



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EVENTOS ADVERSOS EN LA ATENCIÓN DE
PACIENTES CON DIABETES TIPO I EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

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:

EMILIANO BERRUECOS HUERTA

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



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.

A mis padres...

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
--------------------------	----------

OBJETIVO	7
-----------------------	----------

CAPÍTULO 1 GENERALIDADES

1.1 Antecedentes Históricos	8
1.2 Definición de la enfermedad	10
1.3 Clasificación.....	10
1.4 Etiología de diabetes tipo 1.....	11
1.6 Cuadro clínico de DM	13
1.7 Prevalencia de DM.....	14
1.9 Diagnóstico	16

CAPÍTULO 2 COMPLICACIONES SISTÉMICAS

2.1 Complicaciones macrovasculares	20
2.2 Complicaciones microvasculares.....	21
2.2.1 Retinopatía.....	23
2.2.2 Nefropatía	26
2.2.3 Neuropatía del diabético	29

CAPÍTULO 3 COMPLICACIONES ORALES

3.1 Periodontitis	31
3.2 Xerostomía	33
3.3 Candidiasis	34
3.5 Odontalgia atípica	34

CAPÍTULO 4 EVENTOS ADVERSOS EN EL CONSULTORIO DENTAL

4.1 Hiperglicemia	35
4.2 Hipoglucemia	36
4.3 Infarto silencioso.....	38
4.4 Manejo de los eventos adversos.	39
CONCLUSIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

INTRODUCCIÓN

En México 1 de cada 10 adultos vive con diabetes mellitus (DM) y el país ocupa el sexto lugar a nivel mundial en número de personas con DM.

A pesar de ser una patología tan común en nuestro país, existen diferentes creencias en el medio odontológico acerca del manejo del paciente diabético, en general el odontólogo se muestra renuente a realizar ciertos procedimientos, sobretodo quirúrgicos, a estos enfermos.

Si consideramos que el desarrollo de ésta enfermedad suele ser lento y sobretodo las manifestaciones de la misma suelen tardar en aparecer, la probabilidad de que el paciente diabético no esté diagnosticado está presente. No se tiene una cifra exacta, por obvias razones, de la cantidad de diabéticos que no han sido diagnosticados pero la Federación Internacional de Diabetes estima que el 5% desconoce su condición.

Ésta enfermedad suele acarrear numerosas complicaciones que van desde situaciones casi imperceptibles, que pueden ser mortales hasta otras que no conllevan un riesgo significativo al paciente o incluso, la muerte.

Existe una tendencia de la población, en general, por desestimar esta patología y por otro lado se suele sobrerreaccionar al respecto. Quiero decir, que el paciente tiene a subestimar su enfermedad, llegando incluso, a omitir mencionarla la especialista de la salud, con el objetivo de recibir un trato igualitario. Debido a la mala información, se piensa es el que el paciente diabético suele ser de edad avanzada; sin embargo la diabetes tipo 1 suele aparecer antes de los 20 años.

Aunque los dos tipos de diabetes comparten la mayoría de signos y síntomas, la administración de insulina exógena, que diferencia al primer tipo del segundo, es un factor importante a considerar. Éstos pacientes suelen

estar en un régimen ingesta/insulina muy definido, si su administración se suspende o se modifica la dosis, seguramente habrá descompensaciones metabólicas y muy probablemente se manifiesten en el consultorio dental.

OBJETIVO

Describir y explicar de manera general la historia natural de la diabetes tipo I, así como los eventos adversos que se pueden presentar en la atención odontológica de estos pacientes.

CAPÍTULO 1

GENERALIDADES

1.1 Antecedentes Históricos

En el Papiro de Ebers, documento que data del siglo XV a.C., se tienen las primeras evidencias de una enfermedad que manifiesta estos enfermos siempre tienen hambre, orinan en abundancia y padecen de una terrible sed.

Diez siglos después, en la cultura Veda (actualmente India) se describe esta enfermedad, en el libro de “Ayur Veda Susruta”, como una enfermedad extraña; propia de personas pudientes, obesas que comen mucho dulce y arroz. La orina pegajosa y que atrae a las hormigas es la principal característica de éstos. Susruta la denomina “Enfermedad de los ricos”, llega a asociarse incluso, la prevalencia de ésta enfermedad en varios miembros de la familia. Este mismo autor nota la diferencia de “la diabetes de los jóvenes” y “la de los mayores”, refiriéndose a la primera como mortal.

En el siglo I d.C., Areteo de Capadocia, médico turco, interpreta los síntomas de esta enfermedad como: “A éstos enfermos se les deshace su cuerpo poco a poco y como los productos desechos tienden a eliminarse disueltos en agua, necesitan orinar mucho. Esta agua perdida tiene que ser repuesta bebiendo mucho. Como la grasa se funde poco a poco se pierde peso y como los músculos también se deshacen, el enfermo queda sin fuerza”.

Durante el Imperio romano, Celso es el primero en recomendar el ejercicio físico para tratar dicha enfermedad, sin embargo, él la asocia a una falla de los riñones; piensa que éstos resultan incapaces de retener la orina.^{1,2}

Siglos después ya en la edad media que Avicenas, autor del Canon de la ciencia médica, describe con gran precisión las complicaciones de una persona diabética.

Fue hasta 1679 que el médico inglés Thomas Willis hace una descripción magistral de la sintomatología y queda reconocida como una entidad clínica, al mismo tiempo dio apellido a la enfermedad, añadiendo a la palabra mellitus; del latín mellitus (que significa miel).

El acuño de la palabra de diabetes se le atribuye al latín, lengua en la cual se utilizó como sinónimo de la palabra “sifón”. Sin embargo, este vocablo proviene del griego antiguo; el vocablo “διαβήτης” está compuesto por el prefijo “δια” (día: a través de), el verbo “βαίνω, βη” (que significa: discurrir) y el sufijo “ης” (es: que hace).³

En 1922, Banting y Best aislaron por primera vez la insulina del páncreas. A partir de este hecho el pronóstico de un enfermo diabético pasó de ser nebuloso a poder llevar casi por completo una vida normal.

Con el paso del tiempo diversos científicos han llevado acabo grandes aportaciones para el estudio de esta enfermedad, gracias a ellos en la actualidad se puede definir de manera clara el diagnóstico de ésta, a pesar de grandes esfuerzos, aún existe una brecha enorme para encontrar la cura de este padecimiento.

1.2 Definición de la enfermedad

La diabetes mellitus está definida como un grupo de padecimientos metabólicos caracterizados por deficiencia en la secreción de insulina, acción irregular de ésta o la combinación de ambas, resultando en un estado de hiperglicemia.

1.3 Clasificación

La clasificación más aceptada es:

- Tipo I (T1DM):

La diabetes tipo I es una enfermedad autoinmune que provoca la pérdida de las células beta del páncreas, conduciendo a una deficiencia de insulina y dependencia de la aplicación exógena de la misma.⁴

- Tipo II (T2DM):

Existe una pérdida progresiva de la función de las células beta y resistencia a la insulina. La producción de insulina está presente; la afectación está dada en algunos mecanismos celulares que dificultan la asimilación de esta hormona.

Existe otro tipo de diabetes que no es considerada dentro de esta clasificación, ésta es la gestacional. La hiperglicemia prolongada y descontrolada durante el embarazo significa un riesgo para la madre y el feto. Es definida como intolerancia a la insulina desarrollada en el segundo y tercer trimestre del embarazo. En la mayoría de los casos ésta intolerancia continúa incluso después del parto, haciendo así una predisposición al desarrollo de diabetes tipo 2 en su mayoría.

1.4 Etiología de diabetes tipo 1

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune desencadenada de manera idiopática. Está asociada a los genes HLA DQA y DQB. Suele manifestarse en las primeras dos décadas de vida.

En páncreas endócrino, específicamente en los islotes de Langergans, las células beta son responsables de la secreción de la hormona encargada del metabolismo de la glucosa: la insulina. El páncreas también secreta otras hormonas como la amilina, somatostatina y el polipéptido pancreático.

El páncreas está compuesto principalmente por dos tipos de tejido: los ácinos, que secretan jugo digestivo al duodeno, y los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón directamente a la sangre.

