



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE PACIENTE CON PROBABLE DIABETES
GESTACIONAL, EN LA CONSULTA DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA MABEL HERNÁNDEZ ROMERO

TUTOR: C.D. CARLOS PADILLA SÁNCHEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi segunda casa de estudios y abrirme las puertas al conocimiento.

Agradezco a mi facultad de Odontología por todos los conocimientos adquiridos teóricos y prácticos que me brindaron a lo largo de estos años.

Agradezco a mis profesores que en todo este trayecto aprendí no solo acerca de mi carrera si no, que además me enseñaron las bases de la disciplina, constancia y esfuerzo en cada reto que me fueron presentando en cada materia.

Le agradezco a mi tutor C.D. Carlos Padilla Sánchez por guiarme en esta última etapa de mi carrera, por su paciencia y el tiempo que me brindo.

A mi madre Ana María Laura Romero Álvarez por darme la vida y enseñarme siempre a enfrentarme a los buenos y malos momentos de la vida que hoy me han ayudado a salir adelante intentando cada día de ser lo más independiente posible.

Agradezco a mi familia, mis primos Úrsula, Guillermo, Mi tía Graciela que siempre estuvieron al pendiente de mi carrera para continuar, aunque algunos días el camino se hiciera eterno.

Agradezco a mi padre Rafael Hernández Moncada por que el siempre creyó en mi en que terminaría mi carrera como odontóloga, y a pesar de que ya está ahora en el cielo sé que en cada tropiezo que tuve siempre estuvo ahí conmigo, para no dejarme vencer y lograr mi sueño de niña.

Gracias a mi flaquito Edgar Osiris García Ibarra porque siempre estuviste a mi lado apoyándome para no dejarme tirar la toalla y creyendo en mí que lograría llegar hasta este momento.

ÍNDICE

Introducción	5
Capítulo I Anatomía de los órganos involucrados en la glucemia	
1.1 Páncreas	6
1.2 Hígado	8
1.3. Riñón	10
1.4.Sistema nervioso central.....	11
1.5 Musculo.....	11
1.6 Tejido adiposo.....	11
Capitulo II. Metabolismo de la glucemia	12
2.1.1 Importancia clínica de la glucosa.....	14
2.2.1 El glucagón y sus funciones.....	14
2.2.2 Somatostatina.....	15
2.2.3 Regulación de la glucemia.....	16
2.2.2.1 Motivos por lo cual no se eleva en exceso la glucemia.....	17
Capitulo III. Diabetes y sus clasificaciones	17
3.1 Antecedentes y descubrimiento de la diabetes.....	17
3.2 Diabetes.....	19
3.3 Síntomas principales de la diabetes mellitus.....	20
3.4 Diabetes Tipo I.....	20
3.5 Diabetes Tipo II.....	21
3.6 Diabetes gestacional.....	21
3.7 Diabetes insípida.....	22
3.8 Otros tipos de diabetes.....	22
3.9 Etiología de la diabetes.....	23
3.10 Características clínicas.....	23
3.11 Diagnostico.....	24
3.12 Criterios diagnósticos y manifestaciones orales.....	24

Capítulo IV Tratamiento de la diabetes	25
4.1.1 Hipoglicemiantes orales.....	25
4.1.2 Nutrición.....	28
4.1.3 Ejercicio físico.....	29
Capítulo V Diabetes gestacional.....	29
5.1 Diabetes gestacional.....	29
5.2. Diagnóstico de la diabetes gestacional.....	30
5.3 Perfil de la mujer con diabetes gestacional.....	33
5.4. Manifestaciones clínicas.....	34
5.5. Características clínicas bucales.....	34
5.6 Manejo odontológico de paciente con probable diabetes gestacional	35
5.7. Algoritmo.....	37
Conclusiones.....	38
Referencias bibliográficas.....	40

Introducción

El presente trabajo tiene como objetivo unificar los criterios de diagnóstico de las pacientes que cursan con diabetes durante la gestación, con la finalidad de disminuir emergencias dentales en la consulta dental.

La prevalencia de diabetes gestacional a nivel mundial se ha estimado en 7% de todos los embarazos, resultando en más de 200 mil casos anuales.

En México, la prevalencia de diabetes gestacional (DG) se reporta entre el 8.7 a 17.7 %. La mujer mexicana está en mayor posibilidad de desarrollar DG por cuanto pertenece a un grupo étnico de alto riesgo.

Se ha reportado una prevalencia similar que oscila entre el 3 y 19%. Más de 90% de los casos de diabetes que complican a un embarazo son casos de diabetes gestacional.

Por eso, nuestro objetivo en aumento de diabetes gestacional es conocer y reconocer todos los tipos de diabetes y en especial la gestacional, para atender a toda paciente embarazada que este informada o no que tenga la enfermedad, ya que entre consulta y consulta con su médico familiar o ginecólogo se puede presentar sin síntoma alguno.

Durante este periodo es fundamental que la mujer tenga un apoyo para conocer en sus primeras etapas la diabetes gestacional y evitar una emergencia provocada por este padecimiento.

La paciente embarazada deberá tener acceso a la atención odontológica, por ello el odontólogo debe comprender algunas generalidades propias del embarazo para poder brindar una consulta oportuna, adecuada y libre de temor.

Además, repasaremos las funciones normales de los órganos involucrados en la diabetes que transportan la glucosa, insulina, glucagón y sus mecanismos de acción y transporte, los tipos de diabetes, los exámenes para poder diagnosticar la diabetes y los niveles en sangre. Estos conocimientos nos ayudaran a evitar emergencias con pacientes no diagnosticadas y como tratarlas en la consulta dental.

Capítulo I Anatomía de los órganos involucrados en la glucemia

1.1. Páncreas

- Es una glándula de forma alargada, con una longitud aproximada de 15cm y su peso de 70g.
- Estructuralmente el páncreas se divide en cuatro partes; cabeza, cuello, cuerpo y cola.
- La cabeza del páncreas está dentro de la concavidad en forma de C del duodeno.
- En la parte inferior de la cabeza sale el proceso unciforme, posterior a los vasos mesentéricos superiores.
- El cuello es anterior a los vasos mesentéricos superiores, posterior al cuello del páncreas, las venas mesentérica superior y esplénica se unen para formar la vena porta.
- La cola se ubica anterior al riñón izquierdo. La cola es relativamente móvil y pasa entre las capas del ligamento esplenorrenal junto con los vasos esplénicos. El extremo de la cola normalmente es romo y se inclina en dirección superior.

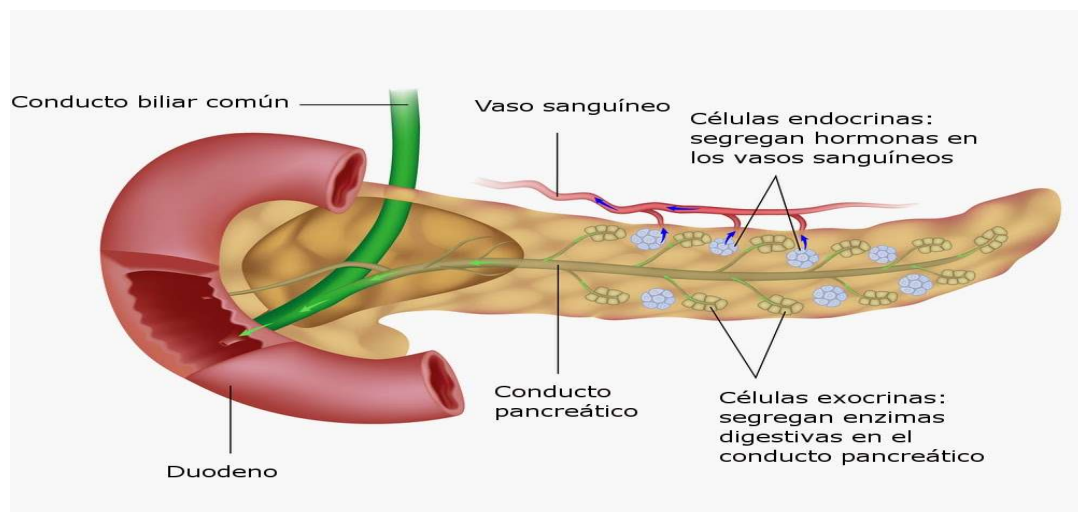


Fig.1 Páncreas

- El páncreas es un órgano que ocupa una posición profunda en el abdomen, adosado a su pared posterior a nivel de la primera y segunda vértebras lumbares junto a las suprarrenales, por detrás del estómago, formando parte del contenido del espacio peritoneal (fig.1).
- La irrigación del páncreas está dada por las ramas de las arterias hepática, esplénica y mesentérica superior.
- El páncreas es una glándula mixta; endocrina y exocrina, en la exocrina se fabrica jugo pancreático que contiene determinadas enzimas.¹

Fisiología del páncreas secreta 2 hormonas: **la insulina y el glucagón**, que son esenciales para el metabolismo de la **glucosa, los lípidos y las proteínas. como la amilina, somatostatina y el polipéptido pancreático.**³

- La anatomía fisiológica del páncreas se compone de 2 grandes tejidos 1) los acinos, que segregan jugos digestivos al duodeno, y 2) los islotes de Langerhans, (fig.2) que secretan insulina y glucagón de forma directa a la sangre.

