



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSECUENCIAS DE LA DIABETES
GESTACIONAL EN EL BEBÉ.

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:

MARIA BLANCA PALMA TAPIA

TUTORA: C.D. VICTORIA HERRERA VEGA

ASESORA: Mtra. MARIA DE LOURDES ROMERO GRANDE



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

Introducción	4
1. Antecedentes	6
2. Definición de diabetes mellitus	9
2.1 Clasificación de diabetes mellitus	10
2.2 Definición de diabetes mellitus gestacional	12
3. Epidemiología	13
3.1 Prevalencia e incidencia	14
3.2 Morbilidad y mortalidad	14
4. Etiología	15
5. Factores de riesgo	16
5.1 Clasificación de Priscilla White	16
5.2 Antecedentes familiares	17
5.3 Edad de la madre	17
5.4 Obesidad	17
6. Técnicas de diagnóstico	19
6.1 Glucemia en ayuno	20
6.2 Glucemia casual	20
6.3 Prueba de tamiz metabólico	20
6.4 Curva de tolerancia oral a la glucosa	20
7. Tratamiento de la madre con diabetes gestacional	21
7.1 Plan nutricional	22
7.2 Ejercicio	22
7.2.1 Actividad física	23
7.2.2 Deporte	23
7.3 Automonitoreo	24
7.4 Aplicación de insulina	24
7.5 Hipoglucemiantes orales	26
8. Características clínicas-patológicas de la madre	27
8.1 Alteraciones sistémicas de la madre	28

8.2 Alteraciones en cavidad oral de la madre	29
9. Características clínicas-patológicas en el bebé	31
9.1 Alteraciones sistémicas en el bebé	32
9.1.1 Macrosomía	33
9.1.2 Hipoglucemia	33
9.1.3 Hipocalcemia	34
9.1.3.1 Hipocalcemia precoz	34
9.1.4 Hiperbilirrubinemia	35
9.2. Alteraciones en cavidad oral en el bebé	35
9.2.2 Odontogénesis	36
9.2.2.1 Cronología del desarrollo de la dentición temporal	39
9.2.2.2 Cronología del desarrollo de la dentición permanente	40
9.2.3 Alteraciones en la estructura del esmalte	42
9.2.3.1 Hipoplasia del esmalte	43
9.2.3.2 Caries dental	49
Conclusiones	51
Glosario	53
Referencias bibliográficas	54

Introducción

La Diabetes es una enfermedad generalizada, caracterizada por la intolerancia a la insulina que ocasiona, la alteración del metabolismo de los carbohidratos.

Esta enfermedad afecta a 7.5 millones de personas en México de manera que, la mujer embarazada no está exenta de padecerla.

Es importante saber que el embarazo, por si solo ocasiona resistencia a la hormona, pero, al inicio del tercer trimestre esta resistencia aumenta considerablemente, de manera que, si se cuenta con factores de riesgo como antecedentes familiares, edad avanzada, obesidad, es más probable desarrollar la enfermedad.

Durante el embarazo se tiene que llevar un control adecuado para la prevención de enfermedades, y cuando estas se presentan será necesario un diagnóstico oportuno que nos ayude a elegir el mejor tratamiento de acuerdo al estado general del paciente.

La mujer embarazada deberá llevar un adecuado control de la glucemia ya que, de lo contrario esta produce alteraciones a nivel sistémico y en cavidad oral que afectan su salud en general.

Estas alteraciones no solo suceden en la mujer, sino que, tienen repercusiones en el bebé a nivel sistémico desarrollando macrosomía e hipoglucemia principalmente; en cavidad oral las repercusiones ocurren durante la odontogénesis, en la etapa de diferenciación, donde se puede ver alterada la formación de los tejidos dentales, trayendo consigo consecuencias que se verán reflejadas en la estructura de los dientes de la primera dentición como es la hipoplasia en el esmalte.

El diagnóstico y la prevención para estas alteraciones tienen que ser adecuados para cada paciente así como controlar o eliminar factores de riesgo a caries, ya que sus manifestaciones clínicas son diferentes.

1. Antecedentes

La Diabetes ya era conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, durante el siglo XV a.c, se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes.

Para Areteo De Capadocia, medico griego, la diabetes es una enfermedad fría y húmeda en la que la carne y los músculos se funden para convertirse en aire; fue él quien le dio el nombre de diabetes, que en griego significa “Sifón”, refiriéndose así al síntoma característico, la exagerada emisión de orina. Él quería decir que el agua que entraba al cuerpo, salía sin quedarse en el individuo.

En Europa, Paracelso (1491-1541) escribió que, en la orina de los pacientes diabéticos, al evaporarse quedaba un residuo de color blanco, creyendo que se trataba de sal, atribuyéndolo a una afección en los riñones de estos enfermos, causando poliuria (Fig. 1).



Fig. 1 Teofrasto Bombaste de Hoeim (Paracelso). ¹

Tomas Willis en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica, Tomas, refirió el sabor dulce de la orina y le dio el nombre de Diabetes Mellitus (sabor a miel).

Sydenham especuló, que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una mala digestión, que hacía que el alimento tuviera que ser excretado por la orina.

En 1775 Mathew Dobson (1725-1784), hizo por primera vez estudios en pacientes, informó que dichos pacientes tenían azúcar en sangre y orina.

Cawley en 1788, realizó la primera observación necróptica en un diabético la cual, fue publicada en el "London Medical Journal", también observo que la diabetes tenía su origen en el páncreas. Casi en la misma época el inglés Rollo, consiguió mejoría en un régimen rico en proteínas y grasas, limitando los hidratos de carbono, años más tarde, publicó el olor cetónico que observó en dos casos de pacientes diabéticos, proponiendo una dieta baja en carbohidratos y rica en carne, con esta dieta observó disminución de azúcar en la sangre, consiguiendo una mejoría en la sintomatología presente.²

Caude Bernard (1813-1878), descubrió que el azúcar contenido en la sangre se encontraba almacenada como glucógeno en el hígado, a mediados del siglo XIX se empezó a aclarar la idea de que el páncreas es una hormona capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre.

En 1869 Paul Langerhans, observó racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y fue hasta 1893 que Edouard Laguesse, sugirió el nombre de “Islotes de Langerhans” (Fig. 2).



Fig. 2 Pablo Langerhans (1847-1888) ²

En 1889, Oscar Minkowski y Josef Von Mering, al averiguar si el páncreas era necesario para la vida, realizaron una pancreatectomía a un perro; observando que el animal mostraba todos los signos de diabetes severa, poliuria, polidipsia, polifagia; de esta manera demostraron que el páncreas era necesario para la regulación de glucosa en sangre.

En 1921 Banting y Best de origen canadiense consiguieron aislar la insulina demostrando su efecto hipoglucemiante; sus ideas fueron continuadas por Jean Meyer, quien dedujo que dicha sustancia era secretada por los islotes. ¹

Durante el siglo XX el francés Bouchart, señaló la importancia de la obesidad y tener una vida sedentaria; asociada al origen de la diabetes, marcó normas para un tratamiento basado en la restricción de carbohidratos.

En los últimos años de los siglos XIX y XX se ha intentado aislar insulina, uno de los primeros investigadores fue el alemán Georg Zuleger, quien obtuvo una serie de extractos pancreáticos, reduciendo así, los síntomas de diabetes en un perro con pancreatectomía.

La Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) fue descrita originalmente por O'Sullivan y Mahan en 1964 en un grupo de mujeres embarazadas en Biston.³

El medico rumano Paulesco también preparo extracto a partir de páncreas congelados de perro y buey, demostrando que eran capaces de revertir la hiperglucemia; en su experimento observó que uno de sus extractos era tan potente que uno de los perros tratados murió a causa de un efecto contrario, la hipoglucemia. Debido a la segunda guerra mundial los trabajos de Paulesco sobre los efectos de su "pancreatina" no fueron publicados hasta años más tarde, los efectos tóxicos de su extracto excluían cualquier posibilidad de administración terapéutica.

2. Definición de diabetes mellitus

Es un trastorno metabólico crónico generalizado, caracterizado por la disminución o destrucción de la capacidad funcional del páncreas para producir insulina y la incapacidad del cuerpo para metabolizar los carbohidratos, lípidos y proteínas (Fig. 3)

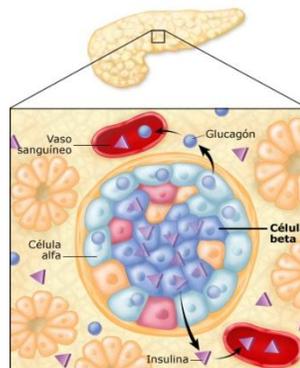


Fig. 3 La insulina se produce en el páncreas.⁴

2.1 Clasificación de diabetes mellitus

Según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) clasifica la DM en base a su etiología y características fisiopatológicas ⁵ principalmente en:

➤ Diabetes tipo 1

Es producida debido a una destrucción autoinmune de las células β del páncreas; provocando que los órganos sean incapaces de utilizar la glucosa del torrente sanguíneo (Fig. 4), es responsable del 5-10% de todos los casos diagnosticados. ^{5 6}



Fig.4 Diabetes tipo 1 insulina insuficiente.⁷

➤ Diabetes tipo 2

Se trata de una combinación, entre la reducción de insulina e incapacidad que tienen los tejidos (Fig.5) para aprovechar adecuadamente la glucosa (resistencia a la insulina), más del 90% de los casos de diabetes pertenecen a este tipo. ^{5 6}

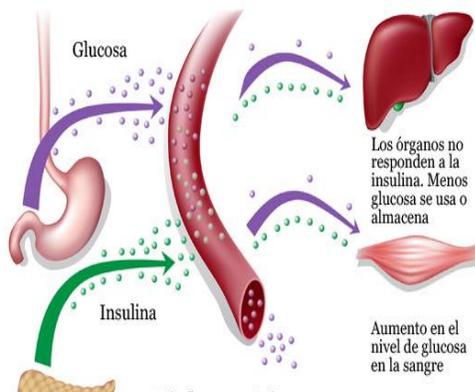


Fig. 5 diabetes tipo 2 ⁸

➤ Otros tipos específicos de diabetes.⁵

Este grupo está conformado por un número considerable de patologías específicas (Fig. 6).

