



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON DIABETES TIPO I DURANTE LA
CONSULTA ODONTOLÓGICA.**

**TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ELIZABETH SÁNCHEZ REYES

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS Vo.Bo.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A la sinuosa vida que, a través de sus caminos me ha permitido llegar aquí.

A los tres pilares de mi familia:

A Santa Reyes.

Amándome, cuidándome, siguiendo mis pasos día y noche sin abandonar en los momentos más difíciles. Un ejemplo de mujer.

A Valentín Sánchez.

Nunca flaqueaste para trabajar de sol a sol, tus palabras y manos forjan hijas con deseos de brillar siempre.

A Sarahí Sánchez.

Hermana incondicional y confidente, alma gemela, nunca me faltó una frase de aliento y momentos felices entre la tormenta.

A mis hermanitos.

Rodrigo, Regina y Valentina. Siempre creyendo en mí.

A mis tíos Esther y Giovanni.

Una parte importante, siempre alentándome, sintiéndose tan orgullosos como mis propios padres.

A Ale, Palme, Itzi, Ame, Are y Marco.

La luz de sus almas me lleva a creer en las amistades hermosas, gracias por acompañarme y compartir momentos inolvidables.

A mi tutor, Dr. Rodrigo Guzmán.

Imposible compensar sus enseñanzas.

“Incluso si conoces el camino, pregunta otra vez” (Proverbio coreano).

A la memorable y bella Universidad.

Quien me acuñó desde la juventud y me formó como profesional.

Mi corazón late con un tono diferente; azul.

Orgullosa de ser UNAM.

“Por mi raza hablará el Espíritu.”



DEDICATORIAS

Medel.

*Estuviste ahí día a día,
acompañándome,
enseñándome, queriéndome y
soñando.*

*Sin ti esto no hubiese sido
posible.*

*Gracias por nunca alejarte ni
en los momentos más críticos
de esta aventura llamada
Odontología.*

Alejandra Ramos.

*El destino hace a las personas,
después las junta. Nunca
olvidaré lo que viví junto a ti
a lo largo de estos años.*

*Seguiré apoyándote si lo
necesitas. Siempre. Eres mi
persona de luz.*



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ANTECEDENTES	2
2. DIABETES MELLITUS	4
2.1 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	4
2.2 FISIOPATOGENIA	5
2.3 DEFECTOS METABÓLICOS	7
3. DIABETES MELLITUS TIPO I	9
3.1 EPIDEMIOLOGÍA	9
3.2 ETIOPATOGENIA	9
3.2.1 FACTORES GENÉTICOS	9
3.2.2 FACTORES AMBIENTALES	10
3.2.3 FACTORES AUTOINMUNITARIOS	11
3.3 DIAGNÓSTICO	12
3.4 TRATAMIENTO MÉDICO	13
4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	17
4.1 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS	
4.1.1 COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS	18
4.1.2 COMPLICACIONES CRÓNICAS	20
4.2 MANIFESTACIONES ORALES	22
5. HIPERGLUCEMIA	
5.1 CONCEPTO	26
5.2 DIAGNÓSTICO	27
5.3 MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL	28
5.4 TRATAMIENTO	29
6.4.1 PACIENTE EN ESTADO DE CONSCIENCIA	29
6.4.2 PACIENTE CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO	30



6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON DIABETES TIPO I	32
6.1 FACTORES DESENCADENANTES DE COMPLICACIONES AGUDAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	32
6.2 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS	34
6.3 PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES AGUDAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	35
6.4 RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA DENTAL	37
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
ANEXOS	
ANEXO 1. PROTOCOLO DE MANEJO DE HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIABETES TIPO I DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.	45



INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de enfermedades crónicas, el último grupo en el que se piensa es en los pacientes pediátricos. La realidad es que la diabetes puede ocurrir a cualquier edad; la DM tipo I, es frecuente entre niños y adultos jóvenes, se caracteriza por constante hiperglucemia a causa de la destrucción de células β del páncreas, quienes son las responsables de producir insulina.

Si bien la Diabetes tipo I no es la más común a diferencia del tipo II, esta se manifiesta de manera más agresiva y repentina; quien padezca de esta variante, será totalmente dependiente de los medicamentos y por supuesto, tendrá que adaptarse a los cambios en su estilo de vida.

Para llegar a un diagnóstico certero, el médico tiene el deber de realizar estudios de laboratorio y elegir entre las múltiples opciones disponibles. La mayoría se inclina por el porcentaje de hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c), la cual se encuentra en abundancia y es más estable que otros tipos.

El tratamiento médico para este padecimiento es individual, hay necesidades únicas, lo cual dependerá de muchos factores como el lugar donde viva la persona, edad, situación económica, la familia, quien desarrolla uno de los papeles más importantes y por supuesto, profesionales de la salud que tengan relación con el paciente y lo acompañan en su evolución.

Existen distintas complicaciones (agudas y crónicas), e incluso manifestaciones orales, todas son causa del malo o nulo control de la enfermedad. Conocerlas es deber del cirujano dentista; la hiperglucemia e hipoglucemia, constituyen uno de los pilares básicos de las urgencias en el paciente diabético y saber manejarlas reducirá el riesgo para ambas partes.

1. ANTECEDENTES

La preocupación a nivel mundial, por una de las enfermedades con más prevalencia es actual, pero la diabetes está presente desde la antigüedad, a partir de que se evidenció en el Papiro de Ebers (1550 a. C.) y en los Vedas hindúes, quienes describen casos *con orina pegajosa y con sabor a miel*.

En la Antigua Grecia, Apolonio de Menfis (250 a.C.), acuñó el término “*diabetes*” para señalar síntomas como la necesidad de orinar con mucha frecuencia, sed intensa y debilidad extrema. También Aulio Cornelio Celso (30-50 a.C.), sugirió como recomendación para la diabetes, la dieta y el ejercicio, que aún hoy son parte importante del tratamiento.

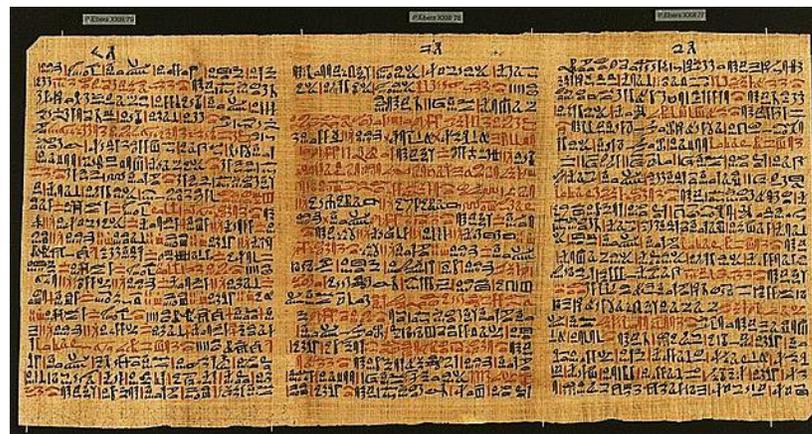


Figura 1. Papiro de Ebers.

Es hasta el año 1683, que John Conrad Brunner publica los resultados de sus estudios con la extirpación de páncreas en caninos, confirmando que este órgano tenía una importante participación en la enfermedad.

En 1910, el fisiólogo Sir Edward Albert Sharpey-Schafer, descubrió que en el páncreas se producía una sustancia que llamó “*insulina*”, abriéndose así la posibilidad de encontrar un tratamiento.

El 1922, un adolescente de 14 años que padecía diabetes severa, Leonard Thompson, fue el primer paciente que recibió la insulina como tratamiento, gracias a que el médico James Collip pudo aislar el extracto pancreático de los perros lo suficientemente puro para usarlo en ensayos clínicos.



Figura 2. Leonard Thompson.

A partir de aquí, la insulina se empezó a producir de manera industrial y fue hasta 1955, cuando comienzan a estar disponibles determinados fármacos de vía oral, que estimulan el páncreas para producir más insulina. Más tarde, se desarrollarían nuevas formas más potentes de este tipo de medicamentos.

Finalmente, en ese mismo año, se aprobó en Estados Unidos el fármaco metformina, el segundo tipo de medicación oral aprobada para diabetes.⁴



2. DIABETES MELLITUS

En griego, la palabra *diabetes* significa “*correr a través*” y se refiere a la eliminación exagerada de agua. Desde ese entonces, a través de los siglos, el término se empleaba más propiamente con el significado que recoge la definición que Manuel Hurtado de Mendoza (1840), ofrece en su diccionario:

“Se designa con este nombre, una enfermedad caracterizada por un aumento considerable y alteración manifiesta en la secreción de orina, acompañada de sed viva y enflaquecimiento progresivo.”⁷

Hoy en día, se define como un conjunto de enfermedades metabólicas, que tienen como común denominador, la existencia de hiperglucemia, como consecuencia de una alteración en la secreción o en la acción de la insulina.