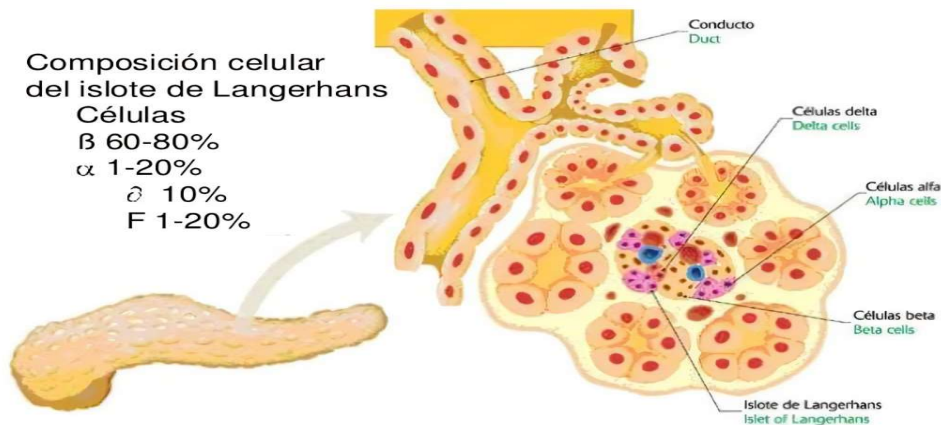


Fig. 2 Islotes de Langerhans.

Los cuatro polipéptidos secretados en el páncreas son los siguientes:

- **Células beta (β)** o células B: producen y liberan insulina, esta hormona regula el nivel de glucemia, produce además TRH (hormona liberadora de tirotrópina) y constituye el 70% de las células.
 - **Células alfa (α)** o células A: sintetizan y liberan glucagón, el cual aumenta el nivel de glucosa en sangre al estimular la formación de carbohidratos, la liberación del glucagón puede verse afectada por la hiperglucemia. Estas células representan del 10 al 20% del volumen del islote y se encuentran en la periferia.
 - **Células delta (δ)** o células D: producen somatostatina que regula la producción y liberación de la insulina, así como producción y liberación de glucagón. Constituyen el 5% del volumen del islote.
 - **Células épsilon (ϵ)** o células E: su función es que el estómago produzca y libere la hormona ghrelina, la cual es encargada de informar al cerebro que el cuerpo debe alimentarse. Estas células representan el 60% del islote.
 - **Células PP:** éstas producen polipéptido pancreático.
- Las células beta representan casi el 60% de la totalidad de las células de los islotes y se encuentran sobre todo en el centro de cada uno y secretan

insulina y amilina hormona que puede liberarse al mismo tiempo que la insulina. Las células alfa, componen el 25% de glucagón, las células gama el 10% de somatostatina.

- Las relaciones íntimas entre estos tipos celulares de los islotes de Langerhans facilitan la comunicación intercelular y el control directo de la secreción de algunas de las hormonas. ²

1.2 Hígado

El hígado es la glándula más voluminosa del sistema digestivo, ocupa de la porción supramesocolica, las regiones del hipocondrio derecho, epigástrico e hipocondrio izquierdo.

Situado debajo del diafragma; es de color rojo pardo peso promedio 1,500grs.

Tiene la forma de un segmento de ovoide, con mayor volumen en la porción derecha, a la izquierda se estrecha en forma de cuña.

El hígado presenta 2 caras (fig.3):

- Cara superior denominada cara diafragmática que consta de 3 porciones: superior aquí se encuentra la impresión cardiaca anterior y posterior.
- Cara inferior llamada cara visceral.
- Es el principal órgano metabólico, ya que tiene una función directa en el metabolismo energético de glúcidos, lípidos y proteínas, además del procesamiento y eliminación de hormonas y vitaminas.
- El hígado recibe la mayor parte de los sustratos energéticos que son absorbidos por el intestino y dos de las principales hormonas reguladoras del metabolismo, la insulina y el glucagón, bajo la influencia de estas hormonas, junto con otras como lo son los glucocorticoides, hormona del crecimiento (GH) y **catecolaminas** el hígado adapta su actividad dependiendo de las necesidades energéticas del organismo, ya que puede ceder energía en forma de glucosa o almacenarla en forma de glucógeno y lípidos.
- La insulina además promueve el anabolismo, ya que realiza la síntesis y almacenamiento de glucógeno, estos efectos están mediados por cambios en la actividad de las enzimas en la ruta de la síntesis de glucógeno.³
- La capacidad del hígado para almacenar glucógeno es de 100 a 110 gr o aproximadamente 440 kcal de energía. También es la insulina la que aumenta la síntesis de proteínas y triglicéridos y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad en el hígado es el principal órgano metabólico, ya que

tiene una función directa en el metabolismo energético de glúcidos, lípidos y proteínas, además del procesamiento y eliminación de hormonas y vitaminas.

- El hígado recibe la mayor parte de los sustratos energéticos que son absorbidos por el intestino y dos de las principales hormonas reguladoras del metabolismo, la insulina y el glucagón, bajo la influencia de estas hormonas, junto con otras como lo son los glucocorticoides, hormona del crecimiento (GH) y catecolaminas el hígado adapta su actividad dependiendo de las necesidades energéticas del organismo, ya que puede ceder energía en forma de glucosa o almacenarla en forma de glucógeno y lípidos.
- La insulina además promueve el anabolismo, ya que realiza la síntesis y almacenamiento de glucógeno, estos efectos están mediados por cambios en la actividad de las enzimas en la ruta de la síntesis de glucógeno.
- La capacidad del hígado para almacenar glucógeno es de 100 a 110 gr o aproximadamente 440 kcal de energía. También es la insulina la que aumenta la síntesis de proteínas y triglicéridos y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad en el hígado.

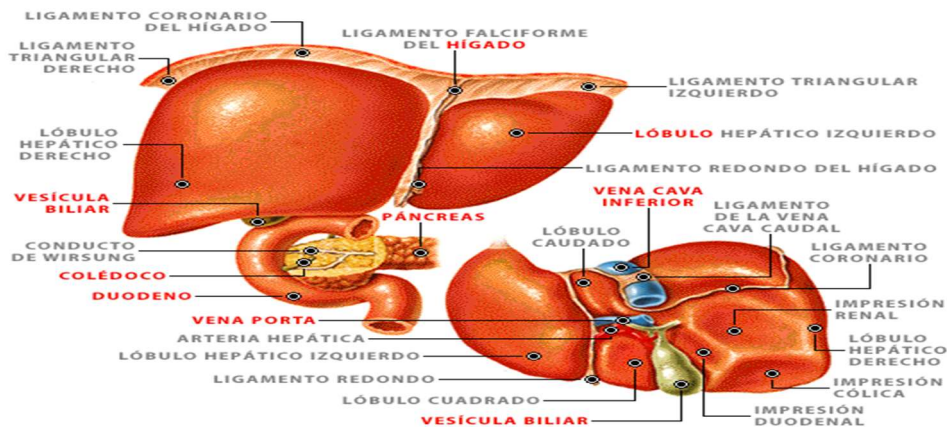


Fig.3 Hígado

- El hígado funciona como un importante sistema amortiguador de la glucemia.
- **LA INSULINA FACILITA LA CAPTACION EL ALMACENAMIENTO Y LA UTILIZACION DE GLUCOSA POR EL HIGADO.**

- Este es uno de los efectos más importantes de la insulina es el depósito rápido del glucógeno en el hígado a partir de casi toda la glucosa absorbida después de una comida.
- Cuando ya no se dispone de alimento y la glucemia empieza a descender, la secreción de insulina disminuye con rapidez y el glucógeno hepático se transforma de nuevo en glucosa, que se libera otra vez a la sangre para evitar que la glucemia descienda demasiado.³
- **EL HIGADO LIBERA GLUCOSA ENTRE LAS COMIDAS.**
- Cuando termina una comida y la glucemia empieza a descender hasta alcanzar cifras bajas, suceden varios acontecimientos por el hígado vuelve a liberar glucosa a la sangre circulante.
- La insulina favorece a la conversión del exceso de glucosa en ácidos grasos e inhibe la gluconeogenia hepática.³

1.3 Riñones.

El riñón tiene actividad en la gluconeogénesis junto con el hígado para obtener glucosa en situaciones de ayuno y controlan el manejo renal de la insulina.

Las células de la médula renal permiten que se genere glucosa a partir de lactato, glicerol o aminoácidos.

El riñón es el órgano principal donde se regulan los niveles plasmáticos de insulina, donde tras ser reabsorbida es degradada en los endosomas, lo que hace que el requerimiento de insulina sea drástico en algunos pacientes con insuficiencia renal.

Los riñones son 2 órganos en forma de frijol, cada uno aproximadamente del tamaño de un puño.

Ubicados debajo de la caja torácica (costillas), uno de cada lado de la columna vertebral.

Los riñones sanos filtran desechos y exceso de agua para producir orina. La orina fluye de los riñones a la vejiga a través de dos tubos musculares delgados llamados uréteres, uno a cada lado de la vejiga.

La vejiga almacena orina. Los riñones, uréteres y la vejiga son parte del tracto urinario.¹

1.4 Sistema nervioso central

El cerebro es un tejido con zonas sensibles a la insulina y a la glucosa, estas regiones clave del cerebro que responden a la insulina son células que se encuentran en el hipotálamo, esta zona también realiza una señalización para disminuir el apetito y aumenta el gasto energético.

1.5 Musculo

La insulina promueve la síntesis de proteínas en el musculo por medio del transporte de aminoácidos y la estimulación de la síntesis de proteínas ribosómicas.

La insulina promueve la síntesis de glucógeno para reemplazar las reservas que son utilizadas en la actividad muscular.