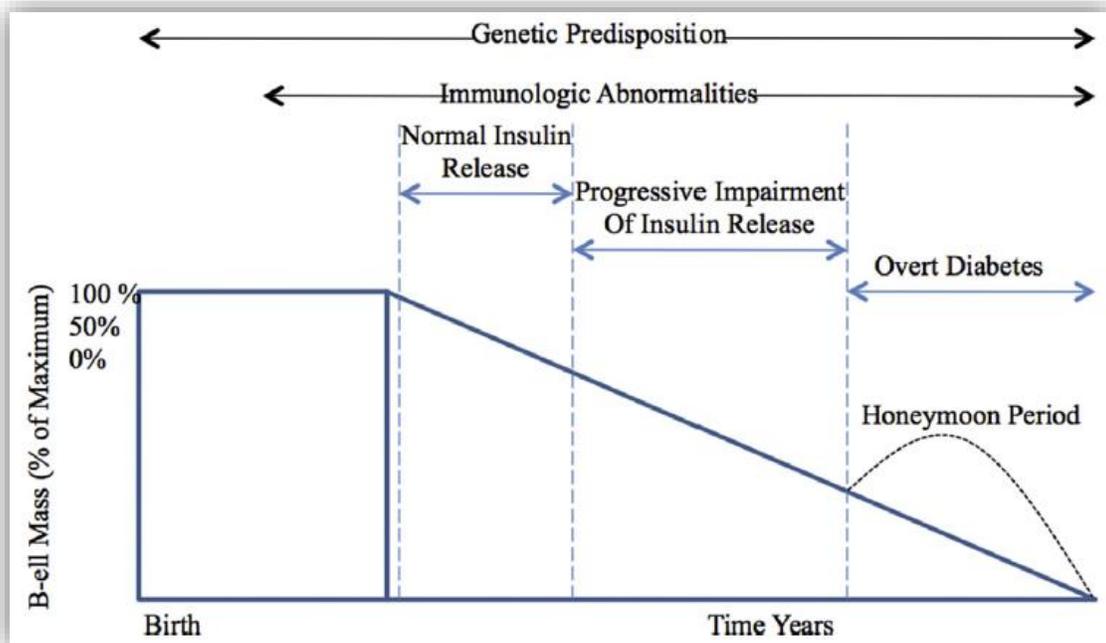
Se cuenta con una cantidad que oscila entre el millón y los dos millones de islotes de Langerhans, cada uno de ellos mide aproximadamente 0.3 mm de diámetro; éstos se encuentran organizados alrededor de capilares por los cuales vierten dichas hormonas. En los islotes se hallan tres tipos de células, alfa, beta y delta, que son diferenciables por su morfología, función y tinción. Las células beta representan casi el 60% de la totalidad, se encuentran mayormente en el centro del islote y son encargadas de secretar insulina y amilina, hormona que se libera paralelamente a la insulina, aunque la función de esta última no está bien determinada. Las células alfa se encargan de la secreción de glucagón y éstas componen el 25% del componente citológico. Las células delta representan sólo el 10% y son secretoras de somatostatina. También existe otro tipo de célula llamada PP que produce una hormona llamada polipéptido pancreático y su función es incierta.

El volumen de secreción hormonal de cada grupo celular está relacionado directamente entre sí; la insulina inhibe la secreción de glucagón, la de la amilina la de insulina y la de sotostatina la de insulina y glucagón. ⁵

La insulina es una hormona compuesta de dos cadenas de aminoácidos unidos por puentes de disulfuro.

Es sintetizada en el hígado, específicamente en las células Beta, que se encuentran en los islotes de Langerhans, a partir de la prohormona insulínica, ésta se desdobla para formar insulina. La proinsulina ya posee los efectos de la insulina pero se encuentra en su mayoría, en los gránulos excretorios de la célula. Cuando la insulina es liberada a la circulación, su vida media en plasma es de 6 min.

El mecanismo de acción de la insulina comienza con la unión y activación de la proteína receptora de la membrana. Este receptor está formado por dos subunidades alfa, que son totalmente extracelulares, que se encargan de la captación de la insulina. Y por dos subunidades beta que facilitan el paso de la hormona a través de la membrana celular. Después, la hormona induce efectos de autofosforilación que produce la activación e inactivación de enzimas intracelulares.⁵



Gráfica 1 Historia natural de la destrucción de las células beta del páncreas. Considerando los factores: predisposición genética, alteraciones inmunológicas, liberación normal de insulina y periodo prediabético. En relación de volumen de células beta respecto a los años de vida.⁶

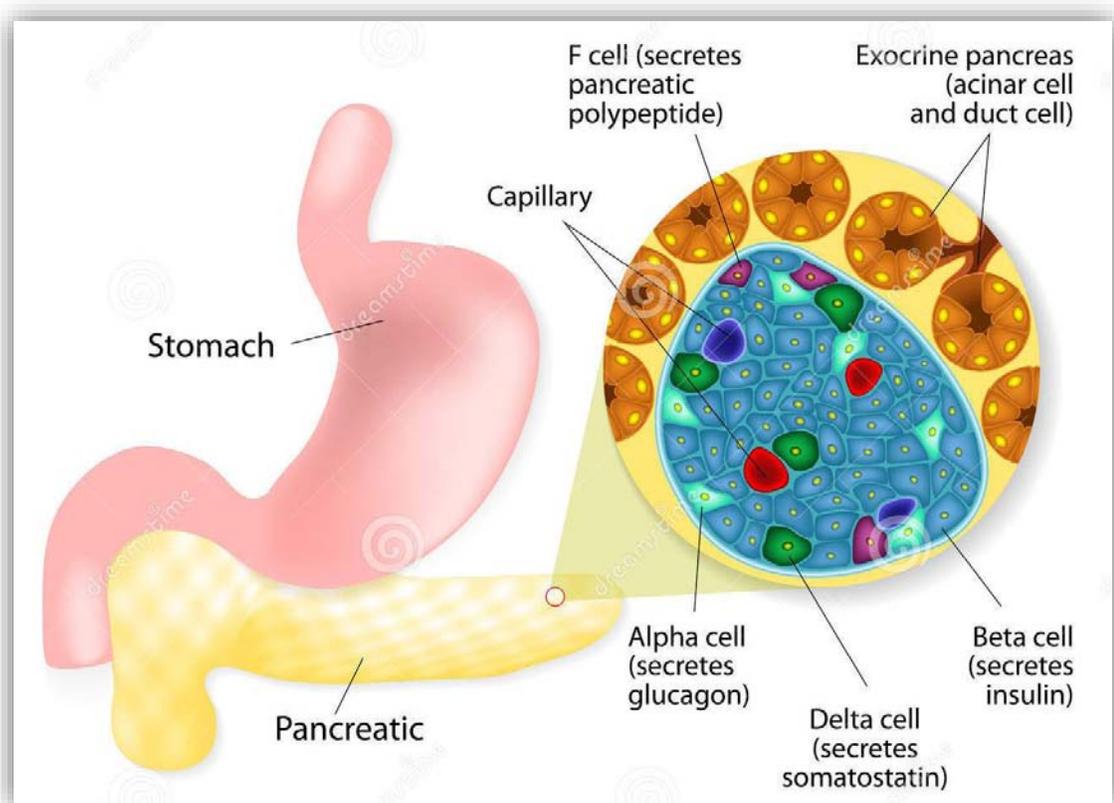


Figura 1 Ilustración citológica del páncreas. Se muestra el islote de Langerhans y ácidos celulares.⁷

1.6 Cuadro clínico de DM

El cuadro clínico suele presentarse súbitamente en el tipo I y en el tipo II aparece de manera gradual.

- Aumento de la frecuencia urinaria (poliuria), sed (polidipsia), hambre (polifagia) y baja de peso inexplicable.
- Entumecimiento de las extremidades, dolores (disestesias) de los pies, fatiga y visión borrosa.
- Infecciones recurrentes o graves.

- Pérdida de la conciencia o náuseas y vómitos intensos (causantes de cetoacidosis) o estado de coma. La cetoacidosis es más común en la diabetes de tipo 1 que en la de tipo 2.⁸

1.7 Prevalencia de DM

La Organización Mundial de la Salud en su sitio de internet refleja que el número de personas con diabetes en 1980 era de 108 millones; mientras que para el 2014 ésta cifra aumentó a 422 millones.⁹

Es una patología que predomina en el sexo femenino y se ha encontrado que la prevalencia se ve aumentada de manera más rápida en países con economías en vías de desarrollo (tabla 1).¹⁰

México está en la lista de los 10 países con mayor número de personas que viven con diabetes.

En los datos arrojados por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2006 la prevalencia era del 7.0%; ya para el año 2012 se refleja un resultado del 9.2%, ésta última representa a poco más de 6.4 millones de personas que se sabían afectadas por la enfermedad para ésta fecha. Esta tendencia concuerda con las proyecciones realizadas por Meza-Rodríguez y colaboradores; estimaron que para el año 2030 dicha prevalencia alcanzaría del 12% al 18%, y para 2050, del 14%-22%.

En México, el Instituto Nacional de Salud Pública menciona que la diabetes mellitus es la primera causa de muerte entre mujeres y la segunda entre los hombres. En 2010, ésta enfermedad causó cerca de 83,000 muertes en el país.¹¹

Es importante destacar que solamente el 10% de los casos presenta DM tipo I.¹²

Sexo	Prevalencia (%)
Hombre	8.4
Mujer	10.3

Tabla 1 Porcentaje de prevalencia de diabetes respecto al sexo.

Debido a la diferente etiología entre ambos tipos de diabetes, los grupos de riesgo no son los mismos; se puede notar una asociación de la DM tipo II con factores relacionados a la genética y a un estilo de vida poco saludable.

Sin embargo, en el caso de la DM tipo I, basta con la predisposición genética y un gatillo de origen idiopático.

Grupos de riesgo DM tipo I:

- Antecedentes heredo-familiares de primera línea.
- Factores de riesgo racial o étnico.
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional.
- Pacientes menores de 20 años.