Defectos genéticos en la función de las célula β	Defectos del cromosoma 20, hnf-4, del cromosoma 7, glucoquinasa, del cromosoma 12, HNF-1ALFA, DEL DNA mitocondrial y otros.
Defectos genéticos en la acción de la insulina	Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros
Enfermedades del páncreas exocrino	Pancreatitis, trauma del páncreas, pancreatectomía, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, pancreatopatía y otros.
Endocrinopatías	Acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo, aldosterona y otros.
Inducida por drogas o químicos	Vacor, pentamidina, ácido nicótico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, fenitoina, alfa-interferón y otros.
Infecciones	Rubeola congénita, citomegalovirus y otros.
Formas poco comunes de Diabetes mediada inmunológicamente	Síndrome del “hombre rígido”, anticuerpos contra el receptor de la insulina y otros.
Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes	Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington y otros.

Fig. 6 Otros tipos específicos de Diabetes.⁵

➤ Diabetes pregestacional

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), en su última edición (22 de junio del 2015) hace distinción entre DMG y las madres que están diagnosticadas con diabetes tipo 1 ó 2 antes del embarazo, y la denominan diabetes pregestacional, cabe resaltar que en este tipo de diabetes el producto está expuesto a cantidades elevadas de glucosa desde el inicio del embarazo, aumentando las posibilidades de presentar aborto espontáneo y desarrollar malformaciones congénitas.⁹

➤ Diabetes mellitus gestacional (DMG)

Ocurre cuando se diagnóstica o se reconoce diabetes por primera vez durante el embarazo, generalmente es alrededor de la semana 24 a 28 y ocurre como efectos bloqueadores de hormonas placentaria a los efectos de insulina.

2.2 Definición de diabetes mellitus gestacional

Se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono con diversos grados de severidad que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo (Fig.7); generalmente es capaz de revertirse después de este.⁵⁶



Fig. 7 diabetes en el embarazo. ¹⁰

3. Epidemiología

La población mexicana es de 119,530,753 habitantes según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en la encuesta intercensal del año 2015. ¹¹

La prevalencia de diabetes ha aumentado de manera considerable en los últimos años, al grado de tener actualmente 7.5 millones de pacientes con diabetes en México que saben que están enfermos y un 35% que está enfermo y no lo sabe (Fig. 8). México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo. ¹³

IDF DIABETES ATLAS - 7TH EDITION

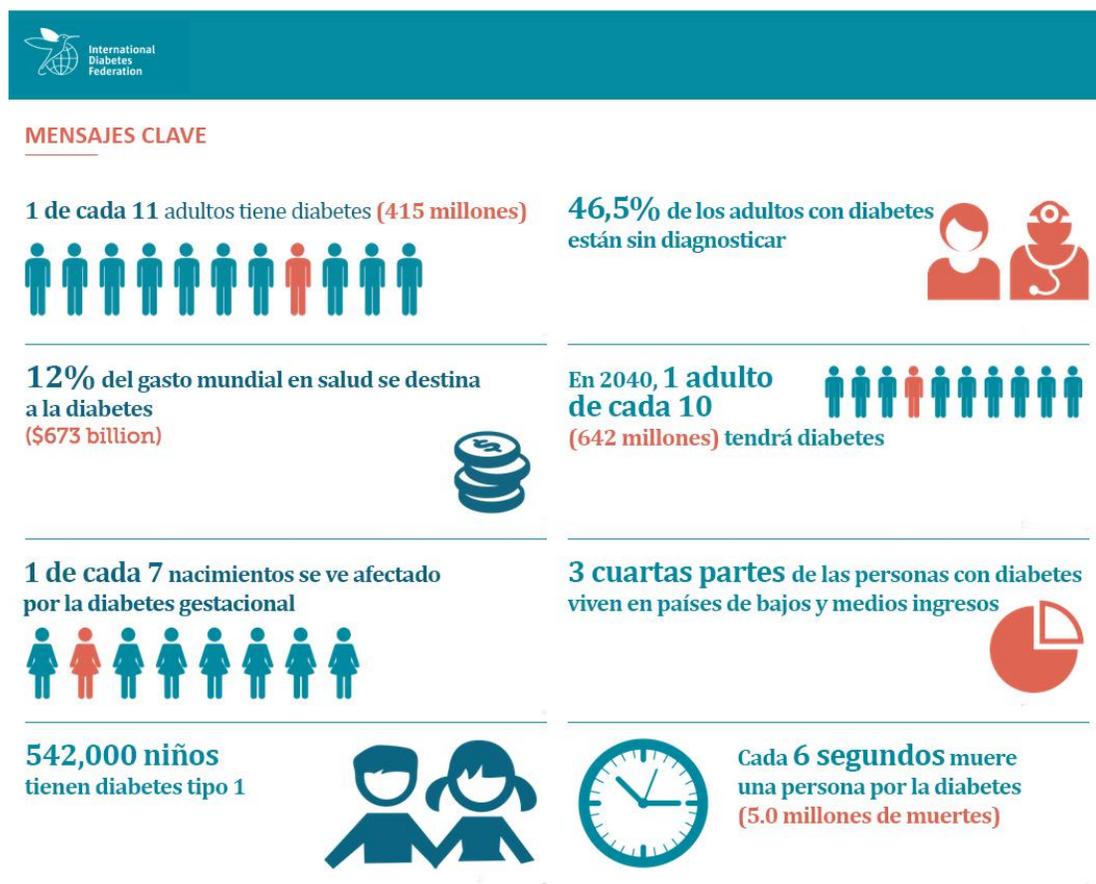


Fig. 8 México ocupa el 9° lugar a nivel mundial en casos de diabetes. ¹²

3.1 Prevalencia e incidencia

A lo largo de los años la diabetes se ha expandido hacia los países medios y bajos; la edad de aparición ha descendido una generación, situándose en la edad laboral y más recientemente en la adolescencia, como consecuencia, más mujeres en edad reproductiva (20-39 años) tienen diabetes y más embarazadas se ven afectadas por esta enfermedad.

Algunos autores consideran a la DMG como un subtipo de la diabetes tipo 2, debido a la resistencia de insulina e incapacidad del cuerpo para aprovechar la glucosa. Actualmente la diabetes tipo 2 representa el 90% de los casos.⁶

Según datos del Instituto Nacional de Perinatología (INPer), del total de mujeres embarazadas en México, el 10% desarrollara DMG, sin embargo, las mujeres embarazada que presentan obesidad y predisposición genética tiene un 45% de riesgo mayor a padecer DMG.¹⁴

El 40% de la población mexicana se encuentra afectada por la pobreza, vale la pena señalar que las personas con bajos recursos cuentan con un mayor riesgo de presentar enfermedades que aquellos que con más recursos. Los factores socioeconómicos influyen a la hora de escoger que se come, en la cantidad de ejercicio físico que se realiza y en si se puede tener o no acceso a la atención sanitaria. A menudo aquellos que cuentan con pocos recursos económicos solo tienen la posibilidad de adquirir alimentos con alto contenido en grasas e hipercalóricos, que provocan sobrepeso e incrementan las posibilidades de desarrollar enfermedades crónicas como la diabetes.¹³

3.2 Morbilidad y mortalidad

Cada diez segundos muere una persona por causas relacionadas con la diabetes en algún lugar del mundo, en estos mismos diez segundos, dos personas desarrollan la enfermedad.¹³

Hoy en día se da el mismo número de casos en varones que en mujeres, sin embargo, la diabetes afecta a la mujer de un modo particular por su impacto durante el embarazo y la amenaza que supone para la salud, tanto para la madre y el bebé.

Las malformaciones congénitas y los abortos espontáneos durante el periodo embrionario son la principal causa de morbilidad y mortalidad en hijos de mujeres con diabetes pregestacional, debido a la exposición a altas cantidades de glucosa durante el primer trimestre del embarazo.¹³

4. Etiología

Es importante conocer que origina el desarrollar DMG y cuáles son los principales factores de riesgo que se involucren en este trastorno metabólico.

La DMG no es causada por la carencia de insulina, sino por los efectos bloqueadores de las hormonas que incrementan su producción durante el embarazo. El embarazo se caracteriza por un aumento en la resistencia a la insulina y cambios en el metabolismo como resultado de la producción de hormonas placentarias; tales como, lactógeno placentario, progesterona, gonadotropina coriónica humana, prolactina, estradiol y cortisol; a esto se le llama “efecto en contra de la insulina”, tal efecto comienza al inicio del embarazo aumentando al final del segundo e inicio del tercer trimestre del embarazo.^{14 15}

La glucosa cruza la barrera placentaria por difusión facilitada, por lo que, los niveles séricos de la madre determinan transitoriamente los niveles fetales y una hiperglucemia fetal que, conlleva a una hiperinsulinemia, la cual afecta al producto.

5. Factores de riesgo

Al comienzo del periodo prenatal es necesario conocer si existe algún factor de riesgo que pueda predisponer a la mujer embarazada a desarrollar DMG.

5.1 Clasificación de Priscilla White

La clasificación de Priscilla White (Fig. 9) brinda información importante para prevenir posibles problemas que se puedan presentar en pacientes diabéticas embarazadas.^{2 13}

Tipo	Criterio para su clasificación y atención
DMG	Diagnóstico con Curva de Tolerancia a la Glucosa Oral. Tratamiento con dieta. En ocasiones se requiere insulina.
Clase A	Cualquier tiempo de evolución o edad de comienzo de la diabetes. Tratamiento sólo con dieta.
Clase B	Inicio de la diabetes después de los 20 años de edad y duración menor de 10 años.
Clase C	Inicio de la diabetes antes de los 20 años de edad y duración de 10 años
Clase D	Inicio de la diabetes antes de los 10 años de edad o duración de más de 20 años, presencia de retinopatía de fondo o hipertensión.
Clase R	Presencia de retinopatía proliferativa o hemorragia.
Clase F	Presencia de nefropatía con proteinuria.
Clase RF	Coexistencia de clases R y E.
Clase H	Evidencia clínica de cardiopatía aterosclerótica.
Clase T	Trasplante renal previo.

Fig. 9 Clasificación de diabetes y embarazo de Priscilla White.^{2 13}

Las mujeres de clase A y B presentan pocos problemas, si estas pacientes tienen buena atención se puede llegar a un 100% de supervivencia fetal, sin defectos congénitos, pacientes que pertenecen de la clase C a clase T, deberán ser tratadas por un equipo de especialistas, para asegurar la supervivencia y el desarrollo fetal normal.¹³

5.2 Antecedentes familiares

Las personas que tienen familiares de primer grado (padres o hermanos) con diabetes tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad, debido a que su organismo puede heredar la dificultad para manejar la glucosa.

5.3 Edad de la madre

El riesgo de padecer diabetes aumenta con la edad, debido a que con el transcurso de los años nuestro organismo reduce la capacidad para producir insulina y utilizar adecuadamente la glucosa proveniente de los alimentos.

