



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA POBLACIÓN
INFANTIL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

RAÚL MENDOZA PERALTA

TUTORA: MTRA. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
ANTECEDENTES.....	4
CAPÍTULO I DIABETES MELLITUS.....	6
CAPÍTULO II EPIDEMIOLOGÍA.....	11
CAPÍTULO III ETIOLOGÍA.....	13
CAPÍTULO IV PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD.....	19
CAPÍTULO V DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA POBLACIÓN INFANTIL.....	34
CAPÍTULO VI EL ODONTÓLOGO CON UN RETO ANTE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA POBLACIÓN INFANTIL.....	42
CONCLUSIONES.....	47
FUENTES BIBLIOGRÁFICAS.....	48



INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un problema de salud que en los últimos años ha aumentado considerablemente su presencia entre la población y el principal causante de la disminución en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Enfrentarse a la diabetes es cada vez más caro, debido al aumento en el número de diabéticos y al costo del tratamiento. Atender a los pacientes con secuelas que requieren de un cuidado más especializado, para los servicios de salud supone un riesgo serio de perder sustentabilidad en unos años para una enfermedad que no se detiene y avanza un paso más delante de lo que se podría trabajar en su prevención.

La población infantil actualmente ha triplicado el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, debido a factores como la obesidad, el sedentarismo y la predisposición genética. Esta población es vulnerable a los medios de comunicación que influyen en su forma de alimentarse, y que vive cada vez más sin una persona que se mantenga al tanto de ella, lo que tiene como consecuencia una inadecuada nutrición.

Dentro del área de las ciencias de la salud se tiene poca información sobre diabetes mellitus tipo 2 en la población infantil. Con el presente trabajo se tiene la intención de ampliar el conocimiento sobre el tema, ya que, debido al ritmo acelerado con que aumenta la enfermedad, ignorar su presencia podría ocasionar un inadecuado tratamiento de estos pacientes.

El cirujano dentista, como profesional de la salud, es muchas veces el primer especialista que tiene contacto con los pacientes diabéticos que desconocen su padecimiento. Realizar un adecuado interrogatorio con los niños y con sus padres nos dará la información adecuada para poder evaluar el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2.

No existe motivo, ni justificación alguna para que los especialistas de la salud ignoren la existencia de esta enfermedad entre la población infantil. Ser capaces de dar un diagnóstico adecuado de este padecimiento, dará la posibilidad de que nuestro paciente tenga una calidad de vida mejor, viviendo con diabetes mellitus tipo 2 toda su vida.



ANTECEDENTES

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV a. C., ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego [correr a través], refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes.²³ En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de medicina. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el “London Medical Journal” en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares. En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.²¹

Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y



Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Charles Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.²³

En un principio se pensaba que el factor que predisponía para la enfermedad era un consumo alto de hidratos de carbono de rápida absorción. Después se vio que no había un aumento de las probabilidades de contraer diabetes mellitus en relación con los hidratos de carbono de asimilación lenta.

Actualmente se piensa que los factores más importantes en la aparición de una diabetes tipo 2 son, además de una posible resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, el exceso de peso y la falta de ejercicio. De hecho, la obesidad abdominal se asocia con elevados niveles de ácidos grasos libres, los que podrían participar en la insulinoresistencia y en el daño a la célula beta-pancreática.¹⁹

Actualmente existe una epidemia de diabetes mellitus tipo 2 en niños. Años atrás se distinguía por la edad de inicio que era exclusiva de la población adulta, pero en la última década su incidencia en la población pediátrica ha incrementado. La predisposición genética y los factores ambientales son determinantes importantes para su expresión. La obesidad y el sedentarismo se asocian a la diabetes mellitus tipo 2. El tratamiento es oral principalmente, aunque es un área activa de estudio. Siendo la dieta y el ejercicio los principales factores en la prevención y tratamiento de este tipo de diabetes en la población infantil.²⁵

CAPÍTULO I DIABETES MELLITUS

DEFINICIÓN:

Proviene del **latín** diabetes, y éste del **griego** διαβήτης, (diabetes, 'correr a través' con δια o 'dia-', 'a través', y βήτης o 'betes', 'correr', de διαβαίνειν (diabaínein, 'atravesar') y fue Tomás Willis quien, en 1679, agrego el término mellitus [sabor a miel].

La diabetes mellitus es definida como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, a consecuencia de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambos.²⁰

Los criterios diagnósticos para la diabetes incluyen: 1) una glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL; 2) síntomas de diabetes más una glucosa plasmática aleatoria 200 mg/dL; o 3) una concentración plasmática de glucosa ≥ 200 mg/dL después de una dosis por vía oral de 75 g de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa) (figura1).²

Figura 1. Aumento de glucosa en la sangre.



Fuente: e-consulta.com



CLASIFICACIÓN:

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la **OMS**, en la que sólo reconoce tres tipos de diabetes (tipo 1, tipo 2 y gestacional) y la segunda, propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997.²⁰ Según el Comité de expertos de la **ADA**, los diferentes tipos de DM se clasifican en 4 grupos:

I. DIABETES TIPO 1

- A. MEDIADA INMUNITARIAMENTE
- B. IDIOPÁTICA

II. DIABETES TIPO 2

III. OTROS TIPOS ESPECIFICOS

- A. DEFECTOS GENÉTICOS EN LA FUNCIÓN DE LA CELULA B (MODY)
- B. DEFECTOS GENÉTICOS EN LA ACCIÓN DE LA INSULINA (DIABETES MELLITUS LIPOATRÓFICA)
- C. ENFERMEDADES DEL PANCREAS EXOCRINO (FIBROSIS QUÍSTICA)
- D. ENDOCRINOPATIAS (SÍNDROME DE CUSHING)
- E. INDUCIDAS POR FÁRMACOS O SUSTANCIAS QUÍMICAS (GLUCOCORTICOSTEOIDES)
- F. INFECCIONES (CÍTOMEGALOVIRUS)
- G. FORMAS INFRECIENTES DE DIABETES MEDIADAS INMUNITARIAMENTE
- H. OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS ASOCIADOS OCASIONALMENTE A DIABETES

IV. DIABETES GRAVÍDICA



DIABETES MELLITUS TIPO 1

La diabetes mellitus (DM) se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan como tipo 1 y tipo 2. La DM de tipo 1 A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con DM de tipo 1 B carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células beta pancreáticas. Sin embargo, se desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos no identificados y son propensos a la cetosis. Son relativamente pocos los pacientes con DM de tipo 1 incluidos en la categoría 1 B idiopática.¹

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de ésta y aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM tipo 2. Los diferentes procesos patógenos en esta última tienen implicaciones terapéuticas potenciales importantes, puesto que se dispone de agentes farmacológicos dirigidos contra trastornos metabólicos específicos. La DM de tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (impaired fasting glucose, IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (impaired glucose tolerance, IGT).³

Dos aspectos de la clasificación actual de la DM difieren de las clasificaciones previas. En primer lugar, se han vuelto obsoletos los términos diabetes mellitus insulino dependiente, (insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM) y diabetes mellitus no insulino dependiente (noninsulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM). Como muchos individuos con DM de tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia, el empleo del término NIDDM generaba confusión considerable. Una segunda diferencia es que la edad ha dejado de emplearse como criterio en el nuevo sistema de clasificación. Aunque la DM de tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse un proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad. De hecho, se estima



que entre 5 y 10% de las personas que padecen DM después de los 30 años tiene DM de tipo 1 (cuadro 1). De modo similar, aunque es más típico el desarrollo de DM de tipo 2 con el paso de los años, también se da en niños, en especial en adolescentes obesos.³

OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS

Otras causas de DM son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. La diabetes de tipo adulto de comienzo en la juventud es un subtipo de DM que se caracteriza por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia y trastornos de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina.¹⁰

La DM puede ser el resultado de enfermedad exocrina pancreática cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos (>80%). Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM. Por este motivo, la DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. La destrucción de los islotes pancreáticos se ha atribuido a infecciones víricas, pero son una causa extremadamente rara de DM. La rubeola congénita incrementa en gran medida el riesgo de DM; sin embargo la mayoría de estos individuos también poseen inmunomarcadores que indican destrucción autoinmunitaria de las células beta.²

DIABETES GRAVÍDICA

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumentan las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa.² La diabetes mellitus gravídica (gestational diabetes mellitus, GDM) se ve en alrededor de 4% de los embarazos en Estados Unidos; la mayoría de las mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (30 a 60%) de padecer diabetes en etapas ulteriores.



Cuadro 1. COPARACIÓN DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2

	TIPO 1	TIPO2
CLÍNICA	Inicio < 20 años de edad	Inicio > 30 años de edad
	Peso normal	Obesidad
	Disminución de las concentraciones de insulina en la sangre	Concentraciones sanguíneas de insulina normales o aumentadas
	Anticuerpos contra células de los islotes	Sin anticuerpos contra células de los islotes
	Cetoacidosis común	Cetoacidosis rara
GENÉTICA	50% de concordancia en gemelos	60 a 80% de concordancia en gemelos
	Vinculada con HLA	Sin vinculación con HLA
PATOGENIA	Mecanismos inmunopatológicos de autoinmunidad	Resistencia a la insulina
	Deficiencia grave de insulina	Deficiencia relativa a la insulina
CÉLULAS DE LOS ISLOTES	Insulitis temprana	Sin insulitis
	Atrofia y fibrosis notable	Atrofia focal relativa y depósitos amiloides
	Disminución importante de células beta	Disminución moderada de células beta.

HLA: antígeno leucocítico humano.

