

118
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVENCIÓN, CONTROL Y MANEJO
DEL NIÑO DIABÉTICO JUVENIL
EN EL CONSULTORIO DENTAL**

T E S I N A

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
presenta:

FRANCISCO FRANCO FLORES

Asesor:

C.D. ANGELES L. MONDRAGÓN DEL V.

Vo. Do. [Firma]



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

Ciudad Universitaria, 1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

262301



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por darme la oportunidad de lo esencial, la VIDA.

A MI MADRE, Rosalía Flores de Franco.

Por haber estado siempre en los momentos en los que más la necesité.

A MI PADRE, Silverio Franco López.

Por enseñarme a nunca detenerme ante algo, y siempre seguir adelante.

A MIS HERMANOS.

Salvador, gracias por la oportunidad de demostrar lo que sé y apoyarme siempre.

Alejandro, Por nunca negarme la ayuda y gracias a su colaboración para mi aprendizaje.

Laura, por escucharme, y que esto siga motivando la culminación de su formación profesional.

Al Dr. JUAN MANUEL CHÁVEZ RUIZ.

Por ser mi amigo y brindarme su tiempo y la gran oportunidad de desarrollarme en mi formación profesional.

A GEOVANNI MEDINA.

Por su paciencia, voluntad, tiempo, amistad y por su valiosísima ayuda incondicional.

A MIS AMIGOS

Marisol Alcocer, por su valiosa cooperación al inicio de este proyecto.

Samuel y Mireya, por tenerme confianza, darme su apoyo y amistad.

Rodrigo, por su cooperación durante el desarrollo de mi proyecto.

Blanca Jiménez, por su amistad y apoyo en la realización del proyecto.

A MI TÍO, Enrique Pachuca, por su afecto y apoyo durante mi formación profesional.

A MI TÍA, Ana Franco, por su interés y apoyo durante este período.

A mi asesora, la Doctora Angeles Mondragón, por la orientación y el tiempo dedicado para hacer posible este proyecto.

*A MIS PROFESORES Y COMPAÑEROS DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA. UNAM*

A MAGDA, Por haberme dado su cariño y comprensión y haber sabido compartir mis sueños e ilusiones.

A PEPITO (sobrino)

José Francisco Chávez, principal inspirador en la realización de este proyecto.

ÍNDICE

CAPITULO 1

DIABETES MELLITUS JUVENIL.

1.1 PÁNCREAS, INSULINA Y GLUCOSA.

1.2 SÍNTOMAS Y CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS.

1.3 DIABETES INSULINO DEPENDIENTE O TIPO I

(CONSIDERACIONES GENERALES).

CAPITULO 2

MANEJO Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD.

2.1 TRATAMIENTO CON INSULINA.

2.2 EL AUTOMONITOREO DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA.

2.3 LA ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIABETES.

2.4 EL EJERCICIO DEL PACIENTE DIABÉTICO E INDICADORES DE SU CONTROL.

CAPITULO 3

MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES EN EL NIÑO DIABETICO JUVENIL.

3.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL.

3.2 CARIES (ÍNDICE).

3.3 XEROSTOMIA.

CAPITULO 4

MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL PACIENTE NIÑO CON DIABETES JUVENIL.

4.1 DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS POR EL ODONTÓLOGO.

4.2 EVALUACIÓN PREOPERATORIO (OBJETIVOS) Y PLAN DE TRATAMIENTO.

4.3 MANEJO DE EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL NIÑO CON DIABETES JUVENIL.

- STRESS.(CETOACIDÓISIS DIABÉTICA).

- HIPOGLUCEMIA.

- SHOCK INSULÍNICO

4.4 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE EMERGENCIA.

4.5 TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

4.6 LAS INFECCIONES, PROBLEMA QUE PUEDE COMPLICAR ALGÚN TRATAMIENTO.

4.7 MANEJO PERIOPERATORIO CON ANESTESIA GENERAL (CONSIDERACIONES IMPORTANTES).

4.8 ALGUNAS RECOMENDACIONES EN RELACIÓN A LA
CIRUGÍA

EN PACIENTES CON DIABETES.

CAPITULO 5

PREVENCIÓN E HIGIENE.