5.4 Obesidad

La Organización Mundial de Salud (OMS) define obesidad como una acumulación excesiva de grasa corporal perjudicial para la salud. Se trata de una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico, en la que influyen factores ambientales, genéticos y el estilo de vida.⁶

Generalmente existe un balance entre el consumo energético y el gasto del mismo, cuando el consumo energético es mayor al gasto, se genera un aumento en el depósito de grasa corporal; por lo tanto, aumento del peso en el cuerpo.

La obesidad es un problema de salud grave, en México más del 50% de la población adulta tiene sobrepeso u obesidad y las mujeres en edad reproductiva (20-39 años) o embarazadas no quedan excluidas. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres en edad reproductiva ha aumentado en los últimos 30 años.⁶

Se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC) como el indicador más común para realizar una determinación antropométrica del estado de nutrición. Para calcular el IMC se divide el peso de la persona en Kg entre la altura al cuadrado.

Así mismo la OMS, clasifica el sobrepeso y obesidad según los siguientes datos (Fig. 10).



Fig.10 clasificación del IMC ¹⁶

A continuación, se muestra una tabla (Fig.11) con valores de talla y peso relacionados con sobrepeso y obesidad.

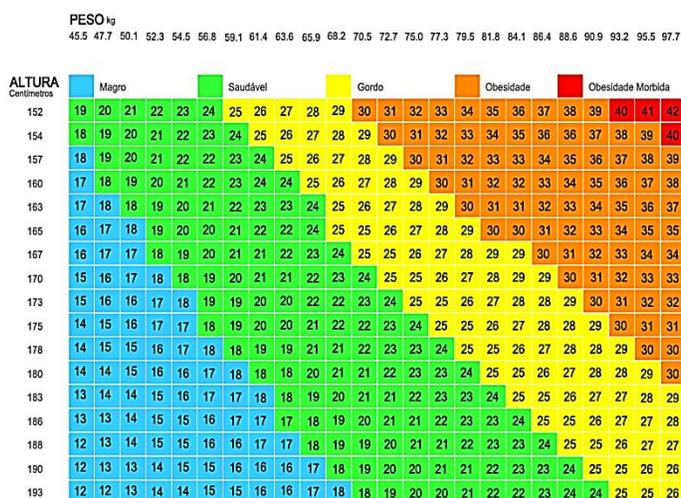


Fig. 11. Valores de peso y talla relacionados con sobrepeso y obesidad. ¹⁷

La acumulación excesiva de grasa que presenta una persona cuando padece sobrepeso u obesidad dificulta la producción de insulina y la utilización de la glucosa, lo que conlleva a ser un factor de riesgo para desarrollar diabetes.

En base a lo anterior es importante mantener una buena alimentación que ayude a prevenir obesidad, y por lo tanto, a desarrollar diabetes.

Se ha demostrado que las mujeres con sobrepeso u obesidad previo al embarazo y una ganancia mayor de peso durante el embarazo presentan mayor riesgo de evolución anormal del embarazo y de macrosomía.¹⁸

6. Técnicas de diagnóstico

Dado que la diabetes provoca un desequilibrio metabólico, existe un mayor riesgo de padecer morbilidad, mortalidad natal y perinatal; un diagnóstico oportuno ayudará a prevenir complicaciones.

Sin importar el riesgo, se requiere la obtención de exámenes de laboratorio, donde se cuantifique la cantidad de glucosa en sangre para establecer un correcto diagnóstico, el cual se debe realizar en la primera consulta del embarazo en mujeres que cuentan con algún factor de riesgo, repitiendo la prueba durante la semana 24 y 28 de gestación.^{13 18}

La prueba se realiza al término del segundo trimestre, durante la semana 24 a la semana 28 en toda mujer embarazada sin importar el grado de riesgo que tenga.

El diagnóstico de DMG se confirma realizando las siguientes pruebas: glucemia en ayuno, glucemia casual, prueba de tamiz metabólico, Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG).

6.1 Glucemia en ayuno

Se realiza tomando una muestra sanguínea con un mínimo de 8 horas de ayuno, si los valores son $\geq 126\text{mg/dl}$ en dos ocasiones se confirma el diagnóstico.¹⁸

6.2 Glucemia casual

Se define como la medición de glucosa a cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última ingesta; se establece el diagnóstico de DMG con valores $\geq 200\text{mg/dl}$.¹⁸

6.3 Prueba de tamiz metabólico

Se administran 50g de glucosa vía oral sin importar la hora ni el tiempo de ayuno, posteriormente se tomará medición de glucemia a los 60 minutos y será positiva con un resultado $\geq 130\text{mg/dl}$, requiriendo una prueba de CTOG.^{18 19}

Sí, el resultado es $\geq 180\text{mg/dl}$ será diagnosticada con DMG.

6.4 Curva de tolerancia oral a la glucosa

Se debe realizar en toda mujer que, a la prueba de tamiz metabólico obtuvo resultados en un rango de 130 a 179mg/dl.

Consiste en la medición de glucemia en una muestra sanguínea en ayuno, mínimo de 8 horas y la medición a los 60, 120 y 180 minutos posteriores a la ingesta de 100g de glucosa vía oral (Fig. 12). También se puede realizar con la medición de glucemia en ayuno y posterior carga oral de 75g con nuevamente medición de glucemia a los 60 y 120 minutos. ¹⁸

Tiempo	100g Glucosa	75g Glucosa
Ayuno	≥95 mg/dl	≥95 mg/dl
60 minutos	≥180 mg/dl	≥180 mg/dl
120 minutos	≥155 mg/dl	≥155 mg/dl
180 minutos	≥140 mg/dl	

Fig. 12 Valores límites de la CTOG, según O'Sullivan ¹⁸

El diagnóstico será positivo para DMG al tener dos valores alterados.

7. Tratamiento de la madre con diabetes gestacional

El tratamiento adecuado para cada paciente será determinado por el médico, basado en ciertos criterios:

- Edad, estado general de salud e historia médica.
- Grado de avance de la enfermedad.
- Tolerancia a ciertas sustancias, terapias o procedimientos.

Para obtener un buen control de esta enfermedad es necesario mantener los niveles de glucosa normales (Fig.13) o muy cercanos a lo normal.

Glucemia en ayuno	60-90mg/dl
1 hora postprandial	≤140mg/dl
2 horas postprandial	≤120mg/dl

Fig. 13 Niveles normales de glucosa en sangre en pacientes con DMG. ¹⁸

7.1 Plan nutricional

El objetivo es mantener los niveles de glucosa adecuados mediante un plan de nutrición, en el cual, la paciente obtenga la ganancia de peso de acuerdo con el tiempo de gestación. Dicho plan deberá iniciarse a partir de su diagnóstico, estará a cargo de profesionales de la nutrición o dietistas con experiencia en diabetes y embarazo.

El plan de nutrición será individual, basado en la talla y peso que cada paciente tenía antes del embarazo. En 2009 el Instituto de Medicina estadounidense (IOM), estableció que la ganancia de peso gestacional (GPG), en mujeres con peso normal previo al embarazo y con productos a término es de 10.0 Kg a 16.7 Kg. ^{19 20}

Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes se establece consumir:

40- 45 % de carbohidratos (frutas, verduras)

20-25 % de proteínas(alimentos de origen animal)

30-40 % de grasas(lípidos)

7.2 Ejercicio

Es una subcategoría de actividad física que se planea, está estructurada, es repetitiva y tiene como objetivo la preservación y continuidad de la vida de la persona. Toda actividad debería realizarse en periodos de al menos 10 minutos. ²¹

Está demostrado que el ejercicio durante el embarazo es seguro para la madre y el feto, tiene beneficios fisiológicos, psicológicos y metabólicos. Aunque no está definido la prescripción exacta de ejercicio durante el embarazo, actualmente se recomienda lograr una actividad física mínima, en la que se puede caminar (Fig.14) alrededor de 3.2 Km/h, 11.2 horas por semana o 4.7 horas por semana en una bicicleta estática. Logrando estos parámetros de ejercicio se disminuye el riesgo a padecer obesidad, ganancia de peso excesiva en el embarazo y algunos trastornos asociados al embarazo.²²



Fig. 14 Es saludable caminar 11.2 horas a la semana ²³

7.2.1 Actividad física

La OMS define la actividad física como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, que requiere consumo de energía. Se incluyen actividades realizadas al trabajar, jugar, viajar, tareas domésticas y actividades recreativas.²¹

7.2.2 Deporte

Conjunto de ejercicios que se presentan en forma individual o colectiva donde se observan ciertas reglas; además asegura a cada uno de los participantes un desarrollo físico y mental. ²¹

7.3 Automonitoreo

Consiste en mediciones frecuentes de glucemia permitiendo que el personal de la salud realice una valoración, mejorando el control metabólico, por lo tanto, los resultados perinatales; este automonitoreo (Fig.15) ayuda también a modificar, si es necesario, las proporciones de macronutrientes recomendados.¹⁸

La frecuencia del monitoreo dependerá del tipo y gravedad de la enfermedad, pudiendo ser tres veces como mínimo o cinco veces al día (en ayuno, antes del desayuno, comida, cena y antes de acostarse).¹⁷



Fig. 15 Automonitoreo²⁴

7.4 Aplicación de insulina

Se utiliza el tratamiento farmacológico cuando la dieta y el ejercicio no ayudan a lograr las cifras adecuadas (menos de 95mg/dl en ayuno y 140mg/dl una hora postprandial) en el lapso de dos semanas.

La administración de insulina se basa en la combinación de insulina de acción rápida o corta más, insulina de acción inmediata o prolongada. La dosis de administración de insulina intermedia o prolongada suele emplearse por la mañana, para mantener niveles basales durante el desayuno y la comida.¹⁸

El uso de insulina de acción rápida ha sido utilizado durante el embarazo; se ha demostrado efectividad y seguridad clínica a través de la placenta ya que no se ha informado teratogenicidad.

Conforme el embarazo avanza es necesario valorar el crecimiento fetal mediante un ultrasonido para descartar el desarrollo de macrosomía y reforzar el automonitoreo para evitar episodios de hipoglucemia.

El esquema terapéutico (Fig.16) con insulina se basa en la combinación de insulina de acción rápida o corta más, insulina de acción intermedia o prolongada.

