



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**ENFERMEDADES ENDOCRINOLÓGICAS EN  
RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA. CAPÍTULO DE  
LIBRO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

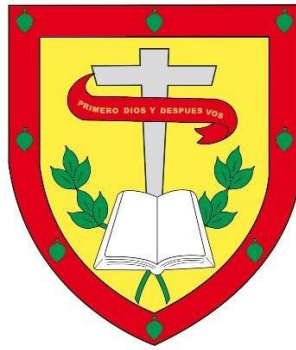
**AUTOR: LISBETH ESTEFANÍA LÓPEZ RÍOS**

**DIRECTOR: DR. BYRON RENE MALDONADO CABRERA**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

ENFERMEDADES ENDOCRINOLÓGICAS EN RELACIÓN CON LA  
ODONTOLOGÍA. CAPÍTULO DE LIBRO

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

**AUTOR: LISBETH ESTEFANÍA LÓPEZ RÍOS**

**DIRECTOR: DR. BYRON RENE MALDONADO CABRERA**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

**Declaratoria de Autoría y Responsabilidad**

**Lisbeth Estefanía López Ríos** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1104772296**. Declaro ser el autor de la obra: **“Enfermedades endocrinológicas en relación con la odontología. Capítulo de libro”**, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **23 de octubre de 2025**

**Lisbeth Estefanía López Ríos**

**C.I. 1104772296**

# **1. DIABETES MELLITUS**

## ***1.1. Definición***

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas que afecta el metabolismo de los carbohidratos, caracterizándose por hiperglicemia, o niveles elevados de glucosa en la sangre. Esto ocurre debido a una deficiencia de insulina en el páncreas, lo que provoca disfunción celular y resistencia a la insulina en el hígado, el tejido muscular, o una combinación de ambos.(1)(2)

A pesar de no ser directamente tratada por odontólogos, es imprescindible que estos profesionales comprendan los diferentes aspectos relacionados a esta patología. (1)

## ***1.2. Epidemiología***

La Federación Internacional de Diabetes (FID) calcula que hay al menos 425 millones de personas que padecen diabetes, 8,8% de los adultos que la padecen tienen entre 20-79 años, en todo el mundo, el 91% padece diabetes mellitus 2, el 7-12% Diabetes mellitus 1 y el 1-3% otros tipos de diabetes. (3)

Si estas cifras aumentan, se pronostica que en el año 2045 serán alrededor de 629 millones de personas de 20-79 años las que se verán afectadas por esta patología. (3)

La diabetes tipo 1 es menos frecuente que la diabetes tipo 2. Según un informe del Servicio Nacional de Salud del año 2014, la diabetes tipo 1 representa el 10 % del número total de esta enfermedad y a nivel internacional, la diabetes tipo 1 va aumentando entre un 2% y un 5 % al año. (4, 5)

La diabetes tipo 2 representa alrededor del 85-95 % de los pacientes. La edad es un factor que representa un papel importante para el desarrollo de la esta enfermedad. Se puede observar en adultos de 40 años de edad o más. (4, 6)

La evidencia científica actual indica que la diabetes y la periodontitis tienen una relación mutua, donde la diabetes favorece la aparición y el avance de la enfermedad periodontal, mientras que la periodontitis puede dificultar el control de los niveles de glucosa en personas diabéticas. (7)

## ***1.3. Factores de riesgo***

La predisposición genética al desarrollo de la diabetes mellitus tipo 1 está vinculada a los antígenos de histocompatibilidad HLA, específicamente DR3, DR4, DQ beta y DQ alfa. Sobre esta base genética, diversos factores ambientales, tanto internos como externos,

pueden contribuir a la aparición de la enfermedad. Entre estos factores se incluyen la presencia de autoanticuerpos inducidos por virus, la alimentación, el estrés, el rápido crecimiento durante la pubertad y la contaminación, que podría estar relacionada con el aumento reciente de casos. (8)

Las causas que predisponen la aparición de la diabetes tipo 2 siguen siendo desconocidas al menos en el 70 a 85% de los pacientes. Se cree que intervienen múltiples factores, incluyendo una herencia poligénica, lo que implica la participación de un número indeterminado de genes. Además, ciertos factores de riesgo pueden contribuir a su aparición, como la obesidad, la hipertensión arterial, los antecedentes familiares de diabetes, el consumo de carbohidratos, los desequilibrios hormonales y un estilo de vida sedentario. (9)

#### *1.4. Fisiopatología*

Desde el punto de vista fisiopatológico, la insulina es una hormona polipeptídica producida y liberada por las células beta de los islotes pancreáticos, que forman parte del páncreas endócrino. Su función en el organismo incluye estimular la gluconeogénesis, un proceso que genera glucosa a partir de compuestos distintos a los carbohidratos. Además, facilita el transporte de glucosa hacia el músculo esquelético y el tejido adiposo, y promueve la glucólisis, el mecanismo celular encargado de producir energía. (3, 10)

Los AgE conocidos como "productos finales de Glicación Avanzada" son un grupo de compuestos tóxicos que se forman por la reacción no enzimática que existe entre los azúcares, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Provocan respuestas proinflamatorias que afectan las propiedades físico-químicas y la estabilidad del colágeno, generan alteraciones en la microcirculación, disminuye la quimiotaxis y la fagocitosis, aumentan la producción de metaloproteinasas y favorecen la apoptosis de neutrófilos. (3)

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) surge a causa de la destrucción de las células beta del páncreas, lo que provoca una deficiencia de insulina que inicialmente puede ser leve, pero progresa rápidamente hasta una ausencia total de la hormona. La gravedad de la enfermedad dependerá de la rapidez con la que se destruyen estas células, siendo más severa cuando aparece a una edad temprana. (8)

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en cambio es caracterizada por hiperglucemia secundaria a resistencia a la insulina, insuficiencia progresiva de las células beta del páncreas y un desequilibrio en la regulación de la producción hepática de glucosa. La resistencia a la insulina es el principal defecto en la DM2, esta se refiere a la incapacidad de tejidos periféricos como son el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo para responder de manera adecuada a la acción de la insulina. En el hígado, esto se traduce en una gluconeogénesis excesiva, mientras que en el músculo y el tejido adiposo hay una captación reducida de glucosa. Además, las células beta del páncreas no logran compensar la resistencia a la insulina con una secreción suficiente de esta hormona. (11)

### ***1.5. Clasificación de la diabetes***

Existen varias clasificaciones acerca de la diabetes las más conocidas se presentan a continuación:

<b>Tipo de diabetes</b>	<b>Características</b>
Diabetes tipo 1	Destrucción autoinmune de células beta pancreáticas
Diabetes tipo 2	Resistencia a la insulina o disminución de la secreción de insulina
Diabetes gestacional	Hiperglucemia que se diagnostica por primera vez durante la gestación
Otros tipos de diabetes	Incluyen diabetes secundaria a otras condiciones médicas.
Diabetes Mellitus Monogénica	Causada por una mutación genética que afecta a la función de la célula beta pancreática.

***Cuadro 1. Características de la diabetes. Fuente: IDF Diabetes Atlas (12).***

### ***1.6. Cuadro clínico***

El cuadro clínico de la diabetes mellitus puede variar dependiendo del tipo de diabetes y de la gravedad de la enfermedad. (12)

#### **Síntomas comunes de la diabetes:**

- Poliuria: micción frecuente.
- Polidipsia: sed excesiva.
- Polifagia: aumento del apetito.
- Pérdida de peso inexplicable.
- Fatiga y debilidad.
- Visión borrosa.
- Infecciones recurrentes, como infecciones de la piel o infecciones del tracto urinario.

#### **Síntomas específicos de la diabetes tipo 1:**

- Aparición repentina de síntomas.
- Cetoacidosis diabética en casos graves, que puede causar vómitos, dolor abdominal, respiración rápida y aliento con olor a frutas.

## Síntomas específicos de la diabetes tipo 2:

Los síntomas pueden desarrollarse gradualmente y pueden ser menos evidentes. (12)

Pueden incluir síntomas de:

- Neuropatía diabética, como entumecimiento, hormigueo o dolor en las extremidades.

Características	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Etiología	Autoinmunidad, destrucción de células beta pancreáticas.	Resistencia a la insulina y deterioro de la función de las células beta.
Edad de inicio	Mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes.	Mayor frecuencia en adultos, pero también en niños debido a la obesidad.
Asociación con obesidad	No asociada.	Asociada en la mayoría de los casos.
Requerimientos de insulina	Necesario desde el diagnóstico.	Puede requerir insulina en etapas avanzadas o no requerirla al inicio.
Síntomas iniciales	Polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, fatiga.	Similar a la tipo 1, pero puede ser asintomática o con síntomas leves.
Factores de riesgo	Predisposición genética, factores ambientales desconocidos.	Obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares de diabetes tipo 2.
Tratamiento inicial	Insulina, ajustes dietéticos y actividad física.	Modificaciones en el estilo de vida (dieta y ejercicio), medicamentos orales si es necesario.
Complicaciones a largo plazo	Neuropatía, nefropatía, retinopatía, enfermedad cardiovascular.	Neuropatía, nefropatía, retinopatía, enfermedad cardiovascular.

*Cuadro 2. Diferencias entre DM1 y DM2. Fuente: IDF Diabetes Atlas (12).*

### 1.7. Manifestaciones odontológicas

Existen manifestaciones bucales que asociadas a la historia clínica pueden hacer sospechar que un paciente es diabético, aunque éstas no son patognomónicas se presentan frecuentemente en estos pacientes. Las alteraciones más comunes son: (7)

- ***Caries dental:*** La caries dental es una enfermedad multifactorial que no solo depende de la presencia de microorganismos patógenos, sino también de un ambiente propicio y un huésped susceptible. En pacientes con diabetes que presentan un control deficiente, la prevalencia de caries es mayor en comparación con aquellos que mantienen su diabetes controlada, debido al alto consumo de azúcares y a la reducción del flujo salival. (7)
- ***Xerostomía (Boca Seca):*** Los pacientes diabéticos pueden experimentar una reducción en la producción de saliva, lo que aumenta el riesgo de caries y problemas en las mucosas bucales. (7)
- ***Enfermedad periodontal:*** Los pacientes con diabetes tienen una mayor predisposición a desarrollar enfermedad periodontal, un conjunto de afecciones inflamatorias de origen bacteriano que comprometen la encía, el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal, los cuales sustentan el diente. Esta patología es una de las complicaciones más comunes en la cavidad oral y su principal causa es la acumulación de placa bacteriana. Una higiene bucal deficiente puede favorecer la aparición de la enfermedad o empeorarla si ya está presente, lo que, a su vez, dificulta el control de la diabetes. (7)
- ***Mucormicosis:*** Se trata de una infección micótica oportunista que surge en presencia de una enfermedad sistémica previa, como ocurre en pacientes diabéticos con cetoacidosis. (7)
- ***Ardor bucal:*** Esta condición es descrita por quienes la padecen como una sensación de ardor intenso, similar a una quemadura, localizada en la boca, especialmente en la lengua. El dolor, que es constante y se intensifica a lo largo del día, puede estar asociado con alteraciones en el sentido del gusto y xerostomía. Es más frecuente en pacientes diabéticos con un control metabólico inadecuado, por lo que mejorar los niveles de glucosa en sangre suele aliviar, en los síntomas de ardor bucal en la mayoría de los casos. (7)
- ***Alteraciones del gusto:*** En numerosos pacientes diabéticos se han observado cambios en el sentido del gusto o una disminución en su capacidad para percibir sabores. Este deterioro suele comenzar por lo general en la base de la lengua, en donde se perciben los sabores amargos, y avanza hacia la punta, que es donde se detectan los sabores dulces. En los pacientes con diabetes tipo 2 que reciben tratamiento con sulfonilureas, la capacidad gustativa puede verse reducida.

