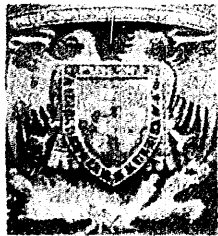


390



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES PERIODONTALES EN NIÑOS
DIABÉTICOS

2000/01

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A

VIANEY ISABEL ORNELAS TORRES

DIRECTOR: C.D. JORGE PÉREZ LÓPEZ



MÉXICO, D.F.

ENERO 2001

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por haberme brindado su apoyo, cuando más lo necesite, por haber confiado en mí siempre, y sobre todo por el cariño y la comprensión que siempre recibí.

A mis hermanos:

Por la tolerancia y el apoyo que me brindaron en los momentos más difíciles; por su ayuda incondicional en todo momento y por el cariño que siempre me brindaron.

Al doctor Jorge Pérez:

Por la ayuda que siempre me brindó en todo momento, y en la realización de este trabajo, por la confianza que siempre me tuvo, y por la confianza que siempre recibí de él.

A Carla:

Porque siempre estuvo conmigo en las buenas y en las malas, por su compañía y por que siempre me dio su ayuda cuando más la necesitaba.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1. PÁNCREAS

1.1 ANATOMÍA

1.2 IRRIGACIÓN

1.3 INERVACIÓN

1.4 PÁNCREAS ENDOCRINO

1.5 PÁNCREAS EXÓCRINO

CAPÍTULO 2. PÁNCREAS ENDOCRINO

2.1 GENERALIDADES

2.2 INSULINA

- A. ESTRUCTURA
- B. BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN
- C. ACCIONES DE LA INSULINA

CAPÍTULO 3. DIABETES MELLITUS

3.1 DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE O TIPO 1

- A. ETIOLOGÍA
- B. FISIOLOGÍA
- C. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
- D. DIAGNÓSTICO
- E. TRATAMIENTO

3.2 DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE O TIPO 2

3.3 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

- A. CETOACIDOSIS DIABÉTICA
- B. CETOSIS
- C. HIPOGLUCEMIA NOCTURNA

CAPITULO 4. ALTERACIONES PERIODONTALES EN EL NIÑO

4.1 CARACTERÍSTICAS NORMALES DEL PERIODONTO EN EL NIÑO

- A. ENCÍA
- B. CEMENTO RADICULAR
- C. LIGAMENTO PERIODONTAL
- D. HUESO ALVEOLAR

4.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL NIÑO

4.3 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

En este trabajo se estudiará ampliamente la diabetes mellitus insulino dependiente o tipo 1, debido a que es la que se presenta en la niñez.

La diabetes mellitus es la enfermedad metabólica y endocrina más frecuente en la niñez y la adolescencia, por lo tanto, es necesario conocer cuales son los signos y síntomas que se presentan un niño con esta enfermedad.

La diabetes mellitus como ya se mencionó es una enfermedad metabólica, la cual presenta dos tipos principales:

La diabetes mellitus tipo 1 o insulino dependiente, que se presenta antes de los 20 años, este tipo de diabetes es la que se presenta en los niños y adolescentes, se debe a la ausencia o insuficiencia de insulina producida por las células beta de los islotes de Langerhans. Existe una carencia casi absoluta de las células beta, de los islotes.

El niño que tiene diabetes mellitus tiene que estar sometido a un riguroso tratamiento, que consta de una terapia insulínica, una dieta adecuada, ejercicio, apoyo psicológico y debe tener una educación acerca de su enfermedad.

La diabetes mellitus tipo 2 o no insulino dependiente, se presenta en los adultos, generalmente después de los 40 años, es causada por resistencia a la insulina, quien padece este tipo de diabetes, tiene presentes aproximadamente la mitad de las células beta de los islotes.

En ambos tipos de diabetes se presenta una resistencia baja a las infecciones, con alta susceptibilidad a los mismos, de la misma manera la cicatrización es lenta.

El odontólogo puede sospechar que su paciente puede tener diabetes mellitus si manifiesta lo siguiente:

1. polidipsia
2. polifagia
3. poliuria

Se pueden presentar también algunos signos y síntomas bucales:

1. Sensación de resequead de la boca.
2. Infecciones micóticas frecuentes en la cavidad bucal
3. Disminución de la secreción salival
4. Gingivitis y periodontitis.

Pueden presentarse alteraciones periodontales en los niños. generalmente estas se hacen presentes cuando el niño lleva un pobre control metabólico, aunado a esto si el niño presenta una mala higiene tiene mayores probabilidades de presentar gingivitis y periodontitis.

CAPÍTULO 1

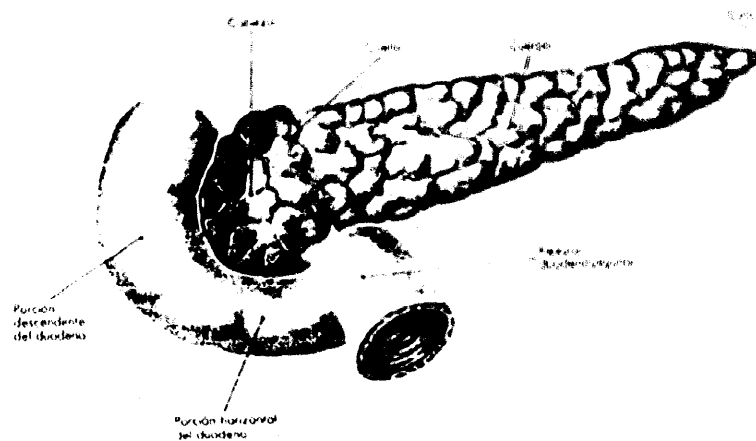
PÁNCREAS

1.1 ANATOMÍA

Glándula mixta, endocrina y exocrina a la vez, ubicada en la pared posterior del abdomen, a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares, es un órgano aplanado y asimétrico y debido a su forma se le compara con un martillo, el cual consta de una cabeza, un cuerpo y una cola.

En el adulto el páncreas mide aproximadamente unos 15 a 20 cm de longitud, con un peso que va de 60 a 140 gramos. Es de color pardo rozado y bien lobulado y de consistencia relativamente dura, su aspecto externo asemeja a las glándulas salivales.

Histológicamente el páncreas consta de dos porciones, las glándulas endocrinas y las glándulas exocrinas.



1.2 IRRIGACIÓN

El páncreas recibe abundante irrigación de:

Aorta abdominal
Arteria hepática común
Arteria pancreática posterior
Arteria gastroduodenal
Arteria pancreaticoduodenal posterosuperior
Arteria pancreaticoduodenal anteroinferior
Arteria pancreaticoduodenal inferior
Arteria mesentérica superior
Arteria pancreática inferior
Arteria esplénica
Tronco celiaco.

1.3 INERVACIÓN

Proviene de ramos procedentes de los plexos celiacos y mesentérico superior, la mayoría llegan al páncreas acompañadas de los vasos sanguíneos

1.4 PÁNCREAS ENDOCRINO.

Formado por células llamadas, islotes de Langerhans, las cuales tienen un peso de aproximadamente de 1 a 1.5 gr. Los islotes pancreáticos están formados por cuatro tipos de células diferentes secretoras de hormonas

- a) las células alfa que segregan glucagón
- b) las células beta, que segregan insulina

- c) las células delta, que segregan la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento o somatostatina
- d) las células F, que segregan un polipéptido pancreático.