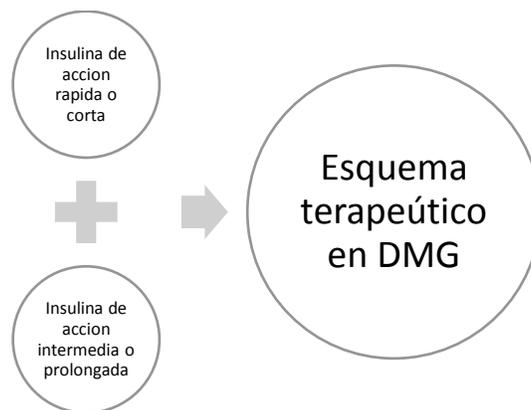


Fig. 16 esquema terapéutico en la DMG ¹⁸

Se utiliza la combinación de insulina de acción rápida e intermedia administrada por lo menos 30 minutos antes del desayuno y la cena para mantener niveles basales de glucosa.

Dosis

Los requerimientos de insulina varían de 0.3 a 1.5 UI por Kg de peso al día; y este será modificado de acuerdo al control glucémico, presencia de sobrepeso, edad gestacional, o enfermedades que puedan modificar la glucemia. La dosis total calculada se dividirá en, 2/3 partes antes del desayuno y 1/3 parte antes de la cena.¹⁸

La proporción de insulina de acción intermedia. Se puede aplicar como dosis única, cuando el requerimiento de insulina es mínimo.

Método de aplicación de insulina ^{25 26}

- Lavado de manos, área limpia y equipo para preparar la medicación
- La técnica del pellizco resulta la más eficaz para localizar un punto que permita la entrada fácil de la aguja en el tejido subcutáneo.
- Los lugares habituales para su administración son la parte superior del brazo, muslo, cadera y abdomen, sin embargo, conforme el embarazo avanza resulta más incómodo para la paciente. (Fig. 17).
- La aplicación tiene que realizarse en diferentes zonas para favorecer la absorción. Se recomienda que sea de cuatro a seis aplicaciones en la misma zona con una distancia de 2.4 cm del punto de la última aplicación.
- Es necesario el uso de jeringa y aguja desechable.



Fig. 17 Aplicación de insulina en el embarazo ²⁷

7.5 Hipoglucemiantes orales

No se han observado diferencias en pacientes tratadas con hipoglucemiantes orales y tratadas con insulina.

Glibenclamida es un hipoglucemiante, de la familia “Sulfenilureas”, representa una alternativa eficaz para el control de la diabetes gestacional, con la necesidad de un buen autocontrol de la glucosa ya que la ADA como, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia clasifican a los hipoglucemiantes orales como categoría “C” o “D”, lo que significa que su uso durante el embarazo no es seguro; debido a su morbilidad y mortalidad. ^{18 28}

8. Características clínicas-patológicas de la madre

Las manifestaciones clínicas de la madre son el resultado de una resistencia a la insulina provocado por un aumento de las hormonas producidas por el embarazo que altera el metabolismo en la madre (Fig. 18).

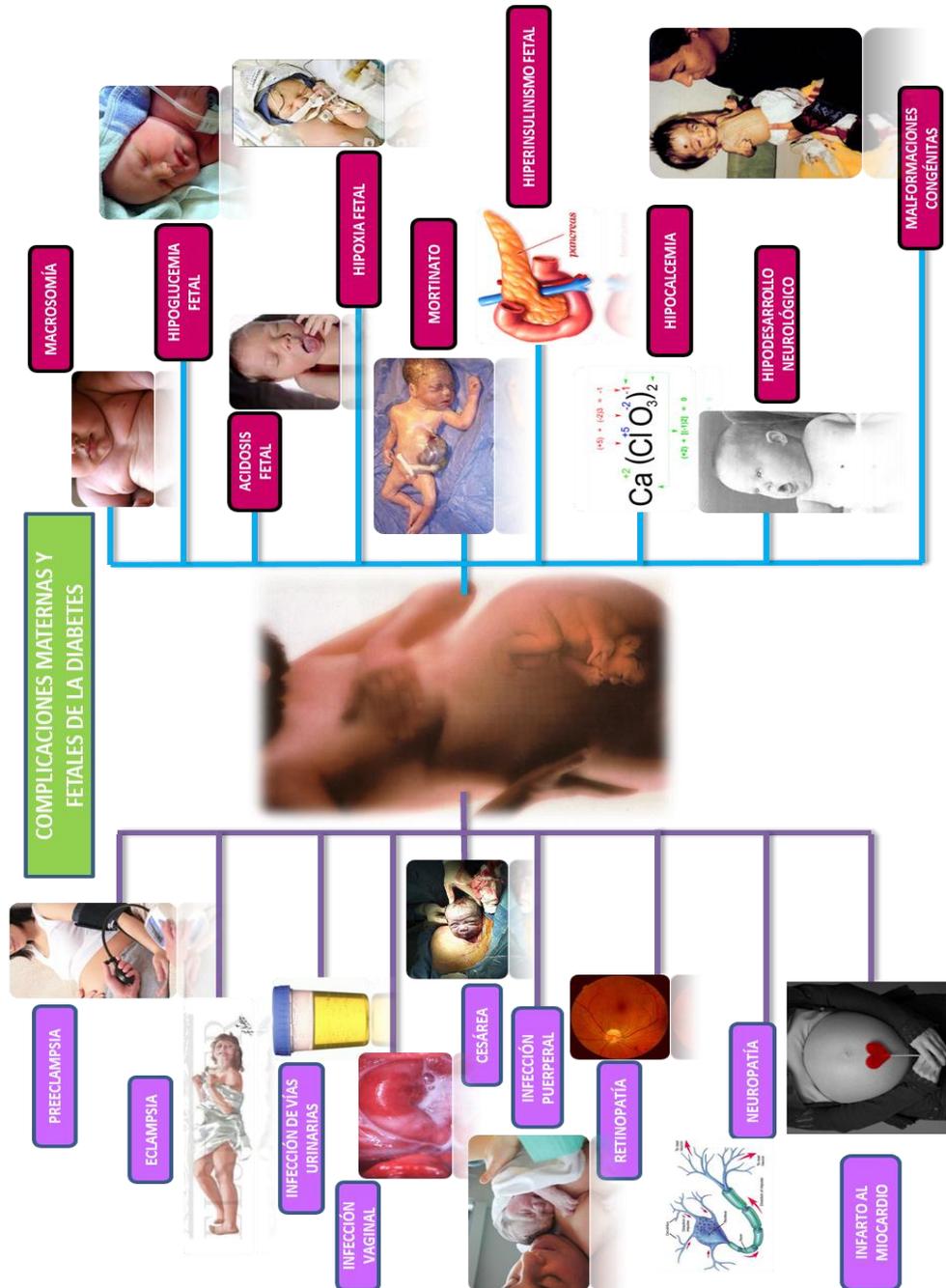


Fig. 18 complicaciones maternas y fetales de la diabetes ²⁹

8.1 Alteraciones sistémicas de la madre

La característica principal de la DMG es un aumento de glucosa en sangre que produce por el bloqueo de la insulina debido al aumento de hormonas placentarias.

Los síntomas son similares en todas las variantes de la diabetes, dichos síntomas pueden ser poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad, boca seca, visión borrosa, parestesia entre otros.⁶

Cuando el paciente no lleva control de la enfermedad generalmente se puede producir microangiopatías y arterioesclerosis que se desarrollan debido a la presencia de placas de ateroma por el depósito de colesterol. Estos ateromas pueden producir complicaciones oculares como, retinopatías, cataratas, glaucoma; infarto al miocardio, insuficiencia coronaria, gangrena de tejidos blandos, principalmente de las extremidades inferiores. La arteriosclerosis es la principal causa de mortalidad y morbilidad relacionada con diabetes.^{6 18}

Además, se puede presentar preeclampsia o eclampsia.³⁰

➤ Preeclampsia

Se define como el desarrollo de hipertensión con albuminuria o edema entre la semana 20 de gestación y la primera semana postparto.

Se considera que una mujer embarazada tiene preeclampsia si presenta una presión arterial (PA) de 140/90 mg/Hg, edema en cara, manos o albuminuria o aquella mujer que la PA aumente en 30 mg/Hg en la presión sistólica o 15 mg/Hg en la presión diastólica.²³

La preeclampsia severa se diagnostica cuando los valores de PA son de 150/110 md/Hg, trastornos visuales o dolor abdominal.

➤ Eclampsia

Si no es tratada la preeclampsia, ésta puede permanecer latente durante un tiempo y progresar a eclampsia que, se caracteriza por la presencia de crisis convulsivas.

8.2 Alteraciones en cavidad oral de la madre

La cavidad oral no queda exenta de presentar manifestaciones clínicas. Las personas que no tienen buen control de su glucemia tienen más probabilidades de sufrir daño en la cavidad bucal.

➤ Xerostomía

Tiene su origen en el aumento de la diuresis y disminución del volumen de líquido extracelular, lo cual da como consecuencia hiposalivación. La disminución del flujo salival trae consigo alteraciones en el sentido del gusto ya que existe una atrofia de las papilas gustativas que se encuentran en el dorso de la lengua, también causa la sensación de ardor a causa de la misma sequedad.⁶

➤ Aliento cetónico

Se asocia a un mal control de la glucosa y se debe a la acumulación de cuerpos cetónicos en el cambio del metabolismo de los lípidos para la obtención de energía.

➤ Lesiones gingivales

Es el inicio de la enfermedad periodontal, se relaciona con una higiene deficiente que favorece acumulo de placa dentobacteriana sobre las dientes y encías. Al comienzo se manifiesta con inflamación, que evoluciona a un aspecto eritematoso acompañado de dolor y sangrado. Esta situación es reversible si se corrigen los hábitos de higiene oral.³¹

➤ Enfermedad periodontal

Es la complicación oral más común de la diabetes, está relacionada con la edad del paciente, grado de control glucémico y acumulación de placa dentobacteriana por una higiene deficiente.

Clínicamente se aprecia como inflamación aguda o crónica de la encía, recesiones gingivales, marcados diastemas a causa de movilidad dentaria, bolsas periodontales profundas con exudado purulento.^{6 31}

➤ Infecciones micóticas

La disminución del flujo salival favorece el desarrollo de infecciones micóticas, generalmente causadas por *Candida albicans*, hongo oportunista de la flora bucal. Causa eritema bucal difuso con atrofia de papilas linguales; también es frecuente en paladar duro y blando, se relaciona con el uso traumático de prótesis.⁶

El tratamiento es a base de antimicóticos tópicos, corrección de la hidratación bucal y control de la glucemia.

➤ Retraso en la reparación de los tejidos

Dado que la regeneración y reparación son procesos de construcción tisular dependientes de la producción de energía, quienes padecen diabetes se altera el fenómeno de inflamación, debido a la presencia de microangiopatías, falta de aporte de oxígeno y nutrientes.^{6 32}

➤ Pérdida del gusto

Se encuentra relacionado con xerostomía e hipertrofia de papilas gustativas.