Grupos de riesgo DM tipo II:

- Antecedentes heredo-familiares de primera línea.
- Factores de riesgo racial o étnico.
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional.
- Índice de masa corporal mayor a 25kg/m².
- Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
- Enfermedad cardiovascular.
- Presión arterial mayor a 140/90
- Tratamiento con antihipertensivos.
- Colesterol de alta densidad menor al 35mg/dl.

- Triglicéridos mayores a 250 mg/dl.
- Estilo de vida sedentario.
- Indicadores de resistencia a la insulina.
- * Obesidad severa.
- * Acantosis nigrans.
- Pacientes mayores a 45 años.¹³

1.9 Diagnóstico

La diabetes puede ser diagnosticada usando diferentes estudios de laboratorio, incluyendo los siguientes:

- Glucosa en plasma (FPG): con ayuno de 8 horas.
- Glucosa en plasma después de 2 horas de ingesta de 75 grs. de glucosa oral (OGTT).
- Hemoglobina glucosilada (A1C) (tabla2).¹⁰

Comparación de exámenes para diabetes.			
	FPG	75-g OGTT	A1C
Diagnóstico ADA.	Sí	Sí	Sí
Diagnóstico para AACE.	Sí	Sí	No preferida
Ayuno de 8hrs.	Sí	Sí	No
Consideraciones especiales.	No	NO	Sí
Uso con niños y adolescentes DM2.	Sí	Sí	Probable
Uso con niños y adolescentes DM1.	Sí	Sí	No
Fácil disponibilidad.	Sí	Probable	Probable

Tabla 2 Aceptación de exámenes por la ADA (Asociación Americana de Diabetes y la (Asociación Americana de Enfermedades Endócrinas).

La prueba más acertada es la de glucosa en plasma con ingesta, pero ésta a su vez, es la menos utilizada por cuestiones de tiempo.

El examen de glucosa en ayuno puede ser un poco controversial debido a que no se puede vigilar el ayuno del paciente. El análisis de hemoglobina glucosilada es el más recomendable ya que no requiere de ayuno y el proceso toma menos tiempo, sin embargo, puede llegar a ser menos preciso en pacientes con hemoglobinopatías y anemias.

La ADA considera cualquiera de los tres métodos mencionados válidos para el diagnóstico, no obstante, la AACE recomienda el uso de hemoglobina glucosilada como una herramienta auxiliar. Las dos asociaciones concuerdan en los límites de dichos exámenes (tabla 3).⁸

Valores para el diagnóstico de diabetes en adultos (no embarazo).	
Examen	Resultado
Glucosa en plasma (ayuno).	>126 mg/dl.
Tolerancia a la glucosa.	>200 mg/dl.
Hemoglobina glucosilada.	>6.5 %
Glucosa en plasma (al azar)	>200 mg/dl. + Síntomas.

Tabla 3 Valores para el diagnóstico de diabetes.

El diagnóstico diferencial entre diabetes tipo 1 y la diabetes tipo 2 es esencial para la elección óptima del tratamiento. La ADA recomienda a los clínicos considerar el diagnóstico del tipo 1 para cuando la hiperglucemia persiste aún con la administración de hipoglucemiantes, exceptuando a la insulina.

La historia clínica suele ser la mejor herramienta para la diferenciación. Los pacientes que tienen familiares de primer grado diagnosticados con diabetes tipo 1 tienen 15 veces más el riesgo de padecerla que el resto.

Es importante considerar la evaluación del paciente con antecedentes heredofamiliares ya que ésta enfermedad es asintomática en su primer estadio. En el estadio 2, los signos y síntomas siguen sin manifestarse a pesar de que ya existe una disglucemia, es hasta el estadio 3 que se presentan síntomas y los niveles de glucosa y hemoglobina glucosilada entran en los estándares del diabético (figura 2).¹⁴

Aunque existen diversas técnicas para la detección de autoanticuerpos pancreáticos, éstas tienen un costo elevado y poca disponibilidad para su realización.

Sin embargo no deben descartarse, ya que estudios recientes mencionan que pacientes con padres con diabetes tipo 1 y presencia de 2 o más tipos de autoanticuerpos tienen el 70% de probabilidad de desarrollar diabetes tipo 1 en un lapso de 10 años. Por lo tanto un diagnóstico temprano puede ayudar al clínico a encontrar alternativas para retardar la destrucción de las células de los islotes.

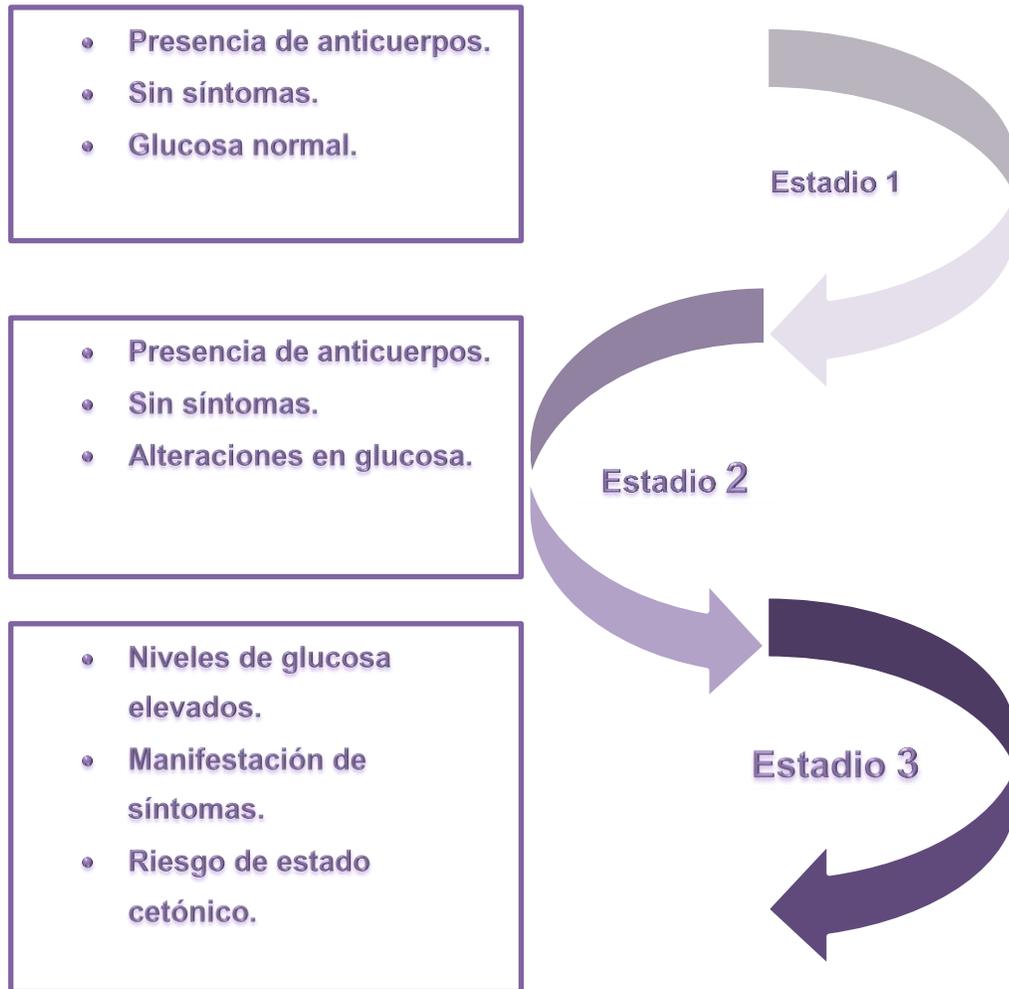


Figura 2 Representación ilustrativa de los 3 estadios de diabetes mellitus.

CAPÍTULO 2

COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Las complicaciones vasculares son la principal causa de muerte entre los pacientes diabéticos; éstas son el resultado de un funcionamiento metabólico anormal provocado, a su vez, por la constante hiperglicemia a la que son expuestas las células, dislipidemia, moduladores genéticos alterados y tejidos locales responsables de metabolitos tóxicos.

Las patologías macrovasculares involucran, entre otras, obstrucciones por arteroesclerosis o trombos ya sea en vasos de bajo, mediano o gran calibre; por ejemplo, arteria coronaria, vasos cerebrales y periféricos.

Por otro lado dentro de las enfermedades microvasculares podemos encontrar a la retinopatía, nefropatía y la neuropatía, ésta última suele manifestarse en diferentes tejidos del cuerpo, de gran importancia, como cerebro, miocardio, piel y otros tejidos.^{15,16,17}

2.1 Complicaciones macrovasculares

Se estima que más del 50% de los diabéticos tiene lesiones coronarias significativas y este grupo muestra una prevalencia de 10 a 1 comparada con el resto de la población.¹⁸

Las células endoteliales están situadas entre la circulación sanguínea y la pared vascular, regulan la función vascular y su estructura; en salud estas células sintetizan diferentes sustancias que participan en la homeostasis vascular, un ejemplo de ellas y el más importante es el óxido nítrico.

El óxido nítrico protege al vaso de un daño endógeno (arteroesclerosis). Esto se logra mediante la mediación de señales que previenen la interacción entre plaquetas y leucocitos, e inhibe la migración de células del músculo liso.