2.1 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

De acuerdo con los criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se clasifica en:

DIABETES TIPO I	Destrucción de células B; generalmente lleva a una deficiencia absoluta de insulina.
DIABETES TIPO II	Como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina por resistencia a esta.
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL (DMG)	Diagnosticada durante el embarazo.
OTROS TIPOS ESPECÍFICOS	<ul style="list-style-type: none">• Defectos genéticos en la función de células β.• Defectos genéticos en la acción de insulina.• Enfermedades exocrinas del páncreas.• Infecciones inducidas por medicamentos o químicos.• Formas no comunes de diabetes autoinmune.

Tabla 1. Clasificación de Diabetes Mellitus según la ADA.¹¹



2.2 FISIOPATOGENIA (MECANISMO DE REGULACIÓN DE LA GLUCOSA).

La *homeostasis* de la glucosa es regulada por tres procesos interrelacionados:

- 1) Producción hepática de glucosa.
- 2) Captación celular de esta sustancia.
- 3) Utilización de este compuesto por los tejidos periféricos, en especial por el músculo estriado.

Influyen en éstos:

- ✓ **Insulina:** hormona encargada del transporte de la glucosa hacia las células para su utilización como fuente de energía.
- ✓ **Antagonistas:** glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento, que generan hiperglucemia.

Cuando el individuo está en periodo de ayuno, la concentración de insulina en la sangre es baja, en tanto que el glucagón está elevado. Esto facilita la gluconeogénesis (formación de glucosa por otras vías metabólicas a partir, por ejemplo, de aminoácidos) y la glucogenólisis hepática, lo que permite liberar la glucosa almacenada en el hígado y mantenerla en niveles plasmáticos normales. Ante una carga de alimentos (glucosa), la insulina se eleva y transporta la glucosa hacia el interior de las células, en especial las del músculo estriado. De manera paralela el glucagón baja, con lo que la hiperglucemia postprandial regresa a valores normales.

El principal estímulo para la síntesis y liberación de la insulina es la glucosa, aunque también lo son los aminoácidos como leucina, estimulación vagal o fármacos como las sulfonilureas, que son secretagogos. La producción de la insulina, que es regulada de forma genética, se lleva a cabo en las células β del páncreas. En su elaboración, se genera insulina madura y un péptido de separación llamado péptido C. Ambos son almacenados en gránulos de las células β y secretados en cantidades



iguales ante el estímulo de la glucosa. El péptido C sirve como marcador indirecto, pues está disminuido o ausente cuando hay destrucción de las células β y aumenta cuando existe hiperinsulinemia, por lo general debido a resistencia a la insulina.

Ante un estímulo fisiológico, se libera la hormona almacenada (liberación inmediata) y si se mantiene la estimulación, se produce una respuesta progresiva y prolongada de síntesis activa de ésta. La insulina es un fuerte anabólico que además tiene otras funciones, como la de ser un factor de crecimiento: inicia la síntesis de DNA de ciertas células y estimula su crecimiento y diferenciación. Se une en los tejidos a los receptores específicos y transporta a la glucosa a través de la membrana celular para la producción de energía (ATP) o para su almacenamiento. En los músculos estriados y en el hígado, la glucosa se almacena como glucógeno, en tanto que, en el tejido adiposo, se transforma y acumula como grasa; además, promueve la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas, lo cual impide su degradación y la de la grasa de los adipocitos. También detiene la gluconeogénesis hepática.

Es claro, que ante la falta de esta hormona o frente a una disminución de los receptores para la misma, como ocurre en la obesidad o ante la acción de otros factores que alteren la homeostasis de la glucosa, el resultado será hiperglucemia. Si no existieran elementos de compensación y la glucosa en el plasma se mantuviera elevada de manera constante, el individuo enfermará o se mantendrá en riesgo alto de desarrollar DM.⁵

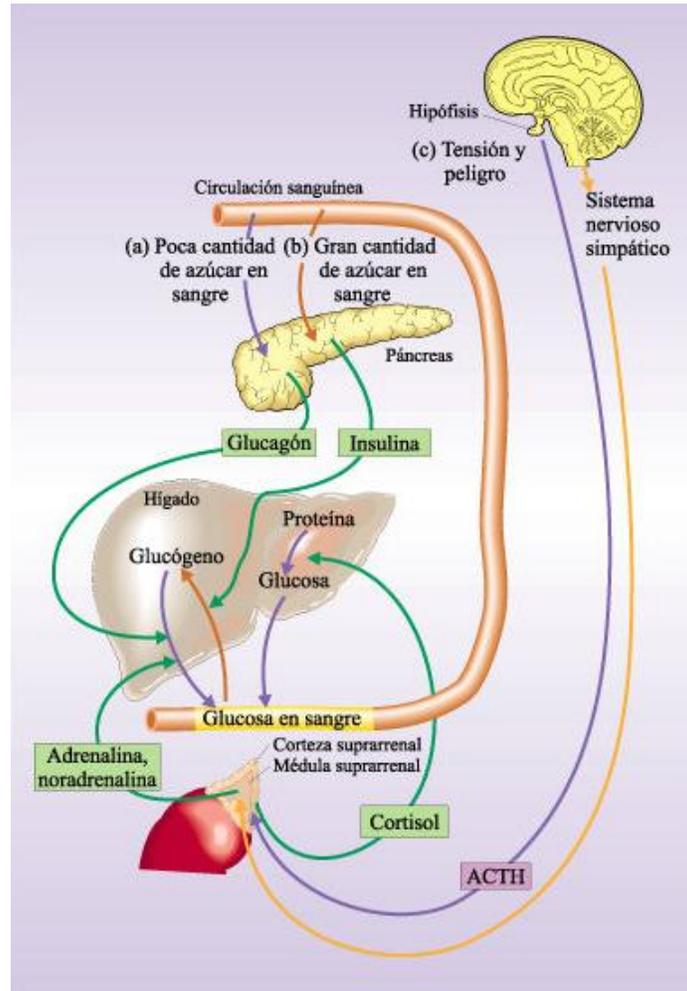


Figura 3. Mecanismo de regulación de glucosa.

2.3 DEFECTOS METABÓLICOS.

Tanto en la DM tipo 1 como 2, la hiperglucemia resulta de un incremento en la producción de glucosa hepática, debido al proceso de gluconeogénesis, que es más acelerada en la primera. El efecto de la falta de insulina sobre las células α , es la producción de glucagón; también en DM-1, se observa liberación de hormona del crecimiento, ambas, favoreciendo la hiperglucemia. Ante la falta absoluta de insulina, además



de los mecanismos de gluconeogénesis, existe un bloqueo en la utilización de la glucosa, lo que genera glucosuria e hiperglucemia.

El que la hiperglucemia sea postprandial en las personas con DM, se debe a una combinación entre el retraso en la producción secundaria de insulina y la resistencia a la misma. En los individuos con DM-1, el pico hiperglucémico se eleva mucho más después de la ingesta de carbohidratos.

Los ácidos grasos también alteran las señales de la insulina sobre los receptores de los músculos e hígado. En la DM-1, la movilización de las grasas es más rápida y su conversión a cuerpos cetónicos es acelerada. El incremento en sangre de éstos, así como de ácidos libres, intervienen en el glucagón, el cual acelera la citogénesis hepática. Por su parte las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento incrementan la lipólisis hepática.

En el diabético tipo 1, puede haber defectos en el empleo de los aminoácidos y las grasas ingeridas, que conducen a hiperaminoacidemia e hipertrigliceridemia, de ahí que en la definición de diabetes se incluya el trastorno del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.⁵

3. DIABETES MELLITUS TIPO I

Es una enfermedad autoinmune de las células β del páncreas, que se caracteriza por una producción deficiente o nula de insulina desde la infancia temprana o adolescencia y, por lo tanto, se requiere la administración diaria de esta hormona.¹⁴ Entre 5 y 10% de los casos corresponden a este tipo.