Los islotes están infiltrados por capilares sanguíneos y rodeado por células llamados acinos que forman la porción exocrina del páncreas.

1.5 PÁNCREAS EXOCRINO.

Entre las porciones exocrinas del páncreas se encuentran dispersos entre uno y dos millones de pequeñas acumulaciones de tejido endocrino, los islotes pancreáticos o islotes de Langerhans. (36)

Constituye del 80 al 85% del peso total del páncreas y está formado por numerosas glándulas pequeñas llamadas acinos. Los canales que drenan de los acinos se van uniendo unos con otros para dar lugar al sistema ductal pancreático. La acción primordial de los productos del páncreas exocrino (enzimas digestivas) es el procesamiento de los alimentos ingeridos con la finalidad de que estén disponibles para su absorción. (16)

CAPÍTULO 2

PÁNCREAS ENDOCRINO

2.1 GENERALIDADES

Como se mencionó en el capítulo anterior el páncreas endocrino está formado por alrededor 0.7 a un millón de grupos de células llamadas, islotes de Langerhans, que son células ovoideas diseminadas dentro de la sustancia glandular del páncreas exocrino, con mayor concentración de estas en la cola y menor concentración en la cabeza.

Los islotes de Langerhans forman aproximadamente el 20% del peso total del páncreas, mientras que el 80% restante lo forman el páncreas exocrino, junto con los conductos y vasos sanguíneos del páncreas.

Las células contenidas en el páncreas se pueden dividir en cuatro tipos:

- a) Células alfa que segregan glucagón, forman aproximadamente el 5% del total de las células de los islotes, es una hormona cuya principal actividad es la de aumentar el nivel de glucosa en sangre cuando está descendiendo por debajo de lo normal, provoca hiperglucemia debido a su actividad glucogenolítica en el hígado.

El páncreas del ser humano contiene muchas células alfa sobre todo en la cola, el cuerpo, y las partes anterior y superior de la cabeza.

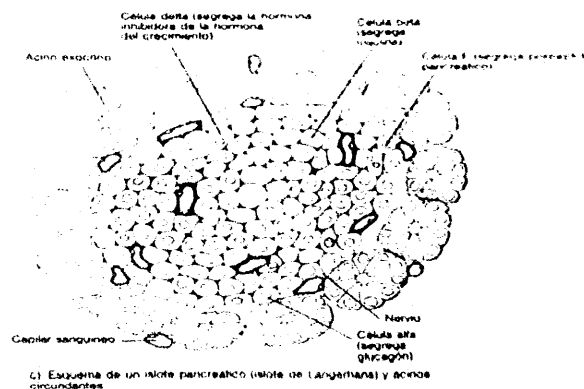
- b) Células beta. Producen insulina cuya función es reducir los niveles plasmáticos de glucosa, son las más frecuentes, suman 60 a 75% de las células de los islotes y en general se localizan en el centro de cada islote. Generalmente están rodeadas por células alfa.

Los gránulos de las células beta corresponden a paquetes de insulina en el citoplasma celular, la forma de dichos paquetes no va a ser igual para todos los casos, en ocasiones van a ser redondos y en otras ocasiones son rectangulares.

c) Células delta. Son las menos frecuentes, su secreción es la hormona inhibidora de la hormona del crecimiento o somatostatina, actúa inhibiendo la secreción de insulina y glucagón, sus gránulos son grandes, pálidos y se encuentran íntimamente adosados a la membrana.

(4)

d) Células F. Encargadas de secretar un polipéptido pancreático, que tiene diferentes efectos en el aparato digestivo, como son la estimulación de la secreción de gastrina y de enzimas intestinales y la inhibición de la motilidad intestinal. El volumen celular del polipéptido pancreático varía con la edad y el sexo; tiende a ser mayor en varones y en personas adultas. Las células F se encuentran dispersas en el componente exocrino del páncreas.



2.2 INSULINA

La insulina es la principal hormona secretada por los islotes de Langerhans del páncreas, es una rápida y poderosa reguladora del metabolismo. Participa en la distribución de nutrientes que entran al organismo por medio de las comidas.

También participa en el flujo de sustratos endógenos, gracias a la acción que ejerce sobre el hígado, el tejido muscular y el tejido adiposo.

La insulina actúa conjuntamente con la hormona de crecimiento, los glucocorticoides y las catecolaminas para regular el aporte de energía en los tejidos

La insulina es una hormona anabólica, que aumenta el almacenamiento de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos.

A. ESTRUCTURA

Hormona peptídica formada por dos cadenas de aminoácidos paralelas; la cadena A se encuentran en la mayor parte de los sitios específicos que generan la respuesta inmunitaria, la cadena B contiene un núcleo de actividad biológica. Ambas se encuentran unidas por un puente disulfuro,

El contenido total de insulina en el páncreas es de 200 unidades y la secreción diaria es de 50 unidades.

B. BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN.

La insulina se sintetiza en retículo endoplasmico de las células beta de los islotes de Langerhans. Después llega al aparato de Golgi, donde es empaquetada en gránulos rodeados por membrana, los cuales se mueven hacia la pared celular por un proceso en el cual están implicados microtúbulos,

los gránulos que contienen insulina se disponen paralelos a los microtúbulos en el citoplasma de las células B, dichos microtúbulos se asocian en una red de microfilamentos que contienen miosina y actina cerca de la membrana plasmática, los gránulos se mueven hacia la pared celular mediante los microfilamentos la membrana de los gránulos se fusiona con la membrana celular, con lo cual se expulsa la insulina fuera de la célula por un proceso de exocitosis.

La insulina cruza las láminas basales de las células B y de los capilares hasta alcanzar el flujo sanguíneo.

Durante la liberación de insulina, la célula se despolariza, lo cual indica que los canales de potasio desempeñan un papel importante, debe existir concentraciones suficientes de potasio y calcio en el líquido intersticial para mantener la máxima capacidad de la respuesta de las células B a la glucosa.

La insulina se sintetiza como parte de una preprohormona grande, el gen se localiza en el brazo corto del cromosoma 11 que dirige la síntesis de la preprohormona de la que es separado el péptido señal de veintitrés aminoácidos, cuando entra al retículo endoplasmico. Se establecen puentes disulfuro para dar lugar a la proinsulina lo cual da lugar a la separación de un péptido que es el segmento peptídico que conecta las cadenas A y B, después es desprendido en los gránulos, antes de la secreción, dicho conector es conocido como péptido C.

El producto final de las células B es insulina y péptido C, ambos son almacenados en los gránulos del aparato de Golgi.

La captación de glucosa por parte de las células B, se debe a la elevación de los niveles en sangre de la misma, la captación es facilitada por una proteína transportadora llamada GLUT2, mediante este proceso se libera la insulina que probablemente se encuentra almacenada en los gránulos de las células B.

La secreción de insulina está regida por un proceso de retroalimentación con el aporte de nutrientes exógenos. La molécula reguladora es la glucosa, si el aporte de los nutrientes es abundante, la respuesta es la secreción de insulina, se estimula la utilización de los nutrientes que entran y se inhibe la movilización de sustratos endógenos. Si el aporte de los nutrientes es escaso la secreción de insulina se modera y aumenta la movilización de combustibles o sustratos endógenos

En el ser humano la liberación de insulina se activa después de la ingestión no sólo de carbohidratos, sino también de proteínas, hormonas del tubo digestivo desencadenan la secreción de insulina, tratando de buscar un intento anticipado de la regulación de glucosa en sangre. La hormona de crecimiento y los glucocorticoides estimulan también la secreción de insulina; lo mismo sucede con la obesidad.