Se almacenan alrededor de 500 a 600gr de glucógeno en el tejido muscular en una persona promedio de 70 Kg.

1.6 Tejido adiposo

La grasa en forma de triglicéridos es el medio por el cual se almacena la energía.

La insulina actúa para promover el almacenamiento de triglicéridos en los adipocitos mediante 3 mecanismos:

- 1.- Induce la hidrolisis de los triglicéridos de las proteínas circulantes lo que produce ácidos grasos para la absorción de los adipocitos.
- 2.- La reducción aumenta el transporte de glucosa en las células adiposas la insulina aumenta la disponibilidad de alfa-glicerol.
- 3.-La reducción que realiza la insulina a los ácidos grasos en el hígado es un factor regulador clave en la acción de la insulina para reducir la gluconeogénesis y la cetogénesis hepática.

Capítulo II Metabolismo de la glucemia

Los hidratos de carbono más consumidos habitualmente son los monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. La absorción de estos hidratos se da en la luz intestinal donde encontramos monosacáridos y disacáridos.

La glucosa se define como un monosacárido, (fig.4) en forma empírica $C_6H_{12}O_6$

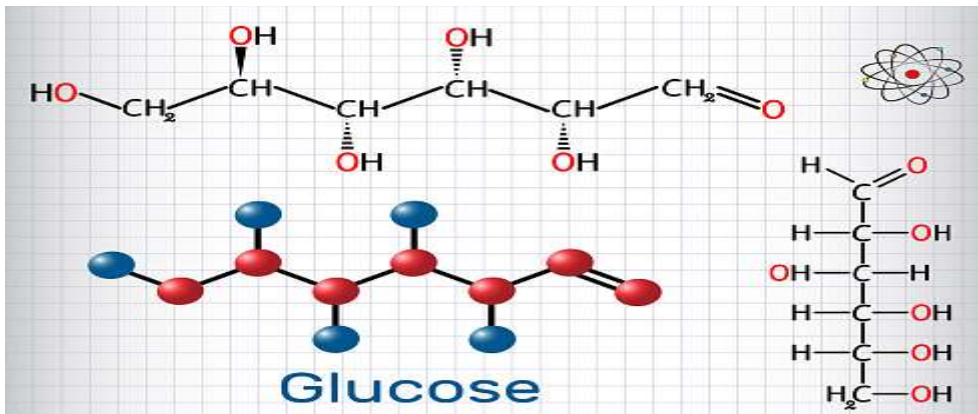


Fig.4 Glucosa

La glucosa es esencial porque es la que proporciona energía al cuerpo.

Metabolismo (transporte en la sangre):

La glucólisis o glicólisis, es la vía metabólica encargada de oxidar o fermentar la glucosa y así obtener energía; es decir es la forma más rápida de obtener energía para la célula.

Esta consiste en 10 reacciones enzimáticas, provocadas por 10 enzimas específicas que permiten la transformación de una molécula de glucosa a dos moléculas de piruvato mediante un proceso catabólico (degradación).

El glucólisis consiste en dos fases; la primera, gasta energía y a segunda obtiene energía.

La primera fase consta en transformar 1 molécula de glucosa, en 2 moléculas de gliceraldehido, ocupa una molécula de baja energía mediante el uso de 2 ATP. Esto permite duplicar los resultados de la segunda fase de obtención energética.

En la segunda fase, el gliceraldehido se transforma en una molécula de alta energía, cuya hidrólisis una molécula de ATP. Pero como se generaron 2 moléculas de

gliceraldehido, se obtiene en realidad dos moléculas de ATP. En esta etapa se generaron 2 moléculas de piruvato.⁴

De esta manera la segunda fase se obtiene 4 moléculas de ATP. Al proceso de entrada normal de glucosa a la célula es glucogenólisis.

Cuando hay un bajo nivel de glucosa en sangre se estimula la formación de glucosa a partir de proteínas y grasas cuando se agota el glucógeno disponible, en forma limitada en hígado; esto podemos entender mejor como cuando estamos en ayuno el organismo toma la glucosa de los productos de reserva, porque no tiene el medio de entrada de alimento al organismo, A este proceso se le llama gluconeogénesis.

El cerebro consume energía para la transmisión de los impulsos eléctricos, las neuronas del cerebro solo utilizan glucosa como combustible. Dado que el cerebro contiene muy poco glucógeno, depende de forma permanente de la glucosa que llega por la sangre.⁴

En ayunos prolongados o inanición, después de haber agotado el glucógeno hepático, es preservarlas las proteínas musculares hasta que se convierten en el último recurso del cerebro para obtener glucosa a través de la gluconeogénesis en el hígado.⁴

En la captación de la glucosa en sangre intervienen la familia de transportadores de glucosa GLUT.

Los transportadores de los hepatocitos (GLUT 1 y GLUT 2) y de las neuronas cerebrales (GLUT 3) siempre están presentes en la membrana plasmática. El principal transportador de glucosa en las células del musculo esquelético, musculo cardiaco y tejido adiposo (Glut4) esta secuestrado en pequeñas vesículas intracelulares y se desplaza a la membrana plasmática solo en respuesta a una señal de insulina.

En el musculo esquelético, corazón y tejido adiposo, la captación y metabolismo de la glucosa depende de la liberación normal de la insulina.⁴

GLUT 1: se encuentra en los eritrocitos y la glucosa pasa libremente.

GLUT 2: se encuentra en el páncreas, donde entra libre y directamente desde el tubo digestivo por la sangre y una vez que empieza a metabolizarse, por dentro se activa el receptor de sulfonilureas (SUR, subunidad de un canal de potasio), que termina con la liberación en sangre (células beta) e inhibe la liberación del glucagón) en células alfa. En los hepatocitos inician las vías de glucogénesis (síntesis de glucógeno) e inhibe gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de aminoácidos y lípidos) y glucogenólisis (hidrolisis de glucógeno), entre otras cosas.

GLUT3: Se expresa siempre en neuronas y glucosa entra libre (por eso en diabetes el sistema nervioso central no se afecta por falta de glucosa, solo daña junto a los nervios periféricos cuando se encuentran excesos de glucosa, cetonas, insulina y demás en sangre).

GLUT4: se almacenan en membranas internas, como retículo endoplasmático, (en espera de la señalización de la insulina en miocitos y adipocitos para translocarse a la membrana celular).

GLUT 5: transporta fructosa y varios pueden ingresar también ácido ascórbico (vitamina C).

SGLT1: transporta glucosa desde el lumen del intestino a los enterocitos y también se encuentra en los túbulos proximales del riñón.

SGLT2: se encuentra en los túbulos contorneados proximales del riñón, realiza la mayor parte de la reabsorción de glucosa.

La glucemia en este momento tiene 2 vías, una que va al hígado y la otra al páncreas. Estas 2 vías suceden al mismo tiempo.⁴

2.1.1 Importancia clínica de la glucosa:

La glucosa del cuerpo es catabolizada para suministrar energía.

Las moléculas de glucosa pueden participar en diversas reacciones anabólicas. Una es la síntesis de glucógeno.

Si la glucosa no es necesaria de forma inmediata para la síntesis de ATP

Cuando el organismo necesita energía se degrada el glucógeno almacenado en el hígado en glucosa.

2.2.1. El glucagón y sus funciones.

El glucagón es una hormona secretada por las células alfa, de los islotes de Langerhans, cuando disminuye la glucemia y cumple varias funciones diametralmente opuestas a las de la insulina. (fig.5)

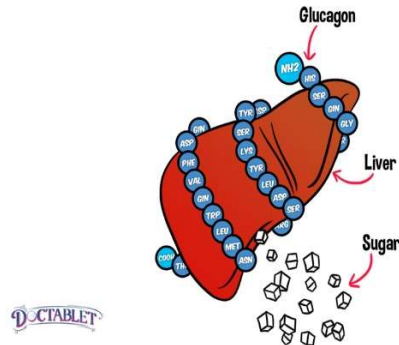


Fig. 5 glucagón.

Lo más importante consiste en elevar la concentración sanguínea de glucosa, (efecto contrario al de la insulina).

- El glucagón es un polipéptido grande con peso molecular de 3.485 con una cadena de 29 aminoácidos.
- El glucagón se conoce como hormona hiperglucemiante.
- Degrada el glucógeno hepático **glucogenólisis**.
- Aumento de la **gluconeogenia hepática**.
- Estos 2 efectos aumentan mucho la disponibilidad de glucosa hacia los demás órganos.
- El glucagón provoca glucogenólisis y aumenta la glucemia.
- La infusión de glucagón durante 4hrs puede causar tal glucogenólisis hepática que agote todos los depósitos de glucógeno del hígado.
- El glucagón fomenta la gluconeogenia.
- Las concentraciones elevadas de glucagón también estimulan la contracción cardiaca y aumentan el flujo sanguíneo de los riñones.
- Favorece la secreción biliar
- Inhibe la secreción de ácido clorhídrico en el estómago.
- La alanina y arginina estimulan la secreción del glucagón.
- El glucagón fomenta la rápida conversión de los aminoácidos en glucosa a disposición de los tejidos.
- El ejercicio estimula la secreción de glucagón.
- Un efecto beneficioso del glucagón es que evita la caída de la glucemia.

2.2.2 Somatostatina

La somatostatina es una hormona que proviene de los islotes de Langerhans, polipéptido de 14 aminoácidos.

Su principal función es ampliar el periodo de nutrientes en sangre.