5.1 RECOMENDACIONES DE CUIDADOS, PREVENCIÓN E
HIGIENE QUE EL ODONTOPEDIATRA PUEDE PROPORCIONAR
AL PACIENTE NIÑO CON DIABETES JUVENIL.

5.2 INTERCONSULTA CON LOS PADRES DEL PACIENTE CON
DIABETES JUVENIL.

INTRODUCCIÓN.

No es frecuente observar que un paciente niño con diabetes juvenil sea remitido a la consulta dental, y esto es debido a que como en las instituciones en las que son atendidos se enfocan principalmente al tratamiento endocrinológico, dejan en segundo termino la atención dental o incluso lo llegan a ignorar.

Se ha observado en literatura reciente, algunos estudios sobre el aumento y la prevalencia de los problemas periodontales, así como el índice de caries, lo que nos inclina a pensar en la importancia que tiene la prevención y el manejo que a este paciente se le debería proporcionar.

Recientemente se señala que algunos virus como los de las paperas, la Rubéola y otro llamado Coxsackie puede lesionar las células beta (creadoras de insulina) y dar lugar a la diabetes juvenil, en individuos con predisposición (herencia) diabética. Esto quiere decir que la herencia por sí sola no es suficiente para que alguien desarrolle diabetes sino que se requiere además de la participación de otros elementos o factores.

Ya que la diabetes juvenil es un padecimiento hereditario y crónico, tanto padres como abuelos deberían tomar en consideración los problemas antes mencionados, que a ellos han afectado para prevenir al futuro posible portador de la enfermedad.

Se piensa que si alguna institución de salud pública implementara un programa el cual abarcará un gran porcentaje de pacientes niños con diabetes juvenil enfocado a la prevención, control y manejo dental alcanzaríamos en no mucho tiempo resultados muy satisfactorios para el paciente.

CAPITULO 1

DIABETES MELLITUS JUVENIL

1.1 PÁNCREAS, INSULINA Y GLUCOSA

Para tener una idea correcta de lo que es la Diabetes Mellitus, es necesario aprender los siguientes términos, ya que son básicos para la comprensión de dicha enfermedad.

PÁNCREAS.

El Páncreas es una glándula situada en la cavidad abdominal por detrás del estómago. En este es posible distinguir cuatro porciones que se denominan cabeza, cuello o itsmo, cuerpo y cola. En esta última porción se encuentran principalmente los Islotes de Langerhans.

Tiene dos funciones: Una DIGESTIVA que realiza por medio de compuestos llamados enzimas y otra HORMONAL o ENDÓCRINA que se lleva a cabo por medio de hormonas. Las enzimas para la función digestiva se producen en las células acinares. Las enzimas pancreáticas pasan al intestino (duodeno) a través del conducto pancreático y transforman a los alimentos ingeridos en componentes más simples.

De esta manera son absorbidos por las paredes del intestino para pasar a la circulación sanguínea. La función digestiva del Páncreas por lo general no se afecta en las personas con diabetes mellitus.

Las hormonas pancreáticas son la INSULINA, el GLUCAGON, la SOMATOSTATINA y el POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO. Estas hormonas se distribuyen en los diferentes órganos del cuerpo por medio de la circulación sanguínea. En la diabetes mellitus existe defecto en la producción y/o en la acción de la insulina. En ocasiones también se afecta la acción del glucagon.

El páncreas se comunica con la circulación sanguínea a través de arterias y venas. Las arterias llevan la sangre que contiene oxígeno y muy diversos elementos nutricios. El conjunto de venas pancreáticas termina en la vena Porta, que lleva las hormonas insulina y glucagon al hígado donde tiene acciones muy importantes relacionadas con la glucosa.