Fuente: Robbins. Patología Humana.³



CAPÍTULO II EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial de la DM se ha incrementado en grado impresionante durante los dos últimos decenios. De esta manera similar, están aumentando también las tasas de prevalencia de la IFG. Aunque la prevalencia tanto de la DM de tipo 1 como de la DM de tipo 2 está aumentando en todo el mundo, cabe esperar que la del tipo 2 aumente con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y la reducción de la actividad física. La DM se incrementa con la edad. En el año 2000 se estimaba que la prevalencia de la diabetes era de 0.19% en personas menores de 20 años, y de 8.6% en las mayores de esa edad.¹⁸ En los individuos de más de 65 años la prevalencia de DM fue de 20.1%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad, pero es ligeramente más elevada en los varones mayores de 60 años.²

Existe considerable variabilidad geográfica en la incidencia de la diabetes de tipo 1 y tipo 2. Por ejemplo, Escandinavia tiene la tasa máxima del tipo 1 (en Finlandia, la incidencia por año es de 35/100 000). La frecuencia de DM de tipo 1 es mucho más baja en la cuenca del Pacífico (en Japón y China, la incidencia anual es de uno a tres por 100 000); Europa (norte) y Estados Unidos comparten una frecuencia intermedia (ocho a 17/100 000 por año). Se piensa que buena parte del aumento del riesgo de DM de tipo 1 es el reflejo de la frecuencia de alelos del antígeno leucocítico humano (human leukocyte antigen, HLA) de alto riesgo en grupos étnicos de diferentes zonas geográficas. La prevalencia de DM de tipo 2 y su precursora, la IGT, es máxima en determinadas islas del Pacífico, intermedia en países como India y Estados Unidos, y relativamente baja en Rusia y China. Es probable que esta variabilidad se deba en tanto a factores genéticos como ambientales. La prevalencia de la DM varía entre los diferentes grupos étnicos dentro de un país determinado. En el año 2000, la prevalencia de la DM en Estados Unidos fue de 13% en afroestadounidenses, 10.2% en hispanoestadounidenses, 15.5% en nativos (amerindios y esquimales de Alaska) y 7.8 en caucásicos no mediterráneos. El inicio de la DM tipo 2 ocurre, en promedio, a edad más temprana en los grupos étnicos distintos del caucásico no mediterráneo.¹



En el informe se proyectaba que el número de personas con diabetes tipo 2, normalmente adultos con sobrepeso mayores de 45 años, se duplicaría para el año 2010, lo que afectaría a un nuevo segmento de la población: los adolescentes. De 1993 a 1998, el número de jóvenes menores de 18 años con diabetes tipo 2 se triplicó, de acuerdo con el Consejo Contra la Diabetes estatal. En promedio, los niños diagnosticados con la enfermedad tienen ahora 13 años, lo que sugiere que cuando alcancen los 30, edad considerada más productiva, pudieran padecer ataques al corazón o infartos, ceguera, problemas del riñón o amputaciones.²²

Entre los grupos poblacionales en riesgo, más de tres cuartos de los niños y jóvenes diagnosticados con diabetes tipo 2 tienen un familiar de primer o segundo grado con la misma enfermedad, y ellos mismos tienden a tener sobrepeso.

Un factor de riesgo significativo es la ausencia de actividad física en los jóvenes mayores de 10 años y que se encuentran en el medio de los cambios de la pubertad, pues según la Asociación de Diabetes de América (ADA), más del 85 por ciento de los niños y adolescentes sufren de sobrepeso al momento del diagnóstico.²⁵

Cifras de los Centros para la Prevención y el Control de las Enfermedades (CDC), revelan que seis por ciento de los adultos hispanos en EEUU han sido diagnosticados con diabetes, lo que representa el doble de incidencia que en los anglos.

Pese a que al menos 65 por ciento de quienes tienen diabetes mueren de enfermedades del corazón o ataque cardíaco, sólo uno de cada cuatro latinos con diabetes sabe que padece esta condición, de acuerdo con el Concilio Nacional de La Raza (NCLR). El estudio de los CDC encontró que uno de cada 10 México-americanos mayores de 20 años padece diabetes. Una tendencia que asciende a medida que la persona envejece.²²



CAPÍTULO III ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA

Diabetes tipo 1.

La diabetes tipo 1 se debe a la destrucción autoinmunitaria selectiva, mediada por el linfocito T, de las células B de los islotes pancreáticos. Se estima que los macrófagos están entre las primeras células inflamatorias en hacerse presentes en los islotes. Más tarde, los islotes se infiltran con células mononucleares activadas secretoras de citocina. Los linfocitos T supresores CD8 constituyen la mayor parte de estas células y se estima que son la principal célula responsable de la destrucción de la célula B. La destrucción autoinmunitaria de la célula B, un proceso que se estima mediado por citocinas, tiene lugar gradualmente en el transcurso de años hasta que se pierde suficiente cantidad de células B para producir los síntomas de la deficiencia de insulina. En el momento del diagnóstico algunos islotes muestran inflamación activa, en tanto que otros islotes están atróficos y constan sólo de células A secretoras de glucagón y de células D secretoras de somatostatina.²

Al parecer la influencia genética tiene una participación algo más importante en el desarrollo de la diabetes tipo 2 que el tipo 1, según lo evidencia la comparación de las tasas de concordancia en los gemelos monocigotos. Aunque el riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 es claramente mayor en los parientes en primer grado de las personas con diabetes tipo 1. La susceptibilidad genética se ha relacionado con los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) que codifican los antígenos leucocitarios humanos (HLA) de clase II: moléculas presentes en la superficie de células específicas portadoras de antígeno como los macrófagos.¹⁸ Las moléculas de la clase II forman complejo con los antígenos extraños procesados, o los autoanticuerpos, y en seguida estos complejos activan los linfocitos T CD4 por medio de la interacción con el receptor del linfocito T. Los alelos en el locus génico del HLA de la clase II (conocido como locus D) que transmiten el riesgo para el desarrollo de la diabetes, varían con el grupo racial y pueden relacionarse con sustituciones de aminoácidos en el enlace del antígeno de las moléculas clase II que codifican. Hasta la fecha, la identificación de los haplotipos de HLA permanece como motivo de investigación.



Aunque se considera que la destrucción de la célula B corresponde a un proceso mediado por célula y no a un proceso humoral, los autoanticuerpos se relacionan con el desarrollo de la diabetes tipo 1 y se han utilizado en estudios de investigación para pronosticar el inicio de la diabetes. Se tiene la hipótesis de que estos anticuerpos sirven como marcadores de la destrucción inmunitaria de los islotes y pueden dirigirse contra el antígeno de la célula B iniciador de la respuesta inmunitaria. Los anticuerpos contra la célula del islote (ACI) se miden al exponer el suero a cortes de páncreas. Estos anticuerpos están presentes en más del 50% de las personas en el momento del diagnóstico y pronostican el inicio de la enfermedad en parientes de primer grado y en la población en general. En 50% de las personas con diagnóstico por primera vez también se presentan anticuerpos contra la insulina (autoanticuerpo contra la insulina [AAI]). La combinación de anticuerpo contra la célula del islote y autoanticuerpo contra la insulina es muy predictiva del desarrollo de diabetes tipo 1 (70% de los parientes en primer grado positivos para ambos anticuerpos desarrollan la enfermedad en el transcurso de cinco años). Además de la insulina, en la célula del islote se han identificado varios antígenos. En particular, la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), una enzima convertidora del glutamato en GABA, a la cual se le ha otorgado particular atención debido a que los anticuerpos vs GAD se presentan tempranamente y son más predictivos de la enfermedad que los anticuerpos contra la célula del islote o los autoanticuerpos contra la insulina.²

La tasa baja de concordancia de la diabetes tipo 1 en los estudios con gemelos sugiere que los factores ambientales también pueden participar en el desarrollo de este tipo de diabetes. La evidencia sugiere que las infecciones virales pueden precipitar la enfermedad, en particular en las personas genéticamente susceptibles. Se tiene la hipótesis de que una respuesta inmunitaria contra los antígenos extraños puede incitar una destrucción de la célula B, si estos antígenos extraños poseen alguna homología con los antígenos de la célula del islote (mimetismo molecular).

En el desarrollo de la diabetes, la aparición de los anticuerpos contra la célula del islote va seguida del deterioro progresivo en la liberación de insulina en respuesta a la glucosa. Estos dos criterios se han utilizado con gran éxito para identificar los parientes en primer grado en riesgo de desarrollar diabetes, con finalidad de intervenir para evitar dicho desarrollo. Sin embargo, ya que sólo 10% de las personas con diagnóstico de primera vez de diabetes tipo 1 tienen antecedentes familiares de diabetes, tales



métodos de detección no identificarán a la vasta mayoría de las personas que desarrollan diabetes. Si se toma en cuenta la escasa incidencia de la diabetes tipo 1 en la población, los métodos actuales de detección carecen de suficiente sensibilidad para identificar la mayor parte de las personas en riesgo dentro de la población general.

Diabetes tipo 2.

Aunque la diabetes tipo 2 es diez veces más frecuente que la diabetes tipo 1, y tiene una predisposición genética mayor permanece desconocido en su mayor parte el defecto molecular específico causante de la diabetes tipo 2. Esto se debe parcialmente a la naturaleza heterogénea del trastorno, así como a su probable origen poligénico. Además, el aumento del 33% en la prevalencia de diabetes tipo 2 que ocurrió en Estados Unidos entre 1990 y 1998 (concurrente con el aumento del 63% en la prevalencia de obesidad) subraya la importancia de la relación de los factores genéticos con los ambientales. En tanto que la diabetes tipo 1 se debe a la deficiencia de insulina, en la diabetes tipo 2 se presentan la secreción inadecuada de la insulina y la resistencia a esta, y en la mayor parte de los casos se necesitan ambas condiciones para que la enfermedad se manifieste clínicamente. Las personas con diabetes tipo 2 secretan cantidades menores de insulina en respuesta a la glucosa, y tienen una disminución característica en la liberación temprana de la insulina (primera fase de la liberación insulínica). Además, los diabéticos tipo 2 tienen resistencia a los efectos de la insulina.