1. La somatostatina inhibe la secreción de glucagón e insulina.
2. Tiene efectos inhibidores

3. Actúa localmente sobre sus propios islotes d Langerhans y reduce la secreción de insulina y glucagón.
4. La somatostatina reduce la motilidad del estómago, el duodeno y la vesícula biliar.
5. La somatostatina disminuye tanto la secreción como absorción por el tubo digestivo.

2.2.3 Regulación de la glucemia

- **La concentración de glucosa en la sangre de una persona sana oscila entre 80 y 90mg/100ml de sangre por la mañana antes del desayuno**, y se eleva hasta 120 a 140mg/100ml en la 1era hora después del desayuno, los sistemas de retroalimentación la devuelven a las 2hrs de la última absorción de hidratos de carbono.
- Durante el estado de **ayuno prolongado**, la gluconeogenia hepática suministra la glucosa necesaria para el mantenimiento de los valores de ayuno.
- **La glucemia se eleva después de una comida** el ritmo de secreción de insulina también asciende, hasta dos terceras partes de la glucosa absorbida por el intestino se almacena en el hígado como glucógeno.
- **Cuando la secreción desciende el hígado devuelve de nuevo la glucosa en sangre.**
- **La insulina y el glucagón operan como sistemas de retroalimentación esenciales para mantener la glucemia dentro de sus niveles normales.**
- Cuando la concentración de glucosa aumenta demasiado, aumento en la secreción de insulina reduce la glucemia hasta valores normales. En cambio, el descenso de la glucemia estimula el glucagón, el cuál actúa de forma contraria y en condiciones normales hace que la glucemia aumente sus valores normales.
- **El mecanismo de retroalimentación de la insulina tiene más importancia que el de ll glucagón**, pero en casos de ayuno o de utilización exagerada de la glucosa durante el ejercicio y estrés también se recurre a este último.
- También se ayuda a la normalización de la glucemia, durante horas, días la hormona del crecimiento como el cortisol se liberan en respuesta a la hipoglucemia prolongada estas 2 hormonas reducen la velocidad de utilización de la glucosa en todas las células del organismo.
- **La glucosa es el único nutriente utilizado de forma habitual por el encéfalo**, la retina, y el epitelio germinal de las gónadas en cantidades suficientes para disponer de energía en cantidades optimas. La glucemia aporta nutrición a estos tejidos.

2.2.2.1 Motivos por lo cual no se eleva en exceso la glucemia:

1. La glucosa puede ejercer una presión osmótica intensa en el líquido extracelular y si aumentara la hasta los valores exagerados, provocaría una importante deshidratación celular.
2. Cuando la concentración sanguínea de glucosa es excesiva, se produce una pérdida de aquella por la orina.
3. Esta pérdida provoca una diuresis osmótica renal que hace descender los líquidos y electrólitos orgánicos.
4. El ascenso mantenido de la glucemia causa daños en muchos tejidos, sobre todo en los vasos sanguíneos. Las lesiones vasculares junto con una diabetes mellitus no controlada, aumentan el riesgo de ataque al corazón, ictus insuficiencia renal terminal y ceguera.

Capítulo III. Diabetes y sus clasificaciones

3.1 Antecedentes y descubrimiento de la diabetes.

La primera referencia que se tiene por escrito acerca de la **diabetes**, que comúnmente es aceptada, corresponde al **papiro** encontrado por el egiptólogo alemán **George Ebers** en 1873, cerca de las ruinas de Luxor, fechado hacia el 1.500 antes de la era cristiana.⁵

Su autor fue un sacerdote del templo de Imhotep, un médico eminente en su época. En su escrito nos habla de enfermos que adelgazan, tienen hambre, orinan con continuamente, y tienen mucha sed.

Areteo de Capadocia, médico turco (81-138 d. C) señaló la fatal evolución y desenlace de la enfermedad, los síntomas de la enfermedad: a estos enfermos se les deshace su cuerpo poco a poco y como los productos de deshecho tienen que eliminarse disueltos en agua necesitan orinar mucho. Esta agua perdida tenía que ser repuesta bebiendo mucho. Como la grasa se funde poco a poco se pierde peso y como los músculos también van deshaciéndose el enfermo se queda sin fuerza.⁵

Thomás Willis fue médico en **1679**, humedeció su dedo en la orina de un paciente diabético, comprobando así su sabor dulce; por otro lado, encontró otros pacientes cuya orina no tenía ningún sabor y **estableció entonces los términos de Diabetes Mellitus y Diabetes Insípida** para diferenciarlos, que actualmente sabemos son dos entidades distintas⁵.

John Rollo siglo XVIII fue un militar escocés conocido por ser el primer médico en aplicar una dieta alimentaria a un paciente con diabetes.⁵

Mathew Dobson en 1775 descubrió que el sabor dulce era por la presencia de azúcar en la orina, lo que le permitió desarrollar después métodos de análisis para medir esta presencia.

Thomas Cawley 1778 realizó la autopsia a un paciente con diabetes y observó que tenía un páncreas atrófico y múltiples cálculos implantados en el tejido pancreático, esta es la primera referencia fundamentada que relaciona la Diabetes Mellitus y el páncreas.

Langerhans 1867 descubre en el páncreas de un mono unos islotes dispersos de células, con una estructura distinta de las células que producen los fermentos digestivos, cuya función es desconocida.⁵

Joseph Von Mering y **Oscar Minkowsky** en 1889 extirpan totalmente el páncreas de un mono (con la intención de ver los efectos de la ausencia de los jugos pancreáticos en la digestión del animal) y observan como el animal se va hinchando, manifestando sed y frecuente emisión de orina, se dan cuenta de que contiene azúcar, por lo que llegan a la conclusión de que la extirpación del páncreas produce una diabetes de curso grave que termina con el fallecimiento en pocas semanas. A partir de este punto, centran sus investigaciones en una sustancia que producen los islotes de Langerhans, que llamarán Insulina o Isletina, sin obtener resultados.⁵

Bating y Best aislaron por 1era vez la insulina del páncreas en **1922**, el pronóstico de los pacientes con diabetes grave dejo de ser sombrío, con un desenlace mortal casi inmediato (fig. 6).

Históricamente, la insulina se ha asociado al (azúcar en la sangre), esta hormona ejerce efectos profundos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Sin embargo, las causas habituales de morbilidad y muerte de los enfermos diabéticos se deben a alteraciones del metabolismo lipídico, por ejemplo, acidosis y arterioesclerosis. Además de menor capacidad de síntesis de proteínas de los pacientes con diabetes prolongada sin tratar determinar la atrofia de los tejidos y múltiples alteraciones funcionales.

La insulina influye en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas casi tanto como en de los hidratos de carbono.



Fig.6 Bating, Best.

3.2 Diabetes

La **diabetes** es un conjunto de trastornos metabólicos, de etiología múltiple, los cuales comparten el fenotipo de la hiperglucemia caracterizada por la alteración en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas relacionado a la falta de secreción de la insulina o bien por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona cuya característica común principal es la presencia de **concentraciones elevadas de glucosa en la sangre** de manera persistente o crónica, debido ya sea a un defecto en la producción de insulina, a una resistencia a la acción de ella para utilizar la glucosa, a un aumento en la producción de glucosa o a una combinación de estas causas. También se acompaña de **anormalidades en el metabolismo de los lípidos, proteínas, sales minerales y electrolitos**.

El efecto esencial de la ausencia de insulina o la resistencia de la misma sobre el metabolismo de la glucosa consiste en que las células, con excepción de las del encéfalo, no absorben ni utilizan de modo eficiente la glucosa.

En la diabetes no hay consumo normal de la glucosa; en vez de que esta sea tomada por la célula, se toma e las grasas o proteínas.

- La diabetes se asocia con la aparición de complicaciones en muchos sistemas orgánicos: La pérdida de visión (retinopatía diabética) que puede llegar a la ceguera, el compromiso de riñones (nefropatía diabética) con deterioro funcional progresivo, requiriendo diálisis e implantes, el compromiso de vasos sanguíneos que pueden significar la pérdida de extremidades inferiores (amputaciones), el compromiso del corazón con enfermedad coronaria e infarto del miocardio, el compromiso cerebral y la irrigación intestinal; sin embargo, las complicaciones más prevalentes afectan al sistema nervioso periférico y autónomo.

DIFERENTES TIPOS DE DIABETES

LA DIABETES TIPO 1. NO PUEDE PREVENIRSE. TAMPOCO PUEDE CURARSE

Causada por una deficiencia del sistema autoinmune, es decir el cuerpo mismo destruye las células que producen insulina en el páncreas, provocando concentraciones elevadas de glucosa o azúcar en la sangre.

POBLACIÓN EN LA QUE SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA

Normalmente se presenta en edades tempranas, es decir en niños y adolescentes pero cada vez se encuentra con mayor frecuencia en adultos jóvenes.

FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE APARICIÓN

No tiene relación con estilo de vida, sedentarismo y sobrepeso. Hasta la fecha se desconocen las causas exactas por las que aparece.

TRATAMIENTOS Y ABORDAJE

- Insulina inyectada desde momento de su diagnóstico
- Alimentación saludable
- Actividad física
- Fármacos orales (en ocasiones)

DIABETES TIPO 2

Es el tipo de diabetes más común y representa a más de 90% de los casos de diabetes en el mundo.

FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE APARICIÓN

Los factores de riesgo se dividen en el Modificables: aquellos relacionados con estilo de vida (sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo y otros) y los No modificables: sexo, factores genéticos entre otros.