➤ Ulceraciones sobre mucosa oral

Se asocia en pacientes portadores de prótesis mal ajustadas y la falta de control de la enfermedad.³²

➤ Granuloma piógeno

Se trata del desarrollo reactivo de tejido de granulación con proliferación endotelial. Suele localizarse en encías, con mayor frecuencia en la región de la papila interdental, son extremadamente vasculares, por lo que son de color rojo intenso. A menudo aparecen durante el segundo y tercer trimestre de embarazo, suele llamarse “tumor del embarazo”.³³

9. Características clínicas-patológicas en el bebé

La mayoría de las complicaciones que repercuten en el feto dependerán del periodo en el cual se desarrolla la diabetes, esta enfermedad puede ocurrir en dos periodos en las mujeres relacionadas con el embarazo.

➤ Diabetes mellitus pregestacional

Se utiliza este término para describir a las mujeres con diabetes tipo 1 o tipo 2 diagnosticadas antes del embarazo.

Los hijos de madres con diabetes pregestacional tienen un riesgo de 4 a 10 veces mayor de desarrollar malformaciones congénitas, abortos espontáneos, óbito y muerte natal. Dichos defectos congénitos suelen originarse durante el 1er trimestre del embarazo, es decir antes de la semana 13 de gestación.^{13 18}

➤ Diabetes mellitus gestacional

Sucede en mujeres que se embarazan y desarrollan la enfermedad durante la gestación, la resistencia a la insulina es provocada por el aumento de las hormonas placentarias secretadas durante el embarazo; dicha resistencia comienza desde el primer trimestre del embarazo y suele aumentar de la semana 24 a 28.

Los hijos de madres con esta afección son vulnerables a distintos desequilibrios como, niveles bajos de calcio, niveles altos de bilirrubina; pero, en general los problemas más comunes son: macrosomía e hipoglucemia.¹²

34

9.1 Alteraciones sistémicas en el bebé

Un examen ultrasonográfico temprano (de la semana 11 a la semana 14 de gestación) y los medidores bioquímicos (hCG, inhíbina, PAPP-A y uE3) son útiles para determinar la edad gestacional, establecer parámetros de crecimiento, hacer futuras comparaciones y establecer el riesgo a desarrollar cromosomopatías, malformaciones, en estos casos realizar una amniocentesis.^{28 35}

En toda mujer embarazada y con diabetes es necesario realizar ultrasonidos seriados cada 4 semanas con medición del perímetro abdominal fetal al inicio del 3er trimestre para identificar al bebé con mayor riesgo de macrosomía, así como prueba sin estrés cada semana a partir de la semana 32 de gestación¹⁴.

9.1.1 Macrosomía

Hace referencia a un bebé considerado más grande de lo normal.

Todos los nutrientes que recibe el feto provienen directamente de la sangre de la madre. Si la sangre que recibe el feto contiene altos niveles de glucosa, el páncreas del feto lo percibe y en consecuencia libera mayor cantidad de insulina en un esfuerzo por usar esa glucosa y normalizar este alto nivel de glucosa en sangre.

Se sabe que, el cuerpo utiliza glucosa para su funcionamiento, pero, cuando tiene exceso de glucosa, esta glucosa la ocupa como reserva; en el hígado y músculo la almacena como glucógeno y en el tejido adiposo como grasa. En el feto pasa lo mismo, el feto convierte el exceso de glucosa en grasa.

Aun cuando la madre tiene DMG, el feto es capaz de producir la insulina necesaria, la combinación de altos niveles de glucosa de la madre y los altos niveles de insulina en el feto da como resultado la formación de grandes depósitos de grasa, lo cual causa el gran peso del bebé.⁶

9.1.2 Hipoglucemia

Se considera hipoglucemia cuando el recién nacido (RN) tiene valores de <40 mg/dl a término o <30mg/dl en prematuros.

Suele ser consecuencia de hiperinsulinismo, que es una característica del RN hijos de madre con diabetes. Es común que el aumento en la secreción de insulina produzca la caída a rápida de la glucosa en las primeras horas después del nacimiento, esto sucede cuando se interrumpe el suministro continuo de glucosa a través de la placenta.^{12 34}

Síntomas y signos.

Muchos RN permanecen asintomáticos, aunque puede observarse indiferencia, rechazo al alimento, mioclonías, crisis de apnea y convulsiones.

Tratamiento.

Si no se resuelve esta hipoglucemia puede causar daño neurológico; por lo que suelen ser tratados con glucosa vía intravenosa al 10% a partir del nacimiento; debe verificarse la glucemia frecuentemente ajustando la dosis de acuerdo al estado del bebé, se pueden utilizar tiras para determinación de glucosa y ante resultados bajos puede comprobarse la glucemia en sangre capilar

La administración de glucosa vía intravenosa tendrá que retirarse paulatinamente, ya que su interrupción abrupta puede provocar hiperglucemia.^{14 23}

9.1.3 Hipocalcemia

Es muy común que los hijos de madre diabética padezcan hipocalcemia neonatal, que se define como la concentración sérica total de Calcio (Ca) <8mg/dl en RN a término o <7mg /dl en prematuros.^{12 30 34}

9.1.3.1 Hipocalcemia precoz

Aparece en las primeras horas de vida, sucede cuando se interrumpe el aporte continuo de Ca a través de la placenta, ya que durante el embarazo los niveles de este mineral son mayores.

Los RN con hipocalcemia a menudo son asintomáticos, pero pueden presentar hipotonía, apnea, rechazo de alimentos, agitación o convulsiones.

La hipocalcemia generalmente desaparece a los pocos días y no suele requerir tratamiento en pacientes asintomáticos; cuando se requiere tratamiento el RN deberá recibir una solución de gluconato cálcico al 10% en dosis de 200mg/Kg en infusión intravenosa lenta durante 30 minutos; su administración rápida puede provocar bradicardia.³⁰

9.1.4 Hiperbilirrubinemia

Suele ser secundaria a un trastorno subyacente específico; se encuentra relacionado con DMG, se determina hiperbilirrubinemia cuando la concentración sérica de bilirrubina es >10mg/dl en el RN prematuro o >15mg/dl en RN a término.³⁰

Después de las 24 horas de vida alrededor del 50 % de los RN a término desarrollan esta afección fisiológica suficiente para causar ictericia leve; su etiología se ha relacionado con una limitación de la capacidad de captación de bilirrubina en los hepatocitos y de la unión al ácido glucurónico a la secreción de bilis, así como a la inmadurez de la circulación enterohepática.

La hiperbilirrubinemia neonatal puede ser a causa de una mayor producción, excreción disminuida o ambas situaciones.

La acumulación excesiva de bilirrubina puede causar ictericia nuclear, que es una lesión encefálica en los núcleos y el tronco cerebral.

9.2. Alteraciones en cavidad oral en el bebé

Desarrollo de cabeza y cuello

La diabetes pregestacional sucede cuando, la paciente se encuentra diagnosticada con DM tipo 1 ó 2 antes y durante el embarazo; por lo que el producto desde el comienzo del embarazo está expuesto a niveles elevados de glucosa.

Se sabe que el mal control de la glucosa va a causar problemas serios en el producto, relacionados con anomalías congénitas especialmente del sistema cardiovascular, Sistema Nervioso Central (SNC), genitourinario y esquelético, también se relaciona con muertes neonatales y aborto espontáneo.¹⁵

Dado que la DMG se determina por primera vez en el embarazo, generalmente al término del segundo trimestre e inicio del tercer trimestre (semana 24 a 28), el producto, ya se encuentra desarrollado, por lo que se encuentra en crecimiento y dicha patología lo afecta en menor proporción.

El desarrollo embrionario empieza muy temprano, la morfogénesis facial; así como el desarrollo de la cavidad nasal y bucal ocurre de la cuarta a la octava semana, por lo que, el producto no se ve afectado ante la DMG.³⁶

El principal problema a nivel odontológico ocurre durante la odontogénesis que se inicia alrededor de la sexta semana de desarrollo embrionario. Se ha relacionado el mal control metabólico con afección en los dientes, en la etapa de histodiferenciación y aposición, donde se ve alterado la estructura de los tejidos duros.

9.2.2 Odontogénesis

Es el proceso embriológico que da lugar a la formación de los dientes, dicho proceso ocurre cerca de la sexta semana de desarrollo embrionario, esto sucede de la interacción de los tejidos embrionarios, ectodermo, mesénquima y células de la cresta neural.

En el ser humano se forman dos grupos de dientes, dientes de la primera dentición o dientes temporales y dientes de la segunda dentición o dientes permanentes.

Ya que la DMG, generalmente aparece al término del segundo e inicio del tercer trimestre de embarazo, momento en el cual, las estructuras que pertenecen a cabeza y cuello se encuentran desarrolladas, de modo que a partir de este momento el producto solo crece, no tenemos repercusión directa sobre el producto.

Sin embargo, teniendo en cuenta la formación de los dientes y que el proceso de calcificación es prolongado, la DMG puede alterar esta situación, específicamente durante la formación del esmalte, momento que sucede entre el quinto mes de gestación hasta después del nacimiento.

En la etapa de histodiferenciación y aposición de la odontogénesis, las células se diferencian en ameloblastos, que producen esmalte y en odontoblastos encargados de la secreción de dentina, durante este momento puede haber alteración en la matriz secretada ^{43 44 45} por estas células y causar una alteración como lo es la hipoplasia del esmalte (Fig. 19).

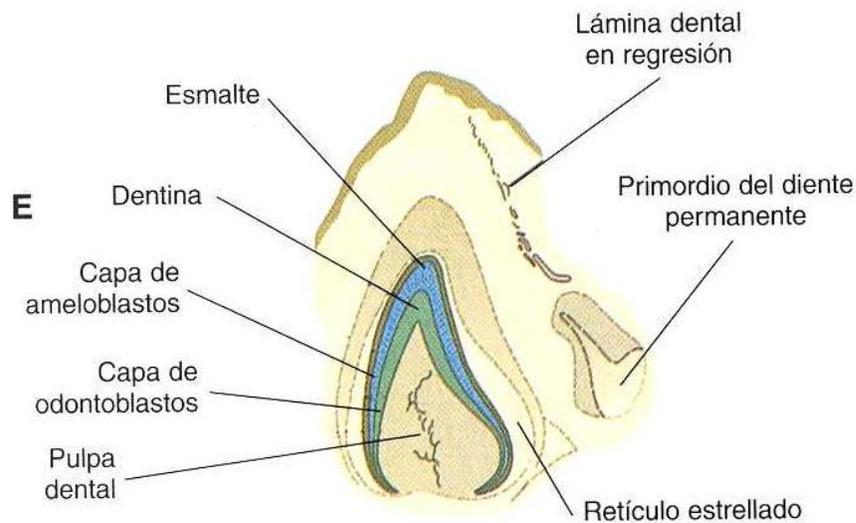


Fig. 19 etapa terminal ³⁹

Etapa de histodiferenciación y aposición.