Además, un síntoma frecuente en estos pacientes es la sensación de un sabor metálico en la boca. (7)

- **Glositis:** Este signo, junto con la presencia de abscesos periodontales y la movilidad dental, puede estar relacionado con la diabetes, lo que resulta importante para el odontólogo, ya que facilita el diagnóstico (7)
- **Candidiasis bucal:** Los pacientes diabéticos tienen una mayor tendencia a desarrollar candidiasis, una infección micótica oportunista provocada por el hongo *Candida albicans*. Aunque este hongo se encuentra comúnmente en el cuerpo de personas sanas sin causar problemas, puede producir infecciones bajo ciertas condiciones predisponentes. Este trastorno es más común en diabéticos con un control metabólico deficiente, ya que la *Candida* se multiplica rápidamente en ambientes con altas concentraciones de glucosa, o en personas que utilizan antibióticos con frecuencia. (7)
- **Liquen plano:** Es común encontrar esta afección en pacientes diabéticos que presentan descontrol metabólico, además padecen hipertensión, lo cual forma la triada conocida como síndrome de Grinspan, que es la asociación entre diabetes, hipertensión y liquen plano. (7)
- **Aumento de tamaño de las glándulas salivales:** Esta condición se manifiesta como un agrandamiento asintomático, no inflamatorio y de carácter unilateral o bilateral, que afecta principalmente a las glándulas salivales mayores, con mayor incidencia en las parótidas. Es común en pacientes con diabetes moderada o severa, especialmente en aquellos con un control glucémico deficiente. Se considera que su origen puede estar relacionado con una hiperplasia en respuesta a la disminución de los niveles de insulina y del flujo salival, aunque también se ha asociado con la neuropatía periférica y los cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia. (7)

### **1.8. Complicaciones orales de la diabetes**

- **Problemas de Cicatrización:** La diabetes puede afectar la capacidad del cuerpo para cicatrizar, lo que podría complicar la recuperación después de procedimientos odontológicos. (7)
- **Alteraciones en el desarrollo dental:** Pueden darse una aceleración o enlentecimiento dependiendo de la edad de inicio de la diabetes mellitus; también

se ha descrito una mayor incidencia de paladar hendido en neonatos de madres diabéticas con un mal control metabólico. (7)

- **Abscesos Dentales:** La menor resistencia inmunológica puede predisponer a la formación de abscesos dentales que son acumulaciones de pus alrededor de un diente infectado. (7)

### ***1.9. Complicaciones sistémicas de la diabetes***

- **Retinopatía diabética:** Esta enfermedad se desarrolla debido a los niveles elevados de glucosa en la sangre, lo que daña los vasos sanguíneos en la retina. Estos vasos pueden presentar edemas o incluso obstruirse, lo que impide el flujo sanguíneo. Estos cambios pueden llevar a la pérdida de la visión. (13)
- **Nefropatía diabética:** Hace referencia a la alteración en la función renal causada por el daño vascular y metabólico, que afecta tanto la estructura como la función del riñón. Esta complicación renal en la diabetes implica daño en los glomérulos, además de afectar el tejido intersticial. (14)
- **Enfermedad cerebrovascular:** La diabetes aumenta el riesgo de sufrir un infarto cerebral. Cuando los niveles de azúcar en sangre son altos, la probabilidad de una recuperación completa tras una hemorragia cerebral se ve reducida, incrementando también el riesgo de muerte. (14)
- **Cardiopatía isquémica:** La cardiopatía isquémica se caracteriza por la reducción del flujo sanguíneo hacia las áreas del miocardio. Los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular en comparación con aquellos que no tienen diabetes. (15)

### ***1.10. Manejo clínico de la diabetes***

El manejo clínico de un paciente diabético es un proceso integral que involucra varios aspectos, incluyendo el control glucémico, la prevención y manejo de complicaciones, el manejo de factores de riesgo cardiovascular, la educación del paciente y el seguimiento regular. (12, 16)

#### **Evaluación Inicial y Diagnóstico:**

Se debe realizar una historia clínica completa que incluya antecedentes familiares, hábitos alimenticios, actividad física, signos y síntomas. Además de las pruebas de laboratorio, como los niveles de glucosa en ayunas, la prueba de hemoglobina glicosilada y otras pruebas de diagnóstico según lo necesario para evaluar la función renal, hepática y cardiovascular. (12)

### **Control Glucémico:**

- Se deben establecer metas individualizadas de control glucémico según la edad, y expectativas del paciente. (12)
- Prescribir insulina o medicamentos antidiabéticos orales según el tipo de diabetes y su respuesta individual. (12)
- Educar al paciente sobre autocontrol de glucosa y ajuste de medicación según los resultados. (12)

### **Manejo de la Dieta y Actividad Física:**

- Asesorar al paciente sobre una dieta equilibrada, baja en carbohidratos y rica en fibras. (12)
- Fomentar la actividad física según las capacidades del paciente para mejorar el control glucémico y su salud cardiovascular. (12)

### **Prevención y Manejo de Complicaciones:**

- Monitorear regularmente la presión arterial, los lípidos y otros factores de riesgo cardiovascular. (12)
- Detectar y manejar la retinopatía diabética, neuropatía diabética, enfermedad renal diabética y otras complicaciones según sea necesario. (12)
- Realizar exámenes de pie diabético anuales para prevenir úlceras y futuras amputaciones. (12)

### **Seguimiento Regular:**

- Programar visitas de seguimiento periódicas para evaluar el control glucémico, ajustar la terapia farmacológica si fuera necesario. (16)
- Evaluar y apoyar la salud emocional y el bienestar del paciente, ya que la diabetes puede afectar de manera significativa su calidad de vida. (16)

### **Medicación para pacientes diabéticos**

- **Hipoglucemiantes orales**

#### **Sulfonilureas**

Las sulfonilureas han demostrado ser efectivas para reducir la glucosa en sangre, ya que estimulan la secreción de insulina en las células beta del páncreas. Además, pueden mejorar de forma secundaria la sensibilidad periférica y hepática a la insulina, al disminuir la toxicidad de la glucosa en los pacientes diabéticos, lo que produce un efecto positivo en la diabetes que se presenta en la edad adulta. Durante el tratamiento con hipoglucemiantes orales se suele observar una dificultad progresiva para mantener la glucemia normal. (17)

- **Primera generación:** carbutamida, tolbutamida, clorpropamida, tolazamida, acetohexamida. (17)
- **Segunda generación:** glibenclamida, gliclazida, glipizida, glipentida, glibornurida, gliquidona. (17)

### **Biguanidas. (metformina)**

Estas sustancias requieren de insulina para ser más efectivas, aunque no favorecen por completo la estimulación de la producción pancreática. Su función principal es potenciar la captación periférica de glucosa al aumentar la cantidad de receptores tisulares de insulina. Adicionalmente, actúan mediante otros mecanismos, como la reducción de la absorción intestinal de glucosa, el incremento de su captación en el tejido muscular y la disminución de la gluconeogénesis hepática. (17)

### **Clasificación de las insulinas**

- **Insulinas lentas:** Se administran una o dos veces al día. Su función principal es mantener los niveles de glucosa en el cuerpo dentro de los rangos normales mediante una secreción mínima de insulina. El principal beneficio de este tipo de insulina es que proporciona mayor flexibilidad en los horarios de alimentación para los pacientes diabéticos. Su acción dura hasta 24 horas, sin causar picos de insulina. (18)

Tipo de insulina	Nombre genérico	Inicio	Pico	Duración
Lantus/Levemir	Glargina/Detemir	1-2 horas	Sin pico	20-24 horas

**Cuadro 3.** Insulinas lentas. *Fuente: Vive tu diabetes (18).*

- **Insulinas intermedias:** Son empleadas como insulinas lentas o basales, aunque suelen inyectarse 2 veces al día debido a que su tiempo de duración es más reducida. (13)

Tipo de insulina	Nombre genérico	Inicio	Pico	Duración
Humulin N Novolin N	NPH	1-3 horas	6-8 horas	12-16 horas

Humulin 70/30 Novolin 70/30	70% NPH y 30% regular	30-60 minutos	Varía	10-16 horas
Humalog 75/25 Humalog 50/50 Novolog 70/30	75% Lispro con protamina y 25% lispro  50% Lispro con protamina y 50% lispro	10-15 minutos	Varía	10-16 horas

**Cuadro 4.** Insulinas intermedias. Fuente: *Vive tu diabetes (18)*.

- **Insulinas rápidas:** Estas insulinas varían según los alimentos que consuma el paciente y su índice glucémico. También se utilizan para corregir los niveles altos de glucosa o las hiperglucemias. (18)

Tipo de insulina	Nombre genérico	Inicio	Pico	Duración
Novoradip Humalog Aprida	Asparto Lispro Glulisina	10-15 minutos	30-90 minutos	3-4 horas
Humulin R Novolin R	Regular	30-60 minutos	2-4 horas	5-7 horas

**Cuadro 5.** Insulinas rápidas. Fuente: *Vive tu diabetes (18)*.

### 1.11. Manejo odontológico de pacientes diabéticos

Para el tratamiento de pacientes diabéticos es muy importante tomar medidas específicas al momento de realizar tratamientos odontológicos:

El odontólogo se debe asegurar de que el paciente este recibiendo el control metabólico de su patología, ya que por lo general los diabéticos tipo 1 y 2, al tener su enfermedad controlada pueden ser aptos para todos los tratamientos odontológicos sin la necesidad de modificar los protocolos de atención. (19)

Si el odontólogo tiene dudas en cuanto al control metabólico se deberá posponer el tratamiento odontológico para que no haya complicaciones al momento de la consulta. (19)

Se realizarán interconsultas con el médico de cabecera del paciente diabético antes de llevar a cabo cualquier tratamiento que requiera un tiempo prolongado. (19)

Es preferible dar las citas al paciente en las primeras horas de la mañana, ya que, durante ese lapso, la concentración de corticoides endógenos es generalmente mayor y el organismo va a soportar mejor los procedimientos en caso de que resulten estresantes para el paciente. Los procedimientos deberán ser breves, y poco invasivos para generar el menor grado de estrés posible proporcionándole al paciente un ambiente de tranquilidad (19)

En pacientes con diabetes tipo 1, las consultas deben ser cortas, ya que suelen recibir una dosis única de insulina de acción intermedia, la cual comienza a hacer efecto dos horas después de la aplicación y alcanza su pico de acción entre ocho y doce horas después. Por lo tanto, si las citas se programan en horarios distintos a la mañana, existe un mayor riesgo de descompensación hipoglucémica. (19)

En el caso de las pacientes diabéticas gestantes que tienen un buen control metabólico, se pueden realizar los procedimientos necesarios. Sin embargo, si no están controladas, se recomienda atención hospitalaria, donde solo se llevará a cabo el tratamiento estrictamente necesario, siempre y cuando los beneficios superen los posibles riesgos. (19)

Los niveles de glucosa deben ser controlados antes y después del tratamiento odontológico, ya que factores como el estrés, el dolor y la ansiedad pueden afectar el control de la glucosa. (19)

El paciente podrá continuar con la dieta y tratamiento que ya tiene establecido, sin la necesidad de que se realicen modificaciones ni mucho menos omitirlo por motivo de la consulta odontológica. (19)

La profilaxis antibiótica debe ser valorada de manera cuidadosa, ya que al momento de administrarla puede alterar la flora bucal del paciente diabético y favorecer a que se formen cepas microbianas atípicas de la cavidad oral. (19)

En caso de que se vayan a prescribir analgésicos, el fármaco ideal será el Paracetamol para ayudar a disminuir el dolor, ya que si este se presenta ocasionaría que se eleven los niveles de glucosa en la sangre. (19)

La atención odontológica de urgencia en pacientes diabéticos no controlados debe ser paliativa, hasta que su salud esté estabilizada, salvo en los casos donde una infección bucal esté contribuyendo al descontrol de la enfermedad sistémica. (19)

El odontólogo debe proporcionar orientación sobre prevención e higiene oral, educando al paciente con las técnicas adecuadas de cepillado, uso de hilo dental y otros implementos de higiene bucal. Además, se le recomendará asistir a consultas odontológicas cada tres o cuatro meses. (19)