En **ALGUNOS** casos este tipo de diabetes puede prevenirse y es ahí donde entra el estilo de vida saludable: comer adecuada a la mayoría, realizar actividad física, no fumar, etc y la revisión periódica.

TRATAMIENTOS Y ABORDAJE

- Fármacos orales
- Insulina (solo en algunos casos)
- Alimentación saludable
- Actividad física

DIABETES GESTACIONAL

Se presenta durante el embarazo. Desaparece al finalizar el mismo.

FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE APARICIÓN

Mujeres con sobrepeso y obesidad al inicio del embarazo. Antecedente de diabetes gestacional en otro embarazo o haber dado a luz a un bebé mayor de 4 kg. Historia familiar de diabetes tipo 2. Diagnóstico previo de prediabetes.

TRATAMIENTOS Y ABORDAJE

- Fármacos orales (algunos y solo en algunos casos)
- Insulina (solo en algunos casos)
- Alimentación saludable
- Actividad física

Tener un diagnóstico de diabetes gestacional se uno de los factores para mayor probabilidad de desarrollo de diabetes tipo 2 en el futuro.

Federación Mexicana de Diabetes (FedMexDiabetes) | @FedDiabetes | Familias con diabetes

Fig.7 tipos de diabetes

3.3 Los síntomas principales de la diabetes mellitus son:

1. Poliuria.
2. Polifagia el aumento anormal de la necesidad de comer.
3. Polidipsia el incremento de la sed.
4. Astenia.
5. Pérdida de peso sin razón aparente.
6. Cansancio, el dolor de cabeza, el mareo y vista encandilada.

Uno de los posibles factores de riesgo para desarrollar tanto la diabetes tipo 1 es el **gluten** y que la dieta sin gluten durante el embarazo reduce el riesgo de que el bebé desarrolle diabetes tipo 1.

3.4 Diabetes de tipo I:

Denominada como diabetes mellitus (**insulinodependiente**), se debe a la **falta de secreción de insulina**.

La diabetes tipo 1 existe una destrucción total (mayor del 90 %) de las células β , lo que conlleva una deficiencia absoluta de insulina.

Deficiencia de producción de insulina por las células beta del páncreas. Suele comenzar a los 14 años, aumento de glucemia produce pérdida de glucosa por la orina (poliuria) y deshidratación (polidipsia).

Es un trastorno catabólico en el que la insulina circulante está prácticamente ausente, el glucagón plasmático está elevado y se caracteriza por la destrucción de las células β del páncreas los cuales no responden a todos los estímulos insulinogénicos conocidos, que conlleva a un déficit absoluto de insulina, y se debe a un mecanismo autoinmune.

También está relacionada con la deficiencia de la vasopresina, una hormona antidiurética, que da lugar a la producción de grandes volúmenes de orina, que a su vez ocasionan aumento de la sed del individuo en virtud de su necesidad de compensar el exceso de agua perdida con la excesiva micción.

Los marcadores de destrucción autoinmunitaria son positivos y se encuentran anticuerpos contra las células del islote (ICA) u otros autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), anticuerpos antiinsulínicos (anti-IA) y anticuerpos anti-tirosina fosfatasa (IA-2, IA-2 beta). La diabetes tipo 1 se relacionan con procesos autoinmunes de las cuales derivan 2 formas:

1.- Mediada por procesos Inmunes y Ac (Antes DMID o juvenil y se asocia a otras enfermedades autoinmunes como Grave's, Hashimoto, Addison, vitíligo y anemia perniciosa).

2.- Idiopática (Insulinopenia permanente vs/evidencia proceso autoinmune).

3.5 Diabetes de tipo II:

Generada como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina, de un aumento de la resistencia periférica a la misma y de un aumento de la producción de glucosa conocida diabetes mellitus (no insulino dependiente), también llamado (síndrome metabólico), o de inicio en la edad adulta. (fig.7)

Tiene resistencia a la insulina, causada por una menor sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina altera la utilización y el almacenamiento de los hidratos de carbono, eleva la glucemia e induce un incremento de los hidratos de carbono.

Esta menor sensibilidad se conoce como resistencia a la insulina. Diabetes de aparición del adulto, su prevalencia es por obesidad.

Es un desorden heterogéneo que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, resistencia a la insulina y alteración en la secreción relativa de la misma.

Diabetes asociada con otras condiciones específicas o síndromes:

1. Trastornos pancreáticos
2. Asociado a medicamentos
3. Químicos
4. Endocrinopatías
5. Desórdenes de los receptores insulínico.

3.6 Diabetes gestacional

Es una forma de diabetes mellitus tipo II inducida por el embarazo, las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina aparece entre las 24 y 28 semanas del embarazo de gestación por factores de la reducción en la utilización de la glucosa materna a los cambios hormonales.

La diabetes gestacional es un padecimiento caracterizado por la intolerancia a los carbohidratos con diversos grados de severidad que se reconoce por primera vez durante el embarazo la diabetes pregestacional se refiere a aquellas pacientes con diagnóstico previo de la patología que se embarazan o se diagnostican durante el primer trimestre.

La diabetes gestacional suele desaparecer después del nacimiento del bebe.

3.7 Diabetes insípida

La diabetes insípida puede comenzar de forma o brusca a cualquier edad.

Los síntomas son: la sed exagerada (polidipsia) y la excesiva producción de orina (poliuria).

Un paciente puede beber enormes cantidades de líquido para compensar las pérdidas que se producen en la orina.

Cuando esta compensación no es posible, puede producirse rápidamente deshidratación y, en consecuencia, disminución de la presión arterial y shock.

Son pacientes que producen grandes cantidades de orina muy diluida. Un análisis de sangre mostrara concentraciones anómalas de muchos electrolitos, como el sodio.

3.8 Otros tipos de diabetes:

TIPO 3A defecto genético de las células beta.

TIPO 3B resistencia a la insulina determinada genéticamente.

TIPO 3C enfermedades del páncreas.

TIPO 3D causada por defectos hormonales.

TIPO 3E causada por compuestos químicos o fármacos.

TIPOS DE DIABETES

Diabetes tipo 1: insulino dependiente

Diabetes tipo 2: no insulino dependiente

Diabetes gestacional: tiene los mismos síntomas que la 2 y puede ser reversible al parto.

Diabetes insípida: Sin olor

Otros tipos de diabetes:

Tipo 3A: defecto genético de las células beta

Tipo 3B: resistencia a la insulina determinada genéticamente

Tipo 3C: causada por defectos hormonales.

Tipo 3D: causada por compuesto químicos o fármacos.

3.9 Etiología de la diabetes.

No se conoce la causa exacta, si bien se ha visto una predisposición genética y el papel de factores ambientales para su desarrollo.

Aunque se cree que la resistencia a la insulina es el mejor predictor del desarrollo de la DM2, ya que se relaciona al menos en parte con sustancias por adipocitos, incluyendo la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y la resistina.

Es el resultado también de la interacción compleja entre numerosos genes y factores ambientales.

3.10 Características clínicas.

Las características clínicas son variables e incluye desde descompensaciones agudas graves que hacen sospechar inmediatamente el diagnóstico, hasta formas asintomáticas que se detectan al hacer pruebas. Sin embargo, cada persona puede experimentarlos de una forma diferente, estos síntomas pueden incluir:

- Poliuria y polidipsia.
- Astenia.
- Polifagia con pérdida de peso.
- Visión borrosa.
- Niveles altos de glucemia.
- Niveles altos de glucosa en orina.
- Náusea y vómito.
- Irritabilidad y cambios de ánimo.
- Piel reseca con comezón.
- Hormigueo o pérdida de sensibilidad en manos o pies.

3.11 Diagnóstico

Actualmente se utilizan tres parámetros para realizar el diagnóstico de la Diabetes Mellitus:

- 1.-Glucemia plasmática
- 2.-Sobrecarga oral de glucosa (SOG)
- 3.-Valor de hemoglobina glicosilada (A1c) únicamente en población adulta.

3.12 Criterios de diagnóstico y manifestaciones orales

Glucemia plasmática basal ≥ 126 mg/dl

Glucemia plasmática 2 horas tras SOG ≥ 200 mg/dl

A1c $\geq 6,5\%$

Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia.

Manifestaciones orales

Manifestaciones orales las lesiones orales de la DM2 aparecen sobre todo en diabéticos de larga evolución o mal controlados metabólicamente. Existen algunas manifestaciones más frecuentes que otras.

- Enfermedad periodontal
- Xerostomía
- Hipertrofia parotídea
- Mayor prevalencia de caries
- Candidiasis
- Glosodinia
- Liquen plano
- Infecciones orales
- Cicatrización retardada
- Granuloma piogénico
- Odontalgia atípica
- Alveolitis seca
- Úlceras en mucosa

Capítulo IV Tratamiento de la diabetes.

El tratamiento eficaz de los pacientes con DM2 debe incluir todas aquellas medidas que permiten prevenir la enfermedad o retrasar su aparición, y en casos donde la diabetes ya esté presente se deberá detectar en las fases más iniciales para instaurar las medidas terapéuticas adecuadas para prevenir el desarrollo de las complicaciones crónicas.

- a. Hipoglucemiantes orales
- b. Insulina
- c. Tratamiento combinado

4.1.1 Hipoglucemiantes orales:

Metformina Indicaciones: primera elección en la DM 2, puede ser en monoterapia y también en asociación con otros fármacos.

Mecanismo de acción: disminuye la producción hepática de la glucosa, aumenta la captación de glucosa por la célula muscular, no produce hipoglucemia, no aumenta el peso y mejora el perfil lipídico.