3.1 EPIDEMIOLOGÍA

Este tipo de diabetes es predominantemente de origen genético o hereditario. Entre el 90% y 95% de los pacientes con esta variante demuestran evidencia de uno o más anticuerpos implicados en la destrucción celular autoinmune de células β del páncreas. Esta destrucción tiene múltiples predisposiciones genéticas, que pueden estar relacionadas a factores ambientales. La Diabetes Tipo I puede ocurrir a cualquier edad, pero es más común entre niños y adultos jóvenes. La edad máxima de aparición oscila entre los 10 a 14 años.⁵

3.2 ETIOPATOGENIA

Tanto DM-1 como DM-2, comparten la falta de insulina y resistencia de los tejidos a la misma, sin embargo, la patogenia de estos trastornos es diferente.

3.2.1 FACTORES GENÉTICOS

Aunque no se han identificado todos los genes que predisponen a la DM-1, se sabe que los antígenos HLA del complejo de histocompatibilidad mayor, que son codificados en el brazo corto del cromosoma 6, desempeñan un papel fundamental. El 90 a 95% de los pacientes con este tipo de DM, expresan antígenos HLA clase II del tipo DR3 o DR4. Existen polimorfismos diversos, que son distintos según la raza y que parecen predisponer a este trastorno. El hecho de que los antígenos implicados correspondan a los HLA clase II, marca la asociación que tiene su patogenia con las respuestas de las células T CD4+, participantes en fenómenos de autoinmunidad.

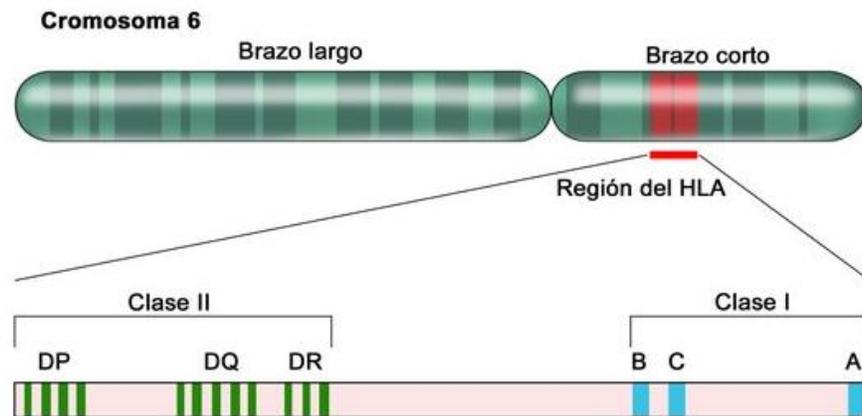


Figura 4. Complejo del HLA.

Genes como los IDDM2 (codificado en el cromosoma 11p), pueden influir en la expresión del gen de la insulina en el timo, lo cual afecta la selección tímica de las células T reactivas a la insulina.

Algunos participan en la regulación de la reacción de estas células, como el gen CTLA4 (cromosoma 2q) y otros más que también intervienen, de donde se concluye que la acción es poligénica.⁵

3.2.2 FACTORES AMBIENTALES

Aunque la dieta y algunas toxinas podrían disparar el mecanismo de desarrollo de DM-1, la atención se ha enfocado en mayor medida en la participación de los virus. Su acción, más que lítica de células β , parece ser estimuladora de la respuesta inmunitaria. Entre los virus involucrados, destacan el de la parotiditis (paramixovirus), virus coxsackie, mononucleosis infecciosa (virus Epstein-Barr) y de la rubéola, los cuales al parecer, inhiben la autotolerancia y disparan la autoinmunidad.

En fechas recientes, se ha involucrado a microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal (*Bacteroidis fragilis*, *Clostridium*), la mayor superficie

corporal de intercambio con el medio ambiente, como detonantes de la enfermedad.⁵

3.2.3 FACTORES AUTOINMUNITARIOS

Se han identificado anticuerpos contra distintos componentes de las células β en 80% de los nuevos pacientes con DM-1. Los anticuerpos suelen estar presentes en familiares en primer grado de individuos con DM-1, de donde se desprende el concepto de que esta enfermedad es un trastorno *autoinmunitario crónico*, de larga evolución, que produce manifestaciones clínicas agudas. Su presencia a edades tempranas de la vida, incrementa el riesgo de desarrollarla.

Las formas de destrucción de las células β , son diversas e incluyen apoptosis y mecanismos citotóxicos, con la participación directa de los linfocitos TCD4+, TCD8+, macrófagos y células β o sus citosinas; ello produce una reacción inflamatoria (insulinitis) y destrucción progresiva, de tal forma que en el momento del diagnóstico de la enfermedad, pueden quedar entre un 10 a 20% de las células β funcionales.

Existe una variante de DM-1 de etiopatogenia poco entendida, no asociada a respuestas de autoinmunidad ni a herencia ligada a antígenos de histocompatibilidad.⁵

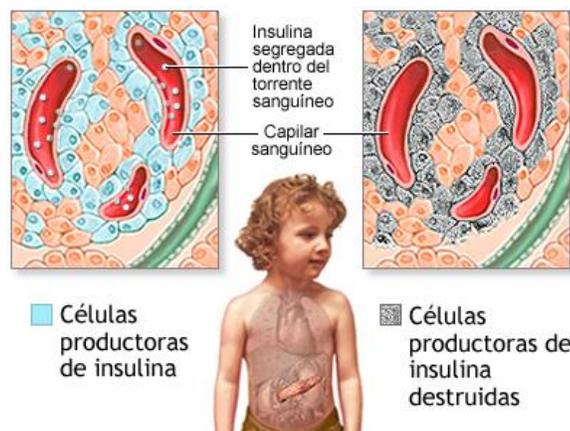


Figura 5. Comparación de células β .

3.3 DIAGNÓSTICO

En la actualidad, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), acepta el uso de tres pruebas para el diagnóstico de Diabetes Mellitus: ¹¹

- 1) Hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c).
- 2) Cifra de glucosa sérica en ayuno.
- 3) Prueba de tolerancia oral a la glucosa.

La **hemoglobina glucosilada A1c** (HbA1c), representa del 3 al 6% de la hemoglobina total en personas sanas; es la más abundante y estable de los tres tipos de hemoglobina glucosilada que se conocen (A1a, A1b y A1c), además, es la más proporcional a la concentración de glucosa plasmática, reflejada en los eritrocitos en su periodo de vida de 120 días. ⁹

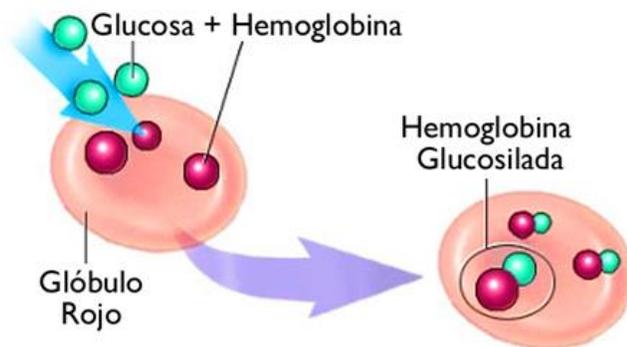


Figura 6. Adhesión de glucosa a hemoglobina.

La **glucosa plasmática**, suele tomarse en ayuno de 8 horas; si el resultado es mayor o igual a 126 mg/dL, debe confirmarse con una prueba en un día diferente. La ADA define un valor menor de 100 mg/dL en ayuno, como el límite superior de glucosa normal, mientras que un nivel de glucosa entre 100 y 126 mg/dL, es clasificado como glucosa en ayuno alterada. ¹¹



La **prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO)**, mayor o igual a 200 mg/dL en la muestra de dos horas; usa una carga de glucosa oral con un equivalente de 75 g. de glucosa anhidra disuelta en agua, este valor reporta hiperglucemia característica de la Diabetes. Cuando los resultados varían entre 140 y 199 mg/dL, se clasifica como “tolerancia a la glucosa alterada”.¹¹

Tabla 2. Valores para identificación de los trastornos en el metabolismo de la glucosa.⁵

Prueba de laboratorio	Valores normales	Prediabetes		Diabetes
		Glucosa en ayunas alterada	Intolerancia a la glucosa	
Glucosa plasmática en ayunas	< 100 mg/dL	100 a 125 mg/dL		≥ 126 mg/dL Más de una vez.
Glucosa plasmática de 2 horas posprandial	< 140 mg/dL		140 a 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Glucosa Casual				≥ 200 mg/dL Más signos y síntomas.
HbA1c	≤ 5.6%	5.7 – 6.4%		≥ 6.5%

3.4 TRATAMIENTO MÉDICO

Los estándares actuales para el manejo de la diabetes, reflejan la necesidad de reducir la glucosa con la mayor seguridad posible. Esto debe hacerse con objetivos escalonados, dando especial consideración al riesgo de hipoglucemia en niños de hasta 6 años, quienes a menudo son incapaces de reconocer, articular y/o manejar los síntomas de su hipoglucemia. El “desconocimiento de la hipoglucemia”, debe tenerse en cuenta al establecer objetivos glucémicos individualizados.²



El control glucémico es la meta fundamental del tratamiento, pues mantener valores normales, evita la presentación de las complicaciones en la DM. El objetivo médico es tener de manera ideal valores de HbA1c de 6%; sin embargo, si el individuo se mantiene a largo plazo con menos de 7%, el riesgo a desarrollar problemas micro o macro vasculares son menores. Todo aquel que mantenga la HbA1c en 8%, debe tomar medidas correctivas importantes.