En la actualidad no se conoce con certeza si la lesión primaria en la diabetes tipo 2 corresponde a la liberación anormal de la insulina por la célula del islote o a la resistencia a la insulina. Varias décadas antes del inicio de la diabetes clínica están presentes la resistencia a la insulina y grandes concentraciones de ésta.¹ Esto ha llevado a los investigadores a formular la hipótesis de que la resistencia a la insulina puede ser la lesión primaria, la cual ocasionaría un incremento compensador en la secreción de la insulina, el cual no puede conservar el páncreas. La diabetes clínica resulta una vez que el páncreas queda “exhausto” e incapaz de atender las demandas de insulina. Otros han propuesto que la hiperinsulinemia, un defecto primario de la célula B, podría iniciar el proceso patológico. El aumento en las concentraciones de insulina regula negativamente la cantidad de receptores de insulina, lo cual da origen a la resistencia a la insulina y, finalmente, a la vía común del agotamiento de la célula B. Se estima que en este escenario, la hiperinsulinemia corresponde a la manifestación de un “genotipo oculto”



que ofrece una ventaja selectiva para las poblaciones con suministro inconstante de alimento, pero el cual bajo un ambiente de abundancia alimenticia da origen a la obesidad y al incremento resultante en la resistencia a la insulina. Otros han propuesto que el defecto primario puede corresponder al deterioro temprano en la secreción de la insulina por la célula del islote en respuesta a la glucosa (primera fase de la liberación insulínica), y esto produce la hiperglucemia. A continuación, la hiperglucemia y la hiperinsulinemia compensadora podrían contribuir al desarrollo de la resistencia a la insulina.

Los genes candidatos cuyos productos génicos defectuosos podrían explicar la resistencia a la acción de la insulina podrían incluir el de la insulina, el del receptor para ésta, o los de los otros productos génicos responsables de los efectos posreceptor de la insulina. Son poco frecuentes los informes de resistencia a la insulina debida a defectos en la insulina, como las mutaciones causantes de la falta de procesamiento de la proinsulina a insulina. Se han identificado síndromes raros con resistencia grave a la insulina, ocasionados por defectos en el receptor para la insulina o por anticuerpos contra el receptor para insulina (síndrome tipo B). Frecuentemente se considera que la resistencia a la insulina se debe a un defecto posreceptor. El defecto podría estar en los intermediarios de la señalización distales a las cinasas del receptor para la insulina, como los sustratos para el receptor para insulina, o en los productos finales de genes regulados por la insulina, incluido el transportador de glucosa en el tejido adiposo y músculo o enzimas como la sintetasa de glucógeno.

La mayor parte de los diabéticos tipo 2 (80%) es obesa. La obesidad, en particular la obesidad abdominal central, se relaciona con un incremento en la resistencia a la insulina. Los obesos no diabéticos presentan incrementos en las concentraciones de insulina y una regulación a la baja de los receptores de insulina. Los diabéticos tipo 2 obesos con frecuencia tienen concentraciones altas de insulina respecto a los testigos no obesos. Sin embargo, para una concentración determinada de glucosa, las concentraciones de insulina son menores en los diabéticos tipo 2 obesos que en los testigos no obesos. Esto sugiere que los diabéticos tipo 2 presentan una deficiencia relativa de insulina y que no pueden compensar el incremento en la resistencia a la insulina producido por la obesidad. Por tanto la obesidad participa en el desarrollo de la diabetes tipo 2. La importancia de la obesidad en la diabetes tipo 2 se subraya por el hecho de que la pérdida de peso en los diabéticos tipo 2 obesos puede aminorar, o incluso evitar el



trastorno. La evidencia nueva sugiere que las hormonas producidas por el tejido adiposo (adiposinas), como la resistina, una proteína que se sintetiza en mayores cantidades en el tejido adiposo de ratones obesos y ocasionan resistencia a la insulina en la grasa y el músculo, o la adiponectina, proteína con posible actividad sensibilizante a la insulina cuya producción es deficiente en los ratones obesos, podrían ser el vínculo faltante entre la obesidad y la diabetes en humanos. La evidencia también sugiere que el aumento en la desviación de la glucosa a la vía de la hexosamina, un proceso impulsado por los niveles altos de la glucosa o ácidos grasos libres, disminuye la sensibilidad celular a la insulina en la grasa y el músculo. Por lo tanto, parecería que el exceso mismo de nutrientes podría contribuir también al aumento en la prevalencia de resistencia a la insulina en las sociedades ricas modernas.²¹

“Diabesidad”

Durante las últimas décadas, la población ha estado expuesta a cambios alimentarios sin precedentes que han predispuesto a la sobrecarga lipídica. Por un lado, se ha aumentado el consumo de productos alimenticios «elaborados», mucho más ricos en grasas y de mayor contenido calórico, produciéndose, en la población norteamericana por ejemplo, un aumento de entre 168 y 335 kcal/día en los últimos 30 años. Por otro lado, en ese mismo período la actividad física ha disminuido sustancialmente e incluso desaparecido, provocando una disminución muy significativa del consumo energético. Por tanto, esta sobrecarga calórica ha alterado la constitución física de un porcentaje muy elevado de la población.¹⁹

Asociado al incremento de las tasas de obesidad en población, se ha demostrado también el aumento de los valores de insulinemia en los individuos con sobrepeso, aunque mantengan valores de glucemia normales en relación con los individuos con normopeso. Esta relación, explicada por la resistencia a la insulina, ha provocado, sin embargo, diversas controversias en torno al mecanismo de esta relación y sus consecuencias clínicas, el «debate» en torno al síndrome metabólico.²¹

Se sabe desde hace tiempo que el sobrepeso y la obesidad predisponen a la diabetes de tipo II y que, de hecho, la obesidad es un estado de resistencia a la insulina. Las personas con obesidad central, en quienes la grasa se acumula alrededor de la cintura, presentan un riesgo mayor de hacerse resistentes a la insulina. No es una coincidencia que los



casos de diabetes de tipo II hayan aumentado de forma paralela al incremento mundial del sobrepeso y la obesidad, hasta el punto de que la diabetes de tipo II recibe el nombre de "diabetesidad".

Las medidas indispensables tanto para la prevención como para el tratamiento de la "diabetesidad" son: la pérdida de peso y la práctica regular de ejercicio. Incluso una pérdida moderada de peso conlleva una considerable reducción de la resistencia a la insulina, mejorando la capacidad del organismo de asimilar la glucosa y el metabolismo en general. La práctica de alguna actividad física presenta, además, un beneficio doble: no sólo desempeña un papel fundamental en el control del peso, sino que también mejora la sensibilidad a la insulina y la absorción de la glucosa, especialmente en los músculos.²²

CAPÍTULO IV PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

El páncreas endocrino consta casi de 1 millón de grupos microscópicos de células, los islotes de Langerhans (figura 2). Los cuatro tipos de células más comunes son células beta, alfa, delta y PP (polipéptido pancreático). Las células beta sintetizan insulina y constituyen 70% de la población celular en los islotes. Las células alfa elaboran glucagón y explican 5 a 20% de los islotes. Las células delta contienen somatostatina, que suprime la liberación de glucagón e insulina. Las células delta representan 5 a 10% de la población de los islotes. Las células PP no solo se encuentran en los islotes sino también están dispersas en la parte exocrina del páncreas. En los islotes conforman 1 a 2% de todas las células; su polipéptido ejerce algunos efectos gastrointestinales, como estimulación de la secreción de enzimas gástricas e intestinales e inhibición de la motilidad del intestino.³

Fig. 2 Páncreas Endocrino



Fuente: www.drugs.com

Fisiología normal de la insulina

El gen insulina se expresa en las células beta de los islotes pancreáticos, donde la insulina se sintetiza y almacena en gránulos antes de ser secretada. La elevación de la glucemia induce liberación inmediata y



abundante de insulina presuntamente almacenada en los gránulos de las células beta. El estímulo más importante desencadenar la liberación de insulina es la glucosa, que también inicia la síntesis de insulina. Las alteraciones inducidas por la glucosa en el metabolismo intracelular, junto con los impulsos colinérgicos normales del sistema nervioso autónomo, favorecen la secreción de insulina de las células beta.

La insulina es una hormona anabólica principal. Es necesaria para: 1) transporte de glucosa y aminoácidos a través de la membrana, 2) formación de glucógeno en hígado y músculos esqueléticos, 3) conversión de glucosa en triglicéridos, 4) síntesis de ácidos nucleicos y 5) síntesis de proteínas. Su principal función metabólica es incrementar la tasa de transporte de glucosa al interior de ciertas células del cuerpo. Estas son las células del músculo estriado, que incluyen células miocárdicas, fibroblásticas y células adiposas y que en conjunto representan casi dos terceras partes del peso total del cuerpo.

La insulina interactúa con células “blanco”, pero se une primero al receptor insulina; el número y función de estos receptores son importantes para regular la acción insulínica. El receptor de insulina es una cinasa de tirosina que desencadena algunas respuestas intracelulares que afectan vías metabólicas.³

La menor tolerancia a la glucosa es la característica singular de la diabetes mellitus. En individuos diabéticos y en quienes se hallan en etapa preclínica la glucosa sanguínea se eleva a concentraciones anormalmente altas durante un periodo prolongado. Esto puede ser resultado de una falta absoluta de liberación de insulina pancreática o de respuesta deficiente a insulina en el tejido “blanco” o ambas cosas.²

Patogenia

Sin que importe el origen, todos los tipos de diabetes resultan de una deficiencia relativa en la acción de la insulina. Además, en las diabetes tipo 1 y 2 las concentraciones de glucagón parecen estar inapropiadamente aumentadas. Este índice glucagón: insulina mayor crea un estado similar al que se observa en el ayuno y resulta en un ambiente de superayuno inapropiado para conservar la homeostasia normal energética.¹



Los desarreglos metabólicos establecidos dependen del grado de pérdida en la acción de la insulina. El tejido adiposo resulta más sensible a la acción de la insulina. Por tanto, la menor actividad insulínica puede suprimir la lipólisis y promover el almacenamiento de grasa. Para oponerse a los efectos del glucagón sobre el hígado y bloquear la liberación de glucosa hepática se necesitan concentraciones mayores de insulina. En las personas normales las concentraciones basales de actividad insulínica tienen la capacidad de mediar estas respuestas.¹ Sin embargo, la capacidad del músculo y de otros tejidos sensibles a la insulina para responder a la carga de glucosa con la captación de ésta mediada por la insulina, necesita la secreción estimulada de la insulina proveniente del páncreas.

