cirugía periodontal).	Colocación de hilo retractor. Remoción de postes. Cirugía para colocación de implantes. Cirugía mucosa y gingival. Cirugía endodóntica y apicectomía. Procedimientos de plastía y remodelado que impliquen sangrado. Cirugía pre protésica. Cirugía ortognática. Reducción de fracturas maxilares. Cirugía de las glándulas salivales. Cirugía oncológica maxilofacial.

Infecciones odontológicas y sus diferentes tratamientos⁶⁰.

PROCESO	LOCALIZACION	AGENTES BACTERIANOS	TRATAMIENTO
Absceso periapical	Tejidos periapicales.	Peptostreptococcus micros. Prevotella oralis. Prevotella melaninogenica. Streptococcus anginosus (g.milleri). Porphyromonas gingivalis.	Drenaje quirúrgico Antibioticoterapia Vía Oral • Amox + ácido clavulánico • Clindamicina Antibioticoterapia vía oral e intramuscular. • Penic + Metronidazol
Caries	Esmalte, dentina, cemento pulpa dental.	Streptococcus mutans. Actinomyces spp. Lactobacillus spp.	Eliminación mecánica. Extracción dental (exodoncia).
Pulpitis	Tejidos de la pulpa dental.	Peptostreptococcus micros. P. endodontalis. Prevotella intermedia. Prevotella melaninogenica. Fusobacterium nucleatum.	Eliminación mecánica, drenaje. Biopulpectomía. Antibiótico VO (no siempre indicado) " Amoxicilina + ácido clavulánico. " Clindamicina.
Gingivitis	Encías: tejidos blandos que rodean el diente.	Campylobacterrectus. Actinomyces spp. Treponema socranskii. Prevotella intermedia. E. corrodens. Capnocytophaga spp. Streptococcus sanguinosus.	Colutorio oral antiséptico: Clorhexidina 0,2%. Clindamicina gel tópico. Gingivitis Ulcerosa Necrotizante (GUN) Clorhexidina 0,2% tópica. Antibiótico VO: " Amoxicilina + ácido clavulánico. " Metronidazol.
Pericoronitis/ Pericoronaritis	Tejidos que rodean a dientes parcialmente erupcionados. Especialmente 3os molares inferiores.	Peptostreptococcus micros. Porphyromonas gingivalis. Fusobacterium spp. Eubacterium spp. Bifidobacterium spp. Actinomyces spp.	Drenaje, desbridamiento. Antibiótico VO: " Amoxicilina + ácido clavulánico. " Clindamicina. " Claritromicina o Azitromicina.
Periimplantitis	Tejidos que rodean los implantes. Valorar sobrecarga mecánica.	Peptostreptococcus micros. Fusobacterium nucleatum. Prevotella intermedia. Pseudomona aeruginosa. Staphylococcus spp.	Desbridamiento, ajuste oclusal, retiro de prótesis, reposo del implante. Antibiótico VO: " Amoxicilina + ácido clavulánico " Ciprofloxacino
Periodontitis	Tejidos de sostén del diente (periodonto).	Porphyromona gingivalis. Bacteroides forsythus. A.actinomycesmcomitans. Peptostreptococcus micros. Fusobacterium spp. Fusobacterium nucleatum. Prevotella intermedia. Prevotella nigrescens.	Agresiva: Colutorio oral antiséptico de Clorhexidina 0,2%. Antibiótico VO: " Doxiciclina. " Minociclina. Crónica: Colutorio oral antiséptico de Clorhexidina 0,2%. Clindamicina o minociclina en gel tópica. Antibiótico VO (principalmente en Periodontitis agresiva, no siempre indicado): " Amoxicilina + ácido clavulánico. " Metronidazol. " Clindamicina.

5. Las complicaciones

La infección odontogénica es la más común de las complicaciones durante el tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus gestacional; estas infecciones tienen su origen en el propio diente y los tejidos que lo rodean, progresan a lo largo del periodonto, afectan al hueso alveolar y desde esta zona se disemina a través del hueso y del periodonto hacia las estructuras vecinas. Se relaciona a la gingivitis con el nacimiento de bebés con bajo peso debido a la liberación de productos tóxicos por las bacterias en el torrente sanguíneo y la relación que hay con la liberación de prostaglandinas que generan contracciones uterinas que llevan a un parto prematuro¹³.

La verdadera relevancia de estas infecciones radica en que se comprometen estructuras más alejadas por propagación y continuidad resultando en:

- La angina de Ludwig
- La fascitis necrosante cervicofacial
- La mediastinitis

Mientras que por la vía hematogena o linfática las complicaciones venosas y neurológicas son:

- La trombosis de seno cavernoso
- El absceso cerebral
- La meningitis

Está sujeta la progresión de la infección a la virulencia del microorganismo y las condiciones sistémicas del paciente como lo son la diabetes mellitus descontrolada, la presencia de patologías malignas, artritis reumatoide, la inmunosupresión con corticosteroides o inmunosupresores. Entre otras, que afectan el estado general del paciente y comprometen su vida.