Debe formularse un plan de alianza del paciente y su familia con el médico y otros profesionales de la salud como el odontólogo, oftalmólogo, nutriólogo, educador en diabetes y psicólogo, entre otros.

En el plan de tratamiento debe contemplarse la edad del paciente, sus horarios, actividad física, fármacos (insulina e hipoglucemiantes), dieta, situación social y personalidad, factores culturales, la presencia o ausencia de complicaciones de la diabetes y de enfermedades sistémicas concomitantes. La educación en diabetes y el compromiso del enfermo y familiares por alcanzar la meta y mantenerla, son fundamentales.⁵

Ante la falta de células β , el paciente con DM-1 requiere la administración de insulina inyectada, inhalada o administrada por una bomba de insulina.²

Tabla 3. Distintos tipos de insulina en el mercado.⁵		
Tipo	Tiempo de efecto	Duración
Acción rápida	10 a 15 min.	3 a 4 horas
Acción corta	30 min.	5 a 8 horas
Acción intermedia	2 a 4 horas	16 a 24 horas
Larga duración	2 a 4 horas	más de 24 horas

Es importante educar al paciente en su uso, ya que puede sufrir hipoglucemia si el aporte de carbohidratos es menor para la dosis administrada, si se excede en el ejercicio o si por equivocación se administra una cantidad extra del medicamento.⁵

Aunque anteriormente se pensaba que los niños pequeños estaban en riesgo de desarrollar problemas de deterioro cognitivo después de episodios de hipoglucemia grave, los datos actuales no han confirmado esta noción.

Las nuevas modalidades terapéuticas, como análogos de insulina de acción rápida y prolongada, avances tecnológicos (p.ej., monitoreo continuo de glucosa, suspensión de bombas de insulina) y la educación, puede mitigar la incidencia de hipoglucemia severa.



*Figura 7. Bomba de insulina*¹³

La normalización de los niveles de glucosa en sangre, fue más difícil de lograr en adolescentes que en adultos. Sin embargo, el mayor uso de regímenes de bolo basal, bombas de insulina, seguimiento de glucosa en sangre, establecimiento de objetivos y educación del paciente en la juventud desde la infancia y durante la adolescencia, se han asociado con más niños que alcanzan los objetivos de glucosa en sangre establecidos por la ADA, en aquellas familias en las que ambos padres y el niño con diabetes participan



de forma conjunta para realizar las tareas relacionadas con la diabetes. Estudios que documentan las diferencias en las imágenes neurocognitivas relacionadas con la hiperglucemia en los niños, proporcionan otra convincente motivación para reducir los objetivos glucémicos.

Al seleccionar los objetivos glucémicos, los beneficios para la salud a largo plazo de lograr una hemoglobina glucosilada A1c más baja, deben sopesarse los riesgos de hipoglucemia y las cargas de desarrollo de los regímenes intensivos en niños y jóvenes. Además, es más probable que lograr niveles más bajos de HbA1c esté relacionado con el establecimiento de objetivos más bajos de Hemoglobina Glucosilada.²

Tabla 4. Objetivos de glucosa en sangre y hemoglobina glucosilada A1c en niños con Diabetes tipo I. ²

Objetivo del rango de glucosa en sangre

Antes de las comidas 90-130 mg/dL	Hora de dormir/ durante la noche 90- 150 mg/dL	Hemoglobina glucosilada A1c < 7.5%	Un objetivo más bajo (<7.0%) es razonable si se puede conseguir el porcentaje sin exceso de hipoglucemia.
---	--	--	---

Claves para establecer objetivos glucémicos:

- Los objetivos deben ser individuales, los niveles más bajos pueden ser razonables basándose en el riesgo-beneficio.
- Los niveles postprandiales, deben ser medidos cuando hay una discrepancia entre los valores de glucosa en sangre postprandial y HbA1c para evaluar las dosis postprandiales de insulina en regímenes de bolo basal.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En todas las variantes de Diabetes resultan ser similares; la enfermedad se caracteriza por: poliuria, polifagia, polidipsia, cansancio, visión borrosa, pérdida de peso, debilidad, boca seca, parestesia e impotencia, entre otras manifestaciones.



Figura 8. Síntomas de Diabetes Mellitus.

Ante la falta de insulina, la sintomatología en el Tipo I aparece de forma abrupta y grave, en días o semanas, con frecuencia en pacientes jóvenes o niños delgados, que suelen no tener antecedentes familiares de este trastorno. En ellos existe una alta tendencia a cetoacidosis. Algunas veces existe una fase preclínica, en la que hay un proceso de autoinmunidad continuo carente de sintomatología. Al sumarse la resistencia a la insulina, por la hipertrigliceridemia se acelera el paso hacia la fase clínica.⁵

En el caso del Tipo II la evolución es más estable, sin cambios bruscos en la glucemia y la cetoacidosis no es tan frecuente. Se presenta más en adultos obesos, alrededor de los 40 años.



Las complicaciones de la enfermedad suelen presentarse entre 5 y 10 años de una libre evolución de la enfermedad, en pacientes sin control de la glucemia. Se manifiesta nefropatía diabética, retinopatía, gangrena en extremidades inferiores, hipertensión, cardiopatías coronarias (infarto del miocardio y angina de pecho), neuropatías, cataratas, entre otros muchos posibles trastornos.⁵

4.1 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

4.1.1 COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS

- **Estados hiperglucémicos.** Éstos incluyen la cetoacidosis, mucho más frecuente en el DM-1 y el síndrome clínico hiperosmolar, que se acompaña de acidosis y se observa con mayor frecuencia en la DM 2. Ambas condiciones pueden ser mortales. La cetoacidosis también se observa en personas obesas. No es raro que ambas condiciones hiperglucémicas se presenten de manera simultánea por infección de tipo viral o gastrointestinal, en estados graves de infarto del miocardio o accidente cerebrovascular, por una reducción inapropiada de la dosis de insulina o como ocurre en los adolescentes, por olvido de su administración.

Todo lo anterior favorece la hiperglucemia (≥ 250 mg/dL), la hipertrigliceridemia, cetoacidosis ($\text{pH} < 7.30$) y un incremento en la diuresis, que lleva a la deshidratación y pérdida de electrolitos.

Estos trastornos se caracterizan por las manifestaciones típicas de la DM: poliuria, polidipsia, polifagia, náuseas, vómito, debilidad, letargia, anorexia y aliento cetónico. El paciente puede caer en coma y morir.



El manejo médico debe proveerse en un medio hospitalario, e incluye insulina y la restitución del equilibrio electrolítico.⁵

- **Hipoglucemia.** Ésta es una complicación frecuente de la DM-1, que afecta al menos una vez al año. En ocasiones puede ser grave y requerir la hospitalización del paciente. Con menor frecuencia se presenta en la DM-2, sobre todo en quienes emplean secretagogos de larga duración, como las sulfonilureas. Suele dar manifestaciones clínicas que el individuo aprende a reconocer; aunque, si dicha condición se presentara por la noche, cuando éste estuviese dormido, podría pasar inadvertida y pondría a la persona en riesgo de muerte.

Las manifestaciones clínicas más destacadas resultan de las alteraciones autonómicas como sudoración, temblor, palpitaciones y afectación del Sistema Nervioso Central (SNC), en donde la neuroglucopenia produce fatiga, debilidad, visión borrosa, parestesia bucal, verborrea, cambios en la personalidad y trastornos del comportamiento. Las manifestaciones tardías de la hipoglucemia incluyen convulsiones y lesiones accidentales.

Debido a que el Sistema Nervioso necesita de aporte constante de glucosa y las neuronas no sobreviven más de unos pocos minutos sin energía, la hipoglucemia sostenida puede provocar daño cerebral irreversible; se considera que es la etiología de muerte en 3 a 4% de los sujetos que reciben insulina como parte del tratamiento. Los diabéticos tipo 1 de larga evolución, pierden la sensibilidad a responder ante un cuadro de hipoglucemia con la liberación de glucagón y catecolaminas, como ocurre de manera usual. Con el tiempo, los pacientes pueden perder la habilidad para reconocer los



signos y síntomas tempranos y caer en confusión e irritabilidad; ello les impide tomar acciones para consumir glucosa.⁵

4.1.2 COMPLICACIONES CRÓNICAS.

- **Retinopatía.**

- ✓ **No proliferativa.**

Etapas inicial: microaneurismas, dilatación capilar, exudados serosos, hemorragias en flama.