Por tanto, las deficiencias leves en la acción insulínica se manifiestan primero por la incapacidad de los tejidos sensibles a la insulina para depurar la carga de la glucosa. Clínicamente esto resulta en hiperglucemia posprandial. Tales personas, con más frecuencia los diabéticos tipo 2 con secreción residual de insulina, pero con mayor resistencia a la insulina, presentarán resultados anormales en las pruebas de tolerancia a la glucosa. Sin embargo, las concentraciones de la glucosa en el ayuno permanecen normales, ya que está presente suficiente acción insulínica para contrabalancear la liberación de glucosa hepática mediada por el glucagón que conserva dichas concentraciones. Con una pérdida mayor de la acción insulínica no contrarregula lo suficiente los efectos del glucagón sobre el hígado. Por tanto, las personas presentan hiperglucemia en ayuno y posprandial.²

Si bien los diabéticos tipo 2 por lo general presentan algún grado de acción insulínica endógena residual, los diabéticos tipo 1 carecen de cualquiera. Los típicos diabéticos sin tratamiento o inadecuadamente tratados presentan signos más intensos de deficiencia de insulina. Además de las hiperglucemias en ayuno y posprandial, estos pacientes también desarrollan cetosis, ya que la notable falta de insulina permite la máxima lipólisis de las reservas grasas con objeto de suministrar los sustratos para la estimulación, sin oposición, de la cetogénesis hepática a cargo del glucagón.

Los ácidos grasos liberados a partir del incremento en la lipólisis, además de metabolizarse en el hígado a cuerpos cetónicos, pueden esterificarse de nuevo y unirse a las VLDL (very low density lipoproteins). Además, la deficiencia insulínica produce una disminución en la lipasa de lipoproteína, la enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos de la



VLDL en preparación para el almacenamiento de los ácidos grasos en el tejido adiposo; lo anterior se hace más lento en la depuración de las VLDL. Por lo tanto los diabéticos tipo 1 y 2 presentan aumento en las concentraciones de las VLDL debidos al aumento en la producción y la disminución en la depuración de dichas VLDL.³

Ya que la insulina estimula la captación de los aminoácidos y la síntesis de las proteínas en el músculo, la disminución en la acción insulínica de la diabetes resulta en una menor síntesis proteínica muscular. La insulinopenia notable, como sucede en los diabéticos tipo 1, pueden dar lugar a un balance nitrogenado negativo y a notable baja proteínica. Los aminoácidos no captados por el músculo se desvían al hígado y en éste se utilizan como energía para la gluconeogenesis.¹¹

La sobreposición de hormonas contrarreguladoras inducidas por el estrés en los diabéticos tipo 1 y tipo 2, en lo que ya de por sí es un estado insulinopénico, exagera las manifestaciones metabólicas de la deficiente acción insulínica.

Además de las alteraciones metabólicas comentadas antes, la diabetes produce otras complicaciones crónicas responsables de las grandes tasas de morbilidad y de mortalidad concomitantes con esta enfermedad. Las complicaciones de la diabetes resultan en gran medida de la enfermedad vascular que afectan la microvasculatura (retinopatía, nefropatía y algunos tipos de neuropatía) y la macrovasculatura (enfermedad de la arteria coronaria, enfermedad vascular periférica).³

Complicaciones agudas

1. Hiperglucemia: la glucosuria se produce cuando el aumento en las concentraciones de glucosa excede el umbral renal para la resorción de la glucosa. Esto produce una diuresis osmótica manifestada en la clínica por poliuria, la cual incluye nicturia. Esto causa la deshidratación, que estimula la sed y produce polidipsia. De la glucosuria puede producirse una pérdida importante de calorías, ya que las pérdidas urinarias de glucosa pueden exceder los 75 g/día (75 g X 4 Kcal/g= 300 Kcal/día). La polifagia es consecuencia de la menor actividad del centro de la saciedad en el hipotálamo. A menudo las tres “polis” de la diabetes: poliuria, polidipsia y polifagia, son los síntomas de presentación en los pacientes tipo 1 y en los



tipos 2 sintomáticos. También puede presentarse la pérdida de peso debida a la deshidratación y a la pérdida urinaria de calorías. La pérdida de peso severa tiende a presentarse más en los pacientes con insulinopenia severa (diabetes tipo 1) y se debe a la pérdida calórica y a la emaciación muscular. El incremento en el catabolismo proteínico también contribuye a la falla en el crecimiento que se observa en los niños con diabetes tipo 1.²

2. Cetoacidosis diabética: la severa pérdida en la actividad insulínica da origen al incremento en las concentraciones de la glucosa sanguínea como consecuencia de la mayor liberación de la glucosa hepática y de la menor captación de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina, también origina la cetogénesis. En ausencia de la insulina se estimula la lipólisis con objeto de proporcionar ácidos grasos, los cuales de preferencia se convierten en cuerpos cetónicos en el hígado como consecuencia de la acción sin oposición del glucagón. Típicamente, la hiperglicemia severa y la cetosis (cetoacidosis diabética) se presentan en los diabéticos tipo 1, quienes carecen de insulina endógena. Sin embargo, la cetoacidosis diabética también se pueden presentar en los diabéticos tipo 2, en especial durante las infecciones, los traumatismos graves o contra otras causas de estrés que incrementan las concentraciones de hormonas contrarreguladoras, con lo cual se produce un estado de inhibición severa de la acción insulínica.

Con la falla en la compensación de la diuresis osmótica concomitante con la hiperglucemia se puede presentar un aumento en la glucosa sanguínea alta con concentraciones de la glucosa que alcanzan un promedio de 500 mg/dL. Al principio, cuando el aumento en las concentraciones de glucosa produce un aumento en la osmolalidad, el paso del agua proveniente del espacio intracelular hacia el extracelular y la mayor ingestión de agua estimulada por la sed ayudan a mantener el volumen intravascular. Si la poliuria continúa y estos mecanismos compensadores no pueden conservar el paso con las pérdidas de líquido, en particular la menor ingestión debida a náuseas y la mayor pérdida por el vómito que acompaña a la cetoacidosis, la depleción del volumen intravascular da lugar a la disminución en el flujo sanguíneo renal. Por tanto, disminuye la capacidad del riñón para excretar la glucosa.¹

Durante la cetoacidosis diabética el coma se presenta una minoría (10%) de los pacientes. La causa del coma es debida a la hiperosmolalidad (no a la acidosis). En respuesta al grave incremento en la osmolalidad plasmática se presenta una severa deshidratación celular. La gran pérdida de líquido intracelular en el encéfalo da origen al coma. Éste se presenta cuando la



osmolalidad plasmática efectiva llega a 340 mosm/L (normal: 280 a 295 mosm/L). Debido a que la urea se difunde libremente a través de las membranas. Se considera que la insulinopenia también disminuye la capacidad de los tejidos para utilizar las cetonas y esto contribuye a mantener la cetosis. El acetoacetato y el B-hidroxibutirato, los principales cuerpos cetónicos producidos por el hígado, constituyen ácidos orgánicos fuertes y, por tanto producen acidosis metabólica y disminuyen el pH sanguíneo y el bicarbonato sérico. La respiración se estimula, con lo cual se compensa parcialmente la acidosis metabólica al disminuir la PCO₂. Las respiraciones profundas y rápidas características (respiración de Kussmaul) se presentan cuando el pH disminuye por abajo de 7.20. Aunque la acetona constituye un producto menor de la cetogénesis, su olor afrutado puede detectarse en la respiración durante la cetoacidosis diabética.

Con frecuencia, la cetoacidosis diabética se acompaña con hipertrigliceridemia notable debida al incremento en la producción y a la disminución en la depuración de las VLDL concomitantes con los estados insulinodeficientes. El incremento en la producción se debe al mayor flujo hepático de ácidos grasos, los cuales, además de aportar energía para la citogénesis, pueden guardarse de nuevo y secretarse como VLDL; la disminución de la depuración se debe a la menor actividad de la lipoproteína lipasa. Aunque es posible que las concentraciones séricas del Na disminuyan por los efectos osmóticos de la glucosa, la hipertrigliceridemia puede interferir con algunos de los procedimientos más antiguos utilizados para medir el Na sérico. Esto da lugar a una pseudohiponatremia; es decir, a valores falsamente menores del Na. Las náuseas y el vómito que con frecuencia acompañan a la cetoacidosis diabética contribuyen adicionalmente a la deshidratación.

Algunos estudios han detectado que un alto porcentaje de jóvenes con diabetes tipo 2 presenta cetoacidosis diabética y descompensación hiperosmolar (la cifra de glucemia está por encima de 600 mg/dl lo que puede conducir a la muerte). También la tensión arterial puede estar elevada en estos pacientes.

Coma hiperosmolar: En la diabetes tipo 2 pueden presentarse estados hiperosmolares severos en ausencia de cetosis. Estos episodios con frecuencia se precipitan por la disminución en la ingestión de líquidos, como puede suceder durante un padecimiento intercurrente. Los mecanismos subyacentes en el desarrollo de la hiperosmolalidad y del coma hiperosmolar



resultan los mismos que para el caso de la cetoacidosis diabética. Debido a la ausencia de cetoacidosis, y de los síntomas de ésta, los pacientes con frecuencia acuden más tarde y, por tanto, presentan una hiperglucemia y una deshidratación más severas, con valores de la glucosa que llegan a tanto como 800 a 2400 mg/dL. Como consecuencia, en estos pacientes la osmolalidad efectiva más a menudo excede los 340 mosm/L que en quienes presentan cetoacidosis diabética y esto resulta en una incidencia mayor de coma.

3. Hipoglucemia: la hipoglucemia constituye una complicación del tratamiento insulínico en la diabetes tipo 1 y tipo 2, pero también puede presentarse con los hipoglucemiantes orales que estimulan la secreción endógena de insulina. La hipoglucemia a menudo tiene lugar durante el ejercicio o durante el ayuno, estados caracterizados por aumentos ligeros en las hormonas contrarreguladoras y disminución en las concentraciones de la insulina.