Durante esta etapa las células del germen dentario comienzan a especializarse, el diente adopta la forma de campana, las células se organizan y se disponen de manera que, determinan el tamaño y la forma de la corona del diente.

Las células mesenquimatosas de la papila adyacentes al epitelio adamantino interior se diferencian en odontoblastos que producen preentina, esta se calcifica y se convierte en dentina. Conforme el engrosamiento de la capa de dentina aumenta, los odontoblastos se retraen hacia el centro de la papila dental.

Por otra parte, las células del epitelio dental interno se diferencian en ameloblastos, células secretoras de esmalte, dichas células, se sitúan inicialmente en los futuros vértices cuspídeos^{43 44 45} o bordes incisales, de ahí se extienden hacia el cuello del diente. Posteriormente ocurre un periodo de aposición que es aditivo, se da en forma de capas de la matriz secretada por los odontoblastos y ameloblastos (Fig. 17).

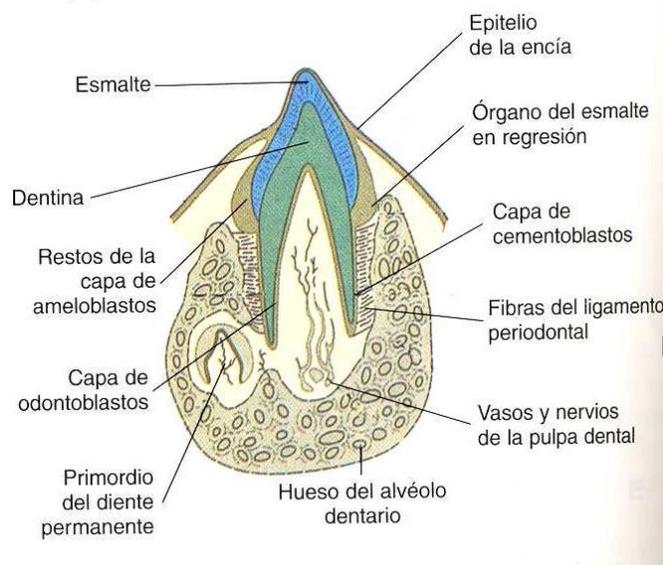


Fig. 17 etapa de aposición³⁹

Toda alteración local o sistémica que afecte a los ameloblastos durante la formación de esmalte, puede provocar interrupción de la aposición del esmalte, puede provocar interrupción en la aposición del esmalte, dando como resultado alteraciones en su estructura.

9.2.2.1 Cronología del desarrollo de la dentición temporal

La diabetes pregestacional está presente desde el inicio del embarazo, lo que significa que afecta la formación de los dientes; por otra parte, la DMG que se presenta tiempo después repercute en la mineralización del esmalte ya que termina meses después del nacimiento (Fig. 21-22). La cronología de erupción indica el proceso en el que los dientes terminan su desarrollo.

Cronología del desarrollo de la dentición temporal.					
Dientes temporales	Formación de tejido duro (semanas en útero)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Esmalte terminado (meses después del nacimiento)	Diabetes pregestacional	Diabetes gestacional
Superior					
Incisivo central	14 (13-16)	Cinco sextos	4 a 5	✓	✓
Incisivo lateral	16 (14 2/3 -16 1/2)	Dos tercios	4 a 5	✓	✓
Canino	17 (15-18)	Un tercio	6 a 7	✓	✓
Primer molar	15 ½ (14 ½ - 17)	oclusal totalmente calcificados	5 a 6	✓	✓
Segundo molar	19 (16-23 ½)	Vértices cuspídeos todavía aislados	7 a 8	✓	✓
Inferior					
Incisivo central	14(13-16)	Tres quintos	4 a 5	✓	✓
Incisivo lateral	16(14 2/3)	Tres quintos	4 a 5	✓	✓
Canino	17(16)	Un tercio	6 a 7	✓	✓
Primer premolar	15 ½ (14 ½- 17)	oclusal totalmente calcificados	5 a 6	✓	✓
Segundo premolar	18(17-19 1/2)	Vértices cuspídeos todavía aislados	6 a 7	✓	✓

Fig. 21 cronología del desarrollo en dentición temporal³⁸

Cronología de la erupción de los dientes temporales.

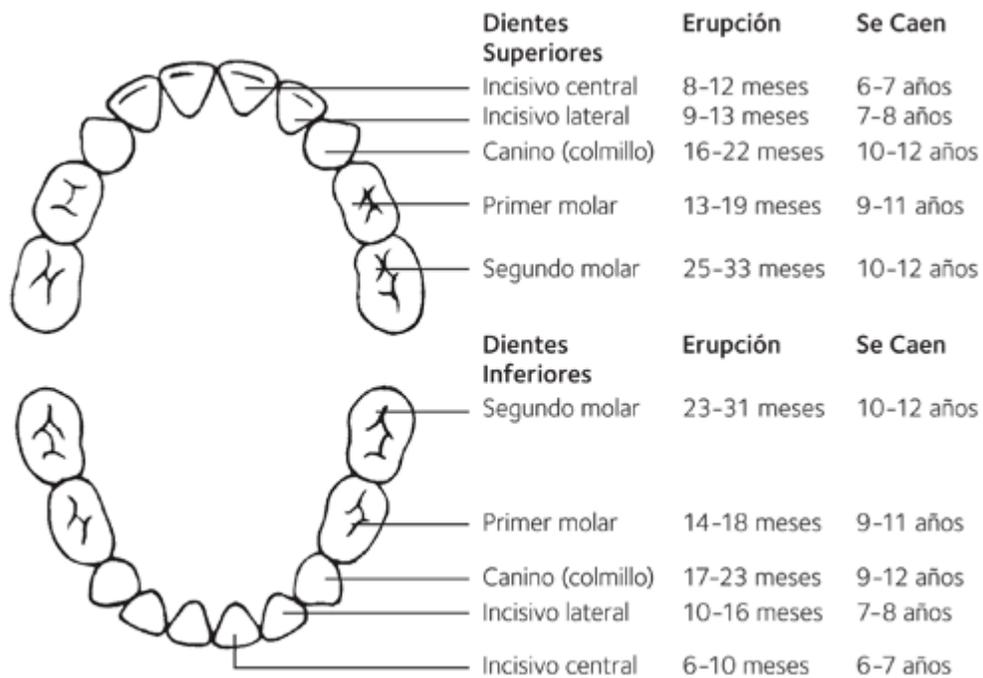


Fig. 22 cronología de erupción de los dientes temporales.³⁹

9.2.2.2 Cronología del desarrollo de la dentición permanente.

Es importante conocer el momento de la formación de los tejidos duros del diente, la cantidad de esmalte en el momento del nacimiento y cuando termina su calcificación (Fig. 23-24).

Cronología del desarrollo de la dentición permanente.					
Diente	Inicio de la formación de tejido duro (meses)	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte terminado (años)	Diabetes pregestacional	Diabetes gestacional
Superior					
Incisivo central	3 a 4 mese	4 a 5	X	X
Incisivo lateral	10 a 12 meses	4 a 5	X	X
Canino	4 a 5 meses	6 a 7	X	X
Primer premolar	1 ½ a 1 ¾ años	5 a 6	X	X
Segundo premolar	2 ½ a 3 años	6 a 7	X	X
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	5 a 6	X	✓
Segundo molar	2 ½ a 3 años	7 a 8	X	X
Inferior					
Incisivo central	3 a 4 meses	4 a 5	X	X
Incisivo lateral	3 a 4 meses	4 a 5	X	X
Canino	4 a 5 meses	6 a 7	X	X
Primer premolar	15 a 24 meses	5 a 6	X	X
Segundo premolar	2 ¼ a 2 ½ años	6 a 7	X	X
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	2 ½ a 3	X	✓
Segundo molar	2 1/2 a 3 años	7 a 8	X	X

Fig. 23 cronología del desarrollo en dentición permanente.³⁸

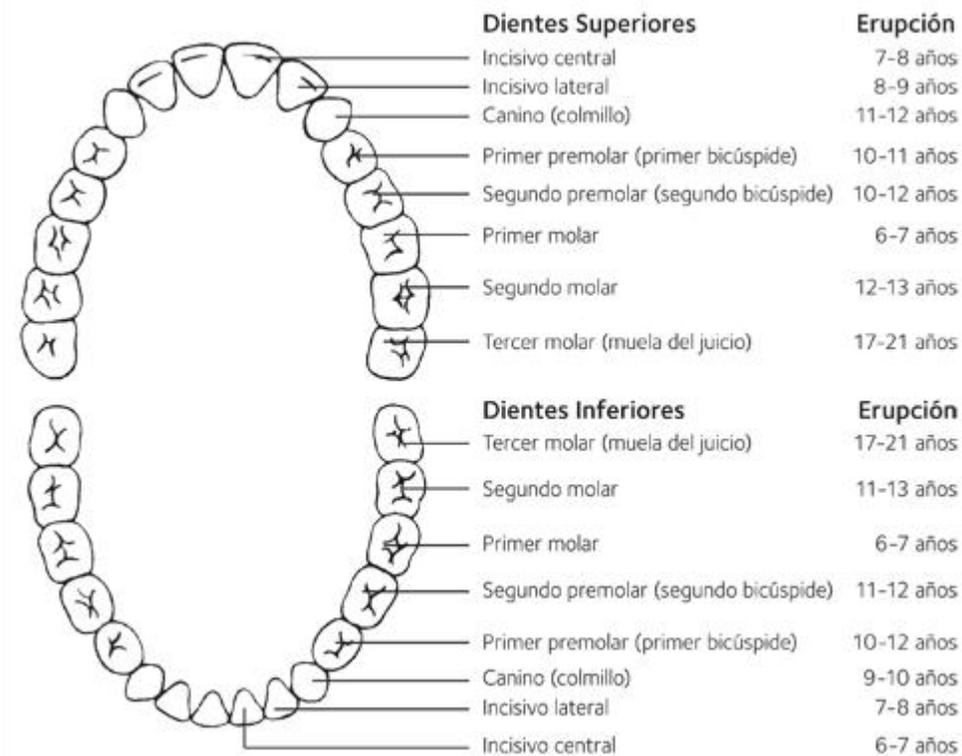


Fig. 24 Erupción cronológica de los dientes permanentes ⁴²

9.2.3 Alteraciones en la estructura del esmalte

La amelogenénesis en el proceso de formación del esmalte, ocurre en dos etapas, en la primera se forma la matriz del esmalte, en la segunda, esta matriz experimenta calcificación.