Etapas avanzada: microinfartos con exudados algodonosos, edema macular.

- ✓ **Proliferativa.**

Caracterizada por la neoformación de vasos sanguíneos y hemorragias vítreas, además de cicatriz fibrosa e incluso desprendimiento de retina.

- **Neuropatía periférica.**

Puede manifestarse como parestesia en cualquier extremidad, en particular en la región distal de las inferiores. Los síntomas suelen presentarse de manera bilateral y simétrica, el paciente refiere “dolor quemante”, especialmente nocturno.¹⁰

- **Mononeuropatías.**

Se puede manifestar con la afección de un solo nervio, ya sean de los pares craneales (III, IV y VI) y en ocasiones los intercostales.



- **Neuropatía autonómica.**

- ✓ **Trastornos gastrointestinales.**

Se presentan como alteraciones de la motilidad gastrointestinal, en particular el paciente puede desarrollar una gastroparesia.

- ✓ **Alteraciones genitourinarias.**

Disfunción eréctil, trastornos en vaciamiento de la vejiga.

- ✓ **Nefropatía.**

Etapas tempranas: sólo se puede diagnosticar mediante estudios de laboratorio que demuestran la presencia de proteínas en orina.

Etapas avanzadas: puede presentarse con edema de extremidades, palidez secundaria por anemia y signos de uremia si la nefropatía ya es terminal.

- ✓ **Úlceras en los pies.**

Frecuentes en quienes llevan un mal control, se presentan como complicación de diabetes, pues las cifras elevadas de glucosa permiten el daño por insuficiencia vascular periférica. Los enfermos pueden sufrir traumatismos, al tener disminución o ausencia de la sensibilidad es posible que desarrollen lesiones de las cuales no se percatan sino hasta que han desarrollado una úlcera complicada y en muchos casos con infección.¹¹

4.2 MANIFESTACIONES ORALES.

La diabetes afecta todo el organismo y muchas veces el odontólogo puede detectarla por ciertas manifestaciones bucales, aunque no son patognomónicas de la diabetes, su localización y características les hace sospechar su padecimiento y solicitar análisis de rutina.¹⁰

- **Enfermedades Periodontales.** Son un conjunto de entidades de etiología multifactorial que comienzan y se desarrollan por la presencia de bacterias y que están significativamente moduladas por la respuesta del huésped a la agresión microbiana, siendo la pubertad el mayor periodo de susceptibilidad.³



Figura 9. Gingivitis.

Seiffert refirió desde 1862, que existe una relación entre esta enfermedad y las alteraciones patológicas de la cavidad bucal, por lo que es la enfermedad periodontal, el trastorno más frecuente y constante y se encuentra en un 10 - 15 % en los adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. Los mecanismos potenciales por los que se presenta la enfermedad son: la resistencia disminuida a la infección, flora bacteriana bucal alterada, cambios vasculares y metabolismo anormal del colágeno.

La gravedad y extensión de la periodontitis en el paciente diabético parece estar relacionada con el control de la glicemia. En el paciente bien controlado se da una respuesta tisular y una defensa normal contra las infecciones. La asociación entre el nivel de glucosa en sangre y el estado bucal, está en concordancia con la asociación entre la hemoglobina glucosilada y el nivel de enfermedad oral encontrada en pacientes diabéticos.¹⁰

- **Caries dental.** La caries dental afecta a todo el mundo, pero especialmente a quienes tienen diabetes. Esto se debe principalmente a los mayores niveles de glucosa de la saliva que baña los dientes. Se ha observado en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, fundamentalmente, caries a nivel de los cuellos dentarios, sobre todo, en incisivos y premolares.¹⁰



Figura 10. Caries en sector anterior.

- **Xerostomía (Boca seca).** Es la sensación de sequedad de la boca por deficiencia persistente en el volumen de saliva, necesario para mantener la boca húmeda. Las personas que tienen la boca seca, generalmente tienen problemas al comer, hablar, tragar y al utilizar prótesis dentales; asimismo presentan dolor en la lengua, incremento

en la sed (por las noches) y sobre todo problemas de gusto. Además, las personas con diabetes pueden tener un daño grave en los dientes, que puede progresar rápidamente dependiendo de la sequedad de la boca.^{10,3}



Figura 11. Xerostomía en paciente pediátrico.

- **Alteraciones del gusto.** Se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales, así como sensación de gusto metálico.
- **Síndrome de la boca ardiente (Estomatodinia esencial, Estomatopirosis).** Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes mal controlada. Los factores psicógenos, como la depresión, la ansiedad, la estabilidad y adaptabilidad emocional, también serían muy importantes en el desencadenamiento de la patología, sensación extraña que el paciente define como una *quemazón* comenzando primero por los labios, luego en la lengua, los carrillos y el paladar, acompañada también por sequedad bucal.



A veces aparece dolor intenso que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día.

- **Candidiasis oral.** Infección por levaduras como la *Cándida Albicans*: hongo oportunista, presente en la mayoría de las personas el cual es controlado por microorganismos no patógenos, que cuando se produce un desequilibrio, puede asumir patogenicidad provocando *Candidiasis*. En la diabetes existe una predisposición a padecerla, independiente de los niveles de glucosa sanguínea. Con una diabetes bien controlada y compensada, no tiene por qué ser una enfermedad severa.
- **Mucormicosis o fomicosis.** Es una micosis oportunista que inicialmente suele manifestarse a nivel de la mucosa del paladar y de las fosas y senos nasales, con una rápida extensión al resto de las estructuras faciales e intracraneales. Clínicamente aparece dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada. Parece ser que la diabetes incontrolada con frecuentes estados de acidosis metabólica favorece su aparición.¹⁰
- **Agrandamiento de las glándulas salivales.** Es un agrandamiento asintomático, frecuente en la diabetes moderada y severa y en los pacientes pobremente controlados. Este aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales carece de etiología conocida, aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival. Otros autores relacionan este agrandamiento con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia.¹⁰

5. HIPERGLUCEMIA

5.1 CONCEPTO

De acuerdo con la Federación Mexicana de Diabetes, la “*hiperglucemia*” es el término técnico que se utiliza para referirse a los altos niveles de azúcar en la sangre. Aparece cuando el organismo no cuenta con la suficiente cantidad de insulina o esta es muy escasa.

La hiperglucemia también se presenta cuando el organismo no puede utilizar la insulina adecuadamente.⁸

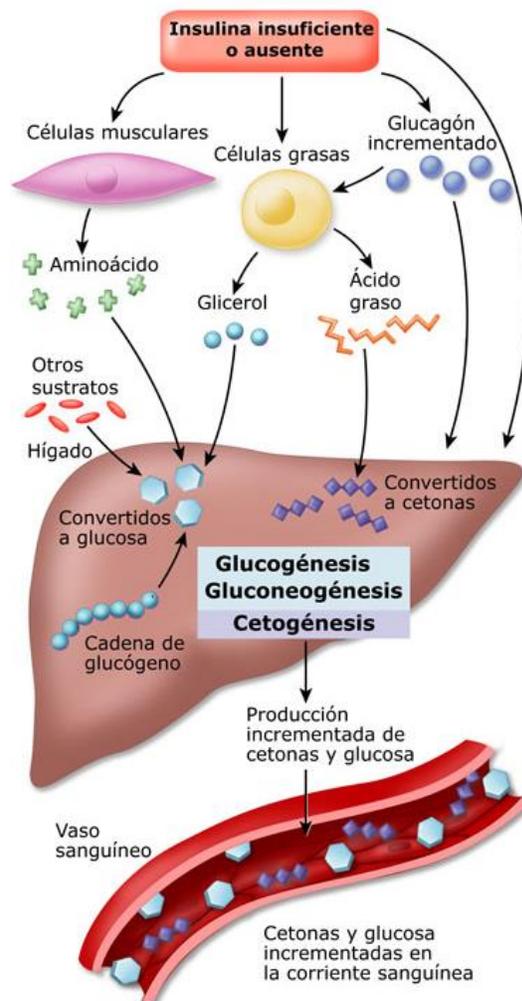


Figura 12. Representación de cetoacidosis diabética.