La respuesta aguda a la insulina se media por los efectos contrarreguladores del glucagón y las catecolaminas. Los síntomas iniciales de la hipoglucemia son secundarios a la liberación de las catecolaminas (agitación, sudación, palpitaciones). Conforme la glucosa disminuye todavía más, también se presentan síntomas neuroglucopénicos por los efectos directos de la hipoglucemia sobre la función del sistema nervioso central (confusión, coma).¹² Un conjunto característico de síntomas (sudoración nocturna, pesadillas, cefaleas matutinas) también acompaña los episodios de hipoglucemia que tienen lugar durante el sueño (hipoglucemia nocturna).²

Complicaciones crónicas

1. Microvasculares

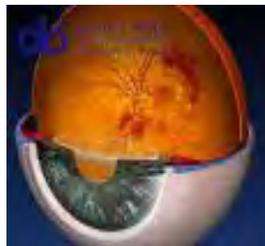
- Enfermedades oculares:

La DM es la primera causa de ceguera entre los 20 y 74 años en Estados Unidos. La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que los que no padecen DM. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica. La retinopatía se clasifica en dos fases

proliferativa y no proliferativa. La retinopatía diabética no proliferativa suele ocurrir al final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas intra o prerretinales y exudados blandos (microinfartos) o duros (depósitos de proteínas y lípidos de plasma). La retinopatía diabética no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas, y microaneurismas y hemorragias más numerosas (figura 3). Los mecanismos fisiopatológicos que se invocan en la retinopatía no proliferativa comprenden pérdida de pericitos retinianos, aumento de la permeabilidad vascular retiniana, y alteraciones del flujo sanguíneo retiniano, todos los cuales pueden provocar isquemia retiniana.¹

La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía diabética proliferativa. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula o ambos, y se rompen con facilidad, provocando hemorragia vítrea, fibrosis y, en último término, desprendimiento de retina.³

Figura 3. Retinopatía Diabética.



Fuente: www.clinicaboyd.com

Los mejores factores de predicción del desarrollo de retinopatía son la duración de la DM y el control de la glucemia; también la hipertensión es un factor de riesgo. Se encuentra retinopatía no proliferativa prácticamente en todos los individuos que han sufrido DM durante más de 20 años (incidencia de 25% en cinco años y de 80% en 15 años de evolución de la DM de tipo 1). Aunque existe vulnerabilidad genética a la retinopatía, su influencia sobre el desarrollo de ésta es menor que la duración de la DM o el grado de control glucémico.



- Nefropatías:

La nefropatía diabética es la primera causa de nefropatías en etapa terminal (ESRD) en Estados Unidos, y una de las primeras causas de morbilidad relacionada con la DM. La proteinuria en sujetos con DM se acompaña de notable decremento de la supervivencia y de un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.³ Los individuos con nefropatía diabética casi siempre tienen retinopatía.

Al igual que otras complicaciones microangiopáticas, la patogenia de la nefropatía diabética está relacionada con la hiperglicemia crónica. Aunque no se conocen por completo los mecanismos a través de los cuales la hiperglicemia crónica conduce a la ESRD comprenden los siguientes: interacción de factores solubles (factores de crecimiento, angiotensina II, endotelina, AGE), alteraciones hemodinámicas en la microcirculación renal (hiperfiltración glomerular, aumento de la presión capilar glomerular) y alteraciones estructurales en el glomérulo (aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis). Algunos de estos efectos pueden ser mediados por receptores de angiotensina. Fumar acelera el declive de la función renal.

La evolución natural de la nefropatía diabética se caracteriza por una sucesión bastante predecible de acontecimientos que se definió inicialmente en los individuos con DM de tipo 1, pero que parece semejante en los que tienen el tipo 2. Ocurren hipoperfusión glomerular e hipertrofia renal durante los primeros años que siguen al inicio de la DM, e incrementan la tasa de filtración glomerular (glomerular filtration rate, GFR). Durante los primeros cinco años de DM ocurren engrosamiento de la membrana basal glomerular, hipertrofia glomerular y ampliación del volumen mesangial conforme la GFR retorna a los valores normales. Después de cinco a diez años de DM de tipo 1, cerca de 40% de los individuos empiezan a excretar pequeñas cantidades de albumina en la orina. La oligoalbuminuria se define como la eliminación de 30 a 300 ug/mg en una muestra de orina obtenida al azar (método preferido). La aparición de oligoalbuminuria (nefropatía incipiente) en el paciente que experimenta DM de tipo 1 es un factor de predicción importante del avance hasta proteinuria franca (mas de 300 mg/día) o hasta nefropatía manifiesta. La presión arterial puede elevarse un poco en estos momentos, pero suelen conservarse dentro de los límites normales. Una vez que hay



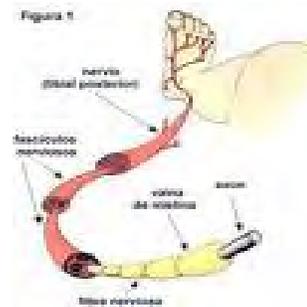
proteinuria franca sobreviene una disminución sostenida de la GFR, y cerca de 50% de los casos desarrollan nefropatía en etapa terminal (ESRD) dentro de los siete a diez años siguientes. Los cambios patológicos incipientes y las anomalías de la excreción de albúmina son reversibles con la normalización de la glucosa plasmática. Sin embargo, una vez que sobreviene nefropatía franca los datos patológicos serán probablemente irreversibles.²

La nefropatía que se desarrolla en la DM de tipo 2 difiere de la de tipo 1 en los siguientes aspectos: 1) puede haber oligoalbuminuria o nefropatía manifiesta en el momento que se diagnostica la DM de tipo 2, lo que refleja su largo período asintomático; 2) es más frecuente que la oligoalbuminuria o la nefropatía manifiesta vayan acompañadas de hipertensión en la DM de tipo 2, y 3) la oligoalbuminuria predice menos la progresión a nefropatía manifiesta en la DM de tipo 2. Finalmente, debe señalarse que en la DM de tipo 2 la albuminuria puede ser secundaria a factores no relacionados con la DM, como hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, afección prostática o infección. La nefropatía diabética y la ESRD secundaria a ésta se desarrollan más a menudo en individuos afroestadunidenses, amerindios de estados unidos e hispanos que en los sujetos caucásicos con DM de tipo 2.¹

- Neuropatía:

Alrededor de 50% de los sujetos con DM de tipo 1 y 2 de larga evolución presentan neuropatía diabética. Puede manifestarse en forma de polineuropatía, mononeuropatía, neuropatía vegetativa (autónoma) o combinaciones de ellas. Como sucede con otras complicaciones de la DM, en el desarrollo de neuropatía se correlaciona con la duración de la diabetes y con el control de la glucemia; ocurre pérdida de fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas (figura 4). Como aspectos clínicos de la neuropatía diabética son semejantes a los de otras neuropatías, deberá considerarse acertado el diagnóstico de neuropatía diabética solo después de haber excluido otros posibles aspectos etiológicos.³

Figura 4. Neuropatía diabética



Fuente: diabetesmonitor.wordpress.com

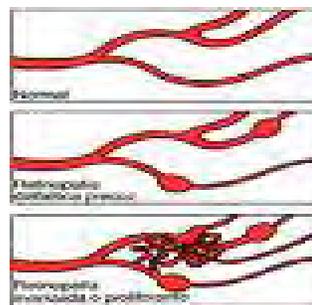
Polineuropatía y mononeuropatía: la forma más frecuente de neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica distal. Se presenta con frecuencia máxima como pérdida de la sensibilidad distal. También ocurren hiperestesias, parestesias y disestesias. Puede desarrollarse cualquier combinación de estos síntomas conforme avanza la neuropatía. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal.² El dolor afecta de manera característica las extremidades inferiores, suele percibirse en reposo y empeora durante la noche. Se han descrito formas tanto agudas tanto aguda (que dura menos de 12 meses) como crónica de la neuropatía diabética dolorosa. Conforme avanza este trastorno neurológico, el dolor va cediendo y acaba por desaparecer, pero persiste un déficit de la sensibilidad en las extremidades inferiores. La exploración física descubre pérdida de la sensibilidad, pérdida del reflejo del tobillo y sentido de la posición anormal.²

La mononeuropatía (disfunción de nervios craneales o periféricos aislados) es menos frecuente que la polineuropatía en la DM y se presenta en forma de dolor o debilidad motora en el territorio de un solo nervio. Lo más frecuente es la afección del tercer par craneal, y la diplopía anuncia su presencia, se produce cefalea ipsilateral seguida por ptosis y oftalmoplejía respetando la pupila. A veces se afectan los pares craneales IV, VI o VII (parálisis de bell). Se estima que la oclusión y la isquemia vasculares tienen una participación central en la patogenia de estas neuropatías asimétricas focales, las cuales por lo general son de duración limitada y se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos tipo 2.