La vida media de la diabetes en el organismo varía de 8 a 10 minutos, la falta de insulina se manifiesta con la presencia de aumento de glucosa y ácidos grasos libres en sangre.

C. ACCIONES DE LA INSULINA

Sus principales actividades fisiológicas son:

- a) Recambio de combustible. Su principal objetivo es facilitar el almacenamiento de sustratos e inhibir su liberación; reduce las concentraciones plasmáticas de glucosa en sangre, de ácidos grasos libres y de cetoácidos, también actúa sobre los aminoácidos como leucina, isoleucina y valina. Su principal sitio de acción de la insulina es el hígado, el tejido muscular y el tejido adiposo, que son tejidos especializados en el almacenamiento de energía

- b) La insulina estimula el transporte de glucosa en el músculo y el tejido adiposo del plasma a través de la membrana celular hacia el citoplasma, en donde es fosforilada. En el músculo y el hígado estimula la formación de glucogéno a partir de glucosa 6 fosfato, estimula también la oxidación y la glucólisis.
- c) Su acción principal es la de promover el almacenamieto de los nutrientes ingeridos.

CAPÍTULO 3

DIABETES MELLITUS.

Es un trastorno crónico del metabolismo, de participación hereditaria, caracterizada por alteraciones por una hiperglucemia, debida a un deterioro absoluto o relativo de la secreción de insulina.

3.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1 O INSULINODEPENDIENTE

Se origina por una carencia absoluta o relativa de la secreción de insulina causada por la destrucción en un 80 a 90% de las células B de los islotes de Langerhans del páncreas. Por la baja producción o nula producción de insulina, los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se encuentran insulínopénicos por lo tanto es necesario que se les administre insulina exógena, sin insulina estos pacientes pueden desarrollar complicaciones graves, como son: cetoacidosis aguda y cetosis, que puede conducir a la muerte.

La DMID suele presentarse con mayor frecuencia en la niñez y la adolescencia por lo que ha sido denominada diabetes juvenil, diabetes propensa a la cetosis, o diabetes frágil

A. ETIOLOGIA

En la etiología de la diabetes mellitus pueden considerarse los siguientes factores:

a) Susceptibilidad genética.

La diabetes mellitus tipo 1, es una enfermedad autoinmune en la cual actúan anticuerpos en contra del citoplasma de los islotes.

La diabetes tiene un inicio denominado insulinitis, que es el infiltrado de linfocitos a los islotes pancreáticos, se relaciona con un proceso inmunitario en el cual las células B del páncreas son destruidas. Pueden encontrarse también anticuerpos antiinsulina (AAI), que representa una respuesta inmunológica contra la insulina endógena. (21)

Se encuentran alteraciones en la inmunidad celular que altera la acción de las células T de ayuda y las células T supresoras.

La predisposición genética se hereda a través del complejo de histocompatibilidad HLA D. La respuesta autoinmune se inicia por un factor desencadenante, que puede ser una enfermedad vírica generalmente.

Los signos de autoinmunidad en forma de anticuerpos antiinsulina (AAI) o anticuerpos contra los islotes (ICA), pueden estar presentes durante meses o incluso durante años antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente, durante este período existe una gran destrucción de las células B del páncreas y por lo tanto una disminución considerable en la liberación de insulina.

Sé relaciona con el aumento de ciertos antígenos HLA, que son glucoproteínas las cuales permiten que el organismo distinga células corporales de invasores externos como son los virus, bacterias u hongos

b) Factores ambientales.

Entre los factores ambientales que son considerados también como predisponentes se encuentran:

El virus coxsackie B4 y el virus de la rubéola, en pacientes que han presentado diabetes de forma aguda se han encontrado títulos elevados de anticuerpos contra el virus del coxsackie B4; lo que indica que estos paciente padecieron infección por este virus.

Se sugiere que el efecto diabetógeno de los virus pueda ser mediante citotoxicidad directa sobre la célula B; o que tras un lento desarrollo en esa célula, al incorporarlos en su estructura, produzcan más tarde determinantes antigénicos que se ubiquen en la superficie y despierten la respuesta inmunitaria de autodestrucción. Otro mecanismo sería que los virus produjeran cambios estructurales dentro de la célula B de forma tal que afecte la síntesis de insulina. (1)

B. FISIOLOGÍA

Metabolismo de proteínas.

En la diabetes mellitus aumenta la velocidad con la cual se catabolizan los aminoácidos en CO₂ y en H₂O.

Existe también un incremento en gluconeogénesis estimulado por el glucagón, también los glucocorticoides suprarrenales estimulan la gluconeogénesis. Hay un aporte mayor de aminoácidos para la gluconeogénesis porque, en ausencia de insulina, hay menor síntesis de proteínas en el músculo y, por lo tanto, se eleva la concentración de aminoácidos en sangre.

En la diabetes mellitus, el efecto de la conversión de proteínas en CO₂ Y H₂O y glucosa, más la disminución de síntesis de proteínas, se relaciona con la baja resistencia a las infecciones y los líquidos corporales ricos en azúcar son un excelente medio de cultivo para los microorganismos. Este es el motivo por el cual los diabéticos son propensos a las infecciones bacterianas.

Metabolismo de las grasas en la diabetes.

En la diabetes mellitus se acelera el catabolismo de los lípidos, con un aumento en la formación de cuerpos cetónicos y la disminución de ácidos grasos y triacilgliceridos.

En situaciones normales, el 50% de la glucosa ingerida se quema hasta obtener CO₂ y H₂O, el 5% se convierte en glucógeno y 30 a 40% se convierte en lípidos en los depósitos de grasas.

En la diabetes, menos del 5% se convierte en grasas, también disminuye la cantidad que llega hasta CO₂ y H₂O y la cantidad que se convierte en glucógeno no aumenta, por lo tanto, la glucosa se acumula en la sangre y es excretada por la orina. (14)

En la diabetes hay una disminución en la conversión de glucosa en ácidos grasos en los depósitos por la deficiencia de glucosa intracelular.

C. MANIFESTACIONES CLINICAS

La diabetes mellitus sigue un curso característico a seguir en tres etapas.

a) Fase de inicio. Se presenta con un cuadro agudo y bruscamente caracterizado por poliuria, como consecuencia de la diuresis secundaria a la hiperglucemia sostenida, como consecuencia se presenta una pérdida de glucosa, así como de agua libre y electrolitos en la orina.

Se presenta enuresis nocturna ocasionada por la poliuria lo que nos puede indicar el inicio de diabetes en niños pequeños.

Polidipsia y polifagia, pérdida de peso de varias semanas de duración, a pesar de que el niño presenta apetito normal o aumentado.

b) Fase de remisión transitoria. Esta fase dura de semanas, meses, y rara vez dura más de un año, después del diagnóstico. Aparecen períodos frecuentes de hipoglucemia, que llevan a una reducción progresiva en el aporte diario de insulina, con mejoría en la tolerancia a los carbohidratos. En esta fase es muy

probable que los pacientes no requieran de insulina exógena para mantener niveles normales de glicemia.