Para los pacientes pediátricos con esta enfermedad, los episodios hipoglucémicos, suelen estar acompañados de *cetoacidosis diabética* (CAD). Constituye, junto con la descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetónica y la hipoglucemia, uno de los pilares básicos en el conocimiento de las urgencias del paciente diabético.

Entre sus causas desencadenantes destacan las infecciones urinarias o respiratorias y el abandono de la terapia insulínica o bien puede ser la primera manifestación de una Diabetes Mellitus tipo 1.¹²

5.2 DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico, por lo general incluye síntomas inespecíficos, haciéndose necesaria la determinación de la glucemia para realizar el diagnóstico, la glucemia oscila generalmente entre 250 y 600 mg/dL, en función del volumen plasmático circulante.¹²

Síntoma	Diabetes Tipo I	Diabetes Tipo II
Poliuria	++	+
Polidipsia	++	+
Polifagia	++	-
Cefalea	++	-
Boca seca	++	+
Visión borrosa	+	++
Fatiga	++	++
Piel seca	++	-
Taquicardia	++	-



Los pacientes con diabetes tipo 1, presentan un cuadro clínico más grave de hiperglucemia. La tríada diabética clásica (polidipsia, polifagia y poliuria), es evidente durante un día o más y se asocia con una pérdida marcada de peso, fatiga, dolor de cabeza, visión borrosa, dolor abdominal, náuseas y vómitos, estreñimiento, disnea y estupor mental, que puede progresar a un estado de inconsciencia conocido como coma diabético.¹³

5.3 MANEJO DE HIPERGLUCEMIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

El rápido reconocimiento de las complicaciones relacionadas con la diabetes es vital, así como la capacidad del odontólogo para diferenciar entre hiperglucemia e hipoglucemia.

Debido a las diferentes tasas de aparición de estas complicaciones agudas, los pacientes diabéticos que presentan comportamientos extraños o pierden el conocimiento deben ser tratados como si tuvieran hipoglucemia hasta que se demuestre lo contrario.

La hiperglucemia y la cetoacidosis generalmente se desarrollan durante un período de muchas horas o días de sintomatología (náuseas, polidipsia, poliuria y polifagia) y el paciente diabético se comporta como un enfermo crónico. Otro factor importante en el diagnóstico diferencial, es el aspecto seco y caliente que se observa en la hiperglucemia, que contrasta con el aspecto húmedo y frío de la hipoglucemia. El olor a cetona en el aliento, confirma aún más un diagnóstico de hiperglucemia.

Cuando haya dudas sobre la causa de la afección, está indicada la terapia de apoyo (P → C → A → B [posición-circulación-vía aérea-respiración]) hasta que se disponga de asistencia médica adicional.¹³



5.4 TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo de la hiperglucemia, la cetosis y la acidosis consiste en la administración de insulina para normalizar el metabolismo del organismo, restablecer las deficiencias de líquidos y electrolitos, determinar la causa desencadenante y evitar complicaciones. La cetoacidosis diabética, es una emergencia médica potencialmente mortal con una tasa de mortalidad de poco menos del 5%.

El tratamiento en el consultorio dental de los pacientes hiperglucémicos o cetoacidóticos consta principalmente del cuidado médico de apoyo¹¹, cuyo objetivo es prevenir o tratar lo antes posible la emergencia.

5.4.1 PACIENTE EN ESTADO DE CONSCIENCIA.

El paciente dental que acude para tratamiento y presenta signos y síntomas de hiperglucemia, representa un nivel de riesgo 4 según la Sociedad Americana de Anestesiólogos y no debe recibir ningún tratamiento dental hasta que se consulte a un médico. En la mayoría de los casos, da como resultado la programación de una cita inmediata entre el paciente y el médico o la hospitalización.

Los paramédicos están capacitados para considerar cualquier emergencia diabética desconocida como hipoglucemia hasta que se demuestre lo contrario. Si el paciente está despierto y alerta, el paramédico puede administrar glucosa por vía oral; si el nivel de conciencia del paciente está alterado, se puede usar pasta de glucosa mientras se monitorea el manejo de vías respiratorias.

La razón es, que, si la hipoglucemia no se trata rápidamente, es más probable que el paciente muera o sufra daño neurológico grave. Por el



contrario, la muerte o la discapacidad permanente suelen tardar más en desarrollarse en pacientes hiperglucémicos.¹³

5.4.2 PACIENTE CON PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO.

Si la emergencia evoluciona a un estado de inconsciencia del paciente, la manera de actuar será distinta y se puede resumir en los siguientes pasos:

Paso 1: Detener el tratamiento dental.

- ✓ **Paso 1a:** Activación del Sistema Médico de Emergencias del personal del consultorio dental.

Paso 2: P. (Posición). Los pacientes con pérdida de consciencia, deben ser colocados en posición supina, con las piernas elevadas ligeramente.

Paso 3: Retiro de los materiales dentales de la boca (retirar si está presente: eyector, aislamiento absoluto, relativo y/o abre bocas).

Paso 4: C → A → B según sea necesario. Si el paciente diabético pierde el conocimiento en el consultorio odontológico, el médico debe iniciar rápidamente el Soporte Vital Básico (SVB): controlar la circulación, controlar la vía aérea y controlar la respiración, asegurando así una adecuada oxigenación y flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, este paciente permanecerá inconsciente hasta que se pueda determinar la causa metabólica subyacente (Hiperglucemia, acidosis metabólica).

Los únicos pasos del SBV que generalmente se requieren en el coma diabético son el posicionamiento y el manejo de las vías respiratorias. Habrá una circulación adecuada. La respiración suele ser espontánea, profunda y rápida en un estado semiconsciente o lenta cuando el paciente está totalmente inconsciente. Es posible que se detecte el olor dulce y afrutado de la cetona.¹³



Figura 13. CAB.

Paso 5: D (Cuidado definitivo).

- ✓ **Paso 5a:** Convocar asistencia médica. Se la persona inconsciente no demuestra mejoría después de que se inician los pasos de soporte vital.
- ✓ **Paso 5b:** Infusión intravenosa (si está disponible). Se puede iniciar una infusión intravenosa de Dextrosa al 5% y agua o solución salina normal antes de que llegue el personal de emergencia.

El acceso a una vena permeable facilita el manejo posterior del paciente. La insulina no tiene lugar en el equipo de emergencia del consultorio (a menos que el médico o el miembro del personal sea un diabético insulino dependiente). La insulina debe administrarse con cuidado y realizarse análisis de sangre para controlar su efecto sobre la glucosa en sangre. El paciente requiere hospitalización para corregir la hiperglucemia y otros déficits que se presenten.

- ✓ **Paso 5c:** Se puede administrar oxígeno en cualquier momento durante esta emergencia. Aunque el oxígeno no ayudará a este paciente a recuperarse, su administración no puede causar ningún daño.



- ✓ **Paso 5d:** Traslado del paciente al hospital. Tan pronto como el personal de emergencia llegue y estabilice al paciente, ellos transportarán al paciente a la unidad médica de emergencias o el hospital local más cercano para otorgar un diagnóstico y tratamiento definitivo.¹³

6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON DIABETES TIPO I.

Los niños controlados pueden recibir un tratamiento dental sin modificaciones; sin embargo, el estrés provocado por la visita al dentista puede originar hiperglucemia.

Las intervenciones menores con anestesia local, se realizan de manera habitual en el consultorio dental. Se recomienda que la atención sea en las primeras horas de la mañana, procurando que la dosis de insulina y la ingestión del desayuno sean las habituales; siguiendo esta observación para las consultas posteriores.⁵

6.1 FACTORES DESENCADENANTES DE COMPLICACIONES AGUDAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

- **Estrés emocional y físico.**

Suele provocar un aumento de glucagón y catecolaminas, consideradas como hormonas antiinsulínicas, ya que ocasionan un déficit de insulina y por consiguiente un incremento en el nivel de glucosa en sangre.



- **Infecciones y enfermedades intercurrentes.**

La presencia de abscesos, faringitis, amigdalitis, bronquitis, infecciones de la piel o urinarias, etc. pueden causar hiperglucemia propiciando descompensación de la diabetes ya que aumentan los requerimientos de insulina. Además, el organismo se estresa cuando trata de combatir alguna infección y esto causa que el nivel de glucosa se eleve.

- **Dieta.**

Dentro de los hábitos del paciente diabético interesan la cantidad, calidad, distribución y fraccionamiento de su dieta. Asistir en ayunas a la consulta dental, el dejar pasar una comida o el consumir alimentos con pobre contenido energético o calórico reduce el nivel de glucosa en sangre pudiendo causar hipoglucemia.