6. La terapéutica farmacológica sugerida

Del uno por ciento al dos por ciento de los medicamentos empleados por la madre, pasan al niño a través de la leche materna; los medicamentos como la penicilina y el paracetamol⁶¹, los bloqueadores del dolor como los tipo amida (lidocaína) que se emplean usualmente en la práctica odontológica no tienen repercusión materna ni fetal⁶²; mientras que los bloqueadores del dolor del tipo éster como la prilocaina que provoca síndrome de metahemoglobinemia por la acción del metabolito final de dicho bloqueador⁶³.

Atender a una paciente que cursa el primer trimestre de la gestación puede aumentar la posibilidad de regurgitación, náuseas y vómito; dificultan la colocación del aislamiento absoluto; mientras que se debe bloquear con una técnica depurada para evitar intentos fallidos⁶³.

La F.D.A. (***Food and Drug Administration***) realizó una clasificación de los fármacos por categorías, que se basan en hasta qué punto la información científica disponible ha descartado el riesgo fetal, comparándolo frente a los beneficios potenciales para la paciente, en especial por que la mayoría de los medicamentos se transportan fácilmente a través de la placenta o de la leche materna cuando no están unidos a proteínas⁵⁸.

Clase	Estudios en animales	Estudio en humanos
A	Sin riesgo.	No se han reportado daños, a responsabilidad del daño fetal es remota
B	Sin riesgo/Riesgo no confirmado.	No se dispone de estudios controlados.
C	Efectos teratogénicos.	No se dispone de estudios controlados.
D	No hay.	Asociación con defectos al nacimiento.
X	Efectos teratogénicos.	Efectos teratogénicos.

Clasificación de los medicamentos según la **Food and Drug Administration**⁵⁸.

De los medicamentos utilizados en pacientes embarazadas no existen fármacos que el cirujano dentista utilice en su práctica diaria que estén incluidos como clasificación A¹³.

Fármaco	Categoría
Penicilina	B
Amoxicilina	B
Cefalosporina	B
Clindamicina	B
Metronidazol	D
Eritromicina	C
Nistatina	B
Fluconazol	C
Aciclovir	C
Ácido acetilsalicílico	C/D (ALTAS DOSIS EN EL ÚLTIMO TRIMESTRE)
Ibuprofeno	B/D (SI LO USO POR MAS DE 48 HORAS)
Ketorolaco	C/D (SI LO USO POR MAS DE 48 HORAS)
Lidocaina	B
Mepivacaina	C
Prilocaina	C
acetominofen	B

Clasificación de la **Food and Drug Administration** para los medicamentos de uso frecuente en la consulta odontológica⁵⁸.

Los bloqueadores locales del dolor son los fármacos más usados durante la consulta dental al eliminar el dolor en las terminaciones nerviosas de la zona que nos interesa rehabilitar, además de atravesar la barrera placentaria, los bloqueadores del dolor tipo amida se unen a proteínas séricas, específicamente, alfa- ácido glicoproteínas; que en la gestante, la reducción de éstas resulta en un incremento de bloqueador local del dolor libre en la concentración plasmática.

En cuanto a los vasoconstrictores la felipresina que es derivado de la vasopresina y oxitocina tiene como contraindicación, su uso durante el embarazo, por inducir precipitadamente un aborto o un parto prematuro, así que es recomendable usar anestésicos locales sin vasoconstrictor y que los tratamientos estén perfectamente planeados y de corta duración⁶³.

	Fármaco	Clasificación FDA	Uso en embarazo (sí/no)	Uso en lactancia (sí/no)
Anestésicos locales	LIDOCAÍNA	B	Sí	Sí
	ARTICAÍNA	C	Sí	Sí
	PRILOCAÍNA	B	Sí	Sí
	MEPIVACAÍNA	C	Sí	Sí
	BUPIVACAÍNA	C	Sí	Sí
Vasoconstrictores	ADRENALINA	C	Sí, con precaución	Sí, con precaución
	FENILPRESINA	No categorizada	CONTRAINDICADO, riesgo de aborto/ parto prematuro	Sí

Recomendación de uso de los bloqueadores del dolor durante el periodo de gestación y lactancia⁵⁸.

El dolor y la inflamación son síntomas frecuentes durante la consulta odontológica por lo que es necesaria la prescripción de medicamentos que ayuden a la paciente aunque solo sean capaces de modular la percepción del mismo.

Según la bibliografía el paracetamol es el único fármaco que podemos usar de forma segura durante el embarazo, está clasificado como B por la F.D.A y

atraviesa la barrera placentaria, su uso habitual en mujeres embarazadas a dosis terapéuticas parece ser inocuo, así como durante la lactancia; sin embargo su administración continua genera anemia materna y nefropatía fetal letal^{58,61}.