2. Macrovasculares:

La diabetes somete a una pesada carga al sistema vascular. Los vasos de todos los calibres se afectan, desde la aorta hasta las arteriolas más finas y los capilares (figura 5). La aorta y las arterias de grueso y mediano calibre sufren aterosclerosis grave acelerada. Resulta significativo que casi es tan común en mujeres diabéticas como en hombres diabéticos.³ La incidencia de enfermedades cardiovasculares está incrementada en quienes experimentan DM de tipo 1 y 2. El Framingham Heart Study revelé un incremento notable de arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, arteriopatía coronaria, infarto del miocardio (myocardial infarction, MI) y muerte repentina (incremento del riesgo de una a cinco veces) en la DM.²

Figura 5. Evolución del daño vascular



Fuentes: diccionario.babylon.com

El incremento de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares parece relacionarse con la sinergia de la hiperglucemia con otros factores de riesgo cardiovascular. Los factores de riesgo de macroangiopatía en los diabéticos son dislipidemia, hipertensión, obesidad, actividad física escasa y tabaquismo. Otros factores de riesgo específicos de la población diabética son oligoalbuminuria, macroproteinuria, elevación de la creatinina sérica y alteración de la función plaquetaria. Los individuos con resistencia a la insulina y DM de tipo 2 tienen valores elevados de inhibidores del activador del plasminógeno (especialmente de PAI-1) y de fibrinógeno, lo cual facilita la coagulación y trastorna la fibrinólisis, favoreciendo así el desarrollo de trombosis. La diabetes se acompaña también de disfunción endotelial, del músculo liso vascular y plaquetaria.²

Además de la coronariopatía isquémica, en los diabéticos existe incremento de la enfermedad vascular cerebral (aumento de tres veces en la frecuencia de apoplejía). Los sujetos con DM tienen más riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva (miocardiopatía diabética). Probablemente la causa de este trastorno es multifactorial e incluye factores como isquemia miocárdica por aterosclerosis, hipertensión y disfunción de los miocardiocitos secundaria a hiperglucemia crónica (figura 6).¹⁸

Figura 6. Complicaciones cardíacas de la diabetes



Fuentes: www.medicitalia.it

3. Otras complicaciones crónicas de la diabetes mellitus:

Disfunción gastrointestinal y genitourinaria: la DM de larga evolución de los tipos 1 y 2 puede afectar la motilidad y el funcionamiento del tubo digestivo y el aparato genitourinario. Los síntomas digestivos más destacados son retraso del vaciamiento gástrico (gastroparesia) y alteraciones de la motilidad del intestino delgado y el grueso (estreñimiento o diarrea). La gastroparesia puede presentarse con síntomas de anorexia, náuseas, vómitos, saciedad precoz y distensión del abdomen.¹

La neuropatía autónoma diabética puede provocar afecciones genitourinarias que comprenden cistopatía, disfunción eréctil y disfunción sexual femenina (descenso del deseo sexual, dispareunia, decremento de la lubricación vaginal).

La disfunción eréctil y la eyaculación retrógrada son muy frecuentes en la DM y pueden ser de los primeros indicios de neuropatía diabética. La disfunción eréctil, cuya frecuencia aumenta con la edad del paciente y la duración de la

diabetes, puede ocurrir en ausencia de otros signos de neuropatía vegetativa diabética.³

Úlceras diabéticas del pie: la polineuropatía simétrica, manifestada en el examen clínico por disminuciones en las sensaciones cutáneas vibratoria y a la presión, y ausencia de reflejos aquileos, constituyen la principal causa de las úlceras diabéticas del pie. Las úlceras diabéticas del pie a menudo dan lugar a las amputaciones como consecuencia de la isquemia por las enfermedades macrovasculares (presente en 30 a 40% de los diabéticos con úlceras del pie) y microvasculatura, por las infecciones debidas a las modificaciones en la función del neutrófilo y a la insuficiencia vascular, y por la cicatrización defectuosa debida a razones desconocidas. La tasa de mortalidad a tres años para los diabéticos que son objeto de amputaciones resulta del 50% (figura 7).¹

Figura 7. Amputación de pie diabético.



Fuente: www.cirugiavascul.com

Infección: en quienes experimentan DM las infecciones son más frecuentes y más graves. Los motivos son anomalías mal definidas de la inmunidad mediada por células y la función fagocítica relacionadas con la hiperglicemia, así como vascularización disminuida. La hiperglucemia propicia la colonización y la proliferación de diversos microorganismos. Como resultado, en los diabéticos se presentan con mayor frecuencia ciertas infecciones comunes (infecciones por *Candida*, enfermedad periodóntica). En los diabéticos también se presentan diversas infecciones poco comunes: es decir, papilitis necrotizante; mucormicosis de los senos nasales que invade la órbita y el cráneo; y otitis externa maligna por *Pseudomonas aeruginosa*. El mal control de la glucemia es el denominador común de los sujetos con estas infecciones.



Manifestaciones dermatológicas: Las manifestaciones cutáneas más frecuentes de la DM son cicatrización lenta de las heridas y úlceras cutáneas. Las dermatopatías diabéticas, a veces denominadas pápulas pretibiales pigmentadas o “manchas cutáneas diabéticas”, empiezan en una zona eritematosa y evolucionan a un área de hiperpigmentación circular. Estas lesiones se deben a traumatismos mecánicos menores en la región pretibial y son más frecuentes en los diabéticos ancianos. También se ven procesos ampollosos (úlceras superficiales o erosiones en la región pretibial). La xerosis y el prurito son frecuentes y se alivian con hidratantes cutáneos.²

CAPÍTULO V DIABETES MELLITUS TIPO2 EN LA POBLACIÓN INFANTIL

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad con alta morbilidad y mortalidad en la edad adulta. Los factores genéticos y ambientales, como la obesidad y el sedentarismo, son determinantes para su expresión (figura 8). En el pasado se le consideraba una enfermedad del adulto; sin embargo, en la última década su incidencia en la edad pediátrica se ha incrementado de manera importante. La obesidad, como factor de riesgo, se vincula en gran medida con la incidencia y prevalencia aumentada de la enfermedad en los niños.¹⁸

Figura 8. Obesidad infantil.



Fuente: www.iconocast.com

La mayoría manifiesta signos de resistencia a la insulina y pertenece a grupos étnicos de alto riesgo para la enfermedad. La prevalencia e incidencia varían según la edad y grupo étnico de la población estudiada pero se estima que representa del 8 al 45% de los pacientes con diabetes mellitus actualmente diagnosticados en los centros pediátricos y que afectan al 5% de los adolescentes en algunas tribus nativas estadounidenses. Hoy en día, se considera que la diabetes mellitus tipo 2 en niños es un problema potencial de salud pública en los Estados Unidos que se relaciona con la obesidad como factor de riesgo.²²



EPIDEMIOLOGÍA

Hasta antes de 1990, la diabetes mellitus tipo 2 era una enfermedad poco común entre los niños, sólo comprendía 1 a 4% de todos los casos de la diabetes. Los reportes recientes sugieren que representa del 8 al 46% de todos los casos en niños. La mayor parte de los centros reporta incremento en la incidencia anual durante la última década.

Debido al reconocimiento relativamente nuevo de este fenómeno, la cantidad de información acerca de su epidemiología es limitada.

El incremento de diabetes mellitus tipo 2 en niños ocurre, con mayor frecuencia, en poblaciones que tienen alta prevalencia de la misma en adultos, como en los indios Pima en Arizona. Se han descrito aumentos similares en México-americanos, japoneses, asiáticos-americanos y afroamericanos, se ha observado que no es exclusiva de Norteamérica. Una explicación al alarmante aumento de diabetes mellitus tipo 2 en niños es la prevalencia elevada de obesidad y sedentarismo.

El antecedente familiar de diabetes tiene estrecha relación con la diabetes mellitus tipo 2 en niños. El bajo peso al nacer también se ha relacionado con la manifestación del padecimiento.¹⁹

FISIOPATOLOGÍA

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad metabólica de origen heterogéneo, con factores ambientales y genéticos y sin destrucción autoinmunitaria de la célula beta pancreática. La homeostasia de la glucosa depende del equilibrio entre la secreción de la insulina por la célula beta del páncreas y la acción de la insulina. La alteración de uno o más de los sitios del metabolismo normal de los carbohidratos resulta en hiperglucemia. Las características clínicas en niños con este tipo de diabetes sugieren que la acción de la insulina es la anormalidad inicial, seguida por la falla de la célula beta. La falla de la célula beta para continuar la hipersecreción de insulina provoca la deficiencia relativa de insulina y la manifestación de diabetes mellitus tipo 2.²

La pubertad juega un papel importante en el curso de la diabetes mellitus tipo 2 en niños. Durante esa etapa hay resistencia incrementada a la



acción de la insulina, lo que resulta en hiperinsulinemia; después de la pubertad disminuye ese estado.

Las hormonas implicadas a la resistencia a la insulina puberal son la hormona del crecimiento y los esteroides sexuales, estos últimos permanecen elevados durante la pubertad y la resistencia a la insulina disminuye, por lo que el papel de esta hormona quizá no sea tan directo.¹⁸

OTROS TIPOS DE DIABETES

Diabetes tipo MODY: La diabetes de inicio en la madurez en el joven es un grupo de desordenes clínicamente y genéticamente heterogéneo caracterizado por diabetes mellitus no cetósica asociado a un modo de herencia autosómico dominante, con un inicio de los síntomas antes de los 25 años de edad y más frecuentemente en la infancia y la adolescencia, el defecto primario es a nivel de la función de la célula beta en su capacidad de secretar insulina. Fue reconocida por Fajans y colaboradores en la universidad de Michigan al principio de los años sesentas, en 1964 este mismo autor introduce el término MODY.¹⁸ Se han identificado por lo menos 6 genes diferentes la mutación de uno de ellos resultara en la disfunción de la célula β y diabetes mellitus. Todos los genes se expresan en la célula beta del páncreas y también se expresan en otros sitios como los riñones y el hígado.²⁵

La presentación clínica en la mayoría de los casos es leve, asintomático en niños no obesos y en la edad puberal. En el caso de la MODY 2 la mutación heterocigoto produce parcial deficiencia de la enzima y la evolución antes descrita pero la mutación homocigoto produce diabetes mellitus neonatal permanente.