La porción endocrina u hormonal del páncreas es la encargada de producir las diferentes hormonas, esto lo hacen células especializadas que forman grupos (como islas dentro del páncreas), a los que se les ha dado el nombre de islotes de langerhans, los cuales están formados por cuatro tipos de células. Cada uno produce una hormona:

- a) Las células ALFA, producen la hormona llamada GLUCAGÓN.
- b) Las células BETA, que forman aproximadamente el 75% de la población celular de los islotes de langerhans, son las encargadas de producir la hormona llamada INSULINA.
- c) Las células DELTA, producen la hormona llamada SOMATOSTATINA .
- d) Las células P.P, producen el polipéptido pancreático

Cada hormona tiene funciones especiales:

El glucagon. Esta hormona tiene efectos contrarios a la insulina y su principal sitio de acción es el Hígado, en donde estimula la producción de Glucosa. La insulina en cambio bloquea o impide la producción de glucosa por el Hígado.

La somatostatina , es una hormona que se produce también en el intestino y en el cerebro. Sus acciones son diversas, entre otras, bloquea la producción de insulina , glucagón y hormona del crecimiento.

El polipéptido pancreático, es una hormona que participa en los procesos de la digestión.

LA INSULINA

Producción y secreción

La insulina es una proteína formada por dos cadenas de aminoácidos. Los aminoácidos son sustancias químicas formadas por carbono , hidrógeno , nitrógeno y oxígeno.

La producción de insulinas por las células beta del Páncreas se efectúa a través de diferentes pasos y reacciones que inician en una porción especializada de las células beta (el retículo endoplásmico) en donde se produce una gran molécula (la preproinsulina) formada por numerosos aminoácidos, que pasa a otra estructura del aparato de Golgi en donde pierde gran parte de sus aminoácidos por el efecto de enzimas , dando lugar a un compuesto de 81 aminoácidos llamada proinsulina. Esta gran partícula a su vez se divide por efecto de las enzimas en dos moléculas, que son la insulina con 51 aminoácidos y el péptido conector o péptido C , con 30 aminoácidos que son empaquetados en pequeños gránulos que se liberan a la circulación sanguínea.

La insulina es una hormona con diversas acciones. En primer lugar es necesaria para que la glucosa sanguínea que proviene de los alimentos se incorpore al interior de las células musculares y del tejido graso.

La glucosa que ha penetrado al interior de las células musculares, grasas y del Hígado se transforma en ENERGÍA (ATP) , en GRASA (triglicéridos) o bien se almacena en forma de GLUCOGENO. Este compuesto está formado por un conjunto de moléculas de glucosa que sirve como reserva de energía.

En la transformación de la glucosa en energía , grasas y glucógeno, participa la insulina. También impide la producción excesiva de glucosa por el Hígado (cuando falta insulina el hígado produce mucha glucosa) .

Acciones de la Insulina

Para tener una mejor idea de las acciones de la Insulina es necesario conocer el significado de los siguientes términos: nutrimentos, carbohidratos o azúcares, proteínas y grasas. Los efectos de la Insulina están dirigidos principalmente a facilitar o permitir la utilización de los nutrimentos por las células de los músculos, tejido graso e hígado. Estos son los sitios en donde la insulina lleva a cabo sus acciones.

GLUCOSA.

Los carbohidratos contenidos en los alimentos se digieren en el estomago y en el Intestino delgado, en donde se transforman en compuestos simples (monosacáridos y disacáridos), que finalmente se convierten en glucosa, que se absorbe en la pared intestinal y pasa a la circulación sanguínea.

La glucosa que llega a las células del cuerpo se transforma en energía o bien se almacena como glucógeno o grasa. La energía que requieren las células para efectuar sus funciones o trabajos la obtienen de la glucosa. El descenso de la glucosa sanguínea indica que la glucosa se ha incorporado a las células por el efecto de la insulina.

La energía que requieren las células del cuerpo humano para efectuar sus funciones o trabajos lo obtienen de la glucosa.

Efectos de la Insulina

El principal almacén de glucógeno se encuentra en el hígado y solo una pequeña parte en los músculos. El glucógeno esta formado por múltiples partículas (moléculas de glucosa).

El tejido graso almacena en su células (adipositos) los triglicéridos que son una variedad de grasa que sirve de energía.

En condiciones que requieren energía rápida como en el ayuno, ejercicio, hipoglucemia, el organismo dispone de la glucosa y ácidos grasos como energía, que son proporcionados respectivamente por el glucógeno del hígado y los triglicéridos contenidos en las células del tejido graso.