El ácido acetilsalicílico está clasificado como C y D por la F.D.A, especialmente durante el tercer trimestre por provocar efectos adversos en la madre como la anemia, a hemorragia ante o postparto, la gestación prolongada y el aumento de la duración del parto. Al atravesar la barrera placentaria los salicilatos producen constricción del conducto arterioso, bajo peso al nacer, aumento en la incidencia de hemorragia intracraneal en prematuros y muerte fetal o neonatal^{58,63}.

El diclofenaco está clasificado como C y D por la F.D.A. por lo que no se puede administrar durante el embarazo, se describen hemorragias, retraso del parto y cierre prematuro del conducto arterioso. Durante la lactancia su uso está permitido ya que pasa una cantidad mínima a la leche materna.

El tramadol está clasificado como C por la F.D.A, y no debe administrarse en mujeres embarazadas especialmente durante el primer trimestre, de igual forma está contraindicado durante la lactancia^{58,63}.

Fármaco	Clasificación FDA	Uso en embarazo (sí/no)	Uso en lactancia (sí/no)
PARACETAMOL	B	SÍ	SÍ
METAMIZOL	No clasificado	CONTRAINDICADO	CONTRAINDICADO
ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO	C/D	CONTRAINDICADO, especialmente durante el 3º trimestre	SÍ, con precaución
IBUPROFENO	B/D	CONTRAINDICADO, especialmente durante el 3º trimestre	SÍ
DICLOFENACO	B/D	CONTRAINDICADO	SÍ
TRAMADOL	C	CONTRAINDICADO	CONTRAINDICADO

Uso de analgésicos y antiinflamatorios durante el periodo de gestación y lactancia⁵⁸.

Después de los bloqueadores del dolor los antibióticos son usados frecuentemente, bajo la peculiaridad de ser prescritos durante un periodo de tiempo más amplio que otros medicamentos con posibilidades de interacción con otros medicamentos y generar reacciones adversas.

La mayoría de los antibióticos no causan daños serios en el producto al ser usados en dosis terapéuticas, sin embargo, ningún medicamento puede ser descrito como absolutamente seguro durante el embarazo^{58,63}.

Para la prescripción de antibióticos en la paciente gestante es importante tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Un diagnóstico clínico
- Ningún medicamento ha de ser prescrito sin una indicación específica
- Durante la elección del antibiótico es importante elegir el agente con menor toxicidad.
- Los grupos de antibióticos que han estado en el mercado durante muchos años y para los cuales datos empíricos adecuados deben tener prioridad.
- Los antibióticos que no se asocien con riesgos en la madre o el feto deben tener prioridad.
- El tratamiento debe ser vigilado y las dosis ajustadas
- La monoterapia es preferible a la terapia combinada.
- Deben considerar si los fármacos atraviesan la barrera placentaria y cuál es la vía de eliminación.

De la gran variedad de antibióticos que en la actualidad existen la penicilina G es la más usada rutinariamente para el tratamiento de las infecciones durante el embarazo¹³.

La amoxicilina una penicilina sintética, bactericida de amplio espectro que actúa sobre microorganismos aerobios y anaerobios, ha demostrado destruir

más del 90% de la flora de la placa bacteriana y el surco gingival; aunque en los últimos años ha aparecido resistencia debido a las beta-lactamasas ; por lo que se le ha agregado el ácido clavulánico, que la convierte en la primera elección por ser mínimamente tóxicas, convirtiéndose en una primera elección junto a las cefalosporinas para el tratamiento antibiótico durante el embarazo , en caso de alergia conocida a las penicilinas la opción es utilizar clindamicina o eritromicina^{58,63}.

La amoxicilina está clasificada como B por la F.D.A. por lo que se puede administrar de forma segura durante el embarazo pese a que las penicilinas atraviesan la barrera placentaria y se detecta en la sangre fetal y el líquido amniótico¹³.

El uso de macrólidos como la eritromicina que son categoría B según la F.D.A. son utilizados también durante el embarazo, se sabe que la eritromicina atraviesa la membrana placentaria pero la falta de estudios no permiten demostrar claramente su inocuidad, está permitido durante la lactancia, son bacteriostáticos de mediano espectro, actúa sobre microorganismos aerobios y moderadamente sobre anaerobios, es una alternativa en pacientes con alergia a penicilinas⁶².

Los azálidos como la azitromicina es una elección más en pacientes alérgicos a las penicilinas al haber demostrado tener una mejor distribución tisular, una mayor vida media terapéutica, más amplia actividad antimicrobiana y su menor número de interacciones farmacológicas. La F.D.A. lo clasifica como B por lo que se permite su uso durante el embarazo, y se ha demostrado que pasa a través de la placenta y debe utilizarse solo en situaciones necesarias sin existencia de evidencia que indique su teratogenicidad, se desconoce si se puede causar reacciones adversas en el lactante; con la ventaja de poder administrar una sola dosis diaria⁶¹.