## **2. COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS**

### **2.1. CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

#### ***2.2. Definición***

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus, caracterizada por la triada bioquímica de glucosa en sangre superior a 250 mg/dl, presencia de cuerpos cetónicos tanto en orina como en sangre, y acidosis metabólica con una brecha aniónica elevada. Aunque la cetoacidosis es más común en pacientes con diabetes tipo 1, también puede presentarse en un porcentaje menor de pacientes con diabetes tipo 2. (20, 21)

#### ***2.3. Epidemiología***

A nivel mundial, la incidencia de CAD ha ido en aumento. Un estudio reciente indica que la incidencia de CAD creció a una tasa anual del 6.3% entre 2008 y 2018, especialmente en personas menores de 45 años. Por otro lado, un reporte en 2012 indicó que existe menor prevalencia en Suecia, República Checa y Canadá y una mayor en Emiratos Árabes, Arabia Saudí y Rumanía. Una mayor prevalencia se asocia con un menor acceso al sistema sanitario y un menor índice de desarrollo humano. (22, 23)

En personas adultas dos tercios de los episodios de CAD ocurre en el diagnóstico de la diabetes tipo 1 y un tercio en las personas con diabetes tipo 2. En el primer mundo se reportó una mayor incidencia en pacientes de 18 a 24 años y se indicó que oscila entre 8 y 51.3 casos por 1000 pacientes al año con diabetes tipo 1. En dichos países desarrollados la tasa de letalidad hospitalaria ha disminuido observándose tasas inferiores a 1% en todos los grupos de edad y sexo. (24)

En Ecuador, la cetoacidosis diabética (CAD) ocurre entre 7.8 y 10 episodios por cada mil pacientes con diabetes. La OMS señala que, en cuanto a la edad, la CAD es más frecuente en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 y en adultos con diabetes mellitus tipo 2. (25)

Las dos causas más comunes que desencadenan la CAD son la terapia con insulina inadecuada o la presencia de infección. Otras causas son el infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares, embolia pulmonar, pancreatitis, consumo de alcohol y drogas ilícitas. (21)

## 2.4. Fisiopatología

La disminución de insulina provoca un incremento de la glucogenólisis hepática (transformación de glucógeno en glucosa), incremento de la neoglucogénesis hepática (síntesis de glucosa) y descenso de la utilización periférica de la glucosa, provocando una hiperglucemia, y, a su vez, una diuresis osmótica (aumento de la micción). (20)

El incremento de hormonas contrainsulares, como el glucagón, estimula la lipólisis (degradación de los triglicéridos) y por tanto incrementa la producción de glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos libres ingresan al hígado y se convierten en cuerpos cetónicos dando como consecuencia la cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica (acumulación de ácido en el organismo). (20)

## 2.5. Clasificación

La Cetoacidosis diabética según la ADA, se clasifica en:

Parámetro	Leve	Moderado	Grave
Bicarbonato sérico (mmol/L)	15-18	10-<15	<10
pH arterial	7.25-7.30	7.0-7.24	<7.0
Anión gap	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma (7)

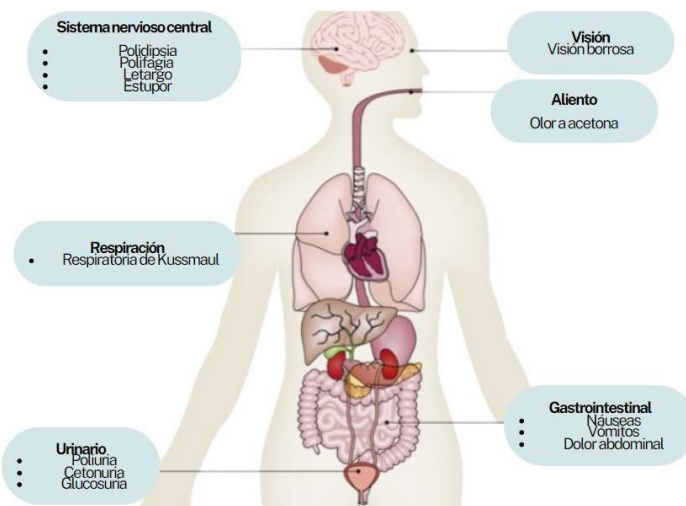
*Cuadro 6. Clasificación de cetoacidosis diabética según la ADA*

## 2.6. Cuadro clínico

La CAD evoluciona a las pocas horas posterior al evento precipitante. La hiperglucemia causa manifestaciones clínicas como, la poliuria (micción excesiva), la polidipsia (sed excesiva), la debilidad, la pérdida de peso, esto debido a la continua descomposición de proteínas y grasas para obtener energía lleva a una disminución significativa de la masa corporal y signos físicos de agotamiento del volumen intravascular debido a la deshidratación causada por la pérdida de líquidos a través de la diarrea, orina, y vómito. (21)

Además, suele presentar alteraciones gastrointestinales, tales como náuseas, vómitos y dolor abdominal comúnmente en infantes y en pacientes con acidosis metabólica grave. (24)

El examen físico da a conocer signos de depleción del volumen circulatorio, sequedad de las mucosas, aliento cetónico debido a la acumulación de cuerpos cetónicos en el cuerpo y taquicardia. Finalmente, el estado mental varía desde el estado de alerta hasta el letargo y coma, inclusive conduce a respiraciones de Kussmaul como respuesta compensatoria del cuerpo para intentar eliminar el exceso de ácidos mediante la respiración. (21, 24)



**Imagen 1.** Cuadro clínico. Dhatariya, K.K., Glaser, N.S., Codner, E. et al. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020; 6:40

## 2.7. Manifestaciones odontológicas

Las manifestaciones odontológicas son similares a las que encontramos en los pacientes con diabetes en general como: enfermedad periodontal, caries dental, xerostomía, alteraciones del gusto, candidiasis oral, mucormicosis, entre otros.

## 2.8. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico, se debe considerar una tríada de criterios:

- Hiperglucemia superior a 250 mg/dL o 13,9 mmol/L.
- Presencia de cuerpos cetónicos.
- Acidosis, definida como un bicarbonato sérico  $\leq 18$  mmol/L y/o un pH arterial  $\leq 7,30$ .

Las cetonas pueden detectarse en suero u orina y se presentan en tres formas: beta-hidroxibutirato, acetoacetato y acetona. En situaciones donde las cetonas en orina sean negativas, pero exista una fuerte sospecha de cetoacidosis diabética (CAD), se recomienda medir los niveles de beta-hidroxibutirato en suero, considerando valores normales por debajo de 0,6 mmol/L. (26)

El pH normal oscila entre 7.35 y 7.45, y el rango normal para la brecha aniónica es de 6 a 10 mmol/L. La acumulación de cetoácidos provoca acidosis metabólica con una brecha aniónica elevada. (26)

En cuanto a los electrolitos, el nivel de potasio sérico suele ser alto al momento de la admisión.(26)

## **2.9. Tratamiento**

### **- Insulinoterapia**

La insulina se utiliza en dosis fisiológicas para tratar la CAD. Se administra como una infusión intravenosa continua hasta que se corrige la condición de CAD (el pH vuelve a la normalidad). La administración de insulina intravenosa se detiene cuando el pH se normaliza y 1-2 horas después del inicio de la inyección subcutánea de insulina. (20,21)

### **- Hidratación del paciente**

La reposición de líquidos por vía intravenosa es fundamental. El tratamiento comienza con la administración de soluciones salinas isotónicas, debido a un déficit de líquidos estimado entre 3 y 6 litros. Una vez que los niveles de glucosa en sangre descienden por debajo de 200 mg/dl, se procede a la administración de suero glucosado al 5% o suero glucosalino. (20)

### **- Potasio**

En un inicio, los niveles de potasio en plasma suelen estar elevados debido a la acidosis. No es necesario administrar este ion hasta 3-4 horas después de iniciar el tratamiento, siempre que el potasio en plasma sea superior a 5,3 mEq/L. Si los valores iniciales de potasio son normales, su administración intravenosa debe iniciarse junto con la insulina. En caso de concentraciones bajas de potasio ( $< 3,3$  mEq/L), se debe suspender la perfusión de insulina hasta corregir los niveles de potasio. (20)

### **- Bicarbonato**

Se administra en casos de acidosis grave (pH inferior 6,9), hiperpotasemia grave con disminución de la contractilidad cardíaca. Algunos autores recomiendan no utilizar bicarbonato si el pH es  $\geq 7$ , ya que el tratamiento con insulina puede corregir la acidosis. (20)

## **3. HIPEROSMOLAR DIABÉTICA ESTADO HIPEROSMOLAR**

### **3.1. Definición**

El estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS) representa un extremo del espectro de la diabetes descompensada, y, es considerada como una emergencia diabética con alta comorbilidad y mortalidad (27).

Se denomina así al cuadro clínico caracterizado por un estado de hiperglucemia mayor a 600 mg/dl, junto con una osmolalidad sérica superior a 320 mOsm; esta complicación refleja en los pacientes con HHS un pH  $>7,30$ , y una concentración de bicarbonato plasmático  $>18$  mEq/l, con cuerpos cetónicos negativos o mínimos en plasma y orina, expresado en leve cetonuria, o, ausencia o leve cetonemia (27).

### ***3.2. Epidemiología***

Acorde con algunos estudios, la HHS se presenta con mayor frecuencia en personas de edad media y avanzada, con antecedentes de diabetes tipo 2, y con menor prevalencia en niños con diabetes tipo 1 y 2, aunque un estudio refiere que esta complicación está aumentando en la población infanto-juvenil pues hasta un 2% presentan HHS al inicio de la diabetes tipo 2. (28,29)

El estado hiperglucémico hiperosmolar representa el 1% de todos los ingresos hospitalarios relacionados con la diabetes, tal es así que, en los últimos años se informó 207.000 visitas a emergencia debido a estados de hiperglucemia (28).

Por otra parte, la tasa de mortalidad en pacientes con HHS oscila entre el 10 y 20%, ello se relaciona con las comorbilidades asociadas, la gravedad de la enfermedad, la deshidratación grave, infecciones y la edad avanzada (27).

### ***3.3. Causas de hiperosmolar diabética estado hiperosmolar***

El principal factor desencadenante de los pacientes con hiperosmolar diabética estado hiperosmolar (HHS) son las infecciones (evidente en un 30-60 % de los casos), siendo las infecciones del tracto urinario y la neumonía las más comunes. El segundo factor, corresponde a un tratamiento inadecuado con insulina, incumplimiento o diabetes mellitus no diagnosticada previamente. Existen otros casos donde se ha observado que una enfermedad aguda, como un accidente cerebrovascular o un infarto de miocardio, que provoca la liberación de hormonas contrarreguladoras y/o compromete el acceso al agua y genera HHS (27, 30).