Cuando hay pérdida de continuidad endotelial y la baja concentración de óxido nítrico permite el incremento de actividad proinflamatoria, resultando en la adhesión de leucocitos a la pared del vaso y la producción de quimiocinas y citoquinas.

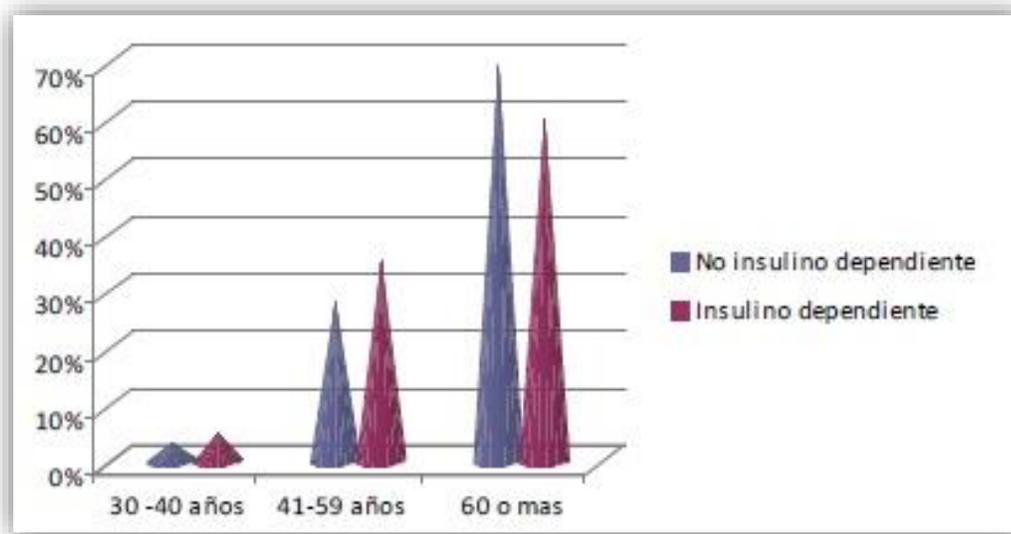
Esto promueve la migración de monocitos y células de músculo liso hacia la íntima, activando a los macrófagos espuma y logrando así los primeros cambios morfológicos hacia la aterosclerosis. Esto se conjunta con la presencia de depósitos de grasas y colesterol de baja densidad.

Los bajos niveles de óxido nítrico predisponen al paciente diabéticos a padecer arterosclerosis.

También, los elevados niveles de glucosa afectan directamente a la plaqueta; afectando la función del Calcio y favoreciendo la agregación y la liberación excesiva de factores de la coagulación.^{19, 20}

2.2 Complicaciones microvasculares

La hiperglicemia prolongada es el mayor riesgo sistémico para las complicaciones microvasculares. La Prueba de Control y Complicaciones de Diabetes (DCCT) específica para diabetes tipo 1 demostró que un control adecuado en niveles de glucosa retarda significativamente el desarrollo de complicaciones de ambas especies (figura 3).²¹



Gráfica 2 Relación de incidencia de complicaciones microvasculares entre diabetes tipo 1 y 2.

La ciencia ha encontrado diferentes vías bioquímicas, citológicas y mecánicas que resultan en el desarrollo de afecciones llamadas, propiamente, del diabético (figura 4).

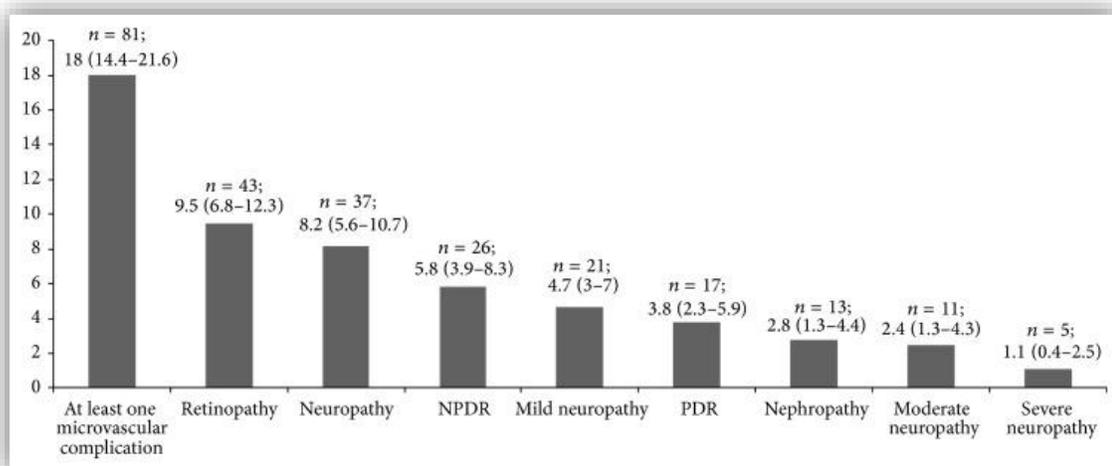


Figura 4 Gráfica comparativa de incidencia de complicaciones microvasculares.

2.2.1 Retinopatía

Esta enfermedad oftálmica es la principal causa de ceguera en la población en edad laboral en los países desarrollados. Aproximadamente un 2% de los pacientes diabéticos se encontrarán ciegos después de 15 años de evolución de la enfermedad y un 80% presentarán, en algún grado, retinopatía diabética. Más de la mitad de los casos no son diagnosticados. Entre diabetes tipo 1 y tipo 2 se muestra una paridad significativa en el porcentaje de incidencia (figura 5).^{22,23}

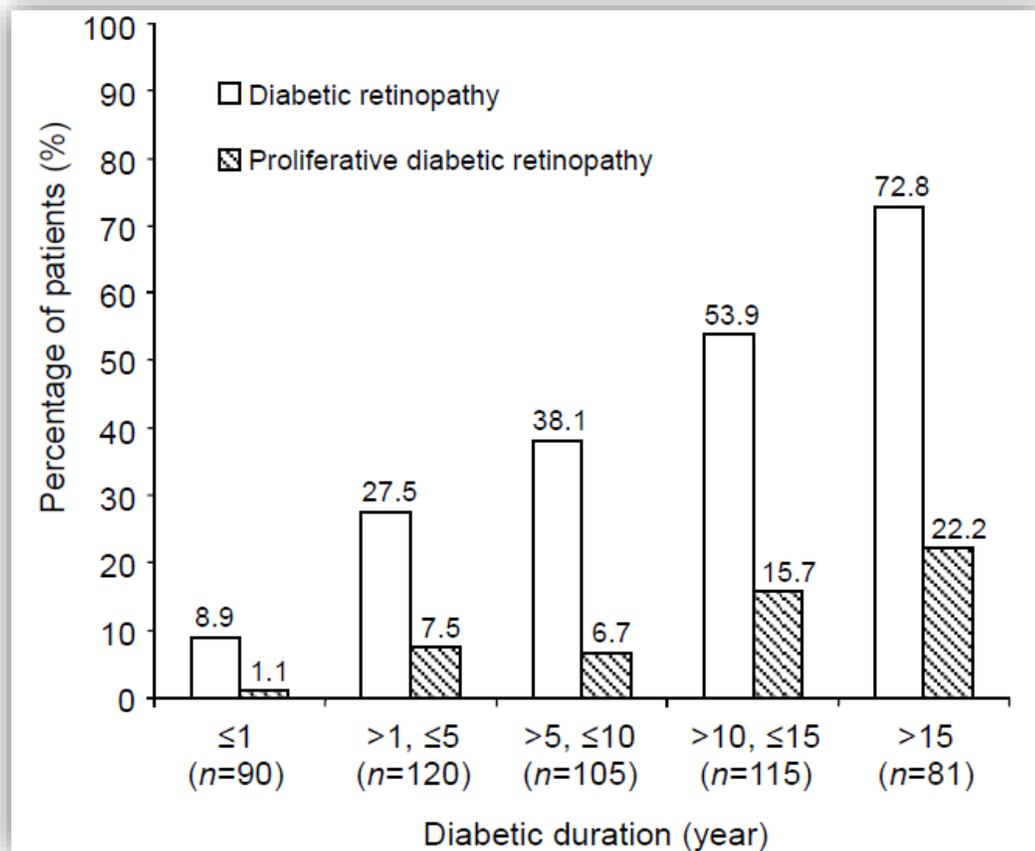


Figura 5 Comparación de incidencia entre retinopatía del diabético(blanca) y retinopatía proliferativa del diabético(rayada).