El metronidazol es un antibiótico bactericida del grupo de los nitroimidazoles categoría B por la F.D.A. que actúa exclusivamente sobre anaerobios estrictos, además es poco tóxico y con buena distribución en el hueso, el pus, el fluido gingival y salival, con un espectro muy amplio.

En cuanto la espiramicina es un macrólido bacteriostático de medio espectro, actúa sobre anaerobios y poco sobre aerobios con la ventaja de ser poco tóxica, con efectos adversos mínimos y pocas interacciones farmacológicas.

Se recomienda se utilice en situaciones donde sea claramente necesario por atravesar la barrera placentaria e introducirse rápidamente en la circulación fetal. Durante la lactancia pasa a la leche materna, aunque la Academia Americana de Pediatría aconseja suspender la lactancia materna durante 12 a 24 horas para permitir la excreción del fármaco⁵⁸.

Las lincosamidas como la clindamicina son bacteriostáticos de mediano espectro que actúa sobre microorganismos aerobios e intensamente sobre anaerobios, tiene buenas concentraciones en el hueso, la saliva y el fluido gingival ⁶³.

La clindamicina está clasificada como categoría B por la F.D.A. y se permite su uso durante el embarazo solo en las situaciones donde sea claramente necesario por atravesar la barrera placentaria y durante la lactancia pasa a la leche materna⁵⁸.

Las tetraciclinas, como la doxiciclina son bacteriostáticos de amplio espectro de acción sobre aerobios y anaerobios, de buena fijación al hueso, mostrando altas concentraciones en el fluido gingival la F.D.A. la clasifica como D, atraviesa la barrera placentaria y alcanzan en el feto niveles tóxicos responsables de retardos en el desarrollo óseo, además ha demostrado embriotoxicidad al administrarse durante el inicio del embarazo^{62,63}.

Su acumulación en tejidos dentarios durante su desarrollo les da una coloración que puede ir de amarillo al marrón oscuro.

La academia americana de pediatría considera las tetraciclinas compatibles durante la lactancia; se usan con precaución durante esta etapa^{58,61}.

La gentamicina o la estreptomina son antibióticos del grupo de los aminoglucósidos usados para las infecciones por bacterias Gram negativos aunque no son de uso habitual en la mujer embarazada por generar ototoxicidad y nefrotoxicidad en el feto.

Fármaco	Clasificación FDA	Uso en embarazo (sí/no)	Uso en lactancia (sí/no)
AMOXICILINA + AC.CLAVULÁNICO	B	Sí	Sí
METRONIDAZOL	B	Sí, con precaución.	CONTRAINDICADO, suspender lactancia 12/24 horas
ESPIRAMICINA	(C) No clasificado por la FDA	CONTRAINDICADO	CONTRAINDICADO
CLINDAMICINA	B	Sí, con precaución.	Sí, con precaución.
DOXICICLINA	D	CONTRAINDICADO	Sí, con precaución.
AZITROMICINA	B	Sí	Sí, con precaución.
ERITROMICINA	B	Sí	Sí
AMINOGLUCÓSIDOS	X	CONTRAINDICADO	Sí, con precaución.

Uso de antibióticos durante el periodo de gestación y lactancia⁵⁸.

CONCLUSIONES

El aumento alarmante y cada vez más rápido en la aparición de la diabetes mellitus, los cambios en los patrones dietéticos, los malos hábitos, el sedentarismo y la predisposición genética obligan a que el profesional de la salud tenga la preparación para la identificación, detección, diagnóstico temprano y atención de los pacientes con diabetes mellitus.

La prevención, detección y tratamiento oportuno de factores predisponentes como la hipertensión, la obesidad, los hábitos nocivos como tabaquismo, alcoholismo, el sedentarismo, la predisposición genética, entre otros, es muy importante para lograr un control efectivo de la diabetes mellitus y a la vez un mantenimiento óptimo de la salud general y la calidad de vida en los pacientes, en vez de solamente sobre llevar la enfermedad.

Una de cada diez pacientes embarazadas es diagnosticada con diabetes mellitus gestacional al acudir a la consulta obstétrica, para realizarse pruebas diagnósticas principalmente entre la semana 24 y 28 de la gestación por medio de la prueba de tolerancia a la glucosa con 50 gramos de glucosa oral.

En el proceso de gestación hay un estado natural de resistencia a la insulina debido a que la cantidad de insulina debe ser disminuida para que el feto reciba el aporte necesario de nutrientes y energía para un adecuado desarrollo durante las 40 semanas que aproximadamente dura la gestación.