Otros factores incluyen embolia pulmonar, pancreatitis consumo de alcohol, drogas ilícitas o medicamentos que también provocan la liberación de hormonas contrarreguladoras como corticosteroides diuréticos tiazídicos, agentes psicóticos de segunda generación, entre otros que favorecen el desarrollo de HHS. (27)

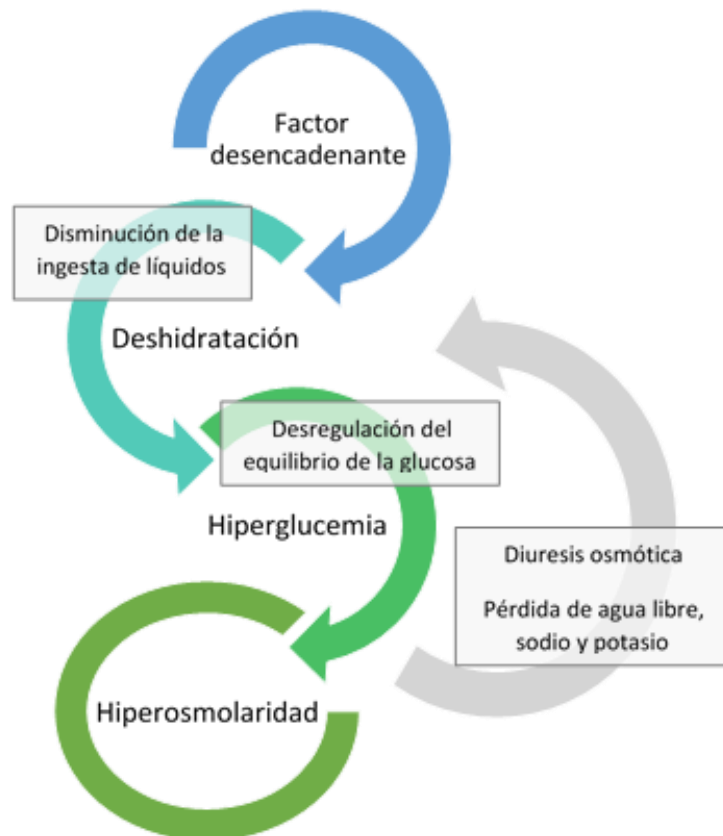
### ***3.4. Fisiopatología***

La fisiopatología de la HHS se atribuye a los efectos en conjunto de la hiperglucemia, la diuresis osmótica y la acción insuficiente de la insulina (28).

Generalmente, el factor desencadenante es una infección, tal como, una infección gastrointestinal, una neumonía, entre otros (evidenciado en aproximadamente el 60% de los casos) o un tratamiento inadecuado, lo que provoca una disminución de la ingesta de líquidos, llevando a una deshidratación del organismo y un desequilibrio de los niveles de glucosa, reducción de la insulina y un aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento (27, 28).

A diferencia de la cetoacidosis diabética (CAD), la HHS secreta suficiente insulina capaz de inhibir la lipólisis y la cetogénesis, impidiendo la aparición de cetosis y acidosis metabólica (26), aunque su concentración es inadecuada para regular la producción hepática de la glucosa. Tal es así que, se incrementan los niveles de glucosa en la sangre (hiperglucemia), y aumenta la osmolalidad sérica efectiva, desarrollando un estado hiperosmolar con diuresis osmótica y pérdida de agua libre, sodio y potasio (28).

De esta manera, se desarrolla un ciclo en el que se agrava las concentraciones de glucosa, generando hiperglucemia y pérdida de volumen constante (30).



*Imagen 2. Fisiopatología de la HHS*

### 3.5. Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas principales de los pacientes con HHS causados por la diuresis osmótica son: micción excesiva (poliuria), incremento de la necesidad de comer (polifagia), incremento de la sed (polidipsia), pérdida de peso, debilidad, y, signos físicos de deshidratación y agotamiento del volumen intravascular que incluyen mucosa bucal seca, taquicardia, hipotensión, globos oculares hundidos, turgencia cutánea deficiente, y en casos severos, shock. (27)

Los síntomas neurológicos pueden variar desde un estado de alerta total hasta un profundo letargo, incluyen obnubilación mental, estupor, déficit neurológico focal, convulsiones o hemiplejía transitoria y coma. Mientras que, como consecuencia de la hiperosmolaridad plasmática puede evidenciarse microtrombosis y coagulación vascular diseminada (27, 20).

Este cuadro clínico (ver *Tabla 1*) se desarrolla en un periodo de días a semanas a diferencia de la cetoacidosis diabética (CAD) que se desarrolla inmediatamente (28).

Los pacientes suelen referir durante la anamnesis un diagnóstico previo de diabetes tipo 2, o es la primera manifestación de su diabetes (29).

<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>Valores</b>
Glucosa plasmática	>600 mg/dl
pH arterial	>7,30
Bicarbonato sérico	>18 mEq/L
Cetonas en orina	Pequeño
Osmolalidad sérica efectiva	>320 mOsm/kg
Anión gap	Variable
Estado mental	Estupor/coma/convulsiones

*Cuadro 7. Criterios diagnósticos de la HHS.*

### 3.6. Manifestaciones odontológicas

Al ser una complicación de la diabetes, en estos pacientes encontramos las mismas manifestaciones que son: mayor prevalencia de caries dental, disminución del flujo salival (hiposialia), disgeusia, mucosa seca y carente de brillo, enfermedad periodontal con mayor susceptibilidad de desarrollar infecciones bacterianas, víricas y fúngicas, sobretodo, la producida por *Cándida Albicans*; aunque también se evidencia mayor prevalencia de desarrollar leucoplasias intraorales (30).

### **3.7. Tratamiento**

El tratamiento del estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS) se enfoca en corregir la deshidratación y la hiperglucemia, mejorar el volumen circulatorio y la perfusión tisular, regularizar los electrolitos y balance de fluidos, y, reducir gradualmente la glucosa sérica y la osmolalidad (27).

- **Hidratación del paciente:** Corresponde al tratamiento más emergente, ya que el déficit de líquidos alcanza aproximadamente entre 10 y 12 litros. Por esta razón, la terapia inicial se lleva a cabo con soluciones salinas isotónicas. Una vez que los niveles de glucosa en sangre descienden a aproximadamente 250-300 mg/dL, se sustituye por suero glucosado al 5% o suero glucosalino. (20)
- **Terapia con insulina:** Se debe administrar insulina intravenosa en perfusión continua, con dosis menores a las utilizadas en la cetoacidosis diabética (CAD), con el fin de reducir la hiperglucemia y la diuresis osmótica. (20).
- **Terapia con potasio:** Su administración debe ser temprana, ya que, en ausencia de acidosis, el potasio plasmático se introduce rápidamente en el interior celular durante el tratamiento, lo que aumenta el riesgo de hipopotasemia. (20).
- **Antibioticoterapia empírica:** Debe comenzarse en caso de que se sospecha de una infección subyacente (20).
- **Profilaxis con heparina de bajo peso molecular:** porque puede desarrollar trombosis (20).

## **4. HIPOGLICEMIA**

La hipoglicemia se define como una disminución de los niveles normales de glucosa plasmática, la misma, puede verse reflejada generalmente en pacientes con tratamiento farmacológico para la diabetes con niveles <70 mg/dl o en algunas ocasiones se suele presentar en pacientes no diabéticos con niveles <55 mg/ml. (32)

### **4.1. Epidemiología**

De los pacientes diabético, el 90% recibe tratamiento con hipoglicemiantes y una de sus principales causas se ha visto reflejada en la dificultad para determinarla. (33)

- Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 experimentan al menos dos episodios de hipoglucemia sintomática por semana y un episodio grave de hipoglucemia al año. Se estima que entre el 2 y el 4% de las muertes en esta población son causadas por hipoglucemia. (33)
- Por otro lado, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen un mayor riesgo, especialmente aquellos que han estado recibiendo insulina durante más de 10 años. (33)

#### ***4.2. Fisiopatología***

Se determina que los principales factores desencadenantes de la enfermedad, están involucrados con la terapia intensiva de insulina donde se observa una excesiva, inadecuada o errónea administración del medicamento, el abuso de alcohol, el desgaste de los mecanismos contrarreguladores, la falta de ingesta de alimentos y el deterioro de la función renal. (32)

#### ***4.3. Clasificación***

La hipoglucemia se clasifica según sus consecuencias clínicas:

- **Hipoglucemia nivel 1:** Valores de glucemia entre  $>54$  mg/dL y  $<70$  mg/dL, lo que puede alertar al paciente para disminuir la dosis de insulina y aumentar la ingesta de alimentos. (32)
- **Hipoglucemia nivel 2:** Valores de glucemia  $<54$  mg/dL. Presenta síntomas neuroglucopénicos y requiere una acción inmediata, administrando 15 g de carbohidratos de acción rápida. (32)
- **Hipoglucemia nivel 3:** Hipoglucemia grave, sin un valor de referencia específico. Se caracteriza por alteraciones mentales y físicas, y requiere la intervención de terceras personas. (32)

#### **Mecanismo fisiológico**

Se manifiesta ante la alteración de la liberación de insulina y de las hormonas contrarreguladoras. En presencia de niveles de 80-85 mg/dl, se observa una reducción de insulina. En presencia de niveles de 65-70 mg/dl, se presenta un aumento de glucagón con presencia de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Además, se presencia el cortisol y la hormona de crecimiento ante casos de hipoglucemia prolongada. (32)

En pacientes con diabetes mellitus, los niveles de insulina no pueden verse modificados una vez administrado el tratamiento con hipoglicemiantes y a medida que avanza la hipoglucemia, se puede controlar la administración de contrarreguladores. (32)

Una constante respuesta contrarreguladora del organismo puede provocar hipoglucemia inadvertida, la misma, aumenta el riesgo de hipoglucemia grave. (32)

#### **4.4. Cuadro clínico**

Las manifestaciones que se pueden presentar se dividen en:

- **Síntomas neuroglucopénicos:** Se presenta ante niveles <50 mg/dl. Se manifiesta con una reducción en la capacidad de concentración, dolor de cabeza, alteraciones en el lenguaje y comportamiento, visión borrosa, pérdida de conciencia, confusión, convulsiones e incluso síntomas neurológicos focales. (32)
- **Síntomas neurogénicos o autonómicos:** Se presenta ante niveles <55-60 mg/dl. Presenta parestesia, sudoración, sensación de hambre, palidez, temblor, ansiedad y palpitaciones. (32)

#### **4.5. Tratamiento**

- **Hipoglicemia en pacientes no diabéticos**

El tratamiento de la hipoglicemia se basa según la etiología de la enfermedad. La hipoglicemia en el momento agudo, se administra glucosa por vía oral o por vía intravenosa dependiendo del estado de conciencia del paciente. (32)

- **Hipoglicemia en paciente diabéticos**

**Consciente:** Administrar 15-20 g hidratos de carbono rápidos y esperar 15 minutos hasta observar resultados, en caso de no presentar mejoría, repetir el mismo tratamiento hasta la resolución. (33)

**Inconsciente:** Terceros deben administrar una ampolla de 1 mg/ml de glucagón en ese momento, el mismo se puede volver aplicar en caso que sea necesario. (33)

**Hospitalario:** Administración intravenosa de 25 a 50 g de glucagón en solución de 50% hasta que se presente mejoría, seguido a esto una infusión de solución al 10%. (33)  
Pacientes relacionados con tratamientos hipoglicemiantes, el mismo, debe permanecer en observación hasta garantizar que el efecto del fármaco ha pasado. (32)

## **5. TRASTORNOS TIROIDEOS**

### **5.1. HIPOTIROIDISMO**

### **5.2. Definición**

Es una condición clínica ocasionada por un déficit de hormonas tiroideas en relación con los tejidos del organismo. Cuando el hipotiroidismo se presenta en el nacimiento es llamado cretinismo y ocasiona anomalía en su desarrollo haciendo que el recién nacido presente déficit neurológico. (34)

### **5.3. Epidemiología**

El hipotiroidismo es una alteración de la función tiroidea más frecuente. En estudios se ha observado que el hipotiroidismo clínico tiene una prevalencia del 0,3-0,5% y de hipotiroidismo subclínico (T4 libre Y T3 están en estado normal, pero la TSH (Hormona estimulante de la tiroides) está elevada en el suero, lo que significa que es una difusión tiroidea leve) del 4,3-9,5%, en especial en personas de edad avanzada. (34)

Se encontró una alta prevalencia en personas con edad mayor a 40 años, sexo masculino, tabaquismo, consumo de alcohol e inactividad física, el hipotiroidismo está relacionado con el síndrome metabólico. Las personas con presión arterial alta, triglicéridos séricos altos, circunferencia de cintura alta y glucosa en ayunas alta obtuvieron una mayor incidencia de hipotiroidismo subclínico. (35)

### **5.4. Fisiopatología**

Es importante considerar tanto el hipotiroidismo primario como el secundario.