Contraindicaciones: gastroenteritis aguda, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, cardíaca grado III-IV o respiratoria, embarazo, lactancia, alcoholismo.

Efectos secundarios: frecuentes: diarrea, dependencia de la dosis. Ocasionales: reacciones cutáneas, gusto metálico, mala absorción de vitamina B12. Rara: acidosis láctica.

Interacciones: no presenta debido a que se elimina por el riñón sin metabolizar.

Dosis: inicial 1 comprimido de 850 mg al día y aumentar cada 2 semanas y hasta 2550 mg/días repartidos en las 3 comidas.

Sulfonilureas Indicaciones: cuando existen contraindicaciones para el tratamiento con metformina. Puede recetarse en monoterapia con otros fármacos o insulina.

Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina por la célula beta pancreática.

Contraindicaciones: diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática, alergia a sulfamidas, cetosis, cirugía mayor, embarazo y lactancia.

Efectos adversos: hipoglucemias graves y prolongadas, exantema, prurito, anemia hemolítica, trombopenia, colestasis, hepatitis granulomatosa, anorexia, náuseas, diarrea.

Interacciones: aumentan la acción hipoglucemiante: AINE, alcohol, betabloqueantes, cloranfenicol, salicilatos, sulfamida. Reducen la acción hipoglucemiante: ácido nicotínico, corticoides, clorpromazina, diuréticos, epinefrina, estrógenos, rifampicina.

Dosis: inicio: dosis baja por las mañanas y aumentar cada 1 a 2 semanas. Tomarla 30 minutos antes de las comidas. Ejemplos: Glibenclamida (daonil), Gliclazida (diamicron), Glimepirida (roname).

Secretagogos: de acción rápida o glinidas Indicaciones: dificultad para seguir horarios regulares de comida, predominio de hiperglucemia postprandial, alérgicos a sulfamidas, insuficiencia renal y/o cirrosis hepática.

Mecanismo de acción: liberación rápida de insulina de la célula beta pancreática. Contraindicaciones: diabetes mellitus tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática, cetoacidosis, embarazo y lactancia.

Efectos adversos: hipoglucemia, gastrointestinales, visuales, elevación de transaminasas, aumento de peso. Interacciones: aumento del riesgo de hipoglucemia si se toma con fármacos que se metabolizan en el citocromo p450 (AINE, ketoconazol, claritromicina y eritromicina).

Dosis: tomar 1-15 minutos antes de cada comida principal. Ejemplos: nateglinida, repaglinida.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas Indicaciones: alternativa a intolerancia o indicación de resto de los hipoglucemiantes orales y en terapia combinada.6

Mecanismo de acción: inhiben reversiblemente las alfas glucosidasas intestinales con lo que disminuye la absorción de hidratos de carbono en el intestino.

Contraindicaciones: insuficiencia renal moderada o grave, enfermedades intestinales inflamatorias crónicas, diverticulosis, cirrosis hepática, embarazo y lactancia.

Efectos secundarios: flatulencia, meteorismo, dolor abdominal, diarrea, aumento de transaminasas.

Interacciones: reduce su efecto: colestiramina, enzimas digestivas y antiácidos.

Dosis: inicial 50 mg/día, se aumenta semanalmente, se administra al inicio de la comida. Dosis máxima: 300 mg/día. Ejemplos: Acarbosa miglitol.

Glitazonas Indicaciones: monoterapia en pacientes con sobre peso en los que está contraindicada o no se tolera.

Mecanismo de acción: incrementa la captación y la utilización de la glucosa por la célula muscular y el adipocito y la sensibilidad a la insulina sin aumentar la secreción.

Contraindicaciones: diabetes tipo 1, lactancia, embarazo, insuficiencia hepática cardiaca y síndrome coronario agudo.

Efectos secundarios: aumento de peso, retención de líquidos, edema macular, riesgo de fractura ósea en mujeres.

Interacciones: aumentan su efecto: gemfibrozilo, disminuye su efecto: rifampicina.

Dosis: inicio 4 mg de rosiglitazona o 30 mg de pioglitazona con las comidas e incrementar la dosis si la respuesta es insuficiente. Ejemplos: Pioglitazona, rosiglitazona.

Fármacos reguladores de las incretinas -Agonistas GLP-1 Indicaciones: en pacientes que no haya alcanzado un control glucémico.

Mecanismo de acción: estimula la secreción de insulina pancreática, suprimen la secreción de glucagón. No producen hipoglucemias y disminuyen 2-3 kg de peso en 6 meses.

Contraindicaciones: diabetes tipo 1, filtrado glomerular.

Inhibidores de la DPP-4 Indicaciones: tratamiento combinado con sulfonilureas o glitazonas.

Mecanismo de acción: aumenta la liberación de insulina por las células beta del páncreas y reduciendo la del páncreas.

Contraindicaciones: insuficiencia renal moderada-grave, enfermedad hepática, embarazo y lactancia.

Dosis: 50 mg, dos veces al día. En combinación con sulfonilurea la dosis es de 50 mg una vez al día por la mañana. Ejemplos: Alogliptina (nesina), sitagliptina (januvia)

b. Insulina para llevar a cabo la insulinización en el momento del diagnóstico de la DM tipo 2, existen criterios:

1.-Mayores (necesario uno): cetonurias intensas, embarazo, contraindicación de fármacos orales.

2.-Menores (mínimo dos): pérdida de peso intensa, poliuria nocturna intensa, glucemia >400 mg/dl.

Tratamiento combinado Se basa en el sinergismo que se produce entre fármacos con distintos mecanismos de acción.

Metformina-Sulfonilureas (glipizida): asociación con más experiencia de uso. Es el tratamiento de primera elección cuando fracasa la monoterapia.

Metformina-Glinidas (repaglinida): casos donde hay contraindicación a sulfonilureas, cuando existe riesgo aumentado de hipoglucemia o en hiperglucemias postprandiales.

Metformina-Glitazonas (pioglitazona): en casos de obesidad abdominal y resistencia a la insulina.

Metformina-Inhibidor de alfa-glucosidasas (acarbosa): cuando no se puede utilizar otro hipoglucemiante oral.

Sulfonilureas-glitazona (glimepirida-rosiglitazona): cuando hay intolerancia o contraindicación a metformina.

Hipoglucemiantes orales e insulina: si el tratamiento con fármacos orales falla.

4.1.2 Nutrición

El tratamiento dietético es uno de los pilares en el tratamiento y prevención de la diabetes (fig.8), los objetivos son:

- Promover patrones alimentarios saludables.
- Buscar que la alimentación sea agradable al individuo.
- Aportar la información y los conocimientos necesarios para guiar al individuo a desarrollar su propio patrón de alimentación saludable.
- Alcanzar y mantener un peso adecuado.
- Lograr y mantener un control glucémico.
- Lograr y mantener un perfil lipídico adecuado.



Fig.8 Nutrición

4.1.3 Ejercicio físico

La actividad física es un término en general que hace referencia a todo tipo de movimiento que aumenta el requerimiento de energía. Para adultos se recomienda una actividad de tipo aeróbica un mínimo de 150 minutos a la semana de intensidad moderada o 75 minutos a la semana de actividad física intensa. Para los niños se recomienda realizar al menos 60 minutos de actividad al día.

5.1 Diabetes gestacional.



Fig.9

En el embarazo, el organismo de la madre realiza una serie de adaptaciones fisiológicas, por lo que deben ser tomadas en cuenta por el odontólogo, porque en cualquier etapa podemos repercutir al desarrollo del producto.

Por lo regular pacientes embarazadas evitan ir con el odontólogo en su estado y la mayoría se presentan ante un dolor fuerte en alguna pieza dental como urgencia (fig.9).

En el primer trimestre y las etapas iniciales del segundo, se eleva la sensibilidad a la insulina, lo que atribuido a tener mayor concentración de estrógeno. En este periodo se incrementa el depósito de energía, en especial el tejido adiposo.

A partir de la semana 24 y 28 de gestación aumenta progresivamente la resistencia a la insulina.

Esta resistencia hormonal de la mujer embarazada parece deberse a una combinación adiposa de la madre y los efectos sensibilizadores de varias sustancias producidas por la placenta.

Los cambios en el volumen y distribución de la grasa o tejido adiposo, aumenta gradualmente las concentraciones de los nutrientes, dependiendo del embarazo, lo cual ayuda al desarrollo del feto.

En consecuencia, **aumenta la glucosa, aminoácidos, ácidos grasos.**

Las células beta del páncreas son las encargadas, de elevar la secreción de insulina en un intento de compensar, la resistencia de esta en el embarazo, lo que nos da como resultado pequeños cambios en la concentración en el curso de gestación.

El musculo esquelético y tejido adiposo, empiezan a ser resistentes al efecto de la insulina, lo que es más evidente durante la segunda mitad del embarazo.

En lo que es un embarazo normal, es caracterizado por un aproximado del 50% en la disminución de la disponibilidad de glucosa mediada por la insulina.

Una gran cantidad de sustancias que se presentan en la placenta y los adipocitos; (entre los cuales están lactógeno placentario, hormona placentaria del crecimiento prolactina, hormona liberadora de cortico trópica- insulinas.), estas son las que programan al cuerpo de la madre fisiológicamente, y causan este estado de resistencia para dirigir los nutrientes del feto, sobre todo en la segunda mitad del embarazo.

El lactógeno se eleva por lo menos unas 30 veces durante el periodo gestacional.