Las complicaciones para la madre por un producto de cuatro o más kilos de peso al nacer son la probabilidad de padecer preeclampsia, un parto distócico, la necesidad de realizar una cesárea, lo que conlleva a un mayor tiempo de recuperación después del parto.

En ocasiones si la diabetes se mantiene después del parto o se desarrolla se considera diabetes mellitus tipo 2.

Las complicaciones para el producto cuando pesa cuatro kilos o más al momento de nacer ocasiona casi siempre un parto distócico, durante el cual el producto puede sufrir desde fractura de clavícula, daño cerebral por la falta de oxigenación o inclusive la muerte, en el caso de que sobreviva el producto tiene riesgo de presentar sobrepeso durante su infancia y adolescencia, lo que desencadenara una serie de eventos como diabetes mellitus tipo 2, trastornos alimenticios y muchas otras complicaciones físicas y emocionales.

La base del tratamiento de la diabetes es el control adecuado de la glucosa con una dieta baja en carbohidratos, la actividad física diaria y la eliminación de los malos hábitos.

Durante la consulta odontológica el cirujano dentista necesita realizar una minuciosa anamnesis durante la historia clínica, la exploración, los estudios de laboratorio y gabinete, poner atención a los signos de alarma: poliuria, polidipsia, polifagia, ocasionales dolores de cabeza, visión borrosa, debilidad, uñas que tienden a caerse o desprenderse; halitosis, piel seca, pérdida de peso constante, debilidad y cansancio, debilidad, infecciones frecuentes, principalmente en vías urinarias además de tomar lectura de la presión arterial y la medición de la glucosa capilar antes del inicio de cada consulta, para detectar la diabetes mellitus y en caso de ser necesario no dudar en realizar la interconsulta con su gineco obstetra.

Para el cirujano dentista, brindar la atención oportuna y adecuada a los padecimientos de la paciente en gestación, por ser una paciente con la que hay que tener mayores consideraciones debido a los cambios hormonales que aumentan la resistencia a la insulina los cuales llevan a un estadio diabetogénico en el cual se favorece la proliferación de los microorganismos llevando a múltiples repercusiones en cavidad bucal como infecciones recurrentes, absceso periapical o periodontal, aumento de sangrado gingival,

entre muchas otras alteraciones vasculares resultado de la hiperglucemia y la acumulación de productos glicosilados en los tejidos gingivales los cuales colaboran con la enfermedad periodontal de los pacientes con diabetes mellitus.

Es recomendable que la paciente acuda a la consulta odontológica antes de su embarazo; tener en cuenta que las emergencias ocurren sin previo aviso estas podrán tratarse en cualquier momento del embarazo con los debidos cuidados.

Cuando la paciente gestante requiere tratamiento dental es pertinente sugerirle que acuda regularmente a la consulta cuatro veces al año para poder prevenir cualquier alteración bucodental provocada por la diabetes mellitus.

Conocer el manejo durante la consulta dental más pertinente dependiendo del trimestre de gestación, pues la posición del sillón dental que en especial durante el tercer trimestre suele ser de suma importancia ya que el peso del útero grávido comprime grandes vasos como la aorta y la vena cava inferior al encontrarse la paciente en decúbito supino y el correcto manejo del estrés durante la consulta dental tienen gran importancia en la paciente gestante al evitar complicaciones durante su atención.

Uno de los objetivos principales durante la atención de la paciente gestante es evitar los efectos adversos a la madre como al feto, al no existir medicamento totalmente inocuo y estar presente en todo momento un efecto teratogénico por su uso durante el primer trimestre; principalmente durante la aplicación de la terapéutica farmacológica durante la terapia dental, lo más importante es realizar la atención temprana y preventiva de todas las posibles afectaciones bucodentales con el fin de recuperar y mantener la salud bucal y general de la mujer embarazada, dando énfasis como se ha mencionado antes en la prevención.

Durante el primer y tercer trimestre lo ideal es realizar la prevención mediante controles de placa, profilaxis e instrucciones sobre su higiene oral, y en casos de ser necesario realizar tratamientos de emergencia.

El momento ideal para la atención odontológica de la paciente gestante es durante el segundo trimestre para llevar a cabo casi cualquier tratamiento mientras sean correctamente programados; iniciando con los tratamientos preventivos, continuando con tratamientos periodontales, cirugía y/o extracciones, tratamientos endodónticos, y tratamientos restaurativos.

El manejo de los pacientes con diabetes mellitus es el mismo que en los pacientes sin diabetes mellitus, por otro lado en la paciente gestante hay que tomar en cuenta la valoración del riesgo-beneficio pues de los medicamentos utilizados de manera frecuente en la consulta odontológica pasan a través de la barrera placentaria y a la leche materna por lo que la elección del tratamiento más efectivo en las dosis adecuadas funciona mejor que un tratamiento con múltiples medicamentos.