A nivel histológico, la pared capilar, cuya membrana basal se ha glucosilado, aumenta su permeabilidad; permitiendo así la salida de plasma rico en proteínas. Derivadas de éste proceso pigmentaciones de color amarillo brillante se forman y son llamadas “exudados céreos”; estos son suelen ser observables en el examen de fondo de ojo. Si este efecto sucede cerca de la mácula producen un efecto de reducción del campo visual. Figura 6

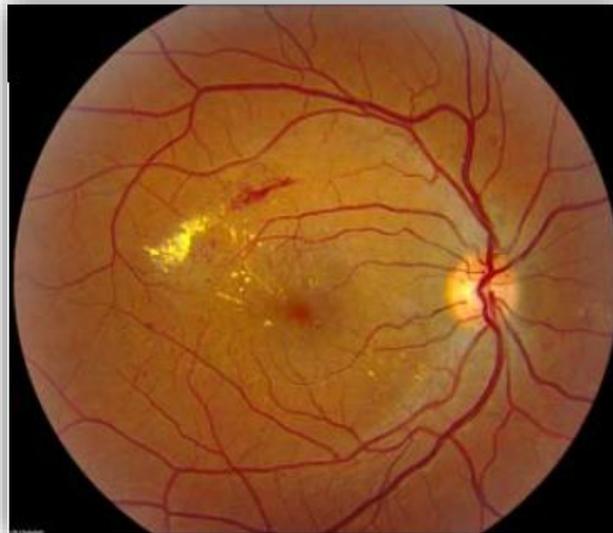


Figura 6 Fotografía de fondo de ojo, se muestra evidente retinopatía.²⁴

2.2.1.1 Retinopatía proliferativa

Posteriormente, la pared capilar debilitada tiende a causar dilataciones exageradas y permanentes conocidas como microaneurismas, aunque estos no comprometen la agudeza visual, en su interior se forman microtrombos y por consiguiente una oclusión capilar, provocando así, isquemia retinal.²⁵

En esta última etapa los tejidos retinales intentan contrarrestar la isquemia dando origen a la formación de nuevos vasos sanguíneos, éste fenómeno se conoce como microangiogénesis. Estos vasos crecen a través del cuerpo vítreo y de no ser atendidos, pueden romperse derivando en una hemorragia invasiva, provocando ceguera (figura 7).²⁶

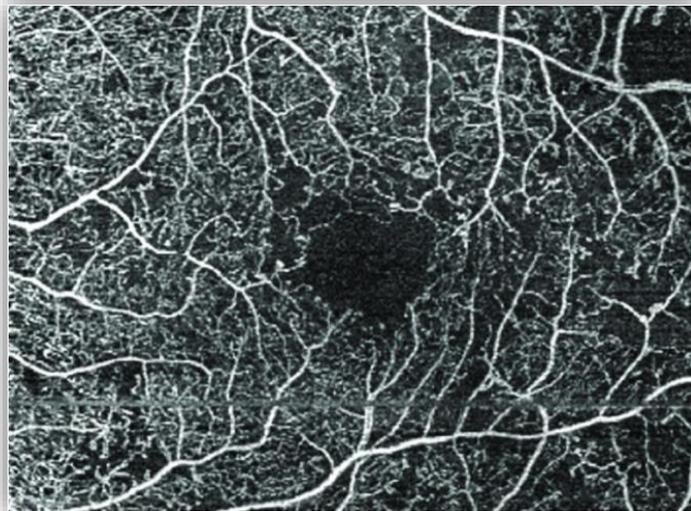


Figura 7 Angiografía de un ojo con retinopatía proliferativa.

2.2.2 Nefropatía

Fisiológicamente hablando, la célula mesangial es en realidad, una célula muscular lisa modificada y se encuentra entre los capilares del asa glomerular. En efecto, cuando esta se contrae mediante la angiotensina II tracciona la lámina densa y la lámina interna de la membrana basal, reduciendo, así, el diámetro del capilar, por lo cual, la resistencia intrarrenal aumenta y la presión hidrostática disminuye, reduciendo la filtración glomerular, en este proceso la angiotensina II actúa directamente en receptores AT1; cuando es el turno de que la angiotensina actúe en los receptores AT2, ocurre lo opuesto, dígame: relajación de la célula mesangial.²⁷ (Figura 8)

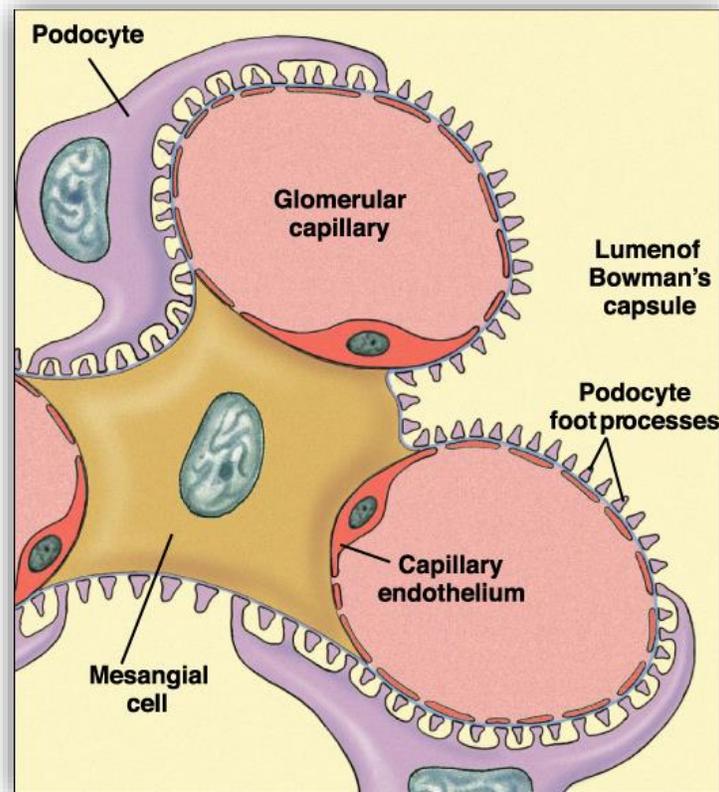


Figura 8 Ilustración de anatomía del riñón.²⁸

La otra función de la célula mesangial es sintetizar la matriz mesangial, compuesta por colágeno IV; esta matriz se dirige a un punto intermedio entre la lámina interna y la lámina externa; es ahí donde se encarga de la formación de la lámina densa de la membrana basal externa, la célula por último se encarga de la reabsorción de la matriz y la lámina densa envejecida.²⁸

- Fase de microalbuminuria.

Debido a la despolarización producida por la glucosilación de las fibras de F-actina, se disminuye la contractilidad de la célula mesangial, esto sucede en estados prolongados de hiperglicemia. El aumento del diámetro capilar u la vasoconstricción de la arteria eferente se expresan como hipertensión intraglomerular, que es la causa de la hiperfiltración (albuminuria).

Los valores de excreción urinaria de albúmina para ser considerados como microalbuminuria van de los 30 a los 299 mg/24hr. (figura 9).

Hasta este momento se considera que el paciente se encuentra en una grado de nefropatía reversible si se controlan los agentes causales, entiéndase: hipertensión e hiperglucemia.²⁸

Tipos de recolección urinaria y unidades de medición				
	Matinal		24 horas	Nocturna
	mg/g Cr	mg/mmol Cr	mg/24 hrs	mg/min
Normal	≤ 29	< 3	< 30	< 20
Microalbuminuria	30 - 299	3 - 29	30 - 299	20 - 199
Proteinuria	≥ 300	≥ 30	≥ 300	≥ 200

Figura 9 Tipos de recolección urinaria y unidades de medición.

- Fase de macroalbuminuria

Si el estado de hiperglucemia persiste por años la célula mesangial expande el tamaño de su citoplasma y resulta totalmente incapaz de contraerse. Además, la matriz mesangial y la lámina densa envejecidas son incapaces de degradarse por sí mismas; a éste conjunto de eventos se le denomina “expansión mesangial”. (Figura 10)

Esta condición eleva los valores de albúmina excretada en orina, sobrepasando los 300mg/24hr; lo que conlleva inminentemente a un síndrome nefrótico y a una insuficiencia renal severa.²⁸

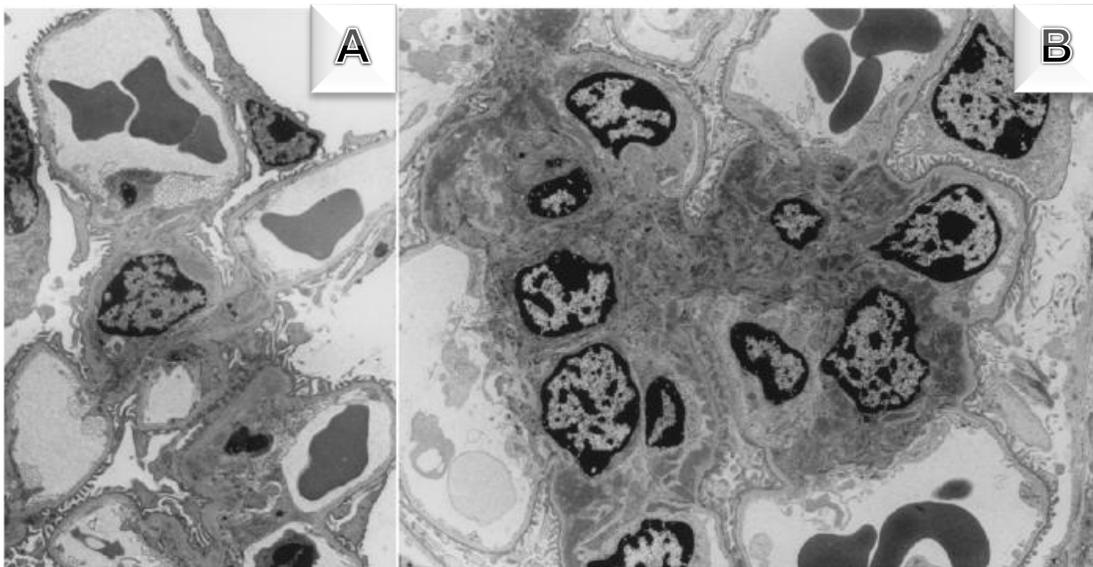


Figura 10 A. Fotografía microscópica de células mesangiales del paciente sano. B. Fotografía microscópica de “expansión mesangial”.