El tipo más común de MODY es la tipo 3 (cuadro 2). La MODY 1 es rara y se han documentado 13 familias alrededor del mundo. Estos dos tipos de diabetes presentan todo el espectro de complicaciones macrovasculares y microvasculares de la diabetes mellitus. La MODY 4 es de las más raras, de hecho lo que se conoce de la misma es estudio en una sola familia cuyo paciente presentó diabetes neonatal permanente con insuficiencia de páncreas exócrino resultado de agenesia pancreática. La diabetes tipo MODY 5 se observa una asociación de diabetes mellitus y quistes renales.¹⁸



Cuadro 2. Diabetes tipo MODY

Fuente: www.bvs.hn

	MODY 1	MODY 2	MODY 3	MODY 4	MODY 5	MODY 6
LOCUS GENÉTICO	20 q	7 p	12 q	13 q	17 cen- q 21.3	2
GEN	Hnf-4a	Glucokina- sa	HNF1 ^a	IPF-1	HNF-b	Neuro D1
DISTRIBU- CIÓN	Raro	8-63%	21-64%	Raro	Desco- nocado	Raro
EDAD DEL DIAGNÓSTI- CO	Post- puberal	Infan- cia	Post- puberal	Adulto tempa- no	Post- puberal	Adulto tempa- no
DEFECTO PRIMARIO	Pán- creas Hígado	Pán- creas Hígado	Pán- creas Riñón	Pán- creas Otros	Pán- creas Riñón	Pán- creas Otros
CUADRO ASOCIADO	-----	BPN	Reducid o	-----	Quíste glomeru- lar	-----
SEVERIDAD	Severa	Leve	Severa	Leve	Leve	Desco- nocida
COMPLICA- CIONES DE DIABETES	Fre- cuente	Rara	Frecuen- te	Rara	Rara	Desco- nocida



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los niños con diabetes mellitus tipo 2 pueden tener síntomas similares a los que cursan con el tipo 1, lo cual puede hacer difícil la clasificación inicial. Esto es muy importante para iniciar un tratamiento adecuado.

Por lo regular, el niño con diabetes mellitus tipo 1 no tiene sobrepeso, sino pérdida reciente de éste, poliuria y polidipsia. No obstante, 24% de los pacientes con este tipo de diabetes tiene sobre peso al diagnóstico.

La diabetes mellitus tipo 2 es más imperceptible y casi siempre se diagnostica a los diez años de edad. La mayoría de los niños tiene sobrepeso y obesidad, glucosuria sin cetonuria, poliuria y polidipsia ausentes o leves, y pérdida de peso escasa o ausente.

La obesidad es el marco de la diabetes mellitus tipo 2 en niños, 85% de los niños afectados tienen sobrepeso o son obesos al diagnóstico y, en algunas ocasiones, la obesidad puede enmascarse por la pérdida de peso en los meses o año previo al diagnóstico.²⁰

Al examen físico, la acantosis nigricans se manifiesta en más del 90% de los casos y se distingue por hiperpigmentación y textura aterciopelada de la piel en el cuello, el área cubital y las áreas intertriginosas, principalmente.¹⁸

Asimismo, puede relacionarse con el síndrome de ovario poliquístico, donde hay resistencia a la insulina y obesidad, que se distingue por hiperandrogenismo y anovulación crónica. Los niños con diabetes mellitus tipo 2 también pueden tener dislipidemias e hipertensión.²²

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La Asociación Americana de Diabetes recomienda realizar una prueba de selección sólo a los pacientes con riesgo sustancial de padecer diabetes mellitus tipo 2. Las pruebas deberán de iniciarse a partir de los 10 años de edad y deberán de repetirse cada dos años. La prueba más efectiva, es la glucosa plasmática en ayuno. La prueba de tolerancia a la glucosa deberá hacerse de acuerdo con los criterios aceptados hoy en día. Los estudios



futuros deberán de establecer en nivel de riesgo de los factores que puedan influir en el desencadenamiento de diabetes mellitus tipo 2 en niños.²⁵

Las recomendaciones para realizar estudios en pacientes con sospecha de diabetes mellitus tipo 2 son:

1. Pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor al percentil 85 para edad y sexo. Se ha observado que si se incrementa el IMC hay una disminución significativa de la sensibilidad a insulina.
2. Peso mayor de 120% del peso ideal (50 percentil) para la talla.
3. Historia familiar de diabetes tipo 2 en primero o segundo grado.
4. Grupo racial de riesgo (indio-americano, africano-americano, hispano-americano, asiático y población de las islas del sur del pacífico).
5. Signos de resistencia a insulina como son la acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia.

TRATAMIENTO

La diabetes es una causa de morbilidad y mortalidad significativas e incluye la enfermedad renal y cardiovascular, la neuropatía y la retinopatía. Debido a que las complicaciones surgen en función del tiempo de evolución, la diabetes mellitus tipo 2 en niños conlleva un enorme riesgo de complicaciones crónicas.²¹

El abordaje fundamental de este problema de salud pública deberá ser la prevención. La pérdida de peso es la clave.

En términos generales los tres pilares fundamentales en el tratamiento de la Diabetes Mellitus son:

1. Plan adecuado de alimentación según edad, peso y talla del paciente.
2. Plan de ejercicio adecuado.
3. Tratamiento medicamentoso que debe ser para la tipo 1 insulina en cualquiera de sus presentaciones y con el protocolo que indique el médico

tratante. El uso de hipoglicemiantes orales en general, biguanidas o sulfonilureas en diabetes tipo2.

Todo lo anterior debe estar soportado técnicamente con Educación en la enfermedad, auto monitoreo constante, acceso rápido al equipo de trabajo en diabetes y detección temprana de complicaciones agudas.

En el área pediátrica se esta utilizando de elección una biguanida (Metformina) que tiene el efecto de reducir el flujo de glucosa del hígado al torrente sanguíneo, mejora la sensibilidad hepática y muscular a la insulina sin tener efecto directo sobre la célula beta (figura 9).²⁰ Este medicamento tiene la ventaja que no produce hipoglucemias y su eficacia y seguridad en el Tratamiento de la diabetes tipo 2 está demostrada. Otra ventaja de este medicamento es que no produce aumento de peso, se reportan niveles de HbA1c similares a otros hipoglicemiantes. Además en los casos asociados a síndrome de ovarios poliquísticos mejora las anomalías ovulatorias en las pacientes. Este medicamento esta contraindicado en pacientes con insuficiencia renal o enfermedad hepática, hipoxia o infecciones. Entre los efectos secundarios más importantes esta molestia gastrointestinal como nauseas, epigastralgia por gastritis.

Figura 9. Tratamiento con biguanidas (metformina)



Fuente: www1.portalx.com.uy

Si en un plazo de 3 a 6 meses el paciente no logra un buen control con monoterapia se puede utilizar para mejorar el control de la enfermedad una



suifonílurea o de preferencia insulina ya que la anterior no ha sido aprobada por FDA y se tiene poca experiencia en el área de pediatría.²¹

En la actualidad se le esta dando la importancia que merece al cuidado de la hiperglicemia 2 horas postprandial y es recomendado por la Federación Internacional de Diabetes y las guías de la Asociación de Endocrinólogos Clínicos valores no mayores de 135 mg/dl y 140 mg/dl respectivamente, logrando reducir la HbA1c. Esto se logra con el uso de insulina o secretagogos de acción rápida, con los cuales no hay mucha experiencia en pediatría. La Metformina además ha demostrado un rol

Importante en la prevención de la diabetes tipo 2 en paciente que tienen los factores de riesgo como historia familiar de diabetes tipo 2 asociado a obesidad en la pubertad y además con signos de hiperinsulinismo y resistencia periférica a la insulina, este medicamento modera la ganancia de peso como un buen complemento de la dieta y ejercicio en los pacientes.



CAPÍTULO VI EL ODONTÓLOGO CON UN RETO ANTE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA POBLACIÓN INFANTIL

La diabetes se manifiesta en la boca. Por lo tanto, además de cuidar de la salud dental de las personas con diabetes, los dentistas también juegan un papel importante a la hora de realizar revisiones que detecten la enfermedad. Existe una fuerte relación entre la salud bucal de una persona y su salud en general. En algunas personas, como sucede con quienes tienen diabetes, los primeros síntomas de una afección médica podrían desarrollarse en la boca. Estas personas pueden ser remitidas a su médico de cabecera para que realicen pruebas que determinen el diagnóstico.

DIABETES Y SALUD ORAL

Se le presta mucha atención a las enfermedades cardíacas, renales y oculares que pueden desarrollar las personas con diabetes. Sin embargo, a menudo no se tienen en cuenta las complicaciones de la salud bucal asociadas a la diabetes. Las complicaciones estomatológicas más preocupantes son la enfermedad periodontal, la caries dental, la sequedad de boca (xerostomía), Infecciones y retraso en la cicatrización, Pérdida de sensibilidad al sabor, lesiones de los tejidos blandos de la boca y el dolor de la cara y la boca (dolor orofacial).¹⁵

Complicaciones orales:

Las complicaciones orales de la diabetes, como sucede con otras complicaciones asociadas con la afección, están relacionadas con la capacidad de una persona de controlar sus niveles de azúcar en sangre (control glucémico) y su salud en general. Las personas con una diabetes bien controlada tienen menos complicaciones o son menos graves que las de quienes tienen un peor control glucémico. La enfermedad periodontal (periodontitis) afecta a las encías y al hueso que sujeta los dientes (figura 10).¹⁶ Es una enfermedad inflamatoria, desencadenada por las bacterias de la placa dental, que producen la infección de las encías seguida de la destrucción del hueso. Los síntomas de la periodontitis son difíciles de notar al principio; pero con el progreso de la enfermedad, aparecen síntomas obvios tales como el sangrado de las encías, la sensibilidad dental, la

recesión de las encías, el mal aliento (halitosis), la inflamación de las encías, picor de las mismas y dientes sueltos. Los estudios científicos han demostrado que algunos casos de periodontitis avanzada van asociados a una diabetes mal controlada. Un investigador la denominó "la sexta complicación de diabetes".

Figura 10. Enfermedad periodontal



Fuente: www.scielo.org.ve

Hay una relación de ida y vuelta entre la diabetes y la periodontitis: la periodontitis puede afectar al control de la diabetes y a la capacidad de seguir la dieta adecuada, mientras que un mal control de la diabetes puede deteriorar los resultados del tratamiento de la enfermedad periodontal. El buen resultado tras un tratamiento depende de una buena salud bucal y de un buen control de la diabetes. La caries dental es una enfermedad dental que 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. La enfermedad de las encías ha sido denominada "la sexta complicación de diabetes".¹⁵

Entre las lesiones de los tejidos blandos de la boca se encuentran las infecciones por hongos (candidiasis), las úlceras, la estomatitis y los cambios en la lengua (como fisuras crónicas de la misma).¹³ El desarrollo de estas afecciones se debe a la sequedad de boca, a la lenta cicatrización de las heridas y a la alteración de las respuestas inmune e inflamatoria. Una persona con diabetes no diagnosticada puede presentar síntomas orales que pongan en alerta al dentista sobre la existencia de la afección. La xerostomía, o sequedad de boca, se da en personas con un pobre control de la diabetes. Se debe a un descenso del ritmo de flujo salivar, a alteraciones en la composición de la saliva y a un aumento de los niveles de glucosa en saliva.