En condiciones normales las células beta del páncreas secretan insulina de dos maneras:

1.- Secreción Basal , que es la secreción continua de insulina en pequeñas cantidades (0.5 a 1.0 unidades por hora, que equivale a 40-60 unidades diarias). Esta secreción basal controla la producción de glucosa por el hígado, evitando que aumente o disminuya más de lo normal, en los periodos entre comidas (estado post- absortivo) .

2.- Secreción Pulsátil, (estimulada por la ingestión de alimentos) . Es la secreción rápida de corta duración después de la ingestión de alimentos en cantidades cinco a diez veces mayores a la secreción basal. Esta secreción rápida permite una inmediata utilización de la glucosa sanguínea por las células musculares, grasas he hígado

El principal estimulador de la secreción de insulina es el aumento de la glucosa sanguínea, cuando sobrepasa los 100 mg/dl. Así la glucosa sanguínea se mantiene en límites que rara vez sobrepasan los 120 mg/dl.

En los periodos de ayuno (entre las comida) el hígado produce glucosa para cubrir las necesidades obligatorias del cerebro , corazón glóbulos rojos entre otros. Las células de estos órganos no necesitan de insulinas para que la glucosa penetre en su interior y se transforme en energía.

El cerebro y los otros órganos mencionados consumen glucosa de manera continua (aproximadamente 200 grs al día). Durante los periodos de ayuno el tejido graso libera ácidos grasos a partir de los triglicéridos contenidos en el tejido graso que ayudan a cubrir las necesidades de energía del músculo corazón riñones hígado , etc. Los músculos en ejercicio requieren de poca cantidad de insulina para utilizar la glucosa.

Las proteínas

Las proteínas son parte indispensable de las células de todos los seres vivos y son constituyentes de casi todos los líquidos y secreciones del cuerpo (plasma sanguíneo , jugos digestivos, hormonas, enzimas, etc.) .

Los aminoácidos, tan pronto llegan a la circulación sanguínea estimulan la secreción de insulina por el páncreas , aunque en menor grado que la glucosa. De la misma manera que en el caso de la glucosa, la insulina permite el paso de los aminoácidos al interior de las células (músculos) , dentro de estas los aminoácidos se unen para formar proteínas (síntesis de proteínas).

Los lípidos

Estos compuestos tienen como principal función proporcionar también energía. Además son constituyentes de las células de diferentes tejidos del cuerpo y son necesarias para la formación de algunas hormonas y vitaminas. Los lípidos más abundantes en el organismo son los triglicéridos. Los triglicéridos se almacenan en el tejido graso y cuando el organismo necesita energía se degradan o transforman en ácidos grasos que a través de la circulación sanguínea llegan a donde se requiere energía, particularmente a los músculos y el corazón. Los triglicéridos no solo provienen de la digestión de los alimentos grasos, si no que también se forman en el hígado a partir de la glucosa. Esta transformación de la glucosa en triglicéridos se lleva a cabo por efecto de la insulina.

1.2 SÍNTOMAS Y CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

Las manifestaciones clínicas (síntomas y signos) de la diabetes resultan de las alteraciones que origina la falta de insulina. Los trastornos que origina la falta de insulina son muy variados, entre los que destacan.

- a) LA HIPERGLUCEMIA (glucosa sanguínea alta)
- b) LA DEGRADACIÓN (Destrucción)de las grasas.
- c) LA DEGRADACIÓN DE LAS PROTEÍNAS MUSCULARES.
- d) DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA

Los síntomas " CLÁSICOS" De la diabetes son:

- 1. POLIURIA (Mucha orina).
- 2. POLIDIPSIA (Mucha sed)
- 3. POLIFAGIA (Mucha hambre en ocasiones Anorexia, falta de apetito)
- 4. PERDIDA DE PESO.

La Hiperglucemia

La hiperglucemia, resulta de la deficiencia de insulina. La deficiencia parcial o total de insulina ocasiona:

- 1. Incapacidad para que la glucosa sanguínea que provienen de la alimentación penetre en las células musculares, tejido graso e hígado, (disminución en su utilización) Por lo tanto se acumula en la sangre y favorece la hiperglucemia.
- 2. Aumento en la producción de glucosa por el hígado . Se debe recordar que cuando falta insulina se activan ciertos procesos en el hígado que llevan a la producción exagerada de glucosa. Estos procesos son: la glucogenólisis y la gluconeogénesis .