2.2.3 Neuropatía del diabético

Este padecimiento afecta alrededor de 30 millones de pacientes diabéticos en el mundo, es la complicación más frecuente en ambos tipos de diabetes y afecta hasta el 50% de los pacientes con por lo menos 25 años de evolución.²⁹

Se manifiesta de manera más frecuente como la pérdida de sensibilidad y la neuropatía dolorosa, ambas manifestaciones se presentan en extremidades inferiores (figura 11).²⁹

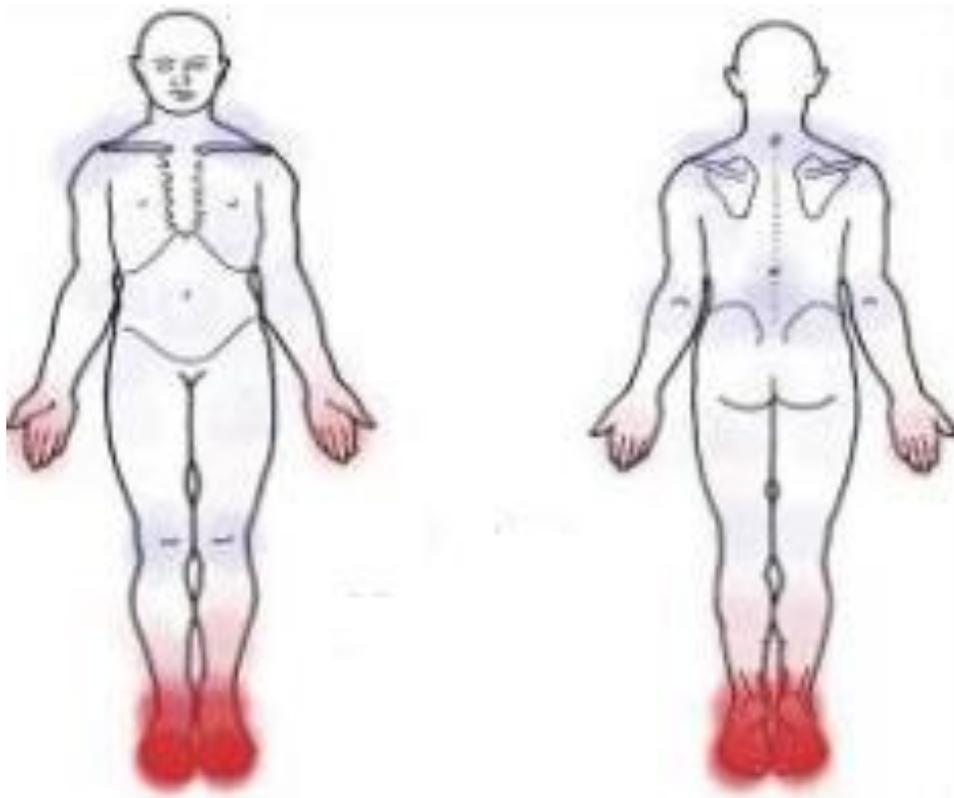


Figura 11 Las zonas rojas son las más afectadas por la neuropatía.

La fisiopatología de la neuropatía puede resumirse como la acción conjunta de la angiopatía y el deterioro de la vaina de mielina, producido por la glucosilación del componente proteínico de la mielina; dando como resultado la pérdida axonal.

A pesar de que la neuropatía dolorosa como tal no representa un riesgo para la vida del paciente, esta puede traer graves consecuencias como amputaciones y sobreinfecciones de las extremidades inferiores, entre otras. Además de mermar la calidad de vida del paciente, ya que éste puede llegar a sufrir desde disminución de la sensibilidad térmico-dolorosa, adormecimiento, amiotrofia diabética y otros más.³⁰ Figura 12

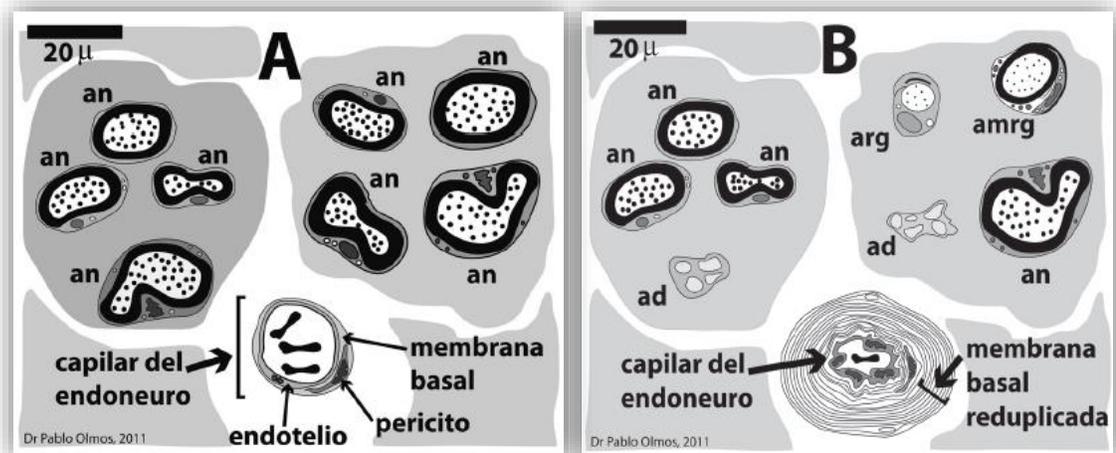


Figura 12 A. Histología de un nervio periférico, histología normal. Cada axón (an) está rodeado de una vaina de mielina (color negro) y en su interior hay microtúbulos. B. Coexiste axones normales (an) con axones destruidos (ad), axones en proceso de regeneración (arg) y mielina en proceso de regeneración, se observa reducción del endoneuro y la reduplicación de la lámina basal.³¹

CAPÍTULO 3

COMPLICACIONES ORALES

La diabetes suele provocar diferentes alteraciones a nivel bucal; en pacientes con diabetes tipo 1 la aparición de estos signos suele ser súbita, sobre todo en pacientes menores a 30 años.

Las diferentes manifestaciones tienden en aparecer en pacientes con una evolución de la enfermedad avanzada, tratamientos deficientes o que aún no ha sido diagnosticada.

La higiene puede ser factor fundamental para la aparición o no de algunas de las patologías que se explicarán a continuación.³²

3.1 Periodontitis

Es la enfermedad bucal más común entre los pacientes diabéticos, sin embargo, esta no se diferenciará clínicamente de la del paciente no diabético, excepto por la aparición de abscesos periodontales en los primeros.

Debido a su alta prevalencia, algunos autores argumentan la aceptación de ésta como una complicación de la diabetes. Sin embargo, también se plantea una relación inversa; las bacterias periodontales pueden viajar a través del torrente sanguíneo siendo un factor de riesgo para estos enfermos. Está demostrado que la severidad y desarrollo de la enfermedad periodontal repercute de manera directa en el control metabólico de los niveles de hemoglobina glucosilada y de glucosa sérica. La pérdida ósea es más notoria.³³

Existen diversos factores que nos permiten explicar la interrelación de éstas enfermedades:

- La hiperglucemia altera estructuralmente a las proteínas tisulares del periodonto, fundamentalmente al colágeno, aunada a una microangiopatía gingival provoca un tejido flácido y con escasa vascularización, siendo susceptible a infecciones.
- La diabetes disminuye la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad fagocitaria, lo que contribuye, también, a ser vulnerable a procesos infecciosos.
- Cuando existe presencia de bacterias distintas a la de la flora normal de la boca, la producción de mediadores químicos pro-inflamatorios es estimulada, siendo estos responsables de la reabsorción de tejidos circundantes al diente.
- La elevada producción de mediadores inflamatorios sumada al proceso infeccioso favorece una mayor resistencia periférica a la insulina; y por lo tanto aumenta los niveles de glucosa en sangre.