En el hipotiroidismo primario, la deficiencia se origina en la glándula tiroides, lo que provoca que la estimulación de la adenohipófisis sea normal, resultando en niveles elevados de TSH. En contraste, las hormonas T3 y T4 estarán reducidas, lo que provoca una disminución en el metabolismo celular.(36)

<b>Lesiones</b>	<b>Definición</b>
Congénito	Problemas de transporte de yodo a la tiroides, organificación del yodo, unión de yodo tirosina
Autoinmunitario	Tiroiditis de Hashimoto
Yatrogénico	Extirpación quirúrgica, radiación

*Cuadro 8. Cuadros que puede presentar el hipotiroidismo primario*

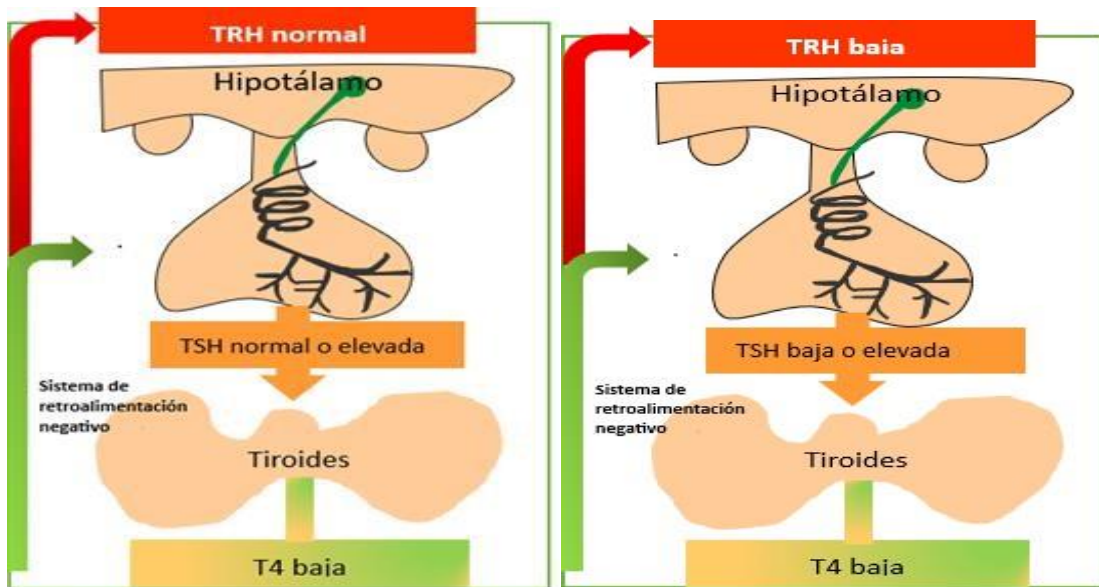


Imagen 1

Imagen 2

En el hipotiroidismo secundario, la TSH se va a encontrar disminuida, por lo cual no va a existir un estímulo de la bomba, la yodación de tirosina y la proteólisis de tirosina lo que ocasiona que la T3 y la T4 se encuentren en niveles bajos por lo tanto el metabolismo celular se encontrará de igual manera disminuido. (36)

Lesiones	Definición
Tumor hipofisario	Es un crecimiento anormal de las células en la glándula pituitaria (hipófisis). Pueden afectar la producción de hormonas.
Necrosis hipofisaria posparto	Cuando hay una pérdida significativa de sangre durante o después del parto, lo que causa daño a la glándula pituitaria debido a la falta de suministro de sangre. Esto puede resultar en insuficiencia hipofisaria
Tumores no hipofisarios.	Crecimientos anormales de células que se originan fuera de la glándula pituitaria pero que pueden afectar su funcionamiento por presión o invasión

*Cuadro 9. Hipotiroidismo secundario*

### 5.5. Clasificación

El hipotiroidismo se clasifica según la función y la ubicación de la alteración. En la mayoría de los casos, el problema proviene de la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario). Con menor frecuencia, el origen es central (hipotálamo: terciario o hipófisis: secundario):

- **Hipotiroidismo congénito:** Este tipo es común en aproximadamente 1 de cada 3,000-3,500 recién nacidos. Se caracteriza por una deficiencia de hormonas tiroideas T4 y T3 en los recién nacidos. El hipotiroidismo fetal, debido al paso placentario de fármacos antitiroideos maternos, ocurre en menos del 5% de los casos. (37)
  
- **Hipotiroidismo primario:** Se produce por una disminución en la producción de hormonas tiroideas debido a la pérdida de tejido tiroideo. Esto provoca una reducción de T4 y T3 y un aumento en los niveles de TSH. Dentro de este tipo existen dos variantes:
  - **Hipotiroidismo clínico:** Es manifiesto y evidente. Se observa una TSH elevada y niveles bajos de T4 y T3
  - **Hipotiroidismo subclínico:** En este caso, la TSH está elevada, pero los niveles de T4 y T3 son normales. Es una forma más leve de la enfermedad, y aunque los niveles de T4 y T3 son normales, la TSH está elevada. Es común en mujeres mayores de 40 años, ya que factores hormonales relacionados con la menopausia pueden influir. (37)
  
- **El hipotiroidismo secundario o central:** Representando menos del 1% de las causas de hipotiroidismo, esta condición se caracteriza por una reducción en la síntesis de TSH bioactiva. Su origen puede estar relacionado con factores biológicos, como tumores hipofisarios, enfermedades inflamatorias de la hipófisis o necrosis hemorrágica postparto, así como factores físicos, incluyendo lesiones quirúrgicas y el uso de ciertos fármacos, como bexaroteno, glucocorticoides, dopamina y cocaína. Los síntomas suelen ser más leves y pueden estar enmascarados por otros déficits hormonales. (36)
  
- **Mixedema:** Se da cuando la enfermedad sigue progresando, se observa en pacientes con hipotiroidismo profundo no conocido o con abandono de su tratamiento crónico con levotiroxina, lo cual puede provocar un coma mixedematoso (lo que puede hacer que llegue a evolucionar es la exposición a temperaturas muy bajas, fármacos sedantes, sepsis respiratoria). En este caso, el corazón experimenta un aumento de tamaño debido a la dilatación y al derrame

pericárdico, lo que puede ocasionar taponamiento cardíaco, con una mortalidad que puede variar entre el 20% y el 50%. (34)

### ***5.6. Cuadro clínico***

Los signos y síntomas del hipotiroidismo varían según la intensidad y duración de la condición, y pueden ser inespecíficos. Los pacientes con hipotiroidismo subclínico pueden ser asintomáticos o mostrar síntomas generales no específicos. Debido a que las hormonas tiroideas son esenciales en todos los tejidos, los síntomas pueden variar. (37)

En la piel y las mucosas, se presenta una piel más pálida y seca, junto con un cabello más opaco y uñas frágiles. En situaciones más graves de hipotiroidismo, puede ocurrir la acumulación de glucosaminoglicanos en diferentes tejidos, lo que causa un engrosamiento de la piel y las mucosas de la faringe y la laringe, conocido como "facies hipotiroidea". (37)

Otros síntomas incluyen intolerancia al frío, aumento de peso, retención de líquidos y niveles elevados de colesterol. En el ámbito cardiológico, se puede notar una disminución de la contractilidad cardíaca, y en casos graves, se puede presentar bradicardia y derrame pericárdico. (37)

En el ámbito respiratorio, puede presentarse apnea obstructiva debido al engrosamiento de la faringe, laringe y lengua. Aproximadamente el 10% de los pacientes con hipotiroidismo autoinmune también presentan anemia perniciosa de forma simultánea. (37)

Los pacientes experimentan dificultades para concentrarse, pérdida de memoria, así como una disminución de energía y fatiga. También tienen una mayor tendencia a dormir y presentan retraso en la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos. (37)

En el sistema musculoesquelético, es común el dolor articular y muscular, y puede observarse un aumento de la creatinfosfoquinasa (enzima que facilita la producción de energía). En mujeres, el hipotiroidismo puede provocar oligomenorrea, un trastorno en el ciclo menstrual, mientras que en hombres está asociado con una disminución de la libido y disfunción eréctil. (37)

### ***5.7. Manifestaciones odontológicas***

En odontología es de suma importancia que el odontólogo sepa reconocer cuales son las manifestaciones que se presentan en la cavidad oral, dado a que se va a poder realizar un buen diagnóstico, por lo cual las manifestaciones orales que se presentan en la cavidad oral son:

<b>Manifestaciones</b>	<b>Definición</b>
<b>Agrandamiento de las glándulas salivales</b>	Es una condición en la que una o más de las glándulas salivales se inflaman o aumentan de tamaño por diversos motivos.
<b>Macroglosia.</b>	Es cuando la lengua tiene un tamaño más grande de lo habitual
<b>Glositis</b>	Es una condición cuando la lengua se inflama y presenta edema
<b>Erupción dental retardada</b>	Es un retraso en la aparición de los dientes a través de las encías. Esto puede ser causado por factores genéticos, nutricionales o condiciones médicas subyacentes.
<b>Salud periodontal comprometida</b>	Son problemas en los tejidos que rodean y soportan los dientes, como las encías y el hueso alveolar, que pueden incluir gingivitis y periodontitis.
<b>Disgeusia.</b>	Es una alteración o distorsión del sentido del gusto. Puede ser causada por diversos factores.
<b>Protrusión del maxilar superior</b>	Es cuando el maxilar superior se encuentra adelantado a la mandíbula inferior, lo que puede afectar la mordida y la apariencia facial
<b>Mordida abierta anterior</b>	Es una maloclusión en la que los dientes anteriores superiores e inferiores no se tocan cuando la boca está cerrada, dejando un espacio abierto.
<b>Hipoplasia del esmalte en ambas denticiones</b>	Defecto en el desarrollo del esmalte dental, resultando en un esmalte más delgado y menos mineralizado.
<b>Micrognatia.</b>	El maxilar inferior tiene un tamaño más pequeño de lo normal
<b>Labios gruesos</b>	Característica física en la que los labios son más voluminosos o prominentes que el promedio.
<b>Respiración bucal</b>	Es cuando se respira por la boca en vez de la nariz, lo que puede afectar la salud dental y la estructura facial.
<b>Permanencia de los ápices abiertos</b>	Condición en los ápices permanecen abiertas más tiempo de lo normal durante el desarrollo dental.

<b>Rices cortas</b>	Los dientes tienen raíces más cortas de lo normal, lo que puede afectar su estabilidad y anclaje en el hueso.
<b>Cámaras pulpares amplias</b>	Es una cuando las cámaras pulpares que son las que abarcan a los nervios son más grandes de lo normal.

Cabe destacar que también se pueden observar manifestaciones mediante radiografía dental, alteraciones en la morfología o en la composición química del diente.

### **5.8. Diagnóstico.**

Para realizar el diagnóstico de hipotiroidismo primario, se le deberá realizar una prueba de TSH. En el que se verá un aumento de esta, si el valor aumenta se debe determinar T4L (tiroxina libre) para diagnosticar que es un hipotiroidismo subclínico la TSH alta con T4L será normal, en cambio en el primario la TSH alta con T4L disminuida. (34)

En el hipotiroidismo central la T4L estará baja al igual que la TSH, aunque puede ser inapropiadamente normal (al no tener la hormona tiroidea, y si la hipófisis funciona normalmente la TSH debería estar aumentada); al pensar que se puede tener un hipotiroidismo central se debe solicitar TSH y T4L. (34)

La determinación de anticuerpos anti-TPO y anti-Tg es de suma importancia debido a que suelen ser positivos en las tiroiditis autoinmunitarias en el 90-100% de los casos. (34)

En ciertos casos, se observa un aumento en los niveles de colesterol sérico, CPK, LDH y GOT. Aproximadamente el 12% de los casos de hipotiroidismo autoinmunitario presentan anemia perniciosa. En el electrocardiograma (ECG), se pueden detectar bradicardia, reducción de los complejos QRS y la inversión de la onda T. (34)

<b>Enfermedad</b>	<b>TSH</b>	<b>T4L</b>	<b>T3L</b>
Hipotiroidismo subclínico	Alta	Normal	Normal
Hipotiroidismo primario	Alta	Baja	Baja
Hipotiroidismo central	Baja/normal	Baja	Baja
Enfermedad sistémica no tiroidea (síndrome del eutiroides enfermo)	Baja/normal	Baja/normal	Baja (rT3 alta)
Hipertiroidismo subclínico	Baja	Normal	Normal
Hipertiroidismo primario	Baja	Alta	Alta

Tirotoxicosis por T3 exógena	Baja	Baja	Alta
Hipertiroidismo central/resistencia hormonas tiroideas	Baja/normal	Alta	Alta

**Cuadro 10.** Tabla diferencial del perfil hormonal tiroideo

### **5.9. Tratamiento del hipotiroidismo**

Uno de los tratamientos para el hipotiroidismo es el uso de hormonas sintéticas las cuales son compuestas de: levotiroxina (L-T4) y liotironina (L-T3). De lo cual la L-T4 por su potencia uniforme y con una vida larga media la cual es aproximadamente 7 días, su dosis será:

- Dosis inicial en un adulto es de 50g/día.
- Cuando se les administrara a personas con cardiopatía o ancianos la dosis es de: 12,5-25g.