La medicación y las lesiones nerviosas (neuropatías) podrían complicar aún más la xerostomía. Las neuropatías orales pueden ser afecciones dolorosas para la persona con diabetes, o afecciones no dolorosas que alteren el gusto y la función. Ejemplos de neuropatías orales son: el síndrome de la boca ardiente, la lengua ardiente, la disfunción de la articulación, temporomandibular (DTM), la despapilación y las fisuras en la lengua.¹⁵

Odontología y diagnóstico de la diabetes

Hay una relación entre las enfermedades orales y las que afectan a todo el organismo (sistémicas). La diabetes es una afección que refleja esta relación. Una persona con diabetes no diagnosticada, que visite al dentista para una revisión, mostrará síntomas orales que podrían alertar al dentista sobre esta afección sin diagnosticar. Personas que previamente tuvieron revisiones sin novedad podrían tener sequedad de boca, periodontitis, lesiones en los tejidos blandos y caries dental. Al mismo tiempo, la persona con diabetes podría hablar de cambios de peso, visión borrosa, letargo, cambios de humor y visitas frecuentes al retrete. Estos síntomas deberían alertar al dentista como para remitir a dicha persona con diabetes a su médico de cabecera para que le realice un análisis de sangre con el fin de diagnosticar la afección. El diagnóstico y el tratamiento de la diabetes no entran dentro del ámbito de la práctica del odontólogo. Sin embargo, sí está dentro del ámbito del dentista vigilar este aspecto de la atención. Esto se aplica no sólo a la diabetes, sino a todas las afecciones sistémicas que influyan sobre la salud oral.

Esfuerzos de colaboración

En febrero de 2003, la Asociación Dental de Nueva Escocia (NSDA), la división de Nueva Escocia de la Asociación Canadiense de Diabetes (CDA), y la Universidad de Dalhousie mantuvieron una clínica de consulta oral sobre diabetes. La clínica estaba a la disposición de las personas con diabetes para que consultasen con dentistas que evaluaran el estado de su salud bucodental con respecto a las complicaciones orales de la diabetes. Los objetivos de la clínica eran: aumentar la concienciación pública sobre las complicaciones orales de la diabetes educar a las personas con diabetes acerca de la importancia de una buena salud bucodental y la necesidad de realizar visitas al dentista con regularidad identificar los obstáculos con los que se enfrentan las personas con diabetes a la hora de procurar atención



sanitaria bucodental. En 2003, también hubo una campaña de carteles copatrocinada por la NSDA y la CDA. Más de 2.000 carteles se distribuyeron por consultas dentales y médicas y centros de atención a la diabetes de toda Nueva Escocia. Estos carteles están diseñados para comunicar la importancia de unos buenos cuidados sanitarios orales y de realizarse revisiones odontológicas rutinarias.²¹

Política nacional de salud bucodental en la diabetes

Los EEUU y una serie de países europeos han desarrollado políticas de salud bucodental. Canadá está en el proceso de desarrollar dicha política. Una política nacional de salud bucodental implica: la recopilación de datos epidemiológicos actualizados la identificación de un área problemática basándose en dichos datos, el establecimiento de un objetivo medible para mejorar el problema ya identificado el desarrollo de programas de acción para alcanzar dicho objetivo. Un ejemplo sería la estrategia sanitaria de los EEUU "Healthy People 2010" ("Gente sana 2010"). El documento recoge todos los aspectos de la sanidad, incluida la salud bucodental y la diabetes. Un objetivo de esta estrategia es aumentar el porcentaje de personas con diabetes que se realizan al menos una revisión bucodental al año desde el 58% actual hasta el 75% para el año 2010. Los costos económicos y sociales de las enfermedades bucodentales son altos.

Es necesario desarrollar programas de acción con el fin de alcanzar este y otros objetivos sanitarios bucodentales. Un segundo documento, "A national call to action to promote oral health" ("Una llamada nacional a la acción para promover la salud bucodental"), preparado por la oficina del Ministerio de Sanidad estadounidense (Surgeon General), destaca los objetivos necesarios para alcanzar dichas metas. Estos objetivos se aplican a la salud bucodental y la diabetes mediante: el reconocimiento de la sanidad, bucodental como componente aceptado del control de la diabetes, la acumulación de información científica para desarrollar una base de pruebas con el fin de mejorar la salud bucodental de las personas con diabetes, la eliminación de los obstáculos que encuentran las personas con diabetes a la hora de buscar asistencia mediante el desarrollo de programas de salud bucodental.

La carga de las enfermedades bucodentales restringe las actividades en la escuela, en el lugar de trabajo, en el hogar y tiene un impacto negativo sobre la calidad de vida de la persona. Los costos económicos y sociales de



las enfermedades bucodentales son altos. La política sanitaria bucodental debe diseñarse para ayudar a la sociedad a tratar las enfermedades bucodentales y las afecciones sistémicas. La relación entre salud bucodental y salud sistémica está perfectamente ilustrada en el caso de la diabetes. Estudios científicos, programas de salud bucodental y esfuerzos de cooperación entre asociaciones dentales, organizaciones de diabetes y el sector privado, pueden crear un marco de trabajo integral para tratar los problemas de salud dental.



CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista se enfrentará con un reto que es la diabetes mellitus tipo 2 que aumenta en número y que en un futuro pasará a ser la principal causa de muerte en el mundo. Conocer los signos y síntomas les dará una oportunidad de tener un adecuado diagnóstico a los pacientes que muchas veces desconocen su padecimiento.

La población infantil es muy vulnerable a padecer diabetes mellitus tipo 2 debido a sus hábitos como la alimentación desequilibrada y el sedentarismo que aumentan el riesgo de padecer dicha enfermedad.

La obesidad es la causa principal de aumento de riesgo de padecer diabetes tipo 2 en la población infantil. Cuidar este aspecto en los pacientes y estimularlos a cambiar sus hábitos alimenticios les dará la oportunidad de evitar este padecimiento.

Las complicaciones que se presentarán en la población infantil como retinopatía, nefropatía, neuropatía, serán de una magnitud inimaginable, debido a las secuelas que dejarán en estos pacientes. Dar un tratamiento bucal adecuado impedirá la pérdida dental a edades tan tempranas, evitando las consecuencias psicológicas que ésta podría ocasionar.



FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16^a Ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2005. Pp. 2367-2397.
2. Sthephe J. Fisiopatología Médica Introducción a la Medicina Clínica. 4^a Ed. Editorial Manual Moderno, 2003. Pp. 542-560.
3. Robbins S. Patología Humana. 6^a ED. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1999. Pp. 613-625.
4. Lindhe Jan. Periodontología Clínica e Implantología odontológica. 3^a Ed. Madrid España: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp. 839-902.
5. Sapp P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid España: Editorial Elsevier, 1998. Pp. 370.
6. Welbury R, Duggal M. Pediatric Dentistry. 3a Ed. N.Y. USA: Editorial Oxford, 2005. Pp. 405-406.
7. Cameron A, Widmer R. Manual de Odontología pediátrica. Madrid España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 254.
8. Barberia E. Odontopediatría. 2^a Ed. Barcelona España: Editorial Masson, 2001. Pp. 96.



9. Bonifaz A. *Micología Médica Básica*. 2ª Ed. México: Editorial Méndez Editores, 2005. Pp. 306.
10. Beers M, Berkow R. *El manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. 10ª Ed. España: Editorial Harcourt, 1999. Pp. 165-177.
11. Lehninger A. *Principios de Bioquímica*. 2ª Ed. Barcelona: Editorial Omega, 1995. Pp. 400-445.
12. Guyton A. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª Ed. España: Editorial Elsevier, 2006. Pp. 961-977.
13. Liébana J. *Microbiología Oral*. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1997. Pp. 483.
14. Pinkham J. *Odontología Pediátrica*. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1991. Pp. 62-63.
15. Genco R, Grossi S, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes, and Periodontal Infections. *Journal Periodontol* 2005; 76: 2075-2084.
16. Kopman J, Kim D, Rahman S, Arandia J, Karimbux N, Fiorellini J. Modulating the Effects of Diabetes on Osseointegration With Aminoguanidine and Doxycycline. *Journal Periodontol* 2005; 76: 614-620.
17. Fouad A, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome. *JADA* 2003; 134: 43-51.



18. Montemayor Delfina, Montes Juan. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes: un problema emergente. *Medicina Universitaria* 2004;6:204-11.
19. American Diabetes Association. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. 2000; 23: 381-389.
20. Villatoro Guillermo. Diabetes mellitus en pediatría. 2003; 23:16-25.
21. Kenneth C. Copeland, Becker D, Gottschalk M, and Hale D. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents: Risk Factors, Diagnosis, and Treatment. <http://clinical.diabetesjournals.org/cgi/content/full/23/4/181>.
22. Kaufman Francine. Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A "New Epidemic". <http://clinical.diabetesjournals.org/cgi/content/extract/20/4/217>.
23. Levetan Claresa. Into the Mouths of Babes: The Diabetes Epidemic in Children. <http://clinical.diabetesjournals.org/cgi/content/full/19/3/10>.
24. Hirsch B. The Prevention of Type 2 Diabetes: Are We Ready for the Challenge? <http://clinical.diabetesjournals.org/cgi/content/extract/20/3/106>.
25. A review of the ADA Consensus Statement on "Type 2 Diabetes in Children and Adolescents" What You Need to Know about Type 2 Diabetes in Children. <http://www.plosmedicine.org>