El glucógeno es una forma de almacenar glucosa. Cuando falta insulina el glucógeno del hígado se degrada en numerosas moléculas de glucosa que pasan a la circulación sanguínea lo que da lugar a la hiperglucemia.

La glucogenólisis es la formación de glucosa a partir del glucógeno.

La gluconeogénesis, es la formación de la glucosa a partir de aminoácidos. Este proceso se lleva a cabo en el hígado cuando falta insulina.

(Gluco= glucosa, ne= nuevo, génesis = formación, Gluconeogénesis= formación de nueva glucosa). La materia prima para este proceso son los aminoácidos, que son los constituyentes de las proteínas musculares que se degradan cuando falta insulina .

Como se puede ver, la hiperglucemia de las personas diabéticas no se origina solamente por la glucosa de los alimentos sino que depende principalmente de la que se forma en el hígado por la falta de insulina. De modo que una persona con diabetes mal controlada puede tener glucosa alta por la falta de insulina, a pesar de estar en ayuno o comer poco.

La hiperglucemia da lugar por una parte a algunos síntomas de la diabetes (poliuria) y por otra a las complicaciones de los pequeños vasos sanguíneos al cabo de varios años.

La hiperglucemia y la poliuria

La glucosa presente en la sangre pasa obligadamente por los riñones que funcionan como un filtro que deja pasar lo que no es útil al organismo y lo elimina por la orina. Los riñones, además de servir de filtro (glomérulos renales) tienen la capacidad de recuperar (reabsorber) algunas sustancias que son útiles al organismo. La reabsorción o la recuperación se lleva a cabo en estructuras especiales de los riñones (los túbulos renales) .

En condiciones normales la glucosa sanguínea se filtra en los riñones con otras sustancias pero se recupera en los túbulos y retorna a la circulación sanguínea.

Cuando la concentración de glucosa en la sangre es superior a 160-180 mg/dl, los túbulos renales no reabsorben toda la glucosa filtrada en los glomerulos y aparece en la orina. Esta lo que se conoce como umbral renal de la glucosa.

La presencia de **GLUCOSA EN LA ORINA** (glucosuria) **INDICA QUE LA GLUCOSA EN LA SANGRE ES MAYOR A 170-180 mg/dl**. Existen sin embargo numerosas condiciones que pueden alterar la eliminación de glucosa por la orina de tal forma que no siempre existe concordancia entre la glucosa sanguínea y la presencia de glucosa en la orina. Por ejemplo glucosa alta en la sangre con glucosuria negativa o al contrario, glucosa en la orina con niveles normales de glucosa en la sangre. Por esto es que no es confiable la medición de glucosa en la orina para tomar decisiones en el manejo de una persona con diabetes.

El exceso de glucosa que no se reabsorbe en los túbulos renales requiere de una gran cantidad de agua para eliminarse. Lo que da lugar a micciones abundantes. Esto es lo que se denomina **POLIURIA**, que en una persona con diabetes indica gran pérdida de glucosa por la orina, que se elimina con gran cantidad de agua y otras sustancias.

La poliuria se puede manifestar como **NICTURIA** (levantarse en la noche a orinar) o por **ENURESIS** (orinar dormido).

La abundante pérdida de agua por la glucosuria se acompaña además de la pérdida de otros elementos importantes, como son el Sodio y Potasio.

Estos minerales presentes en la sangre son necesarios para diferentes funciones celulares. La deficiencia de estos elementos da lugar a alteraciones en la circulación sanguínea y en la actividad de las células musculares. Por mencionar algunos ejemplos.

La Poliuria y la Polidipsia

La pérdida de gran cantidad de agua por la orina da lugar a la deshidratación, que desencadena el reflejo de la sed con el fin de reponer las pérdidas de agua. La sed intensa se denomina POLIDIPSIA.

La polifagia.

La falta de energía (glucosa) en algunas células del cuerpo como las musculares da lugar al estímulo del apetito, que se manifiesta con mucha hambre. La polifagia indica que las células no reciben suficiente energía.