Durante esta fase la síntesis y secreción de insulina puede ser normales, con lo que se explica que en este período haya una ausencia de sintomatología.

c) Fase de diabetes total. La terminación de la etapa de remisión, marcada con la aparición de hiperglicemia en ayunas, con glucosuria nocturna persistente, por lo que se tiene que incrementar la dosis diaria de insulina, para mantener al paciente libre de síntomas. Esta fase se distingue por inestabilidad metabólica que se manifiesta por la presencia de hiperglucemias e hipoglucemias que alternan entre sí, así como episodios de cetosis.

Durante esta fase hay ausencia de insulina, que es producto de la reducción y atrofia de las células B del páncreas

En los niños pequeños y en los lactantes es más probable omitir el diagnóstico en sus primeros estadios a causa de la dificultad para reconocer los primeros síntomas y los niños de estas edades tienen mayores probabilidades de presentar cetoacidosis.

Estos pacientes dependen totalmente de la administración de insulina para poder evitar la aparición de cetoacidosis diabética.

D. DIAGNÓSTICO

Para poder establecer el diagnóstico de diabetes mellitus en su fase clínica, es realmente indispensable demostrar hiperglicemia en ayunas, que se acompaña de glucosuria y cetonas en sangre y orina.

Las manifestaciones clínicas y la sintomatología son inconfundibles y son de gran importancia, dichas manifestaciones son: poliuria, polidipsia, polifagia,

perdida de peso, disminución de la fuerza muscular, astenia, fatiga, irritabilidad, vómitos, dolor abdominal, infecciones repetidas, anorexia, cefalea, somnolencia.

Se realizan análisis de laboratorio, en los cuales se detecte hiperglucemia, que la magnitud en que se presente se va a determinar por la deficiencia de insulina, de la glucogenolisis, de la gluconeogénesis y de las calorías que se ingieren.

Se sugiere que dos determinaciones de glucosa en sangre cuyas cifras sean mayores de 140 mg/ 100 ml; o bien se encuentren cifras mayores de 240 mg/ 100 ml. Dichas cifras son determinantes para poder establecer un diagnóstico de diabetes mellitus.

Por lo general no es necesario una prueba de tolerancia a la glucosa para poder confirmar el diagnóstico.

Se pueden encontrar también, leucocitos, bacteriuria, proteinuria o hiperlipidemia.

Otra característica clínica de la diabetes juvenil es su tendencia a presentar remisión parcial o completa en general dentro del primer año del padecimiento y más frecuentemente después de una cetoacidosis. Es importante considerarla para el diagnóstico, sobre todo si el paciente es visto por primera vez en esta fase. (2)

Si se tienen dudas del diagnóstico se realiza la prueba de tolerancia a la glucosa oral.

E. TRATAMIENTO.

El objetivo principal de la atención prestada a un niño diabético es brindarle una vida prolongada exenta de complicaciones y mantener un adecuado control metabólico que permita el desarrollo físico y mental normal.

Los pasos a seguir en el tratamiento de un niño con diabetes son:

a) Educación al niño y a su familia. Se debe informar tanto al niño como a su familia acerca de todos los ángulos pertinentes de la enfermedad. Debe instruirse a los padres y familiares y al niño mismo en los cuidados más esenciales de que va a requerir el paciente diabético.

b) Ejercicio físico. Si el niño realiza actividades físicas la utilización de glucosa por los tejidos mejora por lo que es muy recomendable las actividades físicas como parte del plan del tratamiento del paciente diabético infantil y juvenil. Se recomienda que el ejercicio físico sea moderado y realizarse poco tiempo después de las comidas principales, que es cuando la glucemia se encuentra más elevada. Se debe evitar actividad física excesiva e intensa que puede desencadenar un estado de hipoglucemia grave.

c) Dieta adecuada. Se debe llevar una alimentación adecuada para la etapa de desarrollo del paciente. La alimentación del niño diabético debe ser rigurosa, pero debe favorecer y contribuir a su desarrollo y crecimiento.

Las calorías y la cantidad de comida se tiene que ajustar a la edad, el peso, estatura, sexo, velocidad de crecimiento y la cantidad de ejercicio.

La dieta del niño diabético debe ser lo más parecida a la dieta de un niño normal.

La dieta de un niño diabético incluye tres comidas bien equilibradas, se realizaran a la misma hora todos los días, y constar de la misma cantidad,

están permitidos dos bocadillos, uno en la noche antes de acostarse y el otro por la tarde.

La mayoría de los niños con diabetes mellitus juvenil mantendrán un peso apropiado si se les deja elegir su propia ingestión calórica. Si se considera deseable prescribir una ingestión calórica diaria específica con el fin de mantener los aportes constantes, las calorías permitidas no deben ser restrictivas.

En algunos pacientes es necesario controlar las calorías evitando la obesidad. Se requiere una sensación de saciedad y una dieta que se ajuste a las preferencias alimentarias de la familia para el cumplimiento máximo de la dieta establecida para el niño.

Se sugiere que la cantidad de proteínas debe de ser, 3 a 4 gramos por kilo de peso antes de que el niño peso 30 kilos. Poco a poco y conforme el niño vaya adquiriendo mas peso declina paulatinamente hasta que alcanza un peso de 50 a 60 Kg cuando es de 1.5 gramos/ Kg de peso.

El consumo de proteínas forma el 15 % de la dieta del paciente, el 85 % restante se distribuyen entre los carbohidratos y las grasas.

Se recomienda el consumo de carbohidratos con alta proporción de fibra: pan integral, verduras, frutas frescas y desecadas, legumbres. En niños mayores se regula el consumo de grasas de origen animal y se favorece las de origen vegetal. De los edulcorantes, la sacarina es la más usada por su gran eficacia como edulcorante y porque es metabolizada en el organismo.

Para evitar fluctuaciones importantes en la demanda de insulina, se hace necesaria la conveniencia de que los alimentos sean ingeridos todos los días en el mismo horario para que no existan variaciones y las proporciones calóricas, así como las de carbohidratos, sean constantes todos los días.

d) Administración de insulina. Todos los niños que tienen diabetes mellitus tipo 1, requieren tratamiento con insulina. La utilización clínica ha permitido rápidamente comprobar que la insulina cristalina tiene una acción aun más corta que la insulina amorfa y que los pacientes deben inyectarse por vía subcutánea cada 6 horas si desean llevar un buen control de la enfermedad.

La insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn), tiene gran difusión en la actualidad y su ventaja principal consiste en que se puede mezclar con insulina cristalina, sin que ninguna pierda sus propiedades.

La insulina humana se ha obtenido por dos procedimientos distintos: la bioingeniería genética y la transformación química. Mediante la bioingeniería genética se han alterado de tal manera que los códigos del DNA de la escheriquia coli que esta bacteria es capaz de producir proteínas que no le son propias, como la insulina humana, aunque también puede generar hormonas de crecimiento humanas u otras sustancias proteicas. Después de un proceso de filtración y purificación se puede obtener una insulina humana idéntica a la creada por las células beta del páncreas.

Tipos de insulina.

Se dividen de acuerdo a la duración de sus efectos, las insulinas pueden ser clasificadas en tres grupos:

a) Insulinas de acción rápida. Tienen una duración media de 6 horas cuando se administran por vía subcutánea, motivo por el cual deben ser inyectadas cuatro veces al día cuando es administrada por vía subcutánea.