Se tienen pocos registros de cuáles son las entidades patología que se producen en el bebé, a causa de la diabetes durante el embarazo, sin embargo, se ha descrito relación con enfermedades sistémicas, en hijos de madres diabéticas.

Un estudio hecho en ratas en las que se indujo diabetes DM mediante “Alloxan” indicó que la hipoplasia del esmalte es parcialmente dependiente de los niveles de glucosa maternos.^{40 41}

Existen factores tanto locales como sistémicos, como lo es la DMG que interfiere con la formación normal de la matriz causando defectos e irregularidades en la superficie del esmalte llamadas hipoplasia del esmalte.

9.2.3.1 Hipoplasia del esmalte

La hipoplasia del esmalte es la formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario. Clínicamente se puede observar de color blanco mate, cintas horizontales, líneas con orificios, surcos y decoloración de los dientes, que varía de amarillo a marrón oscuro, si el paciente no tiene la suficiente higiene, la zona hipoplasia tiene alto riesgo a desarrollar caries dental.

Puede presentarse en dentición temporal o permanente, en un diente, grupo de dientes o en toda la dentición.

Este término se utilizó por primera vez en 1893 por Zsigmondy.

Criterios de diagnóstico.

El diagnóstico involucra el examen clínico, radiográfico e histológico. El examen clínico y radiográfico permiten realizar un diagnóstico presuntivo mientras que el último permite un diagnóstico definitivo. La hipoplasia del esmalte es la forma más frecuente, el defecto del esmalte es cuantitativo, por lo que no alcanza su espesor completo. Afecta a la pieza dentaria de forma localizada en diferentes zonas del diente, la superficie es lisa o rugosa con áreas hipoplásicas localizadas, la erupción de los dientes se encuentra retardada, radiográficamente se observa buen contraste entre el esmalte y dentina

Puede confundirse con otras lesiones del esmalte, como aquella mancha blanca, que afecta a las piezas dentarias de forma localizada o generalizada ubicada en la zona cervical del diente, que está relacionado con el riesgo de caries del paciente; puede confundirse con fluorosis dental ⁴⁵, que afecta a los dientes en forma generalizada, se asocia con el lugar de residencia del paciente

En 1982 la Federación Dental Internacional (FDI) propone un criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y propuso un sistema basado en seis categorías.^{43 45}

Clase	Descripción
Tipo 1	Opacidades del esmalte, cambios de color blanco a crema
Tipo 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
Tipo 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad
Tipo 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso
Tipo 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical
Tipo 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte este totalmente ausente

Prevalencia

Debido a que la DMG no es la principal causa de hipoplasia del esmalte, no existen numerosos datos sobre su prevalencia, sin embargo, existen datos que hablan sobre la prevalencia en los defectos del desarrollo del esmalte (DDE).

La prevalencia en los DDE aumenta en las poblaciones modernas, variando desde el 63% al 68% en personas caucásicas en Nueva Zelanda, Irlanda e Inglaterra y del 95% al 99% en personas que viven en Hong Kong.

⁴⁶

Desafortunadamente también existen escasos datos epidemiológicos sobre la prevalencia de esta entidad en dentición temporal en comparación con dentición permanente. Se sabe que los dientes con mayor riesgo de afección son los incisivos centrales (40.8%) y laterales maxilares (39.2%).⁴⁶

Se realizó un estudio, cuyo objetivo fue encontrar relación entre DDE prenatal de piezas temporales y existencia de DMG, en niños de 1 a 3 años de edad, nacidos en el hospital de Parral durante los años 2007 a 2008. La población estudiada fueron 22 niños, de los cuales 10 pertenecen al grupo expuesto (hijos de madres con DMG) y 12 al grupo no expuesto (hijos de madres sanas).⁴⁷

Como resultado se observó que la prevalencia de DDE prenatal en hijos de madres diabéticas fue de 90% y en hijos nacidos de madres sanas fue 41.7, observándose diferencias significativas. La edad materna no fue factor contundente en presencia o ausencia de DDE prenatal. La prevalencia de DDE en niños y niñas, de madres con DMG fue de 83.3% y 100% respectivamente.⁴⁷



Fig. 25 opacidades blanquecinas en la superficie vestibular de los incisivos permanentes superiores 11 y 22 sin pérdida del esmalte tipo 1.⁴⁷



Fig. 26 hipoplasia del esmalte en el borde incisal del diente 11. ⁴⁸



Fig. 27 hipoplasia del esmalte. ⁴⁹



Fig. 28 hipoplasia del esmalte. ⁴⁹

Etiología

Las posibles causas de esta alteración son numerosas, en 1982 Pindboard propuso factores sistémicos como anomalías cromosómicas, defectos congénitos del metabolismo, alteraciones durante el periodo neonatal, enfermedades infecciosas, endocrinopatías, nefropatías, enteropatías, intoxicaciones, deficiencias nutricionales, también se sugerían factores locales como irradiación, infección local, traumatismos, etc.⁴⁵

Hoy en día se distinguen tres tipos de agentes causales:

1. Anomalías hereditarias, afectando la totalidad de la corona dental.
2. Traumas localizados, provocando alteraciones que afectan una sola pieza dental.
3. Lesiones sistémicas, causando alteración a la totalidad de las piezas dentarias que se estaban formando en el momento en el que se produjo la alteración sistémica.

Actualmente se sabe que la hipoplasia del esmalte es el resultado de la alteración en la producción de la matriz del esmalte, dicha alteración puede variar desde un retraso en el ritmo de crecimiento y/o pausa momentánea de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular, la con subsiguiente finalización de la fase secretora de la matriz de esmalte.^{44 45}

Se realizó un estudio en Brasil donde, se dio seguimiento a 246 niños desde el nacimiento hasta los 36 meses, donde se evaluó la influencia de los defectos del esmalte en el desarrollo de caries, se concluyó que el factor asociado a la caries de la primera infancia fue precisamente los defectos del esmalte.⁴⁵

Tratamiento.

La hipoplasia del esmalte, además de representar un problema estético para el paciente, puede tener alta sensibilidad, susceptibilidad a los cambios térmicos y a la incidencia de caries debido a la porosidad del esmalte.

Es importante vigilar desde edades tempranas los defectos del esmalte en un diente cuando este haya hecho su erupción y se deben brindar cuidados apropiados para evitar el desarrollo de lesiones cariosas.

Las lesiones cariosas se desarrollan en los defectos del esmalte y en las zonas de la corona clínica donde la dentina queda expuesta.

Para un tratamiento ^{44 45}adecuado se deben tener en cuenta algunos factores como:

- Riesgo a caries dental
- Momento de erupción
- Sintomatología
- Severidad de la hipoplasia
- Extensión de los defectos (número de piezas afectadas)

La prevención es la mejor herramienta para evitar complicaciones. Se recomienda hacer controles periódicos de higiene oral, ingesta de una dieta balanceada con disminución en agentes cariogénicos, aplicación periódica de flúor, todo esto ayudara a fortalecer el esmalte.

El tratamiento restaurativo consiste en la rehabilitación estética y funcional de las piezas afectadas.

Las áreas con caries pueden ser restauradas con resina o ionómero de vidrio ^{38 44}, por lo general la restauración se limita a la zona afectada. El tercio oclusal del primer molar permanente frecuentemente presenta hipoplasia y es necesario su tratamiento temprano antes de su completa erupción.

Los dientes deciduos temporales y permanentes con hipoplasia del esmalte que se encuentran con dentina expuesta pueden ser sensibles a cambios térmicos tan pronto como se encuentran en proceso eruptivo.

Se ha encontrado que la aplicación tópica de fluoruro (ATF) disminuye la sensibilidad a estos cambios térmicos.^{38 44} Dicha aplicación será repetida tan a menudo como sea necesario para reducir la sensibilidad a estos cambios térmicos y a los posibles alimentos ácidos.

A nivel molar, una corona de cromo-níquel será suficiente como restauración provisional hasta que la erupción del diente permita otro tratamiento conservador.^{38 44}

9.2.3.2 Caries dental

Definición

Es una enfermedad infecto-contagiosa. De origen microbiano, localizada en los tejidos duros dentarios, provocada por la desmineralización del esmalte producida por bacterias que metabolizan los hidratos de carbono de la dieta.³⁸

Etiología de la caries

La etiología de esta enfermedad se considera multifactorial, en que interfieren factores dependientes del huésped, dieta, bacterias y el tiempo (Fig.29)

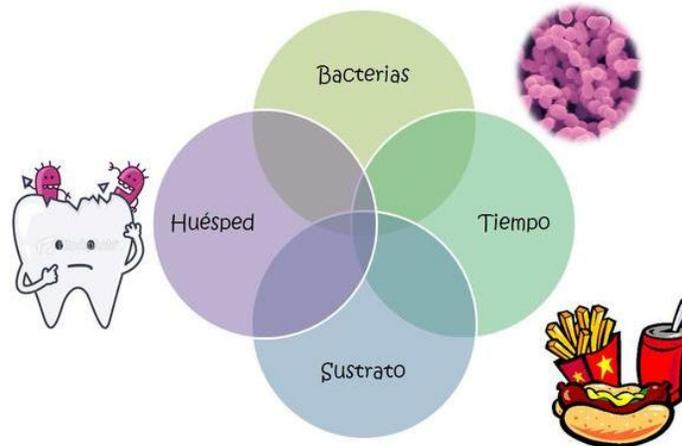


Fig. 29 etiología de la caries.

La relación que tiene la hipoplasia del esmalte a riesgo a caries se ve involucrado con todos los factores etiológicos, sin embargo, la estructura del esmalte está afectado en los bebés como resultado la DMG que padecieron durante la gestación.