Todos esos factores implican una manifestación más adelantada de la enfermedad periodontal; por lo que la presencia de bolsas periodontales, abscesos, movilidad dentaria y pérdida de la inserción llevará a la pérdida precoz de piezas dentarias.³² Figura 13

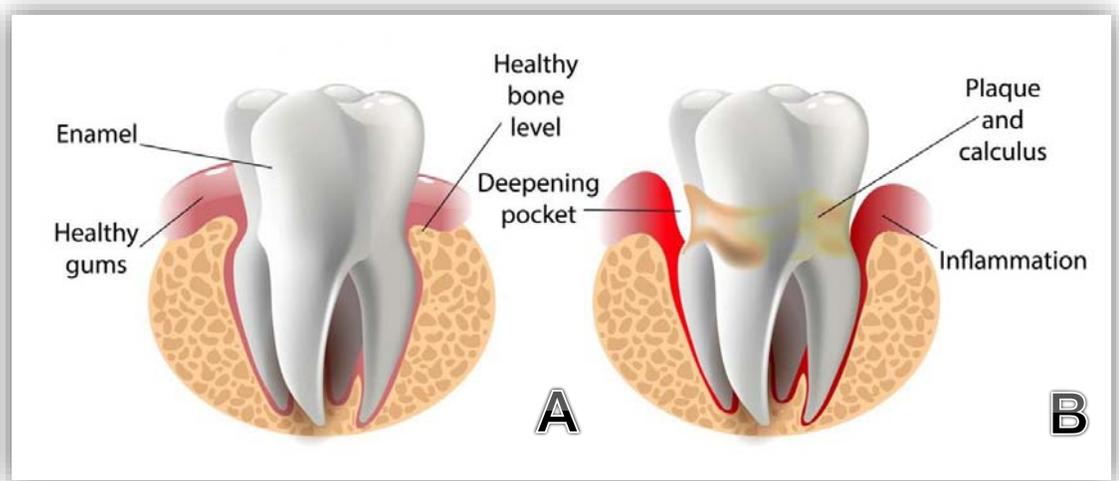


Figura 13 A. Representación gráfica de tejidos periodontales sanos. B. Representación gráfica de la inflamación de los tejidos periodontales.³⁴

3.2 Xerostomía

La permanente hiperglucemia provoca neuropatía en glándulas salivales, por lo que su función disminuirá, pero su tamaño aumentará, tal es el caso de la hipertrofia parotídea. La baja producción salival ocasiona lubricación deficiente de mucosas lo que resulta en resequedad en mucosa bucal, lengua seca o fisurada, en ocasiones cierto escozor, labios descamados y con costras, disminución del sentido del gusto y puede llegarse a presentar síndrome de boca ardiente. La saliva que se mantiene es más bien viscosa y pegajosa, por lo que el paciente requiere la ingesta de agua o la aplicación de sustitutos de saliva para poder llevar a cabo la ingesta de alimentos y la fonación. La hiposialia provoca la disminución de anticuerpos e inmunoglobulinas, por lo que los dientes se vuelven propensos a la caries, sobre todo en la zona cervical, halitosis, propensión a la irritación excesiva por aparatos protésicos y al desarrollo de candidiasis debido a la baja presencia de mecanismos antifúngicos como la lisozima y la lactoperoxidasa.

3.3 Candidiasis

Es muy común en pacientes diabéticos, ya que cumplen con todas las condiciones para el desarrollo de hongos como lo es *candida albicans*. No existe suficiente recambio y barrido salival, por lo que el hongo se fija de manera más fácil y el sistema inmune está comprometido, conjuntamente a estos factores, la saliva del diabético tiene un alto contenido en glucosa, por lo que el hongo tiene el sustrato ideal para su crecimiento. Se puede presentar en diferentes formas: estomatitis protésica, quielitis angular y glositis.³²

3.4 Síndrome de boca ardiente

Es una sensación subjetiva de ardor o escozor en la superficie lingual, aunque también se manifiesta frecuentemente en el resto de las mucosas. Este padecimiento puede tener diferente etiología; según el autor, puede ser consecuencia de una posible neuropatía periférica asociada con la xerostomía presente y la sobreinfección por candidiasis. Por otro lado, se ha escrito que la causa principal es de origen psicológico, ya sea ansiedad o depresión.³²

3.5 Odontalgia atípica

Es una manifestación dolorosa que suele confundirse con una típica pulpitis; sin embargo a la exploración física y radiológica del diente no se encuentran posibles causas para ésta. Se cree que está asociada a una microangiopatía a nivel pulpar.³²

CAPÍTULO 4

EVENTOS ADVERSOS EN EL CONSULTORIO DENTAL

4.1 Hiperglicemia

Los altos niveles de glucosa en sangre de forma prolongada aumentan la utilización grasas para la generación de energía. La disfunción del metabolismo de carbohidratos y lípidos en el paciente diabético aumenta la liberación de cetoácidos al plasma, como el ácido acetoacético y el ácido beta-hidroxibutírico.

La liberación es más rápida que su captación y oxidación. Por lo tanto, el enfermo sufre una acidosis metabólica grave que junto con la deshidratación provocada por la diuresis induce a un coma diabético y sobreviene la muerte, salvo que se administre rápidamente insulina.⁵

Cuando el pH de la sangre es menor de 7 la muerte puede producirse en horas.

En la acidosis diabética la respiración es rápida y profunda para aumentar la liberación de dióxido de carbono pero también se reducen las reservas extracelulares de bicarbonato, a este fenómeno se le conoce como respiración de Kussmaul.

Los síntomas iniciales incluyen:

- Sed o boca muy seca.
- Constante necesidad de orinar.
- Alto nivel de glucosa.

- Alto nivel de cetonas en la orina.
- Cansancio constante.
- Piel seca o enrojecida.
- Náuseas, vómitos o dolor abdominal (Pueden causar vómitos muchas enfermedades, no solo la cetoacidosis).
- Dificultad para respirar.
- Aliento con olor a fruta.
- Dificultad para prestar atención o confusión.

4.2 Hipoglucemia

El tratamiento obligado para controlar la diabetes tipo 1 está basado primordialmente, en la administración de insulina, y en una dieta baja en carbohidratos. Es necesario que cuando el paciente asista a su consulta respete las indicaciones del médico, administrándose las dosis de insulina habituales y la ingesta normal de alimentos.

Si se llegase a presentar un ayuno prolongado, los niveles de glucosa no disminuirán, sino por el contrario, incrementarán debido a la acción compensatoria que se encarga de liberar glucagón en sangre.

Si el paciente ingiere sus alimentos de manera normal, pero no se administrase la insulina, habrá hiperglucemia. El grado de esta dependerá de cada paciente, así como de la dieta del mismo.⁵

Por otro lado, la situación más común para el diabético será propiciada por la siguiente situación: “El paciente se administra religiosamente la insulina, pero por diferentes circunstancias, no ingiere sus alimentos”. En este caso, la insulina actuará a nivel celular disminuyendo los niveles de glucosa en sangre, provocando así, una hipoglucemia.

La hipoglucemia podría clasificarse como asintomática y sintomática. La hipoglucemia asintomática no se considera como mortal, pero es un factor desencadenante de enfermedades cardiovasculares.

La hipoglucemia sintomática está definida por la American Diabetes Association como la necesidad del enfermo de recibir asistencia durante la crisis.³⁵

Si la hipoglucemia persiste puede desencadenar en un coma hipoglucémico, definido como la pérdida de la consciencia y/o presencia de convulsiones, si este se prolonga se deriva en la muerte sistémica.

Síntomas

- Inestabilidad.
- Nerviosismo o ansiedad.
- Sudoración, escalofríos y humedades.
- Irritabilidad o impaciencia.
- Confusión, incluyendo el delirio.
- Latidos cardíacos rápidos.
- Mareo o vértigo.
- Hambre y náusea.
- Somnolencia.
- Visión borrosa / discapacidad.
- Hormigueo o entumecimiento de los labios o la lengua.
- Dolores de cabeza.
- Debilidad o fatiga.
- Ira, la terquedad, o tristeza.
- Falta de coordinación.
- Pesadillas o gritos durante el sueño.
- Convulsiones.

- Estar inconsciente/perder el conocimiento.

La glucosa es vital para la obtención de la energía requerida por las células (ATP) para realizar cualquiera de sus funciones. Por lo tanto cuando hay deficiencia de ésta se manifiesta de diversas maneras, dependiendo del sistema que más se esté viendo afectado en ese momento.

4.3 Infarto silencioso.

Está documentado que el 70% de los pacientes diabéticos mueren a causa de alguna complicación provocada por una cardiopatía isquémica. La relación entre los dos tipos diabetes refleja que sólo el 10% de los infartos en diabéticos corresponde al tipo 1. ³⁶

Los diabéticos sufren una alteración en la percepción del dolor isquémico, que en condiciones normales es inhabilitante, debido a la afectación neuropática de las fibras aferentes simpáticas que conforman la vía del dolor miocárdico. ³⁶

Como resultado de esto, el 32% se presentan de manera silente ó simplemente se manifiesta con síntomas atípicos que suelen conducir a un mal diagnóstico. Los síntomas que suelen presentarse son:

- Diaforesis.
- Vómito.
- Disnea.
- Confusión mental.
- Palidez.

4.4 Manejo de los eventos adversos.

La OMS recomienda el constante monitoreo de los niveles de glucosa en sangre. Por lo tanto, se sugiere el uso de un glucómetro en el consultorio dental, para que el odontólogo monitoree el estado de su paciente.

Si se llegase a presentar un paciente en estado cetónico, se recomienda la administración de insulina sólo si el paciente lleva consigo el tipo de insulina y la dosis preestablecida por el médico. Esto es poco frecuente debido a que el estado cetónico aparece de manera gradual y el paciente, que está familiarizado con los signos y síntomas de la hiperglucemia, suele administrarse por sí mismo la hormona antes de llegar a una crisis.