Los antibióticos de primera elección por ser activos contra Gram positivos y Gram negativos son los pertenecientes al grupo betalactámico como las penicilinas, la penicilina G procaínica, la amoxicilina con ácido clavulánico, entre otros y no estar contraindicados durante la gestación y lactancia.

En caso de alergia a los medicamentos betalactámicos la opción en el tratamiento antibiótico es el uso de macrólidos como la azitromicina y claritromicina, Lincosamidas, clindamicina, doxiciclina, fluoroquinolonas, moxifloxacino y quinolonas ciprofloxacino.

La administración de tetraciclinas, claritromicina, doxiciclina y moxifloxacino son contraindicados durante el embarazo por tener efectos tóxicos sobre el feto en desarrollo (retardo en el desarrollo esquelético), durante el desarrollo

de los dientes del quinto al noveno mes del embarazo puede causar decoloración permanente de los dientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. EULISES A. Diabetes mellitus historia Sobre historia de la diabetes mellitus.
<http://pcweb.info/diabetes-mellitus-historia/>
Revisado el día 30 de enero de 2014 a las 10:42 Hrs.
2. NARRO, J. Rivero y O. López. **Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica**. 3° ed. Ed. El manual moderno. México 2008. pp. 189-200.
3. SÁNCHEZ Rivero, Germán. **Historia de la diabetes**. Gac. Med. Bol [revista en la Internet]. 2007 [citado 2014 Ene 30]; 30(2): 74-78.
Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662007000200016&lng=es.
4. Sobre historia de la diabetes mellitus.
http://www.chospab.es/cursos_on_line/insulino/pagina_05.htm
Revisado el día 30 de enero de 2014 a las 10:46 Hrs.
5. OMS. Día mundial de la diabetes Imagen del día mundial de la diabetes
<http://storify.com/noticias24/asi-conmemoran-los-tuiteros-el-dia-mundial-de-la-d>
Revisado el día 26 de febrero de 2014 a las 11:00 Hrs.
6. LATARJET, Michael y Ruiz Liard A. **Anatomía humana**. 4ª ed., ed. medica panamericana. Buenos Aires 2005. pp. 1535-1544.
7. GUYTON, C.G. y HALL, J.E. **Tratado de Fisiología Médica**. 11ª ed. Ed. Interamericana – Mc Graw Hill, 2006, pp. 596-602.
8. GRAY Richard I drake, Wayne vogl y Adam w. m. Mitchell **Anatomía para estudiantes**, Ed. Elsevier Churchill Livingstone pgs 288 y 289.
9. THOMAS M. Regulación de la glucemia. Sobre anatomía del páncreas
<http://www.med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/glucemia.htm>
Revisado el día 30 de enero de 2014 a las 10:46 Hrs.

10. NETTER F. H. md. **Atlas de anatomía humana** 4° ed , Ed. Elsevier Masson pp 298.
11. DORANTES Cuellar Alicia Yolanda, Cristina Martínez Sibaj y Austin Guzmán Blno, **Endocrinología clínica** 4°ed. México Ed. El manual medico moderno 2012.
12. RAFA Robert B. **Netter Farmacología ilustrada**, Ed. Elsevier Masson. España 2008 PP.155- 161.
13. FERNÁNDEZ García, Ofelia M, Medrano, M. G. C. **Atención odontológica en la mujer embarazada**. Archivos de investigación materno infantil. Vol. II No.2, Mayo- Agosto (2010), pp. 80–84.
14. Sobre pruebas diagnósticas de laboratorio y gabinete para embarazo:
http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/consul_exter/guia_embarazo.pdf
Revisado el 25 de febrero de 2014 a las 23:07 Hrs.
15. GANONG, Williams F. **Fisiología médica**. 19ª ed. Ed. el Manual moderno. México 2004.pp 365-368.
16. Del, S., & Diabetes, M. D. E. L. A. (2013). Instituto nacional de estadística y geografía Aguascalientes, Ags., a 14 de noviembre de 2013.
17. MARIN Alberto herrera cornejo. **Diabetes mellitus**. Ed. Alfil. México 2011.
18. MCCANCE, D. R. **Pregnancy and diabetes**. Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism25, (2011). 945–958. Elsevier.
19. BARRIOS M. y cols. **Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes diabéticos atendidos en el instituto autónomo hospital universitario de los andes**. Acta odontológica venezolana vol.48 (4) 2010 pp1-8.
20. BARAJAs Bermúdez, J. C. **Diabetes mellitus en México: el rol de la odontología en la detección y control de la enfermedad (primera parte)**. Rev. Mex. Odon. Clín., 1(6-7), 2006 10–14. Retrieved from **<http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail>**

&id_articulo=45562&id_seccion=2345&id_ejemplar=4614&id_revista=141.