También puede emplearse por vía intravenosa alcanzando su efecto a los 30 minutos, o intramuscular, con duración media de cuatro horas, su aspecto es cristalino, es decir es transparente.

b) Insulinas de acción intermedia. Según el tipo, se duración varía entre 12 y 22 horas, de tal forma que se inyectan dos veces al día. Son de aspecto opalescente y, al igual que las de acción lenta, deben agitarse antes de su uso para evitar que la insulina se quede en el fondo del frasco

c) Insulinas de acción prolongada. La duración de acción alcanza o supera las 24 horas, por lo que es empleada cuando se requiere una sola inyección diaria.

TIPOS DE INSULINA Y DURACIÓN DE SU ACCIÓN			
	Comienzo	Máximo	Total
Acción rápida**			
Cristalina	30 min.	2 hrs.	6 hrs.
Acción retardada			
Lenta	2	6-8	18-24
NPH *	2	6-8	18-20
Ultralenta	6	16-18	24-30

La pauta de insulinización para el diabético depende del resultado del análisis del horario de sus comidas, horarios de trabajo y actividad física, de tal modo que el tipo de insulina y la dosis seleccionada se ajustaran lo mejor posible a cada caso.

Deben usarse insulinas altamente purificadas o humanas para disminuir el riesgo de desarrollo de anticuerpos antiinsulínicos, así se evita el ascenso del requerimiento insulínico. De esta manera puede evitarse reacciones alérgicas cutáneas que pueden presentarse con las insulinas convencionales.

La insulina corriente es de acción rápida prolongada con duración mayor de 24 a 36 horas. La mayoría de los niños y adolescentes necesitan dos inyecciones por día de ambas insulinas, de acción corta e intermedia para lograr un control metabólico satisfactorio administrando estas inyecciones antes del desayuno y antes de la cena.

Existe un periodo denominado de luna de miel, se llama así, porque en dicho período los niveles de glucosa en sangre parecen normalizarse y durante este período los requerimientos de insulina son mínimos, sólo es necesario una inyección por día para mantener el control metabólico adecuado. Durante este período los niños requieren alrededor de 0.75 a 1 unidad /kg/día.

La dosis se calcula según el peso y no según la glucemia. Si el niño presenta cierto grado de cetonuria es preferible usar insulina de acción rápida (cristalina) subcutánea cada seis horas, cuya dosis diaria fluctúa entre 0.5-0.75 U/ Kg; con este esquema el régimen también debe ser fraccionado cada seis horas, 20 minutos después de cada dosis de insulina, una vez controlada la cetonuria generalmente a las 48 horas se pasa a insulina de acción retardada.

Si no existe cetonuria se comienza con insulina de acción retardada 0.25- 0.50 U/Kg, subcutánea antes del desayuno.

Los siguientes días se va cambiando el lugar de aplicación y también se ajusta la dosis, de acuerdo al resultado del hemoglucotest en ayunas y al atardecer ya que la acción de estas insulinas es de 8 horas.

e) Apoyo psicológico. La mayoría de los pacientes diabéticos infantiles requieren de apoyo psicológico durante su evolución, es recomendado que dicho apoyo se le brinde lo más pronto posible. Será dirigido a evitar la dependencia que se genera entre el niño y los padres. No son raros los periodos de depresión y soledad por los que pasa el niño diabético o bien hostilidad y resentimiento por las exigencias del manejo de su enfermedad.

3.2 DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE O TIPO 2

La diabetes mellitus tipo 2 aparece generalmente después de los 40 años, con un máximo de frecuencia alrededor de los 60, aunque no es excepcional su presentación en jóvenes. Su prevalencia entre el 20 y el 30 por 1 000, se estima el comienzo de la enfermedad suele ser insidioso, y el tiempo transcurrido desde el inicio real y el diagnóstico puede ser muy dilatado, puede incluso ser de años. Este fenómeno es debido a que las manifestaciones clínicas presentes pueden ser muy escasas: un poco más de sed de lo habitual, un poco de cansancio o levantarse por la noche a orinar, o incluso puede no presentarse manifestaciones. Por este motivo generalmente el diagnóstico se realiza mediante exámenes de rutina, para realizar una revisión médica. Es muy frecuente 4 de cada 5 casos que en el momento del diagnóstico exista obesidad o sobrepeso.

La insulina actúa a nivel celular a través de unos receptores de membrana. El acoplamiento insulina- receptor activa un segundo mensajero que induce la síntesis proteica y la activación e inhibición de las enzimas intracelulares. Los obesos en general y los pacientes afectados de diabetes mellitus tipo 2 tienen alteraciones en estos mecanismos post receptor, lo que obliga a aumentos compensatorios en la secreción de insulina.

La diabetes mellitus tipo 2 es una forma no cetosica de la diabetes que no esta relacionado con los genes HLA del cromosoma 6, en este tipo de diabetes se relaciona con la obesidad.

Los pacientes con diabetes tipo 2 no dependen del tratamiento con insulina exógena para evitar complicaciones.

No existen pruebas de que en la diabetes mellitus tipo 2 intervenga algún sistema autoinmunitario.

Los factores genéticos son mucho más importantes que en la diabetes tipo 1, en parientes de primer grado de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el riesgo a desarrollar la enfermedad es de 20 a 40%, mientras que en las personas que no tiene parientes con diabetes tipo 2 el riesgo es de 5 a 7%.

Los defectos metabólicos que caracterizan a la diabetes tipo 2 son:

- a) Alteración de la secreción de insulina por las células beta. Cuando se presenta la enfermedad el patrón de la secreción de insulina sufre un cambio, en las primeras fases de la enfermedad la secreción de la hormona es normal, sin presentar ninguna disminución de los niveles plasmáticos, más que un déficit de la síntesis de insulina. lo que se produce desde el comienzo es una alteración de las respuestas de las células beta a la hiperglucemia.

En fases posteriores aparece un déficit de insulina leve o moderado, pero menos intenso que en la diabetes mellitus tipo 1. A diferencia de la diabetes mellitus tipo 1 aquí las células de los islotes no sufren daños causados por virus o de tipo inmunitario.

- b) Resistencia a la insulina. Existe una disminución de la capacidad de los tejidos periféricos que constituye un factor importante en el desarrollo de esta enfermedad. En la resistencia a la insulina es posible que exista una disminución del número de receptores de la hormona y, una alteración de la señalización posreceptora de la insulina. Se piensa, que el deterioro de la acción de la insulina predispone a la hiperglucemia lo que a su vez induce hiperinsulinemia, si esta es de magnitud insuficiente para corregir la hiperglucemia, se manifestara la diabetes mellitus tipo 2. (7)

Desde un punto de vista fisiológico, la resistencia a la insulina produce:

- 1) incapacidad para que la insulina circulante dirija de forma adecuada la distribución de la glucosa;
- 2) hiperglucemia persistente y por lo tanto;
- 3) estimulación prolongada de las células beta del páncreas.

En resumen la diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno complejo, multifactorial en el que existe tanto una alteración de la liberación, con déficit relativo de insulina, así como una resistencia a ella en los órganos efectores. La resistencia a la insulina asociada frecuentemente a la obesidad, produce un estrés excesivo para las células beta, que pueden ser incapaces de hacer frente a la necesidad de mantener un estado permanente de hiperinsulinismo.