Por otro lado, si la situación fuese una crisis por hipoglucemia, se recomienda al odontólogo la administración, vía oral, de 70g de glucosa en sus diferentes presentaciones. Se debe colocar en fondo de saco para promover su fácil absorción. Si no se tiene a la mano alguna de estas presentaciones predosificadas, podemos hacer ingerir caramelos y jugos. No se recomienda el uso de bebidas gasificadas. En caso de persistir el cuadro, se administra una solución glucosada al 10%.

En caso de sospecha de infarto se debe de aplicar el protocolo de atención convencional, que consiste en ejecución del protocolo de RCP y trasladar al paciente a la sala de emergencias.³⁵

CONCLUSIONES

Es evidente que el manejo del paciente odontológico que padece DM. Cada vez es más frecuente en la consulta dental. Por lo que el odontólogo debe desarrollar la habilidad para detectarlos, monitorearlos y tratarlos de manera óptima.⁶

La atención al paciente diabético es prácticamente idéntica al del paciente sano si se consideran los riesgos que existen y se saben manejar.

Se debe monitorear consulta tras consulta el estado glucémico del paciente para poder identificar con más precisión los riesgos que pudiesen presentarse.

La presencia de eventos adversos siempre está latente en la atención de cualquier paciente, sin embargo en la del paciente diabético, los signos y síntomas se pueden llegar a confundir con mayor facilidad.³⁵

Es importante considerar que el estado cetónico es un estado en cual las manifestaciones y progresión suelen ser muy lentas, por lo que de que se presente en la consulta dental un episodio crítico disminuye considerablemente.

Los casos propios de los pacientes con diabetes tipo 1, el estado de hipoglucemia suele ser más frecuente debido a que el equilibrio de la dosificación de insulina y la ingesta de carbohidratos puede llegar a ser difícil. Si se conoce el estado del paciente y los signos y síntomas característicos, el odontólogo es perfectamente capaz de auxiliar al paciente y ayudarlo a sobreponer esta crisis.

Referencias bibliográficas

- 1 Sánchez Rivero, G. Historia de la Diabetes. Gac Med Bolív. 2007: p. 74-78.
- 2 ¿Conoces la historia de la Diabetes? - Asociación Diabetes Madrid [Internet]. Asociación Diabetes Madrid. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <https://diabetesmadrid.org/conoces-la-historia-de-la-diabetes/>
- 3 Salamanca D. Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico [Internet]. Dicciomed.usal.es. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <https://dicciomed.usal.es/palabra/diabetes>
- 4 Zebrowska, a., Hall, B., Kochanska-Dziurawicz, A., Janikowska, G. The effect of high intensity physical exercise and hipoxia on glycemia, angiogenic biomarkers and cardiorespiratory function in patients with type 1 diabetes. Adv Clin Exp Med. 2018; 27 (2): p. 207-216.
- 5 Guyton, A., Hall, J. Tratado de fisiología médica. 2002
- 6 Karges, B., Schwandt, A., Heidtmann, B., et al. Association of Insulin Pum Therapy vs Insulin Injection Therapy With Severe Hypoglycemia, Ketoacidosis, and Glycemic Control Among Children, Adolescents, and Young Adults With Type 1 Diabetes. JAMA. 2017; 318 (14): p. 1358-1366
- 7 Langerhans I. Islotes de Langerhans ilustración del vector. Ilustración de conductos - 39677481 [Internet]. Es.dreamstime.com. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <https://es.dreamstime.com/imagen-de-archivo-islotas-de-langerhans-image39677481>
- 8 Crawford, K., RN, MSN, ANP-C, BC-ADM. Review of 2017 Diabetes Standards of Care. Nurs Clin N Am. 2017; 52: p. 621-663.
- 9 Diabetes [Internet]. World Health Organization. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>

- 10 Rojas-Martia Cutenez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México [Internet]. Redalyc.org. 2018 [citado 19 Abril 2018]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/106/10653403004/>
- 11 México D. Diabetes en México [Internet]. Insp.mx. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/3652-diabetes-en-mexico.html>
- 12 Diabetes en México - Federación Mexicana de Diabetes [Internet]. Federación Mexicana de Diabetes. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <http://fmdiabetes.org/diabetes-en-mexico/>
- 13 Iqbal, A., Novodvorsky, P., Heller, SR. Recent Updates on Type 1 Diabetes Mellitus Management for Clinicians. *Diabetes Metab J.* 2018; 42: p. 3-18.
- 14 Brinkman, AK., MSN, APRN, A-GNP-C. Managemet of Tipe 1 Diabetes. *Nurs Clin N Am.* 2017; 52: p. 499-511.
- 15 Levesque, C., RN,MSN.,CNS-BC, et al. Managemet of Diabetes in Children and Adolescents. *Nurs Clin N Am.* 2017;52: p. 589-603.
- 16 Ferrara, CT., Geyer, SM., Evans-Molina, C., Libman, IM. Et al. The role of Age and Excess Body Mass Index in Progression to Type 1 Diabetes in At- Risk Adults. *J. Clin E ndocrinol Met.* 2017; 102 (12): p. 4596-4603.
- 17 Abbass Metwalley, K., Ahmed Hamed, S., Saad Farghaly, H. Cardiac autonomic function in children with type 1 diabetes. *Eur Jour Pediatr.* 2018: p. 1-9.
- 18 Larsson, SC., Wallin, A., Hakansson, N. et al. Type 1 and type 2 diabetes mellitus and incidence of seven cardiovascular diseases. *Int Jour Cardiol.* 2017: p. 1-5.
- 19 Creager, M. Lüescher, T. Diabetes and Vascular disease: Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy: part 1; American Heart Association.

- 20 Jiménez, P., Sabaté, M. Revascularización coronaria en diabéticos; evidencias, indicaciones y complicaciones. *Rev. Esp. Card.*, 2007;41
- 21 Barrett, E., Liu, Z., Khamaisi, M., King, GL. et al. Diabetic Microvascular Disease: An Endocrine Society Scientific Statement. *Jour Clin Endocrinol Metab.* 2017; 102 (12): p. 4343-4410.
- 22 Olmos, P., Araya Del Pino, A., González, C. et al. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Rev Med Chile.* 2009; 137: p. 1375-1384.
- 23 Martínez Rubio, M., Moya Moya, M., Bellot Bernabé, A., Belmonte Martínez, J. Cribado de retinopatía diabética y teleoftalmología. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2012; 87 (12): p. 392-395.
- 24 Zhang, H., Wang, J., Ying, G., Shen, L., Zhang, Z. Serum lipids and other risk factors for diabetic retinopathy in Chinese type 2 diabetic patients. *Journal J Zhejiang Univ-Sci B (Biomed & Biotechnol).* 2013; 14(5): p. 392-399.
- 25 Vaziri, K., Schwartz, S., Relhan, N. et al. New Therapeutic Approaches in Diabetic Retinopathy. *Rev Diabet Stud.* 2015; 12 (1-2): p. 196-210.
- 26 Powers, M., Greven, M., Kleinman, R. et al. Recent advances in the management and understanding of diabetic retinopathy [versión 1; referees: 2 approved]. *F1000Research.* 2017;6(F1000):2063.
- 27 Bansal, D., Gudala, K., Prasad E., H., et al. Mycrovascular Complications and Their Associated Risk Factors in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Journal of Chronic Diseases.* 2014: p. 1-7.
- 28 Miyata, T., Inagi, R., Nangaku, M. et al. Overexpression of the serpin megsin induces progressive mesangial cell proliferation and expansión. *J Clin Invest.* 2002;109: p. 585-593.
- 29 Themistocleous, AC., Ramirez, JD., Shillo PR., Lees, JG., Selvarajh, D. The Pain in Neuropathy Study (PiNS): a cross-sectional

observational study determining the comatosensory phenotype of painful and painless diabetic neuropathy. Pain Journal Online. 2016; 157(5): p. 1132-1145.

- 30 Olmos, PR., Niklitschek, S., Olmos, RI. Et al. Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. Rev Med Chile. 2012; 140: p. 1593-1605.
- 31 Lorenzi, M. The polyol Pathway as a Mechanism for Diabetic Retinopathy: Attractive, Elusive, and Resilient. Experim Diab Resear. 2007: p. 1-10.
- 32 García Mateos, MM. et al. Manifestaciones orales como primer signo de diabetes mellitus. SEMERGEN. 2014; 30 (4): p. 169-174.
- 33 Rubin, MR. Skeletal fragility in diabetes. Ann N. Y. Acad. Sci. 2017; 1402: p. 18-30.
- 34 Zaragoza C. Periodontitis - Dentistas en Zaragoza | Iglesias Ruiz [Internet]. Dentistas Zaragoza Iglesias & Ruiz. 2018 [citado 20 Abril 2018]. Disponible en: <http://www.dentaliglesiasruiz.com/periodontitis/>
- 35 Research and practice. [Internet]. In.2018 [citado 20 Abril 2018].Disponible en:www.diabetes.org
- 36 García M., Pérez J., et al. El infarto al miocardoen el diabético: implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas en la era trombótico-intervencionista. Medicina intensiva, 2001: 8.