21. WARMAN G. Problema de a boca seca. Imagen tomada de **<http://www.the-dentist.co.uk/article/254>**
Revisado el 27 de febrero de 2014 a las 22:24 Hrs.
22. VELAZQUEZ ,**Farmacología básica y clínica** 18° ed. Ed. Medica panamericana, nueva york; México 1993.
23. MENDOZA Patiño Nicandro, **Farmacología médica**; Ed. Medica Panamericana México 2008 pp.78- 384.
24. American diabetes association. **Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.** Diabetes care 1997. 21(SUPPL1):S5-S16.
25. GARCÍA G Carlos. (2008). **Artículo de revisión Diabetes mellitus gestacional**, 2008, Medigraphic Artemisa, pp.148–156.
26. MENDOZA de Elias, Roberto. Y cols. **Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones dentales asociadas en una población de adultos atendidos en clínicas estomatológicas de la Universidad autónoma de ciudad Juárez, Chihuahua.** Revista DM/ julio-agosto 2012/ vol. LXIX num. 4 pp176-183.
27. Sobre la Incidencia de la diabetes mellitus gestacional:
<http://www.salud.carlosslim.org/una-de-cada-10-embarzadas-en-el-pais-desarrolla-diabetes-gestacional/>
Revisado el 27 de febrero de 2014 a las 23:44 Hrs.
28. Teresa, M., Ramiro, B., Fernando, J., & Esquivel, Á. (2010). **Diabetes mellitus tipo 2 como resultado de la reclasificación de diabetes gestacional al terminar el puerperio**, II, pp.102–107.
www.medigraphic.org.mx.
29. SUGULLE, M., Herse, F., Seiler, M., Dechend, R., & Staff, a C. (2012). **Cardiovascular risk markers in pregnancies complicated by diabetes**

- mellitus or preeclampsia. Pregnancy Hypertension**, 2(4), 403–410.
doi:10.1016/j.preghy.2012.03.002 Elsevier.
30. ENQUOBAHRIE, D. a, Williams, M. a, Qiu, C., & Luthy, D. a. (2005).
Early pregnancy lipid concentrations and the risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice, 70(2), 134–142. doi:10.1016/j.diabres.2005.03.022.
31. Bárbara N. Pie diabético Imagen tomada de
http://diabetesmellitus2010.blogspot.mx/2010_04_01_archive.html
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a la 17:58 Hrs.
32. SUHONEN R. Necrobiosis lipoidica diabética. Imagen tomada de:
http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ima00681
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a la 17:58 Hrs.
33. THOMAS R. Cuidado de la piel Imagen tomada de
<http://www.skincareguide.ca/glossary/s/scleredema.html>
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a la 17:58 Hrs.
34. Manual moderno Imagen
http://www.manualmoderno.com/apoyos_electronicos/9786074482492/imagenes/21.jpg
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a la 19:20 Hrs.
35. NAVARRO Lara A. Diabetes en niños y adolescentes. Imagen tomada de
http://www.endocrinologiatijuana.com/diabetes_en_ni%F1os.html
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a la 19:20 Hrs.
36. MURRELL Cuestionario: la ayuda esta mano. Imagen tomada de
<http://www.australiandoctor.com.au/clinical/picture-quiz/quiz-help-is-at-hand>
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a las 22:10 Hrs.
37. CROSBY Vitiligo. Imagen tomada de
<http://briancrossby.wordpress.com/tag/skin/>
Revisado el día 24 de febrero de 2014 a las 21:30 Hrs.

38. Melchor Apizar Salazar, **Guía para el manejo integral del paciente diabético** 3° ed. Edit. Alfil, cap. 19 p.p. 195, 196, 287.
39. RONDON Liquen plano. Imagen tomada de
http://cilad.org/archivos/Rondon/Rondon2009/liquenplano/gr_3.htm
Revisado el día 24 de febrero del 2014 a las 22:30 Hrs.
40. VALDÉS A. Síndrome POEMS. Imagen tomada de
http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol52_1_13/med09113.htm
Revisado día 24 de febrero del 2014 a las 22:30 Hrs.
41. MORCILLO M. La diabetes. Complicaciones agudas. Imagen tomada de
<http://alucinamedicina.blogspot.mx/2012/10/la-diabetes-complicaciones-agudas.html>
Revisado el día 25 de febrero de 2014 a las 09:30 Hrs.
42. ARANGO Montes Pie diabético. Sobre farmacología en el embarazo
[http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8\(3\)/pie-diabetico.html](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/af8(3)/pie-diabetico.html) consultado el 23-02-2014
Revisado el día 23 de febrero de 2014 a las 17:45 Hrs.
43. FOSTER Corey y cols. **The Washington manual of medical therapeutics**, 33° ed. Barcelona, Ed. Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins 2007.
44. ELI Carlos, Retinopatía diabética, Imagen tomada de
<http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar/8469927/Neuropatia-diabetica.html>
Revisado el día 25 de febrero de 2014 a las 11:11 Hrs.
45. Retinopatía diabética, Imagen tomada de
<http://espacio-retina.blogspot.mx/2012/01/retinopatia-diabetica.html>
Revisado el día 25 de febrero de 2014 a las 11:18 Hrs.
46. LONGO Dan, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, y Joseph Loscalzo **Harrison principios de medicina interna**, 18° ed. México, 2012 Ed. Mc Graw-hill interamericana editores, s. a. de c. v. pp.942- 946.