3.3 COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS.

A. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Constituye la forma de descompensación más frecuente después de la cetosis, afecta generalmente a los pacientes con diabetes tipo 1, se caracteriza por la presencia de cuerpos cetónicos en el plasma, acidosis metabólica, hiperglucemia y deshidratación.

En la diabetes tipo 1, debido a la ausencia de insulina endógena, tiene por sí misma a la producción de cuerpos cetónicos y, en consecuencia a la cetosis y cetoacidosis.

La presencia de cuerpos cetónicos indica una inadecuada compensación de la diabetes, y su aparición suele ser consecuencia de otro proceso desencadenante como puede ser, el estrés o alguna infección.

Las manifestaciones clínicas pueden deducirse a partir de los cambios metabólicos producidos por el déficit de insulina.

El exceso de glucosa en sangre es eliminado parcialmente por el riñón (glucosuria), lo que da lugar a poliuria, con la pérdida de electrolitos (sodio, fosfato, potasio, cloro y magnesio) y agua. La pérdida de agua provoca polidipsia (aumento de la sed), aunque no es suficiente para compensar las pérdidas, de tal manera que aparece deshidratación muy intensa, que puede provocar alteraciones de la conciencia, hipotensión y excepcionalmente shock.

El exceso de cuerpos cetónicos reaccionan con el bicarbonato existente en la sangre, originando acidosis metabólica. En organismo como una forma de defensa trata de compensar esta acidosis metabólica con el aumento en la frecuencia y la profundidad de la respiración, a lo que se denomina respiración de Kussmaul.

La acidosis es responsable de la salida de potasio de la célula y la aparición de dolor de estomago, nauseas y vómito. Estos vómitos aumentan más, la pérdida de agua y electrolitos y favorecen aun más la deshidratación.

Estas manifestaciones aparecen de forma lenta y progresiva, llega a tardar su aparición de varias horas a varios días.

El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante la comprobación de concentraciones elevadas de sangre y cuerpos cetónicos en el plasma y orina que puede establecerse mediante tiras reactivas en sólo unos minutos.

Mediante exámenes de laboratorio se puede comprobar la acidosis con un pH inferior a 7.25, el consumo de bicarbonato y la hiperglucemia.

B. CETOSIS.

A causa de la deficiencia de insulina en la diabetes mellitus tipo 1 tiende a la producción de cuerpos cetónicos, y en consecuencia a la cetosis y a la cetoacidosis.

La presencia de cuerpos cetónicos indica una inadecuada compensación de la diabetes, su aparición suele ser consecuencia de un proceso desencadenante como puede ser el estrés o alguna infección.

La cetosis es la presencia de cuerpos cetónicos en la orina en ausencia de acidosis metabólica.

La cetosis puede originarse por:

Aporte insuficiente de hidratos de carbono. Si en la dieta existe la deficiencia de hidratos de carbono, el organismo utiliza grasas para así poder obtener la energía que requiere, estas grasas son degradadas en el hígado y se producen los cuerpos cetónicos.

Déficit de insulina. La cetosis va acompañada de hiperglucemia y por lo tanto existe glucosuria intensa. Sus síntomas son: pérdida del apetito, ardor, dolor de estómago, náuseas y cansancio, además del aliento característico.

C. HIPOGLUCEMIA NOCTURNA

La hipoglucemia profunda, la que cursa con convulsiones o con pérdida del conocimiento o con ambas, es una complicación temible de la diabetes mellitus tipo 1. Cuando ocurre repetidamente en niños de corta edad, puede impedir el desarrollo cerebral normal y el funcionamiento psiconeurológico.

La mitad de esas hipoglucemias es asintomático y ocurre durante el sueño: hipoglucemia nocturna.

La hipoglucemia nocturna participa en la pérdida de la percepción de los síntomas neurogénicos de hipoglucemia; cuando es repetida, predispone a un aumento de seis veces en la frecuencia de hipoglucemia nocturna

El uso de la terapéutica intensiva en niños, es de dudoso beneficio y puede ser desfavorable en menores de 13 años. La hipoglucemia nocturna suele empezar de tres a cinco horas después de la inyección vespertina de insulina, y se afecta poco por el consumo de alimentos en la cena.

La hipoglucemia nocturna en niños, como un potencial para propiciar hipoglucemia profunda, es de mayor trascendencia que la de los adultos, en virtud de que en esas etapas de la vida del cerebro se desarrolla más que ninguna otra parte del cuerpo del niño. (9)

CAPÍTULO 4

4.1 CARACTERÍSTICAS NORMALES DEL PERIODONTO EN EL NIÑO

El periodonto es una unidad anatómica y funcional, que protege y da soporte a los dientes, esta constituido por:

A. ENCÍA

Las encías en el niño son de color rosa pálido, deberán estar firmemente unidas al hueso alveolar, en la dentición temporal se encuentra ubicada más cercana hacia oclusal, son aplastadas, voluminosas y ocupan todo el espacio interproximal. El color rosa pálido de la encía puede estar relacionado con la complejión del niño, el espesor del tejido y el grado de queratinización.

La encía tiene un aspecto granular y tiene una consistencia más flácida que en el adulto.

Durante el periodo de erupción la encía se torna más gruesa y con bordes redondeados.

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas, se les denomina punteado.

En la encía se distinguen dos partes:

- a) Encía libre o marginal. Es la parte de la mucosa bucal que recubre el cuello de los dientes, sin adherirse a ellos.

El surco gingival presenta una profundidad que varía en las diferentes etapas de desarrollo del niño.

En la dentición primaria la profundidad del surco gingival es mayor que en la dentición mixta.

En la dentición temporal la encía marginal tiene una forma abultada y redondeada.

- b) Encía adherida o insertada. Presenta mayor superficie y es de color más claro que la encía libre. Se extiende desde la muesca gingival hasta la mucosa bucal de revestimiento.

Es firme y resistente, se encuentra muy unida al cemento y al hueso alveolar. Una de sus funciones es la de amortiguar la tracción de los músculos y los frenillos. Su espesor puede variar, siendo más ancha en la parte anterior y más reducida hacia la zona de los molares.

La encía sufre ciertos cambios de la dentición temporal a la dentición permanente.

La coloración de la encía se va modificar de acuerdo al momento en el cual se encuentre la dentición.

En la dentición temporal la encía presenta un color rojizo debido a que es más delgada, menos queratinizada y más vascularizada que en el adulto.

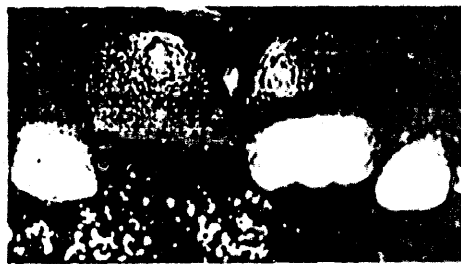
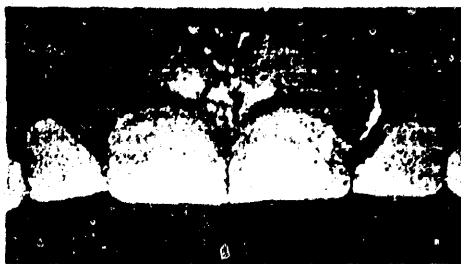
En la dentición mixta la encía presenta una coloración más rojiza porque posee un epitelio de revestimiento delgado y poco queratinizado, además también durante la etapa de erupción dental existe mayor vascularización.