La tiroxina se puede administrar una vez al día debido a su prolongada vida media, la cual se la debería tomar en ayunas y para que tenga una mejor absorción se debe separar de medicamentos como el calcio y el hierro, su dosis es: 1.7 g/kg/día de L-T4. (34)

## **6. HIPERTIROIDISMO**

### **6.1. Definición**

El hipertiroidismo es una condición en la cual la glándula tiroides va a producir y secretar cantidades suprafisiológicas de hormonas tiroideas (HT), que pueden provocar un estado de tirotoxicosis, una condición clínica causada por una función excesiva de la HT (38).

### **6.2. Epidemiología**

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general es aproximadamente en 1%. De igual manera que otros trastornos de la tiroides, el hipertiroidismo es más común en mujeres (39).

Globalmente su prevalencia varía entre el 0,2% y el 1,3%, dependiendo de factores como la dieta, la suficiencia de yodo y la predisposición genética. (40)

En los Estados Unidos, aproximadamente 1 de cada 100 personas mayores de 12 años presenta hipertiroidismo, siendo más común en mujeres con una relación de 5:1 respecto

a los hombres. Una de las causas más frecuentes es la enfermedad de Graves, representando 60-80% de los casos, seguida del bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico, más prevalentes en poblaciones con deficiencia de yodo. La incidencia anual se estima en 3 casos por cada 1.000 personas, con una mayor afectación en adultos jóvenes entre 20 y 50 años. (40, 41, 42)

Las variaciones geográficas en la epidemiología del hipertiroidismo están influenciadas por la disponibilidad de yodo en la dieta. En regiones con suficiencia de yodo, la enfermedad de Graves predomina, mientras que, en áreas con déficit de yodo, el bocio multinodular tóxico es más frecuente, ciertos factores de riesgo como el tabaquismo, la predisposición genética, el estrés y la exposición a fármacos o sustancias con alto contenido de yodo pueden desencadenar la enfermedad. (41, 43)

### ***6.3. Fisiopatología***

La glándula tiroidea produce dos hormonas de mucha importancia, la cual es T4 (Tiroxina) y T3 (Triyodotironina). Su secreción es controlada por la tirotropina (TSH), la cual secreta la adenohipófisis y va actuar sobre múltiples tejidos ya que son necesarias para el crecimiento, desarrollo normal y metabolismo. Cuando hay una secreción excesiva de la hormona tiroidea producirá alteraciones en el metabolismo, es decir la concentración sérica de T3 aumentará más que la T4, por la mayor secreción de T3 y conversión de T4 a T3 en tejidos periféricos y la TSH se encontrará suprimida por la mayor producción de T3 y T4. (44)

La principal causa del hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, un trastorno autoinmune en el que los linfocitos B producen anticuerpos contra diversas proteínas de la tiroides. Estos anticuerpos, que son inmunoglobulinas, actúan como estimulantes de las células tiroideas al unirse a los receptores de la TSH en las células foliculares, imitando la acción de la TSH. Como resultado, se incrementa la producción de hormonas tiroideas, lo que provoca el agrandamiento de la glándula tiroides y la producción excesiva de T3 y T4. (44)

### ***6.4. Clasificación***

#### **- Enfermedad de Graves-Basedow**

Se conoce como la causa más común de hipertiroidismo en adultos, especialmente en mujeres, y es extremadamente rara en la infancia. Se trata de una enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por hipertiroidismo, bocio difuso y síntomas extratiroides, entre los cuales las alteraciones oftalmológicas afectan al 50% de los pacientes. (39).

#### **- Bocio multinodular hiperfuncionante**

Es la causa más frecuente de hipertiroidismo en personas mayores, generalmente ocurre en la sexta o séptima década de la vida y afecta principalmente a mujeres. Se origina a

partir de un bocio simple con la formación de nódulos a lo largo de los años, algunos de los cuales desarrollan una función autónoma, mientras que otros tienen una capacidad biosintética limitada. (39)

- **Adenoma autónomo hiperfuncionante**

Se trata de adenomas foliculares (tumor benigno formado por una proliferación encapsulada de células foliculares) que producen un funcionamiento excesivo y mantienen esta actividad a pesar de suprimir la TSH. La mayoría de los pacientes son mujeres de 30 a 50 años y usualmente tienen grandes nódulos con más de 3 cm de diámetro (39).

### **6.5. Cuadro clínico**

El cuadro clínico del hipertiroidismo está asociado con signos y síntomas que se deben a la excesiva producción de hormonas tiroideas y son las siguientes:

- **Digestivos:** Diarrea que se caracteriza por heces blandas y líquidas, los pacientes también pueden presentar disfunción hepática, caracterizada por alteración de las enzimas hepáticas y adelgazamiento por mayor aumento del metabolismo (45).
- **Piel:** Piel cálida y húmeda, comezón o picor de la piel, alopecia (caída del cuero cabelludo) y urticaria relacionada con el sarpullido en la piel (45).
- **Sistema óseo y neuromuscular:** miopatíaseudoparalítica, caracterizada por debilidad muscular y atrofia, también puede presentar pérdida parcial de la función muscular o completa en casos más graves. Las fracturas o aplastamientos vertebrales también pueden presentarse en pacientes con hipertiroidismo y está ligado a la osteopenia que presentan estos pacientes (45).
- **Alteraciones psíquicas:** las principales alteraciones son el nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, el paciente se caracteriza por la preocupación y miedo intenso, insomnio, el cual causa por problemas para conciliar el sueño y la psicosis que es un trastorno mental distinguido por una desconexión de la realidad (45).
- **Cardiovascular:** Palpitaciones y aumento de la presión arterial sistólica.
- **Taquicardia permanente:** Caracterizada por frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto (45).
- **Paradójicos:** Existe el aumento de peso acompañado de amenorrea, caracterizado por la ausencia de menstruación en la mujer joven o anorexia que es la falta o pérdida de apetito lo que ocasiona abstinencia de comer en los ancianos cardíacos. (45).

- **Otros:** Disminución de la fertilidad en mujeres (45).

### ***6.6. Manifestaciones Odontológicas***

Entre los efectos más relevantes se encuentran: el aumento de las caries, una enfermedad multifactorial que provoca la destrucción progresiva de los tejidos dentales; la enfermedad periodontal, que genera alteraciones hormonales debido a la sobreproducción de citoquinas proinflamatorias (como interleucina 6, factor de necrosis tumoral- $\alpha$  y prostaglandinas E2), lo que lleva al catabolismo del tejido conectivo y está asociado al deterioro del tejido conectivo y hueso mandibular; y la erupción dental acelerada. (46).

### ***6.7. Tratamiento***

#### **Tratamiento farmacológico**

La mayoría de paciente con hipertiroidismo, independiente de su etiología, logran controlarse muy bien con los tratamientos farmacológicos y son los siguientes:

- ***Antitiroideos o Tionamidas***

Existen tres tipos de antitiroideos: metimazol, carbimazol y propiltiouracilo, que conforman la base del tratamiento para el hipertiroidismo. Su mecanismo de acción consiste en bloquear la síntesis de hormonas tiroideas al inhibir la actividad de la peroxidasa tiroidea. Los efectos adversos más comunes incluyen agranulocitosis (disminución de los granulocitos en la sangre), urticaria o sarpullido, hepatitis y eritrodermia, que se caracteriza por el enrojecimiento generalizado de la piel. (39).

- ***$\beta$ -Bloqueantes***

Son efectivos como tratamiento complementario para el hipertiroidismo, ya que ayudan a mejorar los síntomas adrenérgicos, como el temblor, las palpitaciones y la ansiedad. (39).

- ***Glucocorticoides***

Estás en dosis altas puede inhibir la conversión periférica de T4 a T3 y siempre se utiliza en tratamiento de crisis tirotóxica (39)

- ***Yodo***

Se utiliza para el tratamiento de crisis tirotóxica, el yodo debe unirse a antitiroideos para inhibir la síntesis de hormonas tiroideas y es para evitar el almacenamiento intratiroideo de hormonas. Sus efectos adversos en dosis altas pueden provocar rinitis, exantema cutáneo, conjuntivitis, sialoadenitis, ginecomastia y reacciones leucemoides (45).

- ***Radioyodo***

El yodo radiactivo es captado por las células tiroideas, y la radiación beta emitida durante su desintegración provoca daño celular. Este tratamiento con radioyodo tiene como finalidad destruir selectivamente la cantidad necesaria de tejido tiroideo para controlar el hipertiroidismo. Los efectos secundarios incluyen la posible persistencia del hipertiroidismo o el desarrollo de hipotiroidismo. (45).

### **Tratamiento quirúrgico**

Este tratamiento es la opción preferida para pacientes que requieren un control rápido del hipertiroidismo, como en casos de la enfermedad de Graves, adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico. Antes de proceder con el tratamiento, se debe iniciar con beta bloqueadores para controlar los síntomas y con fármacos antitiroideos para lograr la normofunción tiroidea. Además, durante la cirugía, se administra yoduro potásico para prevenir la acumulación de tejido tiroideo.(45).

## **7. OSTEOPOROSIS**

### ***7.1. Definición***

La osteoporosis es una enfermedad sistémica que afecta el esqueleto, caracterizada por una reducción de la densidad mineral ósea, alteraciones en su estructura micro y macroscópica, y una disminución de la resistencia ósea, lo que incrementa el riesgo de fracturas por fragilidad. (47)

Esta condición debilita los huesos, haciéndolos más propensos a fracturarse incluso por caídas leves o tensión mínima. Las fracturas más comunes ocurren en las caderas, muñecas o columna vertebral. (47)

Las manifestaciones más frecuentes se dan en mujeres posmenopáusicas y personas mayores, y son clasificadas por muchos expertos como involutivas. Así, la osteoporosis es un proceso metabólico multisistémico que involucra factores genéticos, físicos, hormonales, nutricionales y sociales, los cuales, de manera individual o conjunta, contribuyen a la pérdida de la integridad ósea. (48)

### ***7.2. Epidemiología***

La principal causa de la osteoporosis está asociada a la deficiencia de estrógenos, lo cual es especialmente evidente en mujeres de mediana edad y mayores después de la menopausia. Diversos estudios indican que esta enfermedad afecta a 1 de cada 5 mujeres mayores de 45 años, y a 4 de cada 10 mujeres mayores de 75 años. (49).

En otros estudios realizados en países desarrollados, se ha encontrado que 146 millones de personas de 65 años o más están afectadas por esta condición. En Estados Unidos, se

estima que entre 2000 y 2040, la población de personas mayores de 65 años aumentará de 34,8 millones a 77,2 millones. (49).

A nivel global, los datos indican que por lo menos un tercio de las mujeres mayores de 50 años menopáusicas, y en menor proporción los hombres, experimentan al menos una fractura osteoporótica en su vida. En Ecuador, el 19% de los adultos mayores de 65 años presentan osteoporosis. De acuerdo con el Ministerio de Salud Pública, la fractura de antebrazo es la décima causa de hospitalización, con un registro anual de 10,426 casos. (47).