47. JOSLIN E., Educador den diabetes. Imagen tomada de
<http://educadordiabetes.blogspot.mx/2011/04/nefropatia-diabetica.html>
 Revisado el día 25 de febrero de 2014 a las 11.11 Hrs.
48. Organización mundial de la salud, Sobre diabetes mellitus gestacional
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.
 Revisado el día 12 de febrero de 2014 a la 13:45 Hrs.
49. CENTERS for disease control and prevention national center on birth defects and developmental disabilities, **La diabetes y el embarazo la diabetes gestacional**
<http://www.cdc.gov/ncbddd/bd/diabetespregnancy.htm> 800–CDC–INFO (800–232–4636) flo@cdc.gov Numero de orden: 22-0133.
50. WUCHER, H., Lepercq, J., Carette, C., Colas, C., Dubois-Laforgue, D., Gautier, J.-F. y Timsit, J. (2011). **Poor prognosis of pregnancy in women with autoimmune type 1 diabetes mellitus masquerading as gestational diabetes.** Diabetes & Metabolism, 37(1), 47–51.
 doi:10.1016/j.diabet.2010.07.005, Elsevier- masson.
51. LAWRENCE, J. M. (2011). **Women with diabetes in pregnancy: Different perceptions and expectations.** Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology, 25(1), 15–24.
 doi:10.1016/j.bpobgyn.2010.10.003. Elsevier.
52. SUGULLE, M., Kvehaugen, A. S., Brække, K., Harsem, N. K., & Staff, A. C. **Plasma calprotectin as inflammation marker in pregnancies complicated by diabetes mellitus and superimposed preeclampsia.** Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health, 1. 2011, 137–142. Elsevier.
53. MERIÑAN sebastian, candidiasis bucal. Imagen tomada de
<http://www.deltadent.es/blog/2010/05/12/candidiasis-bucal-causas-sintomas-tratamiento-clinica-dental-en-madrid-deltadent/>
 Revisado el día 27 de febrero de 2014 a las 23:55 Hrs.

54. Quintano Rodero Amaia, Medicina clínica Imagen tomada de
<http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/mucormicosis-rinoorbitaria-13112528-la-imagen-semana-2007>
Revisado el día 28 de febrero de 2014 a las 00:40 Hrs.
55. LUGO Fernández María Victoria, Lesiones blancas de la mucosa bucal
Imagen tomada de
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/3/lesiones_blanca_s_mucosa_bucal.asp
Revisado el día 28 de febrero de 2014 a las 00:55 Hrs.
56. CENTERS for disease control and prevention, national center on birth defects and developmental disabilities, **La diabetes y el embarazo, la diabetes gestacional.**
<http://www.cdc.gov/ncbddd/bd/diabetespregnancy.htm>, 800–CDC–INFO (800–232–4636), flo@cdc.gov, Numero de orden: 22-0133
57. WUCHER, H. y Cols. **Onset of autoimmune type 1 diabetes during pregnancy: Prevalence and outcomes.** Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism 24, 2010, 617-624. Elsevier.
58. NOGUERADO, Mellado, Maria. y Cols **Seguridad del paciente: prescripción de fármacos en odontología a mujeres embarazadas y en periodo de lactancia.** Cientdent, 2011; vol. 8; 1:51-60.
59. LINDHE J. **Periodontología clínica e implantología odontológicas.** 5ª ed. México Ed. Médica Panamericana; 2009. Pp191.
60. VILLAGRANA Patricia, y Cols. **Terapia antibiótica en odontología de práctica general.**, revista A.D.M/julio- agosto 2012 LXIX(4), 168–175.
61. ESPINOSA Meléndez María T. **Farmacología y terapéutica en odontología,** Ed. Médica panamericana 2012. Pp251-255 y 335-339.
62. MARIN, Gustavo Horacio y Cols. **Uso de fármacos durante el período de gestación en embarazadas de Buenos Aires,** revista salud publica 12(5) 2010Argentina,.pp. 722–731.

63. CALLEJA Quevedo E. y Cols. **Utilización de antibióticos en las infecciones odontogénicas en la mujer embarazada.** Revista A.D.M. vol. LIXnum.3 mayo-junio, 2002 pp.94-99.