Por otro lado, comer en demasía puede dificultar el control de la diabetes ya que la cantidad excesiva de alimento o el consumo de estos con alto contenido energético o calórico provoca hiperglucemia.

- **Medicación incorrecta.**

Una mayor dosis de insulina o de hipoglucemiante oral por error en la dosificación o en el horario de su administración es causal de hipoglucemia. Una menor dosis puede causar hiperglucemia.

Algunos medicamentos antiparasitarios (pentamidina), hipolipidemiantes y vasodilatadores (ácido nicotínico), glucocorticoides, hormona tiroidea, anticonceptivos orales y estrógenos, etc. inducen hiperglucemia. El uso de barbitúricos, fenilbutazona, acetaminofen, salicilatos, cloranfenicol, sulfonamidas, potencializan el efecto de los hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas.¹⁵



6.2 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.

En todo paciente y aquel con DM no es la excepción, al elaborar la historia clínica, deben revisarse los fármacos que recibe y las probables interacciones medicamentosas que pueden presentarse con los de uso odontológico.

En las personas que reciben sulfonilureas deben evitarse los AINE, sulfonamidas y barbitúricos, porque se potencializa el efecto hipoglucemiante de las primeras drogas.

Las tiazidas y otros diuréticos, en cambio, al interactuar con corticosteroides generan hiperglucemia. Los esteroides por sí mismos inducen un incremento de la glucosa en sangre, por lo que debe evitarse su prescripción en el paciente con DM; cuando se requiera su empleo, el odontólogo deberá manifestárselo, así como a su médico tratante para que se hagan los ajustes farmacológicos necesarios y evitar un descontrol glucémico.

Los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, no están contraindicados en la DM, siempre y cuando se empleen a dosis y concentración adecuadas. No por el hecho de que la adrenalina y fármacos similares sean antagonistas de la insulina e induzcan la liberación de glucosa a partir del glucógeno almacenado, siempre se va a producir esta respuesta al emplear un vasoconstrictor adrenérgico, ya que la concentración empleada (1:100 000 a 1:250 000), es ínfima y el temor a la consulta y el estrés cotidiano, generan mayor cantidad de epinefrina endógena, que la que pudiera administrarse en 10 o más cartuchos. Es importante destacar:

- ✓ Si el paciente está controlado se pueden hacer todos los procedimientos bucales, pero si la HbA1c es $\geq 10\%$, debe suspenderse la consulta y referir al paciente con el médico.



- ✓ Cuando el sujeto presenta una infección que ponga en peligro su vida debe tratarse sin importar las cifras de HbA1c o de glucosa en ayunas que presente, en cuyo caso, la administración del anestésico local con vasoconstrictor adrenérgico no empeorará la glucemia.
- ✓ En individuos con DM y enfermedades cardiovasculares, las contraindicaciones al empleo de los vasoconstrictores adrenérgicos estarán en función del control de la enfermedad cardiovascular y del tipo de fármacos que reciba la persona. Si emplea β -bloqueadores adrenérgicos para tratamiento de hipertensión o enfermedad coronaria, deberá usarse un vasoconstrictor diferente, como la felipresina (vasoconstrictor no adrenérgico), empleada junto con prilocaína.
- ✓ Pacientes con DM que reciben ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario, podrían requerir de cirugía, en cuyo caso debe evaluarse si se suspende; aunque ante extracciones sencillas o únicas puede mantenerse el esquema farmacológico, podría considerarse retirar este fármaco 3 días antes de procedimientos quirúrgicos óseos o amplios, para volver de nueva cuenta al uso del ácido acetilsalicílico en cuanto sea posible.
- ✓ En quienes presentan insuficiencia renal, debe evitarse el uso de AINE, de ácido acetilsalicílico, paracetamol y aciclovir, por ser nefrotóxicos.⁵

6.3 PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES AGUDAS DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

Si bien, ninguna emergencia es predecible, es posible lograr prevenirlas a través de acciones sencillas a la vez que de vital importancia.

La Asociación Dental Mexicana desde el año 2003 creó un protocolo para minimizar el riesgo de emergencias odontológicas en pacientes con diabetes



o sospecha de la misma, el odontólogo necesita tener presente ciertas acciones antes del inicio del tratamiento dental:

- **Historia clínica:** evalúa el control glicémico en la primera cita, junto con los exámenes de laboratorio pertinentes. Dependiendo del propósito y acción a realizar estarán indicados exámenes complementarios en un niño diabético o con sospecha de diabetes, por lo cual disponemos de exámenes diagnósticos y además para control y monitoreo.
- **Horario de Consulta:** las citas en la mañana son las recomendables, ya que los niveles endógenos de cortisol son generalmente más altos en este horario. En el caso de los pacientes pediátricos, donde presentan generalmente diabetes insulínica se debe tener en cuenta el tipo de insulina prescrita y la frecuencia de su aplicación; ya que existen picos de la actividad insulínica, durante los cuales es preferible no efectuar ningún tratamiento odontológico, es decir, las citas deberían ser en el horario donde no coincidan con los picos de actividad insulínica, ya que ese es el periodo de máximo riesgo.
- **Dieta:** el odontólogo debe asegurarse que el paciente haya comido y tomado o aplicado su medicación usual. Si el paciente no desayunó antes de su cita odontológica, pero si se aplicó su dosis normal de insulina, el riesgo de un episodio hipoglucémico se incrementa.
- **Monitorear los niveles de glucosa en sangre:** dependiendo de la historia médica, régimen de medicación y procedimiento a ser ejecutado, el odontólogo necesita medir los niveles de glucosa en sangre antes de iniciar el tratamiento dental, mediante el uso de un dispositivo



electrónico medidor de glucosa. Pacientes con bajo nivel de glucosa en sangre (menor de 70mg/dL) deberían tomar un carbohidrato antes del tratamiento para minimizar el riesgo de un evento hipoglucémico. El odontólogo deberá referir a los pacientes con niveles significativamente elevados de glucosa en sangre para una consulta médica antes de realizar el procedimiento odontológico correspondiente.

- **Durante la consulta:** Proporcionar al paciente un ambiente de seguridad y tranquilidad para evitar sobrecarga emocional y física.
- **Después del tratamiento:** el odontólogo debe tomar en cuenta las consideraciones post-operatorias en pacientes pediátricos con diabetes, ya que están bajo riesgo de desarrollar infecciones y retardo en la cicatrización. Los pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 bien controlados, pueden recibir tratamiento odontológico sin necesidad de que haya que modificar el protocolo de atención; sin embargo, si el paciente no está controlado no puede ser atendido odontológicamente.¹

6.4 RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA DENTAL.

La responsabilidad del odontólogo en el manejo de pacientes con trastornos en el metabolismo de los carbohidratos va más allá que sólo diseñar el plan de tratamiento bucal de las personas con esta endocrinopatía. El clínico forma también parte del grupo de profesionales de la salud, por lo que debe contemplar evaluar a las personas en riesgo de padecer este grupo de trastornos a través de estudios de laboratorio e identificar a los que están en el rango de prediabetes, para poder brindarles consejo sobre los beneficios, evitar el desarrollo de DM y enfermedades cardiovasculares.⁵



Al hablar de manera específica acerca de la atención bucal electiva de un paciente con DM, el odontólogo debe considerar varios aspectos. Uno de ellos, de gran importancia, es el control metabólico que haya tenido a lo largo de los años, así como el apego al tratamiento médico. La libre evolución de la enfermedad (mal control glucémico), impactará en todos los órganos después de varios años, de tal forma que pondrá en riesgo de vida a la persona y afectará la calidad de esta. Bajo esta perspectiva, con diferentes tipos de pacientes pueden tenerse varios escenarios:⁵

1. La posibilidad de aparición de complicaciones metabólicas agudas en forma de hipoglucemia o de hiperglucemia; su prevención y tratamiento constituyen una urgencia médica.
2. La prevención de caries en niños diabéticos se basa en los mismos principios y actuaciones que en el resto: higiene, dieta, uso racional de fluoruro.
3. La prevención del daño periodontal deberá estar incluida en el tratamiento global del paciente diabético, ya que la presencia de infección periodontal hace más difícil el control de este por la dificultad para comer o el estrés, lo que pueden llevar a la hipoglucemia o hiperglucemia.³