Contorno. En la dentición temporal ocupa completamente el espacio interproximal además de que tiene un contorno voluminoso.

En la dentición mixta, los bordes de la encía son redondeados y gruesos, además pueden presentar edema e inflamación producida por el proceso de erupción dentaria. (27)

Textura. En la dentición temporal la encía presenta una textura lisa y aterciopelada y, hasta los 2 ó 3 años, hay ausencia de puntilleo debido a que las prolongaciones del tejido conectivo son aplanadas y cortas. Después de esta edad el puntilleo comienza a aparecer pero menos marcado que en la dentición temporal. En la dentición mixta el puntilleo puede extenderse hacia la mucosa adherida.

Consistencia. En la dentición temporal la consistencia de la encía es blanda y flácida. En la dentición mixta, la consistencia es firme al igual que en la dentición permanente.



Encía normal



Encía en dentición mixta

B. CEMENTO RADICULAR.

El cemento radicular es un tejido conjuntivo mineralizado, que recubre la porción anatómica de las raíces de los dientes. Se inicia en la unión cemento esmalte y su espesor aumenta a medida que avanza hacia apical. El cemento presenta una parte acelular que se localiza hacia apical y también en la zona de la furcación, tiene también una parte celular, que se localiza en la parte cervical. En la dentición infantil el cemento presenta dos características: es más delgado y menos denso.(11)

C. LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conjuntivo denso y fibroso que rodea la raíz del diente, se inserta por un lado al cemento radicular y por otro lado al hueso alveolar, manteniendo al diente suspendido en el alveolo.

El ligamento periodontal contiene terminaciones nerviosas propioceptivas que son sensibles a la presión, lo que permite adaptar las fuerzas de la masticación de tal forma que no rebase el límite de tolerancia de las estructuras de soporte.

El ancho del ligamento periodontal es más ancho en la dentición temporal que en la dentición permanente. En la etapa prefuncional, las fibras son menos densas, más laxas y desorganizadas, dispuestas de forma irregular y con una menor cantidad de fibras colágenas por cada superficie.

El establecimiento de la agrupación de las haces de fibras se da en la etapa funcional, cuando los dientes tienen contacto con su antagonista.

Existe una mayor hidratación y aporte vascular y linfático.

D. HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar forma los alvéolos dentarios. En el niño presenta una cortical alveolar o lámina dura más delgada, el proceso alveolar es más esponjoso, con menos trabeculación ósea y espacios medulares más amplios. (11)

Esta menos calcificado, y presenta mayor irrigación, debido a su mayor contenido orgánico, el hueso alveolar resulta más plástico y permeable.

Las crestas alveolares en la dentición temporal son más aplanadas, paralela a la unión del cemento y el esmalte de los dientes adyacentes.

En la dentición mixta, en la región posterior, las crestas dan la impresión de que presentan un defecto óseo angular, esto es normal y se debe a la discrepancia entre el tamaño de las coronas de los dientes temporales y la de los permanentes. (13)

El promedio total que existe entre la cresta ósea y el límite cervical del esmalte en promedio general para ambos arcos es de aproximadamente de 1.43 mm.

4.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL NIÑO DIABÉTICO

Los niños diabéticos tienen menor secreción de saliva y mayor contenido de glucosa en ella y en el exudado gingival.

La diabetes mellitus en sí no causa enfermedad periodontal, pero los diabéticos con concentraciones de glucosa aumentada tienen tendencia a incrementar la frecuencia y gravedad de dicha enfermedad.

La diabetes mellitus puede causar diversos efectos en la cavidad oral. La diabetes que no lleva un control actúa como un factor persistente que como ya se mencionó predispone a la enfermedad periodontal, la acelera y la agrava.

Los niños diabéticos parecen ser más susceptibles a la enfermedad periodontal que los niños sanos. Esta tendencia parece ser más pronunciada en los niños diabéticos no controlados o mal controlados. Por lo tanto tienen que ser motivados para que realicen una buena higiene bucal desde temprana edad, realizando un eficiente control de placa.

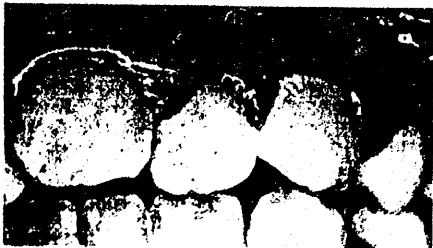
Las restricciones dietéticas del niño diabético favorecen una baja incidencia de caries dental y, de hecho se ha comprobado que la prevalencia de lesiones cariosas en estos niños es inferior a la observada en niños sanos. Los niños que llevan un mal control de la enfermedad presentan aumento de caries debido a una dieta rica en carbohidratos. Después del tratamiento se reduce el nivel de actividad de la caries.

Una alteración que también se puede presentar es la xerostomía que se debe a la disminución del flujo de saliva hasta aproximadamente la tercera parte de lo normal, puede estar causada por poliuria y disminución del flujo sanguíneo de las glándulas salivales.

Los niños con pobre control metabólico demuestran una mayor prevalencia de gingivitis. También se ha visto que la prevalencia de periodontitis es más alta en los niños diabéticos.

Diversos estudios han demostrado que la enfermedad periodontal en niños y adolescentes diabéticos está en un nivel similar al que se presenta en niños sanos. El principal factor etiológico es, la placa dental, un factor contribuyente puede ser la disminución de la resistencia por reducción de quimotactismo de los polimorfonucleares PMN, generalmente se asocia a niños que están entrando a la pubertad. Por lo que se recomienda profilaxis adicional, que incluye limpieza dental profesional y cuidadoso control de la higiene bucal, sobre todo en los casos de diabetes mal controlada.

Los estudios realizados indican que los niños diabético bien controlados no se diferencian a este respecto de los niños sanos, mientras que los mal controlados parecen tener una menor resistencia a la enfermedad periodontal.



Gingivitis



Caries dental y gingivitis en niño diabético mal controlado

4.3 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

La principal responsabilidad del odontólogo en la atención de pacientes diabéticos es proporcionar el tratamiento de manera que se minimicen las alteraciones del equilibrio metabólico. El estrés físico y emocional, las infecciones y los procedimientos operatorios, tienden a alterar el control metabólico del enfermo.

En las medidas específicas relacionadas con el tratamiento dental debe considerarse:

Es aconsejable usar anestésicos locales sin adrenalina en procedimientos dentales, las razones son:

- a) se ha demostrado que dosis mínimas de adrenalina elevan la glucemia
- b) la adrenalina reducirá más el riego del área, lo que aumenta la posibilidad de un alveolo seco.

Siempre se debe buscar asesoría médica antes de seleccionar anestésicos generales para el tratamiento dental.

Si ocurre una infección después de un tratamiento dental, se inicia en ese momento la antibiótico terapia.

En urgencias dentales hay que evitar, siempre que sea posible, procedimientos bucales complicados en diabéticos no controlados en tanto no se logren estabilizar los niveles de glucemia.

El agotamiento producido por el tratamiento dental puede comportar una disminución en los niveles de glucosa en sangre, por lo cual se recomienda tratar a estos niños en sesiones cortas de no más de 20 minutos.