Esta hormona es perteneciente a las del grupo hormonas de crecimiento, se consideran una hormona contra insulínica.

La hormona placentaria de crecimiento, esta se eleva de 6-8 meses durante la gestación, reemplaza a la HC hipofisiaria, en la circulación de la madre, en alrededor de las 20 semanas de gestación, y esta aumenta el grado de resistencia.

En base a lo anterior hay hormonas que inhiben la entrada de insulina en la madre.

5.2 Diagnostico de la diabetes gestacional.

La diabetes sacarina gestacional aparece aproximadamente en 7% de las mujeres gestantes de forma precoz o entre la 24 y 28 semana de la gestación. Para establecer el diagnóstico de diabetes del embarazo es preciso demostrar que el metabolismo de los carbohidratos era completamente normal antes de la gestación.

Se debe sospechar de diabetes mellitus gestacional en toda paciente con glucosuria, antecedentes familiares positivos de diabetes mellitus, historia previa de feto muerto o aborto, antecedentes de posibles embriopatías de origen diabético o anomalías congénitas previas.

Diagnóstico



Fig.10

Valor normal de glucosa en sangre en ayuno 110mg/dl.

Valor normal de hemoglobina A1 (Hb A1c) 6%

Actualmente si se realiza una prueba de glucosa en ayuno, y el resultado es igual o mayor a 126mg/dl se confirmará un diagnóstico de diabetes.

Anteriormente la existencia de síntomas de diabetes se puede realizar una prueba de glucosa; esta puede ser casera, no importa el tiempo transcurrido desde la última comida, ni de qué tipo consumió, si el valor obtenido es igual o mayor de 200ml/dl nos confirmara el diagnostico de diabetes (fig.10).

También es importante mencionar que tan solo con una cifra obtenida de 200mg7dl de glucosa ya se puede decir que ese paciente es diabético, y puede ser que aún no lo sepa.

Como ya se mencionó la diabetes gestacional se diagnostica en etapas avanzadas del embarazo, por o general entre las semanas 24 y 28 de gestación.

En la actualidad hay dos criterios aceptados para el diagnóstico de la diabetes gestacional el de la ADA (American Diabetes Association) y el de la OMS.

La OMS propone que se utilicen en las mujeres embarazadas los mismos procedimientos para establecer el diagnóstico de diabetes mellitus, que sería de prueba de tolerancia a la glucosa.

La ADA propone mantener criterios de O Sullivan y Mahan que consta en una prueba de pesquizaje y una prueba confirmatoria con carga oral de glucosa que debe realizarse, siempre que la prueba de pesquizaje resulte anormal.

Test de O' Sullivan: Este determina el nivel de glucosa en sangre, analiza una muestra extraída una hora después de la ingesta o no de alimentos previos, no es necesaria una dieta especial en los días previos a la prueba.

Si los niveles de glucosa están demasiado altos igual o más de 140mg/dl, se realizará una segunda prueba llamada esta curva de glucosa.

En esta prueba se extrae sangre de la madre a los 60, 120, 180 minutos de haber tomado 100gr de glucosa. Si se encuentra dos de las tres mediciones anormales, el diagnóstico será diabetes gestacional.

La diabetes sacarina gestacional aparece aproximadamente en 2% de las mujeres gestantes de forma precoz o entre la 24 y 28 semana de la gestación. Para establecer el diagnóstico de diabetes del embarazo es preciso demostrar que el metabolismo de los carbohidratos era completamente normal antes de la gestación.

El perfil de la mujer con diabetes gestacional presenta: antecedentes familiares de diabetes, así como también antecedentes de hijos con peso corporal al momento del nacimiento de más de 4 kg, antecedentes de abortos, obesidad, glucosuria, hidramnios, preeclampsia y/o concentraciones plasmáticas de glucosa muy elevada.

En el caso de pacientes diabéticos no controlados, la presencia de poliuria puede agravar las dificultades de formación salival por falta de agua, que se pierde por vía renal.

Test de tolerancia a la glucosa (T.T.G.):

- Es la prueba diagnóstica más aceptada.
- Se realiza con la paciente embarazada en reposo.
- En ayuno entre 8 y 14 hrs, sin restricciones de hidratos de carbono en los 3 días antes del estudio.
- La paciente debe ingerir una solución de 75 o 100gr. De glucosa.
- Se toma una muestra de su sangre en ayuno, a la hora, a las 2 hrs. y a las 3 hrs; después de la ingesta de la solución.
- Se toma una muestra de orina, para ver si hay glucosa en orina.
- La presencia de 2 o más valores alterados establece el diagnóstico de diabetes gestacional.

Test de glucemia de ayuno: Es la prueba que se realiza con más frecuencia

- El diagnóstico se plantea con un valor que exceda los normales, repetido en 2 ocasiones, en la 1era mitad del embarazo.

- Determina estados diabéticos si la glicemia en ayuno es mayor a 126mg/dl o si una glucemia es menor a 200 mg/dl. En estos resultados la paciente será diagnosticada como diabética gestacional.

5.3 Perfil de la mujer con diabetes gestacional presenta:

- ❖ Antecedentes familiares de diabetes.
- ❖ Antecedentes de hijos con peso corporal al momento del nacimiento de más de 4 kg
- ❖ Antecedentes de abortos.
- ❖ Obesidad.
- ❖ Glucosuria.
- ❖ Hidramnios.
- ❖ Preeclampsia y/o concentraciones plasmáticas de glucosa muy elevada.⁶
- ❖ En el caso de pacientes diabéticos no controlados, la presencia de poliuria puede agravar las dificultades de formación salival por falta de agua, que se pierde por vía renal.
- ❖ Esta xerostomía produce irritación de las mucosas, por ausencia del efecto lubricante de las mucinas salivales, lo que trae como consecuencia directa la aparición de queilitis angular y fisuramiento lingual.

La diabetes gestacional si no es tratada, él bebe corre un riesgo, mayor de:

- ❖ Nace demasiado grande.
- ❖ Defectos de nacimiento.
- ❖ Nacer sin vida.
- ❖ Complicaciones al nacer.

Los bebes demasiado grandes pueden sufrir lesiones durante el parto vaginal, razón por la que suele ser necesario practicarle a la madre una cesárea.

Los bebes de las madres con diabetes gestacional pueden tener dificultades para respirar, poca azúcar en sangre e ictericia durante las primeras semanas después del nacimiento. Afortunadamente la diabetes gestacional se puede tratar y controlar para proteger la salud de la madre y del producto.

En la diabetes gestacional por lo general no se manifiestan síntomas, por lo que se puede decir que los que se presentan comúnmente ocurren durante el embarazo.

En caso de presentar síntomas, podrían ser similares a aquellos en la diabetes no gestacional o mellitus.

5.4 Manifestaciones clínicas

1. Dolor abdominal.
2. Ausencia de la menstruación.
3. Fatiga.
4. Polidipsia (sed excesiva).
5. Poliuria (micción aumentada).
6. Nauseas.
7. Vomito.
8. Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito (polifagia).

5.5 Características clínicas bucales.

Las manifestaciones bucales de la diabetes gestacional pueden variar desde cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, presencia de infecciones oportunistas, aliento cetónico, alteración de la cicatrización entre otros.

Al examen clínico extra e intrabucal queilitis angular, candidiasis pseudo membranosa, gingivitis generalizada, caries en el primero de los casos en el segundo se observa una hemiparesia del lado derecho de la cara, trastorno al habla y signo de Bell positivo, compatible con parálisis facial periférica, problemas periodontales.

Esta xerostomía produce irritación de las mucosas, por ausencia del efecto lubricante de las mucinas salivales, lo que trae como consecuencia directa la aparición de queilitis angular y fisuramiento lingual.



Fig.11

- Xerostomía (Fig 11).
- Disgeusia (trastorno del gusto).

- Cándida albicans, frecuentemente en paciente no controlado (Fig.12).



Fig.12

- Gingivitis(Fig.13)



Fig.13

- Granuloma piógeno (Fig.14)



Fig.14

- Periodontitis (fig.15) frecuentemente en paciente no controlado, con mala o ausencia de cepillado.



Fig.15

5.6 MANEJO ODONTOLÓGICO EN DIABETES GESTACIONAL

- ❖ La cita debe ser temprano en las mañanas y la consulta debe ser corta.
- ❖ La consulta odontológica de todo paciente es fundamental que inicie con una historia médico-completa y detallada.
- ❖ Preguntar el motivo de la consulta.
- ❖ Se les debe preguntar la fecha de la última menstruación, lo cual podría identificar un posible embarazo.
- ❖ En caso de estar confirmado el embarazo, se le debe indagar el número de semanas que tiene.
- ❖ Historia obstétrica pasada (si tuvo diabetes gestacional anteriormente)
- ❖ Podemos sospechar que tiene diabetes gestacional también preguntando si ha tenido algún embarazo previo de un niño con más de 4 kilos.
- ❖ Historia familiar de diabetes especialmente entre los familiares de primer grado.
- ❖ Si fuma o a fumado ya que incrementa el riesgo de tener diabetes gestacional.
- ❖ El nombre del médico tratante para poder realizar interconsultas, si padece alguna patología sistémica y la historia de embarazos anteriores.
- ❖ Preguntarle si cuenta con estudios de laboratorio recientes.
- ❖ Exámenes radiográficos entre otros.
- ❖ Podemos sospechar que la paciente pueda tener diabetes gestacional cuando es mayor de 30 años o tenga obesidad.
- ❖ Por lo general en diabéticos no diagnosticados o no controlados podríamos sospechar que tienen DG porque tienen reducción en los mecanismos de defensa, son más susceptibles a infecciones, y en la inspección visual podríamos encontrar enfermedad periodontal destructiva.
- ❖ También presentan abscesos gingivales, proliferaciones granulares subgingivales, ensanchamiento del ligamento periodontal, pérdida de hueso alveolar, movilidad dentaria extrema, pérdida precoz de los dientes, periodontitis e hiperplasia gingival, bolsas periodontales.