CONCLUSIONES

- ✓ La Diabetes Mellitus tipo I es uno de los padecimientos más complejos, en su etiología se encuentran desde factores genéticos hasta inmunitarios, aparece de manera inesperada y severa en un lapso muy corto de tiempo, generalmente en etapas tempranas de la vida, el cirujano dentista puede identificar algunos signos o síntomas para ayudar en un diagnóstico oportuno.
- ✓ El principal objetivo del tratamiento es reducir la hiperglucemia, causante de las distintas complicaciones de la diabetes, no obstante, hay que tener en cuenta que los niños son susceptibles al riesgo de hipoglucemia si el control no se lleva a cabo de manera individual.
- ✓ Los pacientes pediátricos pueden recibir tratamiento dental en el consultorio sin modificaciones, si se encuentran en condiciones adecuadas y en las primeras horas del día con la primera ingesta, su dosis de insulina o con bomba de insulina y siempre acompañado de un familiar responsable.
- ✓ Las situaciones de estrés en niños o niñas con dicha endocrinopatología, pueden desencadenar inestabilidad, causando descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetónica, este evento tiene cabida entre las emergencias que el odontólogo debe manejar y conocer adecuadamente porque los síntomas pueden confundirse o ser muy similares a otros sucesos.
- ✓ El diagnóstico diferencial entre las complicaciones agudas resulta de vital importancia; el daño por hipoglucemia suele afectar a nivel neuronal mientras que la hiperglucemia puede llevar al paciente pediátrico a un coma diabético, en ambas situaciones el tratamiento inmediato solo será de apoyo antes de que la asistencia médica arribe al lugar de la emergencia. Si se administra insulina de manera inmediata y de acción rápida para tratar los niveles exagerados de



glucosa es posible que se lleve al paciente a un estado de hipoglucemia, entender hasta qué punto se puede ayudar a un paciente con esta emergencia es la mejor manera de llevarlo a una recuperación exitosa.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACOSTA DE CAMARGO, GABRIELA. *Manejo odontológico de pacientes pediátricos comprometidos sistemáticamente*. Revisión bibliográfica | Revista de Odontopediatría Latinoamericana. [Internet] 2015 [Consultado el 10 de enero de 2022]. Volumen 5 No. 1. 18 págs. Disponible en: <https://revistaodontopediatria.org/index.php/alop/article/view/12>
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. (2016, Enero). *Standards of Medical Care in Diabetes 2016* (Nº 39). ISSN 1935–5548. <https://doi.org/10.2337/dc16-S001>
3. BOJ. J.R; CATALÁ M. GARCÍA Ballesta C.; MENDOZA A. “*Odontopediatría*”. Editorial ELSEVIER-MASSON, España, 2010. 544 págs.
4. CAEME (2021, 11 junio). *La historia del descubrimiento de la diabetes y su control*. CAEME. Recuperado 26 de noviembre de 2021, de <https://www.caeme.org.ar/la-historia-del-descubrimiento-de-la-diabetes-y-su-control/>
5. CASTELLANOS, José Luis; DÍAZ, Laura María; LEE, Enrique A. “*MEDICINA EN ODONTOLOGÍA*.” Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.” Tercera edición. Editorial Manual Moderno. México 2015. 610 págs.
6. CORTÉS, F., WILLS, T. (2018, 23 noviembre). *Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico*. Dicciomed: Diabetes. Recuperado 3 de octubre de 2021, de <https://dicciomed.usal.es/palabra/diabetes>
7. DÍAZ ROJA, J. A. (2004). El término diabetes: Aspectos históricos y lexicográficos. *PANACE@. REVISTA DE MEDICINA, LENGUAJE Y TRADUCCIÓN*, V (Nº 15), Revista Panace@-<https://www.tremedica.org/revista-panacea/>. https://www.tremedica.org/wp-content/uploads/n15_tribuna-DiazRojo.pdf
8. FEDERACIÓN MEXICANA DE DIABETES AC. (2015, 14 agosto). *¿Qué es la hiperglucemia?* Recuperado 3 de noviembre de 2021, de <https://fmdiabetes.org/que-es-la-hiperglucemia/>



9. FÉLIX-BULMAN, J. A. (2018, 8 noviembre). *Ajuste de la cifra de hemoglobina glucosilada para el diagnóstico de diabetes mellitus en México*. SciELO México. Recuperado 17 de noviembre de 2021, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S018648662018000200004&script=sci_arttext#B4
10. GONZÁLEZ ARTETA, I., ARROYO CARRASCAL, D. (2019). *Diabetes mellitus, manifestaciones en cavidad oral*. Revista Médica de Risaralda, 25(2). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672019000200105
11. GUTIÉRREZ, Pedro; GUTIÉRREZ, Héctor A. “*Urgencias Médicas en Odontología*.” Segunda edición. Editorial Manual Moderno. México 2012. 526 págs.
12. JIMÉNEZ, Luis ; MONTERO, F. Javier. “*MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación*.” Quinta edición. Editorial ELSEVIER. España, 2015. 1020 págs.
13. MALAMED, Stanley F. “*MEDICAL EMERGENCIAS IN THE DENTAL OFFICE*”.” Séptima edición. Editorial ELSEVIER. Canadá, 2015. 550 págs.
14. MOLINA AGUILAR, J. (2019, 25 marzo). *Repositorio Universidad de Guayaquil* Manejo de complicaciones dentro de la consulta odontológica de pacientes con diabetes mellitus 1 y 2. Recuperado 23 de octubre de 2021, de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/40361/1/MOLINAjulieta.pdf>
15. RODRÍGUEZ MARTÍNEZ, SONIA. (2012, julio). *MANUAL PARA LA ATENCION ODONTOLOGICA CON DIABETES*. Secretaria de Salud Estado de México. Recuperado 10 de enero de 2022, de <https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20ATENCION%20ODONTOLOGICA%20CON%20DIABETES.pdf>



IMÁGENES

Figura 1. L. (s. f.). *Historia de la Diabetes* [Fotografía]. timetoast.com. <https://www.timetoast.com/timelines/historia-de-la-diabetes-13c6b823-abba-4a84-abaa-ef4ca8e2789b>

Figura 2. L., D. (2021, 11 enero). *La historia del descubrimiento de la diabetes y su control*. [Fotografía]. El diario. <https://eldiario.com/2021/01/11/primera-inyeccion-insulina-un-tratamiento-salva-vidas/>

Figura 3. *REGULACIÓN DEL AZÚCAR. EL PÁNCREAS Y LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES*. (2021, 1 enero). [Ilustración]. ELBIBLIOTE.COM. <http://elbibliote.com/resources/Temas/html/638.php>

Figura 4. T.W. (2012, 23 abril). *Complejo del HLA* [Ilustración]. NIH Visual Online. <https://visualonline.cancer.gov/details.cfm?imageid=9241>

Figura 5. *Diabetes Tipo 1*. (2018, 15 agosto). [Ilustración]. Mediplus. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000305.htm>

Figura 6. García. (2011, 11 mayo). *La Hemoglobina Glucosilada*. [Ilustración]. Diabetes al Día. <https://www.diabetesaldia.info/la-hemoglobina-glicosilada-que-es-por-que-es-importante-en-diabetes/>

Figura 7. (12.) MALAMED, Stanley F. *"MEDICAL EMERGENCIES IN THE DENTAL OFFICE"*. Séptima edición. Editorial ELSEVIER. Canadá, 2015. 550 págs.

Figura 8. *Diabetes tipo 1*. (s. f.). [Ilustración]. Asociación Diabéticos Ferrolterra (ADF). <http://www.diabeticosferrolterra.org/2-diabetes-tipo-1/>

Figura 9. Castro Rodríguez, Y. (2016). *Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. A propósito de un caso clínico*. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 1(1), <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-clinica-periodoncia-implantologia-rehabilitacion-200-avance-resumen-enfermedad-periodontal-ninos-adolescentes-a-S071853>



Figura 10. *¿Cómo prevenir la caries dental en niños?* (2021, 20 febrero).

[Fotografía]. Dentilandia. <https://dentilandia.com.co/como-prevenir-la-caries-dental-en-ninos/>

Figura 11. *MANIFESTACIONES ORALES EN NIÑOS SOMETIDOS A TRATAMIENTO ANTINEOPLÁSICO EN EL INEN DE ENERO A MARZO DEL 2013.* (14-01-14). [Fotografía].

<https://revistas.cientifica.edu.pe/index.php/odontologica/article/download/109/104>

Figura 12. *Cetoacidosis diabética.* (s. f.). [Ilustración]. Diabetes Education Online UCSF. <https://dtc.ucsf.edu/es/la-vida-con-diabetes/complicaciones/cetoacidosis-diabetica/>

Figura 13. AHA. (s. f.). *Algoritmo paro cardíaco* [Grafico]. Enfermerodesimulación <https://enfermerodesimulacion.com/2020/05/16/algoritmo-bls/>



ANEXOS

ANEXO 1. PROTOCOLO DE MANEJO DE HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIABETES TIPO I DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