Teniendo en cuenta los tipos de insulina empleados se aconseja realizar el tratamiento odontológico por las mañanas, de 1 a 3 horas después del desayuno y de la inyección de insulina, debido a que en la tarde es más inapropiada la consulta porque a esas horas son más frecuentes que se presente un estado hipoglucémico.

El paciente no debe variar su dieta el día del tratamiento. En caso de presentar algún trastorno que le produzca fiebre elevada, hay que consultar con el médico del niño por si es necesario aumentar las dosis de insulina.

En la diabetes incontrolada, debe buscarse consejo médico antes de instituir ningún tratamiento, generalmente no se requieren ajustes en la medicación para el tratamiento odontológico de rutina; sin embargo el médico puede modificar la dosis de insulina para un procedimiento quirúrgico. (25)

CONCLUSIONES

Los pacientes que tienen diabetes mellitus insulino dependiente tienen un mecanismo de defensa reducido debido a que las células beta de los islotes de Langerhans producen poca o nula insulina, por lo que pueden presentar menor resistencia a las infecciones, especialmente aquellos que llevan un pobre control metabólico, a lo que se suman varios factores como son; la duración de la enfermedad, el control metabólico que se lleve, y que a mayor acumulación de placa, mayor es la posibilidad de que se presenten alteraciones periodontales.

Antes de la pubertad, los niños que presentan altos niveles de glucosa en sangre son más susceptibles a presentar gingivitis que los niños con un buen control metabólico de la diabetes.

Los niños diabéticos que llevan a cabo un buen control metabólico, presentan menor grado de caries, esto es debido a la dieta restringida de carbohidratos a la cual están sometidos

El factor más importante para que un niño con diabetes no presente alteraciones periodontales, es que se lleve a cabo un buen control metabólico de la enfermedad, de esto dependerá que el niño pueda presentar o no, enfermedad periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Abreu Luis. "Fundamentos de diagnóstico". Editorial Méndez Cervantes. México 1980.
2. Barber T. K. "Odontología pediátrica." México, Ed. Manual moderno, 1985.
3. Baer Paul. "Enfermedad periodontal en niños y adolescentes" Ed. Mundi. Argentina. pp. 219- 226.
4. Berne Robert." Fisiología". Ed. Mosby yearbook. 1990. pp. 504-514.
5. Bondel A. Alfonso. "Manual de medicina infantil." El ateneo. Argentina 1992. pp. 514-519.
6. Claude Jean. "Endocrinología Pediátrica y Crecimiento".Ed. Científico medica. Barcelona. 1991. pp. 345-355.
7. Contrain Kumar Collins." Patología Estructural y Funcional". 6ª. Ed. Mc Graw Hill. México 1999. pp. 941-963
8. Chavarria Benequi. "Diabetes Mellitus, en el niño y el adolescente". Editorial librería de medicina. 1978 pp 2-78.
9. Chavarria Benequi, Susana Koffman. "Revista del Hospital General." Vol. 62, Núm. 2 abril-junio 1999. pp.138-139
10. De Groot. "Endocrinología". Ed. médica panamericana. pp. 1428-1433.
11. Escobar Fernando. "Odontología pediátrica". Ed. universitaria, 1992. pp. 71-82
12. Figueroa Daniel. "Diabetes". 2da. Ed. Salvat editores 1990.
13. Finn, S. B. "Odontología pediátrica". 9ª ed. México, Interamericana, 1976. pp.253-272
14. Ganong W. "Fisiología medica". Ed. Manual moderno, México, 1994. pp.373-397.
15. Goaz Paúl. "Radiología oral, principios e interpretación". 3ra. Ed. Mosby/ dogma libros. 1995. pp 444-445

16. González Vergara Fernando. "Diabetes mellitus insulino dependiente".
Revista mexicana de puericultura y pediatría. Vol. 7 Núm. 41. mayo-
junio 2000.
17. Greenspan S. Francis. "Endocrinología básica y clínica". 4ta. ed.
Manual moderno, 2000. pp 677-704.
18. Guyton Arthur. "Fisiología médica." Interamericana Mc Graw Hill,
España, 1993. pp 608-615.
19. Islas S. "Diabetes mellitus". Editorial interamericana Mc Graw Hill.
1993. pp 56-63.
20. J. A. F. Tresguerres. "Fisiología humana". 1ª ed. Interamericana Mc
Graw Hill, 1999. pp 993-1002.
21. J. W. Hare. "Endocrinología Clínica, Signos y Sintomas".
Interamericana Mc Graw Hill, 1987. pp 1-5
22. Lois, F. Rose. Donald Kaye. "Medicina Interna en Odontología".
Barcelona, editorial Salvat, 1992. pp. 1372-1378
23. Malacara Juan Manuel. "Fundamentos de endocrinología" 4ta
Edición. Salvat editores. México D.F 1991. pp.473-521.
24. Magnuson, O. B. "Odontopediatría: enfoque sistémico." Salvat. 1995.
25. Martin S. Greenberg. "Medicina bucal de Burket." Interamericana Mc
Graw Hill. 1996. pp. 615-620
26. Martínez y Martínez R. "La salud del niño y del adolescente." 2ª Ed
Salvat.
27. Mc. Donald, R. E. "Odontología para el niño y el adolescente." Buenos
aires, Ed. Mundi, 1987. pp.425-431.
28. Meneghello R. Julio. "Pediatría." 4ta edición. Publicaciones técnicas
mediterráneo. Santiago de Chile 1991. pp.1373-1382.
29. Mendoza Morfín Fernando y Col. "frequency of glutamic acid
dacarboxylase autoantibodies in Mexican diabetic children." La revista
de investigación medica. Vol. 52 No. 44. julio-agosto 2000.
30. Metlich- Medlich, Beatriz y Col. "Diabetes mellitus insulino dependiente
en un lactante de 3 meses." Boletín medico del Hospital Infantil de
México. Vol. 53 No. 9. septiembre 1999.

31. Mondel A. Alfonso. "Manual de medicina infantil." El ateneo editorial. Argentina 1992.
32. Montgomery Mary. "Endocrinología medica y quirúrgica." Salvat editores. Barcelona 1979. pp. 451-460
33. Moreno Altamirano Laura. "Epidemiología y diabetes." Revista de la facultad de medicina. Vol. 44 No 1. enero-febrero 2001.
34. Oski de Angelis. "Pediatría: principios y práctica." Ed. Wars haw. Argentina 1993. pp. 1900-1904.
35. Palacios Treviño Jaime. "Introducción a la pediatría." 2ª. Edición. México D.F. 1983. pp.743-745
36. Pinkham J. "Odontología pediátrica." 1ª. ed. México, interamericana, 1991. pp.437-473
37. Quintero María Esther. "Cetoacidosis diabética. Fisiopatología y tratamiento." Boletín médico del Hospital Infantil de México. Vol. 53 No. 11. noviembre.
38. Stafne. "diagnostico radiológico en odontología." Ed. médica panamericana. pp. 278-279.
39. Valenzuela H. Rogelio. "Manual de pediatría." Interamericana Mc Graw Hill. 11ª ed. 1993. pp 710-716
40. Tortora. "Principios de anatomía y fisiología." 7ª. Edición. Harcourt Brace.
41. W. Hung. "Endocrinología pediátrica." Espax publicaciones médicas. Barcelona España. 378-405.