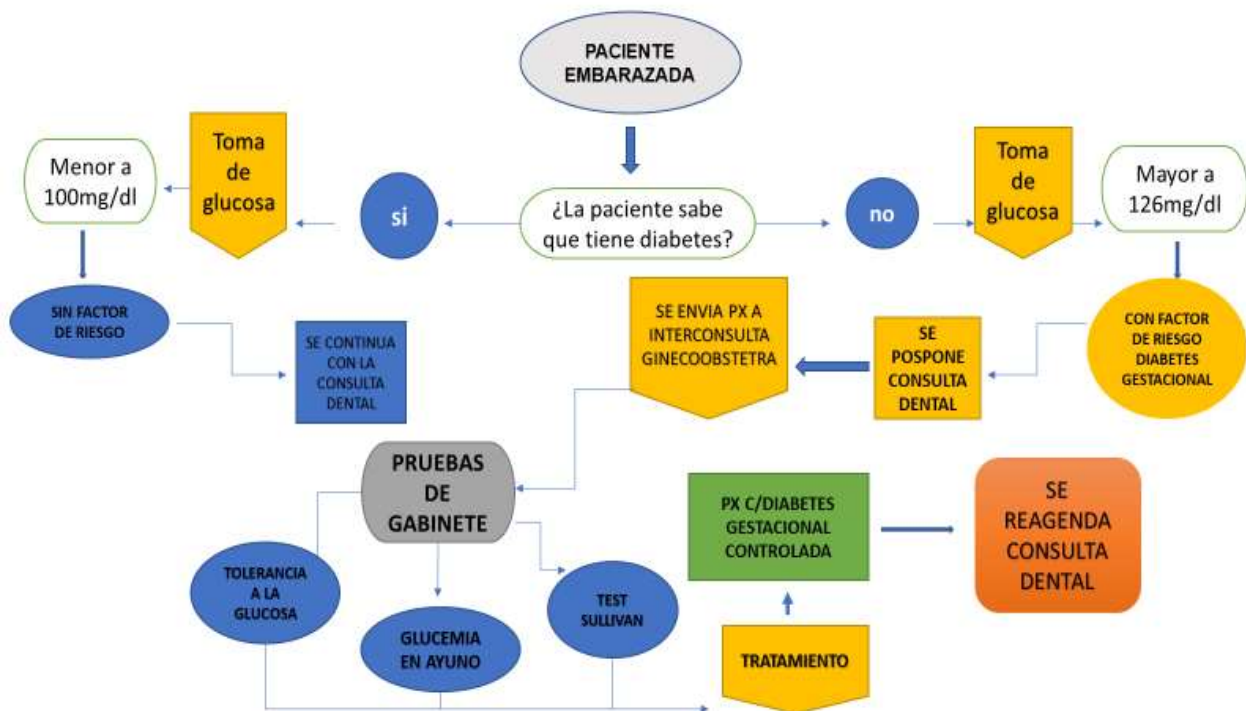
- ❖ Otra característica de sospecha de diabetes gestacional es el aliento cetónico.
- ❖ Pueden presentar candida albicans, fisuramiento lingual, disgeusia, agrietamiento de las mucosas, ardor bucal, ardor lingual, xerostomía, procesos de cicatrización alterados, mayor índice de caries.
- ❖ Revisar los signos vitales antes de cualquier procedimiento.
- ❖ Preguntar ¿si últimamente ha sufrido mareos, convulsiones, síncope, si ha tenido poliuria, disuria?
- ❖ Preguntar ¿a qué hora fue su ultimo alimento?
- ❖ Preguntar si se tomó la glucosa ese día en ayuno.
- ❖ Revisar los signos vitales.
- ❖ **Es importante tener siempre un glucómetro en el consultorio dental, para tomar los niveles de glucosa a cualquier paciente embarazada tenga o no diabetes antes de darle cualquier atención odontológica de manera precautoria.**
- ❖ Una vez realizada la prueba con el glucómetro, si las cifras resultan mayores a 126mg/dl nos confirma que ya se encuentra con diabetes gestacional.
- ❖ En toda paciente detectada con una cifra mayor de 126mg/dl todo tratamiento dental, que no sea de suma importancia se deberá posponer después de haber enviado a la paciente con su médico tratante.
- ❖ Se remite a la paciente a que vaya con su médico familiar o ginecólogo para que la mande a realizar los estudios pertinentes de diagnostico para diabetes gestacional, como anteriormente fueron mencionados como pruebas de tolerancia a la glucosa, Test de glucemia en ayuno, Test de O' Sullivan o las pruebas que el medico crea pertinentes.
- ❖ Una vez que la paciente haya ido a interconsulta y este controlada su diabetes, podremos atenderla y darle una cita.

- ❖ Recordemos que debemos tener precauciones con los fármacos que vayamos a emplear con una paciente gestacional (fig.16) ya que hay reacciones teratógenas, para evitar un riesgo al usarlos en la madre que afecte al producto.



Fig.16

5.7 Algoritmo de atención para paciente con sospecha de diabetes gestacional.



CONCLUSIONES

Después de haber elaborado nuestro trabajo de investigación bibliográfico, llegamos a la conclusión que, ante el aumento y la prevalencia de la diabetes gestacional en nuestro país, debemos tener el completo conocimiento de la diabetes en todos sus tipos, patología, etiología, clasificación, signos y síntomas.

Las pacientes embarazadas por los cambios hormonales propios del embarazo frecuentemente presentan problemas dentales principalmente gingivitis, periodontitis y cambios de PH oral.

Aunado a estos cambios pueden también presentar trastornos metabólicos como la diabetes gestacional es por eso la importancia de la detección temprana por parte del cirujano dentista es tan importante ya que las pacientes que presentan esta enfermedad tienen tres veces más riesgo de padecer periodontitis que una paciente embarazada sana y formas más avanzadas de la enfermedad.

Este trabajo se presentó con el propósito de servir como una guía y ayuda al odontólogo para poder reconocer de primera intención la sintomatología y manifestaciones y con ayuda de la gineco-obstetra minimizar los riesgos de la propia enfermedad.

En México se estima que prácticamente el 50% de las personas con diabetes no están diagnosticadas, lo que pone en valor el papel de nuestra consulta dental.

BIBLIOGRAFIA:

1. Manual de anatomía humana UNAM María de Lourdes Ericksen Persson 2005.
2. [Páncreas endocrino | Fisiología humana, 4e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical \(mhmedical.com\)](#)
3. Guyton H. Tratado de Fisiología Médica. Duodécima ed. Barcelona: ELSEVIER; 2011
4. Lehninger principios de bioquímica quinta edición. 2009 Barcelona.
5. [Historia de la diabetes | Asociación Valenciana de Diabetes \(avdiabetes.org\)](#)
6. [Manifestaciones bucales de la Diabetes Mellitus Gestacional.: Presentación de dos casos y revisión de la literatura \(scielo.org\)](#)
7. J. Larry Jameson ASF. Harrison Medicina Interna. Vigésima ed.: MC GRAW HILL; 2020.
8. Kim E. Barrett SMBHLBJXJY. Ganong Fisiología médica. Vigésimosexta ed.: McGRAW-HILL; 2020.
9. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100091
10. Poretzky L, editor. Principles of Diabetes Mellitus. Tercera ed. Nueva York: Springer; 2017.
11. Urgencias médicas en odontología. Graw Hill México 2005.
12. Díaz L. Delgado E. Diabetes mellitus. Criterios diagnósticos y clasificación. Epidemiología. Etiopatogenia. Evaluación inicial del paciente con diabetes. Medicine. 2016
13. [\(PDF\) Manejo odontológico de la paciente embarazada \(researchgate.net\)](#)
14. David G. Gardner DS. Greenspan. Endocrinología básica y clínica. Decima ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2019.
15. Guía práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo, evidencias y recomendaciones IMSS-320-10 actualización 2016
16. Flores J. Aguilar F. Diabetes mellitus y sus complicaciones. La epidemiología, las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 1 y 2. Diabetes gestacional. Parte 1. Plast & Rest Neurol. Mediagraphic. 2006
17. Randa Hilal-Dandan LLB. Goodman & Gilman. Manual de farmacología y terapéutica. Segunda ed.: McGRAW-HILL; 2015.

Figuras:

1. [pancreas - Bing images](#)
2. [islotos de langerhans - Bing images](#)
3. [higado anatomia - Bing images](#)
4. [glucosa composicion quimica - Bing images](#)
5. [glucagon - Bing images](#)

6. [descubridores de la insulina - Bing images](#)
7. [tipos de diabetes - Bing images](#)
8. [nutricion y diabetes - Bing images](#)
9. [diabetes gestacional - Bing images](#)
10. [diagnostico diabetes gestacional - Bing images](#)
11. [xerostomia - Bing images](#)
12. [candida albicans en boca - Bing images](#)
13. [gingivitis en embarazadas - Bing images](#)
14. [granuloma piogeno en el embarazo - Bing images](#)
15. [periodontitis en mujeres - Bing](#)
16. [embarazadas en la consulta dental - Bing images](#)