➤ Factores del huésped

El órgano dentario presenta características que lo hacen predisponente a caries como existencia de anomalía dentaria, disposición de los dientes(apiñamiento que favorece el desarrollo de caries),edad eruptiva(la susceptibilidad a caries es mayor inmediatamente después de la erupción del diente) y constitución del esmalte.³⁸

La constitución del esmalte interfiere directamente con el riesgo a caries debido a que es la primera barrera ante la agresión de factores que pueden afectar al diente, aún más cuando el esmalte se encuentra afectado de manera cuantitativa, por lo que se encuentra en menor cantidad y favorece el riesgo de caries (hipoplasia del esmalte).³⁸

Conclusiones

La diabetes mellitus gestacional es una enfermedad crónica generalizada, caracterizada por la intolerancia a la glucosa que se identifica por primera vez durante el embarazo, alrededor de la semana 24-28 de gestación.

Esta enfermedad es una de las principales que afecta a la mujer durante el embarazo; como consecuencia tiene repercusiones a nivel sistémico como en cavidad bucal, tanto en la madre como en el bebé.

Es importante que toda mujer embarazada realice periódicamente exámenes de laboratorio que determinen su nivel de glucosa sin importar el grado de riesgo que presenten para poder diagnosticar una posible alteración.

Sí el diagnóstico es diabetes mellitus gestacional es necesario mantener un buen control glucémico para evitar complicaciones que afectarían el estado general de salud del bebé y de la misma madre.

La principal consecuencia de la diabetes mellitus gestacional en el bebé es que, nace con macrosomía, que se encuentra relacionado con el futuro desarrollo de obesidad como de diabetes mellitus.

Debido a que la diabetes mellitus gestacional aparece después del tercer trimestre de embarazo, las estructuras de cabeza y cuello se encuentran desarrolladas, sin embargo están en desarrollo los dientes de la primera dentición, y se ve alterada la estructura de estas piezas dentarias, la afección que se puede encontrar en boca es la hipoplasia del esmalte.

El principal problema ante esta situación es la estética, seguida de la sensibilidad a cambios térmicos, como consecuencia, el desarrollo de caries dental.

Es importante conocer los antecedentes del paciente y su sintomatología, ya que de ésta dependerá el tratamiento. Sería importante poner énfasis en la prevención, que debe tener la madre para garantizar una salud óptima en su futuro bebé.

Glosario

Arteriosclerosis	f. rigidez y engrosamiento patológico de las paredes arteriales. La arteriosclerosis es el resultado de una inflamación crónica, especialmente de la túnica íntima, con tendencia a la estenosis del vaso. Los principales factores de riesgo de la arteriosclerosis son: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus y el consumo de tabaco.
Gangrena	f. necrosis o muerte de células o segmentos tisulares en el organismo que se combina con alteraciones putrefactivas características
Glaucoma	m. trastorno ocular que produce una elevación de la presión intraocular que conlleva a una lesión del nervio óptico y a la consecuente alteración de la visión.
Parestesia	f. trastorno de la sensibilidad consistente en una sensación de adormecimiento localizado en un determinado territorio del cuerpo.
Polidipsia	f. trastorno psicológico que se caracteriza por una necesidad insaciable de ingerir líquidos. Es importante tratar esta patología mediante asesoramientos psiquiátrico y farmacológico.
Polifagia	f. hambre voraz o excesiva. Consumo de todo tipo de alimentos.
Poliuria	f. aumento del volumen de orina emitida, independientemente del número de micciones.
Retinopatías	f. nombre genérico utilizado para designar a cualquier enfermedad no inflamatoria que afecta a la retina.
Oquedad	f. espacio hueco en el interior de un cuerpo u objeto.

Referencias bibliográficas

1. Sánchez Historia de la Medicina, Historia de la Diabetes. Gac Méd Bol 2007; 30:74-78
2. Islas S, Lifshitz A. Diabetes Mellitus. 1era ed. México: editorial Interamericana, Mc Graw-Hill 1993 8-13
3. Serrano Incidencia de diabetes gestacional en el Hospital Regional Adolfo López Mateos mediante la prueba de O 'Sullivan. Rev Es Med Quir 2013; 18:287-291
4. https://www.google.com.mx/search?q=la+insulina+se+produce+en+el+pancreas&espv=2&biw=988&bih=615&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiz_rbn0NrPAhXh1IMKHY94AnkQ_AUIBigB#imgrc=1XPYoh6t9D DmTM%3A
5. Guías ALAD sobre el Diagnostico, control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en evidencia 2013; 2:24-25
6. Castellanos J, Díaz I, Lee E. Medicina en Odontología, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ra ed. México: editorial El Manual Moderno 2015; 199-213
7. https://www.google.com.mx/search?q=diabetes+tipo+2&espv=2&biw=988&bih=615&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiAuK-b0drPAhUk7IMKHV0UBTkQ_AUIBigB#tbm=isch&q=diabetes+tipo+1&imgrc=k7yWLxdcP1ssIM%3A
8. https://www.google.com.mx/search?q=diabetes+tipo+2&espv=2&biw=988&bih=615&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiAuK-b0drPAhUk7IMKHV0UBTkQ_AUIBigB#imgrc=5vTiW4AZC9aOYM%3A
9. American Diabetes Association. [Internet]. North Beauregard Street Alexandria, VA: editor; c2013 [actualizada 22 junio 2015; consultado 28 (1) agosto 2016 Diabetes gestacional 2015]. Disponible en <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diabetes-gestacional/que-es-la-diabetes-gestacional.htm>

10. https://nutricionpersonalizada.wordpress.com/2010/08/03/patofisiologia_diabetes_embarazo/
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. www.inegi.org.mx/default.aspx
12. <http://www.fundaciondiabetes.org/general/material/95/avance-nuevo-atlas-de-la-diabetes-de-la-fid-7-edicion--actualizacion-de-2015>
13. Flores J, Aguilar Diabetes mellitus y sus complicaciones. La epidemiología, las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 1 y 2. Diabetes gestacional. Parte 1. Plasticidad y Restauración Neurológica 2006; 6: 139-151
14. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes [Internet]. Ciudad de México: editor; c2012 [actualizada 121321 2012; consultado 01 sep. 2016]. Disponible en <http://www.inper.mx/>
15. Velázquez P, Vega G, Martínez M L. MORBILIDAD NEONATAL ASOCIADA A LA DIABETES GESTACIONAL. Rev Chil Obstet Ginecol 2010; 75(1): 35-41
16. <http://saikualternativo.blogspot.mx/2015/07/calcula-tu-indice-de-masa-corporal.html>
17. <http://www.masquesalud.com/lat/que-es-el-indice-de-masa-corporal-y-como-se-mide/>
18. Front K, Cejudo E, López A, Peralta M, Díaz M, Puello E, Ramírez A. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. Rev Med Inst Seguro Soc 2010; 48(6): 673-684
19. Zonana A, Baldenebro R, Ruíz M A. Efecto de la ganancia de peso gestacional en la madre y el neonato. Salud Pública de México 2010; 52(3): 220-225
20. Nava P, Meneses J, Briones C, Díaz M, Briones J. Diagnóstico temprano de diabetes gestacional. Rev de la Asociación Mexicana de Medicina. Critica y TERAPIA INTENSIVA 2010; 24(3): 110-113

21. OMS diabetes y ejercicio <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diabetes-gestacional/que-es-la-diabetes-gestacional.htm>
22. Márquez J, García V, Ardila R. Ejercicio y prevención de obesidad y diabetes mellitus gestacional. Rev Chil Obstet Ginecol 2012; 77 (5): 401-406
23. <http://diabetesnuncamas.com/como-controlar-la-diabetes-gestacional-en-el-embarazo/>
24. <http://listas.20minutos.es/lista/tipos-de-diabetes-395229/>
25. Kuri P, Álvarez C, Lavalle F, González A, Chávez, Ríos J, González D, et al. Uso de insulinas en el tratamiento de diabetes mellitus tipo 1 y 2, Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus. Rev Mex de cardiología 2007; 18(6):57 – 86
26. Basualdo M, Di Marco I, Bourlot B, Ramírez M, Arnaldo F. Guía de práctica clínica: Diabetes y embarazo, diabetes gestacional. Hospital Ramón Sardá 2010 1-23
27. <http://www.embarazada.com/articulo/embarazadas-no-necesitan-insulina>
28. Pavlovic M, Carvajal J. Hipoglucemiantes orales para el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional, Revisión sistemática de la literatura. Rev Chil Obstet Ginecol 2013;78(3):167-178
29. <http://diabetesengestacion-nutricion.blogspot.mx/>
30. Beers M, Berkow R, Merck. The Merck Manual. 10ª ed. Editorial Elsevier. España. 1999 Pp 2063-2166
31. Bonilla A M, Rodríguez V. El embarazo y su repercusión en la cavidad bucal. Rev de transmisión del conocimiento educativo y de la salud 2015; 7(1):139-146
32. Ceccotti E L, Sforza R. El diagnóstico en clínica estomatológica. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007. Pp 581-586
33. Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea 2ª ed. España: Editorial Elsevier 2004. 464Pag

34. Arizmendi J, Carmona V, Colmenares A, Gómez D, Palomo T. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. Rev Med 2012;20(2):50-60
35. Nazer J, García M, Cifuentes L. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. Rev Med Chil 2005; 133: 547-554
36. Langman S. Medical Embriology. 10ª ed. Madrid España: Editorial Médica Panamericana 2007. Pp 278-291
37. Moore K, Persaud T. The developing Human Clinically Oriented Embriology. España: Editorial Elsevier, 2008 Pp 448-453
38. Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatria, la evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid: editorial Ripano 2012. Pp069-83
39. <http://www.datuopinion.com/desarrollo-dentario>
40. Acosta M. Defectos de esmalte en la población infantil, revisión bibliográfica. ODOUS científica 2010;11 (1): 51-58
41. Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry. A clinical approach. 2a ed: editoriao AMOLCA, 2011 Pp 232-250
42. <http://www.mouthhealthy.org/es-MX/az-topics/e/eruption-charts>
43. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología pediátrica , La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. 1ª ed: editorial Médica Panamericana, 2010, Pp 556-559
44. Dean J, Avery D, Mc Gonald R. Odontología para el niño y adolescente de Mc Donald y Avery. 9a ed.: editorial AMOLCA. Pp 94-107
45. Gonzales C, Miguel G P. Amelogenésis Imperfecta: criterios de clasificación y aspectos genéticos. Rev Estomatol Herediana. 2009; 19(1):55-62.
46. Robles J. ESTUDIO Y PREVALENCIA DE LOS DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN POBLACION INFANTIL GRANADINA.
47. http://dspace.otalca.cl/bitstream/1950/8697/2/poblete_palma.pdf

48. <http://www.infomed.es/rode/index.php?option=content&task=view&id=159&Itemid=5>
49. <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art10.asp>
50. <http://lasofstheli.wikispaces.com/Investigando.+Caries+dental>