### ***7.3. Factores de riesgo asociado con la osteoporosis:***

Existen varios factores de riesgo relacionados con la osteoporosis, se clasifican en biológicos o de estilo de vida y modificables o no modificables (50).

#### **Modificables**

- El consumo de alcohol disminuye la absorción de calcio y estimula la resorción ósea, afectando negativamente la proliferación de células osteoblásticas y la formación ósea.
- El tabaquismo reduce la actividad de los osteoblastos y disminuye la absorción intestinal de calcio.
- Una dieta baja en calcio, fósforo y magnesio, que son esenciales para la mineralización ósea, puede comprometer la función de los osteoblastos, así como el crecimiento, fortalecimiento, estabilización y la homeostasis del hueso.
- La deficiencia de vitamina D afecta a los osteoblastos, promoviendo la formación de proteínas clave para la matriz ósea y la médula ósea, favoreciendo el crecimiento óseo y evitando su degradación.
- La falta de actividad física también contribuye al deterioro óseo.

#### **No modificables**

- Antecedentes familiares
- Raza/etnia
- Fractura por fragilidad previa
- Hipogonadismo primario / secundario en hombres
- Menopausia / histerectomía
- Edad superior a 60 años: Durante la postmenopausia, debido al déficit de estrógenos por la interrupción de la función ovárica, se produce una pérdida significativa de masa ósea.
- Sexo femenino: Aunque la osteoporosis puede afectar a ambos géneros, prevalece en mujeres posmenopáusicas.
- Uso prolongado de glucocorticoides: Estos medicamentos inhiben la formación ósea al reducir la cantidad y actividad de osteoblastos, promueven la apoptosis de

osteocitos, favorecen una excesiva osteoclastogénesis y bloquean la acción de la vitamina D en la absorción de calcio. La dosis y la duración del tratamiento con glucocorticoides aumentan el riesgo de fracturas. (51).

#### **7.4. Fisiopatología**

El sistema esquelético proporciona soporte estructural para el cuerpo y almacenamiento de dos minerales esenciales, calcio y fósforo.

El esqueleto está compuesto por una matriz mineralizada y una fracción celular altamente activa que incluye osteocitos, osteoblastos y osteoclastos. Estos últimos desempeñan un papel esencial en la remodelación ósea, un proceso dinámico en el que el hueso antiguo es eliminado y reemplazado por tejido óseo nuevo. (47).

Tiene un origen multifactorial, jugando un papel importante en su patogénesis factores genéticos, biomecánicos y ambientales (47).

El hueso se encuentra en un proceso continuo de renovación, denominada remodelación ósea.

El hueso "nuevo" se forma inicialmente a través de la creación de un osteoide, el cual se mineraliza con calcio y fósforo para dar paso a la remodelación ósea. Este proceso está coordinado por osteoclastos, que reabsorben el hueso; osteoblastos, que guían la formación del hueso; y osteocitos, que regulan el metabolismo mineral. Los cambios patológicos en el hueso surgen del desequilibrio entre la reabsorción y la formación ósea. La remodelación ósea se puede dividir en cuatro fases:

- 1) activación, donde los macrófagos se convierten en osteoclastos;
- 2) resorción, cuando los osteoclastos descomponen el hueso;
- 3) reversión, en la que los osteoclastos mueren por apoptosis y los osteoblastos se incorporan;
- 4) formación, cuando los osteoblastos crean una nueva matriz ósea que luego se mineraliza.

**-Activación de Osteoclastos:** los osteoblastos son células diferenciadas de la médula ósea que están específicamente adaptadas para destruir o reabsorber la matriz ósea mineralizada (52).

#### **-Resección ósea:**

Por tanto, es importante regular los procesos celulares y moleculares para mantener un equilibrio entre la resorción ósea y la formación ósea. Un desequilibrio en este proceso puede provocar una pérdida de densidad ósea y de homeostasis mineral, provocando osteoporosis (52).

#### **7.5. Clasificación**

- **Osteoporosis primaria o idiopática**

**Osteoporosis postmenopáusica:** Este proceso es clave para mantener la densidad ósea, y como se mencionó previamente, uno de los principales reguladores de este proceso es el estrógeno.

**Primera fase:** En esta etapa, la pérdida de densidad ósea afecta principalmente al hueso trabecular, que ocurre tras la menopausia debido a la deficiencia de estrógenos.

**Segunda fase:** Esta fase comienza entre 4 y 8 años después de la menopausia, donde se experimenta una pérdida continua (aunque más lenta) tanto del hueso trabecular como del cortical. (53).

- **Osteoporosis secundaria**

Se diferencia por una densidad mineral ósea baja o un aumento del riesgo de fracturas por fragilidad causadas por factores diferentes al sexo y edad.

Refleja el impacto a largo plazo del remodelado óseo, el consumo adecuado de calcio y vitamina D, el metabolismo mineral, que abarca la absorción intestinal de calcio, la reabsorción renal y la secreción de la hormona paratiroidea. (54)

Las enfermedades articulares inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica y el lupus eritematoso sistémico, pueden ocasionar osteoporosis (50)

### **7.6. Cuadro clínico**

Durante mucho tiempo, la osteoporosis ha sido conocida como la "epidemia silenciosa", ya que no presenta síntomas evidentes, y el dolor solo se manifiesta cuando ocurre una fractura.

Las fracturas más comunes en la osteoporosis incluyen las del fémur proximal, húmero, vértebras y antebrazo distal, como en la muñeca. Los síntomas incluyen:

- Dolor intenso en la espalda.
- Pérdida gradual de peso.
- Postura encorvada.
- Fracturas óseas ocasionadas por lesiones leves.

### **-Métodos de diagnóstico**

La radiografía panorámica proporciona información confiable con índices de evaluación que permiten detectar la reducción de la densidad mineral ósea, así como la presencia inicial de osteopenia u osteoporosis. Muchos pacientes con osteoporosis no presentan

síntomas antes de sufrir una fractura, por lo que la radiografía panorámica se considera una herramienta diagnóstica ideal. (55).

### **-Diagnóstico a través de la densitometría y cómo interpretarla**

La osteoporosis se confirma mediante una densitometría ósea, junto con la evaluación de marcadores bioquímicos que ayudan a mejorar la predicción, el diagnóstico y la clasificación de la gravedad de la enfermedad.

La densitometría ósea es una prueba estándar confiable que permite medir la cantidad de calcio en los huesos y evaluar la densidad mineral ósea, lo que sirve como indicador del riesgo de fracturas.

Según el Comité de Expertos de la OMS, la clasificación de los valores de densidad mineral ósea (DMO) es la siguiente:

- (i) normal:  $DMO > -1$  SD t-score;
- (ii) osteopenia: DMO entre  $-1$  SD y  $-2,5$  SD t-score;
- (iii) osteoporosis:  $DMO < -2,5$  SD t-score;
- (iv) osteoporosis establecida:  $DMO < -2,5$  SD t-score + fractura por fragilidad.

Para clasificar la osteoporosis, se utiliza la puntuación T o valor t, que refleja el número de desviaciones estándar por encima o por debajo de la densidad mineral ósea (DMO) media de una población joven normal del mismo sexo. En el caso de las mujeres premenopáusicas, los hombres menores de 50 años y los niños, se utiliza la puntuación Z, que se compara con sujetos de la misma edad y sexo, considerando "normal" una puntuación hasta  $-2,0$ . (55)

Entre los estudios complementarios de laboratorio para el diagnóstico de la osteoporosis, se encuentran marcadores bioquímicos como la osteocalcina sérica, la fosfatasa alcalina total sérica y la hidroxiprolina en orina, los cuales reflejan el estado del recambio óseo en todo el sistema esquelético. (55)

### ***7.7. Manifestaciones odontológicas***

La osteoporosis puede afectar cualquier hueso del cuerpo, incluidos los huesos maxilares, lo que reduce la densidad mineral ósea (DMO) en esta área y aumenta la susceptibilidad del hueso de soporte a la enfermedad periodontal. (55)

Actualmente, existen investigaciones que vinculan la osteoporosis con diversos problemas de salud bucal, como la enfermedad periodontal, la densidad mandibular, la disminución de su altura, la reducción de la anchura cortical inferior y la disfunción de las articulaciones temporomandibulares. Los estudios que exploran la relación entre osteoporosis y la cavidad bucal se centran principalmente en la enfermedad periodontal y la pérdida ósea asociada a la osteoporosis. (55)

## 7.8. Tratamiento

El tratamiento para la osteoporosis puede incluir terapia farmacológica en mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años que tengan antecedentes de fractura por fragilidad o estén en riesgo de sufrir fracturas.

Los tratamientos de primera línea más comunes para la osteoporosis son los bisfosfonatos. El alendronato, o ácido alendrónico, es un bifosfonato que contiene nitrógeno que se une a las superficies óseas e inhibe la resorción ósea por osteoclastos, (55).

Se pueden utilizar medicamentos para fortalecer los huesos:

- **Bifosfonatos:** Estos son los medicamentos más comunes para prevenir y tratar la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. Pueden administrarse de forma oral o mediante inyecciones intravenosas (IV).
- **Denosumab:** Reduce la pérdida ósea y aumenta la densidad ósea. Se administra mediante una inyección subcutánea.
- **Teriparatida o abaloparatida:** Son versiones sintéticas de una hormona producida por el cuerpo, que ayudan a aumentar la densidad ósea.
- **Romozosumab:** Es un medicamento más reciente para tratar el adelgazamiento óseo severo.
- **Moduladores del receptor de estrógeno.**
- **Calcitonina:** Una versión sintética de una hormona producida por el cuerpo que ayuda a aumentar la densidad ósea, y se utiliza principalmente para aliviar el dolor agudo causado por fracturas en la columna.

Además, se recomienda:

- Realizar cambios en el estilo de vida, como modificar la dieta y la rutina de ejercicio.
- Tomar suplementos de calcio y vitamina D.
- Utilizar medicamentos.

Según el consenso ecuatoriano, para el manejo y prevención de osteoporosis, se recomienda tratamiento para el manejo de osteoporosis en pacientes con uso prolongado de glucocorticoides  $\geq 5\text{mg/día}$  durante más de 3 meses. (47)

## Bibliografía:

1. Morón-Araujo M. La conexión entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal. *Rev. Colomb. Endocrinol. Diabetes. Metab.* 2021;8(2):e621. <https://doi.org/10.53853/encr.8.2.621>
2. Organización Panamericana de la Salud. Deficiencia de acción insulina - RELAC SIS [Internet]. 2017 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/902-deficiencia-de-accion-insulina/>
3. Fonseca Escobar Diego, Parada Fernández Fernando, Carvajal Guzmán Melissa, Sepúlveda Verdugo Cristóbal, Cortés Vásquez Sandra. Manejo odontológico del paciente diabético. Revisión narrativa. *Rev. Asoc. Odontol. Argent.* [Internet]. 2021 Abr [citado 12 de junio de 2024] ; 109( 1 ): 64-72. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2683-72262021000100064&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2683-72262021000100064&lng=es). Epub 15-Abr-2021. <http://dx.doi.org/10.52979/raoa.1119>.
4. Alqadi SF. Diabetes Mellitus and Its Influence on Oral Health: Review. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2024;17:107-120 <https://doi.org/10.2147/DMSO.S426671>
5. Imkampe AK, Gulliford MC. Trends in Type 1 diabetes incidence in the UK in 0- to 14-year-olds and in 15- to 34-year-olds, 1991–2008. *Diabet Med.* 2011;28(7):811–814. doi:10.1111/j.1464-5491.2011.03288.x
6. Leite RS, Marlow NM, Fernandes JK, Hermayer K. Oral health and type 2 diabetes. *Am J Med Sci.* 2013;345(4):271–273. doi:10.1097/MAJ.0b013e31828bde df
7. González Arteta Ingrid, Arroyo-Carrascal Dayana. Diabetes mellitus, manifestaciones en cavidad oral. Una revisión de tema. *Revista médica Risaralda* [Internet]. Diciembre de 2019 [citado 12 de junio de 2024]; 25(2): 105-114. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-06672019000200105&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672019000200105&lng=en)
8. Gloria López Stewart. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico [Internet]. *Medwave.cl.* 2009 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/puestadia/aps/4315.html>
9. González G, Proaño M. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Endocrinol Nutr.* 2013;21(3):98–106. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>

10. González Mujica F. Insulina. Estructura, síntesis, secreción, depuración y degradación (Revisión). Vitae [Internet]. 2017 [citado 12 de junio de 2024];(71):1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6431287>
11. Surampudi PN, John-Kalarickal J, Fonseca VA. Emerging Concepts in the Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine [Internet]. 2009 May 6;76(3):216–26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19421965/>
12. IDF Diabetes Atlas [Internet]. Diabetesatlas.org. 2021 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en : <https://diabetesatlas.org/>
13. American Academy of Ophthalmology. Retinopatía diabética: causas, síntomas, diagnóstico, tratamiento [Internet]. 2023 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.aaopt.org/salud-ocular/enfermedades/retinopatia-diabetica>
14. Secretaría de Salud de México. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 [Internet]. 2024 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4215/salud/salud.htm>
15. Aleman Larissa, Ramírez-Sagredo Andrea, Ortiz-Quintero Jafet, Lavandero Sergio. Diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica: fisiopatología, regulación génica y futuras opciones terapéuticas. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2018 Abr [citado 12 de junio de 2024] ; 37( 1 ): 42-54. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-85602018000100042&lng=es.](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602018000100042&lng=es) [http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602018000100042.](http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602018000100042)
16. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ele Ferrannini, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach. Diabetes care [Internet]. 2012 May 11 [cited 2024 Jun 24];35(6):1364–79. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22517736/>
17. Organización Mundial de la Salud. Protocolo de atención de la Diabetes Mellitus [Internet]. Disponible en: [https://extranet.who.int/ncdccs/Data/NIC\\_D1\\_Protocolo%20Diabetes.pdf](https://extranet.who.int/ncdccs/Data/NIC_D1_Protocolo%20Diabetes.pdf)
18. Tipos de insulina: rápidas, lentas y mixtas. [Internet]. Vive tu diabetes. Vive tu diabetes; 2015 [citado 12 de junio de 2024]. Disponible en: <https://vivetudiabetes.com/2015/01/26/tipos-de-insulina-rapidas-lentas-y-mixtas/>

19. Instituto de Salud del Estado de México [Internet]. salud.edomex.gob.mx. Disponible en: <https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20ATENCION%20ODONTOLOGICA%20CON%20DIABETES.pdf>
20. Moreno Ó, Pinés P, Puig C, Riestra M. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 12th ed. Editorial Medicina, editor. España; 2022.
21. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. MDText.com. [Internet]. 2021 [citado el 16 de abril del 2024]:1-51. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
22. Gorchane A, Ach T, Sahli J, Abdelkrim A Ben, Mallouli M, Bellazreg F, et al. Uncovering the alarming rise of diabetic ketoacidosis during COVID-19 pandemic: a pioneer African study and review of literature. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14.
23. Rodríguez R, Lambert C, Huidobro B, Mayoral B, Menéndez Torre Riaño-Galan I, Delgado E. Cetoacidosis diabética al diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 en Asturias entre 2011 y 2020: influencia de la duración de los síntomas en la prevalencia de cetoacidosis y en la pérdida de peso. Rev Esp Salud Pública. 2023; 97
24. Dhatariya, K.K., Glaser, N.S., Codner, E. et al. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6:40. DOI:<https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>
25. Neira J, Ordoñez A, Solano F, Espinoza C, Masías J, Yapú J, Tapia J, Hidalgo T, Castillo M, Samaniego J, Macas M, Galora C. Cetoacidosis en pacientes diabéticos con infecciones del tracto respiratorio y urinario. AVFT [Internet]. 2023 [consultado el 22 de mayo de 2024];41(11). Disponible en: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aavft/article/view/25885](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aavft/article/view/25885)
26. Daniela Sofía Padilla Elizondo D, Karla Paola Chaves Morales D, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. 2022; 7(7): Disponible en: <http://revistamedicasinergia.com>
27. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endotext South Dartmouth (MA) [Internet]. 2021; 1-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25905280/>

28. Lovegrove SS, Dubbs SB. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders. 2023; 21: 687–96. Doi: 10.1016/j.emc.2023.07.001
29. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*. 2022; 23: 835–856. Doi: 10.1111/pedi.13406
30. Umpierrez GE. Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. En: *Diabetes Complications, Comorbidities and Related Disorders, Endocrinology*. Springer Science and Business Media Deutschland; 2020: 595–614. Doi: 10.1007/978-3-030-36694-0\_21
31. Fonseca Escobar D, Parada Fernández F, Carvajal Guzmán M, Sepúlveda Verdugo C, Cortés Vásquez S. Manejo odontológico del paciente diabético. Revisión narrativa. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2021;109(1):64–72. Doi: <https://doi.org/10.52979/raoa.1119>
32. Moreno O, Pinés P, Puig C, Riestra M. *Manual CTO de Medicina y Cirugía*. 12 edición. Madrid:Grupo CTO;2007
33. Nares-Torices MÁ, González-Martínez A, Martínez-Ayuso FA, et al. Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal?. *Med Int Mex*. 2018;34(6):881-895.  
[citado el 19 de mayo de 2024]; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84864>
34. Esquerra A, Elena M, Bermejo M, Mesa A, Inka P, Donaire M, et al. Director de la obra.
35. Pineda J, Galofré JC, Toni M, Anda E. Hipotiroidismo. *Medicine (Spain)*. 2016 Jun 1;12(13):722-30.
36. Alejandra Aldas-Vargas CI, Gema Alcívar-Arauz AI, Nayely Ganchozo-Zambrano III W, Ivette Ferrín-Zambrano NI. Hypothyroidism: update on Laboratory Tests and Treatment Hipotiroidismo: atualização em testes de laboratório e tratamento. 2021;7(5):270–84. Disponible en: <http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index>
37. Chang CH, Yeh YC, Caffrey JL, Shih SR, Chuang LM, Tu YK. Metabolic syndrome is associated with an increased incidence of subclinical hypothyroidism - A Cohort Study. *Sci Rep*. 2017 Dec 1;7(1).
38. Tandazo Lcda MgSc B, del Cisne Espinoza Inv Z, Solano G, Loza S, Muñoz A, Morocho MgSc A, et al. Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo: un enfoque holístico Differential diagnosis of hyperthyroidism: A holistic approach. *Síndrome Cardiometabólico y enfermedades crónica degenerativas*

- [Internet]. 2022 [citado el 2 de junio de 2024];12(1):1–4. Disponible en: <https://zenodo.org/records/7882046>
39. Esquerra A, Elena M, Bermejo M, Mesa A, Inka P, Donaire M, et al. MANUAL CTO Endocrinología [Internet]. 2022 [citado el 31 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.soymedicina.com/libros-de-medicina/manual-cto-medicina-y-cirugia-12-edicion/>
40. Intramed. Hipertiroidismo: diagnóstico y tratamiento [Internet]. Intramed; [citado 14 de febrero 2025]. Disponible en: <https://www.intramed.net/content/96139>
41. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Hipertiroidismo [Internet]. NIDDK; 2022 [citado 14 de febrero 2025]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/enfermedades-endocrinas/hipertiroidismo>
42. Martín Vélez RM, Delgado Martín AE, Sánchez López J, Soto Blanco F, Jiménez López AM, Maldonado Díaz I. Un paciente con hipertiroidismo [Internet]. *Medicina Integral*. 2001 [citado 14 de febrero 2025]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-unpaciente-con-hipertiroidismo-13013884>
43. PMC. Thyroid dysfunction in children: an overview [Internet]. National Library of Medicine. 2022 [citado 14 de febrero 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9443673/>
44. Bedoya-Romo MA, Saltos-Montes PE, Campozano-Burgos MA, Ayala-Morillo EI, Calderón-López EE, Veliz-Mero MD. Aspectos fisiopatológicos en pacientes con problemas de tiroides. *Polo del Conocimiento* [Internet]. el 16 de mayo de 2019 [citado el 2 de junio de 2024];4(5):52. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/961/pdf>
45. Aparicio Mejía A, Pérez Gutiérrez KV, Icaza Bustamante MS, Jachero Urgiles EDC. Hipertiroidismo y tirotoxicosis. *RECIMUNDO* [Internet]. el 9 de junio de 2022 [citado el 2 de junio de 2024];6(3):120–7. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1681>
46. Souza ACO de, Castro JZM, Meira G de F, Rego JTM. Influencia del hipertiroidismo e hipotiroidismo en la cavidad oral: revisión de la literatura. *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento* [Internet]. el 20 de junio de 2023 [citado el 2 de junio de 2024];82–106. Disponible en: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/odontologia-es/cavidad-oral>
47. Ríos, C. et al, Primer Consenso Ecuatoriano para el Manejo y Prevención de Osteoporosis [Internet]. 2022, [citado el 4 de julio de 2024]. Disponible en:

<https://www.serecuador.com.ec/wp-content/uploads/2022/12/Consenso-Ecuatoriano-Osteoporosis-2022-digital.pdf>

48. Vaca Navarrete SV, Mendoza Arteaga PE, Granizo Molina EV, López Castro KS, Villalba Jativa MA. Osteoporosis de los huesos maxilares. Anatomía Digital [Internet]. 2024 [citado el 17 de junio de 2024];7(2):56–77. Disponible en:  
<https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/AnatomiaDigital/article/view/3000>
49. Portuondo CAB, Estevez MG, Martinez KB, Prendes IP, Gonzalez DT. Osteoporosis: una mirada a sus factores de riesgo y prevención durante la pandemia de COVID-19. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2023 [citado el 17 de junio de 2024];25(2):1131. Disponible en:  
<https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1131>
50. Hermoso de Mendoza M.T.. Clasificación de la osteoporosis: Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico diferencial. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2003 [citado 2025 Feb 17] ; 26( Suppl 3): 29-52. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272003000600004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000600004&lng=es).
51. Pacheco-Pantoja EL, Salazar-Ciau P, Yáñez-Pérez V. Metabolismo óseo y Osteoporosis: Conceptos y Funciones. REVISTA BIOMÉDICA [Internet]. 2022 [citado el 17 de junio de 2024];33(1). Disponible en:  
<https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/906/1009>
52. Orellana RA. Osteoporosis. Tipos, causas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Uib.es. [citado el 17 de junio de 2024]. Disponible en:  
[https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/2842/TFG\\_GBIQ\\_RAOrrellana.pdf](https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/2842/TFG_GBIQ_RAOrrellana.pdf)
53. Yabur JA. Osteoporosis. Definición. Epidemiología. Gac Méd Caracas [Internet]. 5 de junio de 2021 [citado 13 de febrero de 2025];129(2):464-7. Disponible en: [http://caelum.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_gmc/article/view/22516](http://caelum.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gmc/article/view/22516)
54. Mora AC. Osteoporosis [Internet]. CuídatePlus. Cuidateplus; 2009 [citado el 17 de junio de 2024]. Disponible en:  
<https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/musculos-y-huesos/osteoporosis.html>
55. Rocha Claros Mg JJ. Osteoporosis of the Jaws and its Diagnostic Methods: Review of the Literature. Odovtos - Int J Dent Sci [Internet]. 2019 [citado el 17 de junio de 2024];23(1):167–77. Disponible en:  
[https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2215-34112021000100053](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2215-34112021000100053)

**Autorización de publicación en el repositorio institucional**

**Lisbeth Estefanía López Ríos** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1104772296**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“Enfermedades endocrinológicas en relación con la odontología. Capítulo de libro”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **23 de octubre de 2025**



**Lisbeth Estefanía López Ríos**

**C.I. 1104772296**