La degradación de las proteínas musculares del tejido graso y la pérdida de agua como consecuencia de la deficiencia de insulina dan lugar a pérdida de peso rápida corporal.

Cetonuria y Cetonemia.

La insulina permite que las grasas provenientes de la alimentación (triglicéridos) se almacenen en el tejido graso y al mismo tiempo favorece que parte de la glucosa se transforme en grasa. En condiciones normales los triglicéridos almacenados en las células del tejido se degradan en ácidos grasos para proporcionar energía durante los periodos de ayuno. Cuando falta insulina las grasas se degradan de manera exagerada produciendo gran cantidad de ácidos grasos, que no se utilizan totalmente por los músculos.

Los ácidos sobrantes en exceso pasan al hígado en donde se convierten en CUERPOS CETONICOS. Éstos al igual que la glucosa, se filtran por el riñón, pero no se reabsorben y pasan directamente a la orina. La presencia de cuerpos cetónicos en la orina se llama CETONURIA, y la presencia de cuerpos cetónicos en la sangre CETONEMIA.

CLASIFICACION.

La más reciente clasificación de la diabetes mellitus es producto de una reunión internacional de diversas asociaciones de diabetes mellitus organizada en el año de 1979 por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de América (Nacional Diabetes Data Group).

Comprende tres clases principales y dos categorías de riesgo para desarrollar diabetes.

Clases principales.

I) DIABETES MELLITUS QUE A SU VEZ COMPRENDE TRES TIPOS PRINCIPALES:

1. DIABETES INSULINO DEPENDIENTE O TIPO 1.
2. DIABETES NO DEPENDIENTE DE INSULINA O TIPO 2.
3. DIABETES ASOCIADA A OTRAS ENFERMEDADES A LA ADMINISTRACION DE ALGUNOS MEDICAMENTOS O PRODUCTOS QUIMICOS.

II) DIABETES GESTACIONAL.

III) INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Categorías de riesgo para desarrollar diabetes.

1. ANORMALIDAD PREVIA EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

2. ANORMALIDAD POTENCIAL EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

1. DIABETES INSULINO DEPENDIENTE O TIPO 1.

En la diabetes insulino dependiente o tipo 1 se destruyen las células beta del páncreas y por lo tanto se deja de producir la insulina. Este tipo de diabetes anteriormente recibió el nombre de Diabetes Juvenil, porque es el tipo de diabetes más común en niños y jóvenes, sin embargo, también se puede presentar en personas adultas. La falta total de insulina hace que en este tipo de diabetes sean más aparentes los síntomas (mucho sed, mucha orina y pérdida de peso, a veces también mucha hambre) y mayor el riesgo de descompensación (cetoacidosis diabética). La característica fundamental de este tipo de diabetes es la necesidad de la administración de insulina. En otras palabras la vida y el estado de salud dependen de la administración diaria de insulina (insulino dependiente).

2. DIABETES NO DEPENDIENTE DE INSULINA O TIPO II.

Esta es el tipo más común de diabetes y se presenta sobre todo en personas obesas mayores de 40 años de edad. También se puede presentar en personas jóvenes y raramente en niños. En este tipo de diabetes existe defecto en el sitio donde actúa la insulina (receptores) con una relativa disminución en la secreción de insulina por el páncreas. El tratamiento de estos pacientes es básicamente con dieta, y solamente cuando no funciona adecuadamente se agregan medicamentos (hipoglucemiantes orales) e incluso insulina.

3. DIABETES ASOCIADA A OTRAS ENFERMEDADES O A LA ADMINISTRACIÓN DE ALGUNOS MEDICAMENTOS O PRODUCTOS QUÍMICOS.

Dentro de este grupo se incluye a ciertas enfermedades del páncreas (pancreatitis, extirpación del páncreas por tumores), enfermedades por exceso de algunas hormonas, como la hormona de crecimiento (acromegalia), cortisol(Cushing), hormonas tiroideas (hipertiroidismo), algunos medicamentos para el tratamiento de la hipertensión arterial, diuréticos, tranquilizantes, así como ciertos síndromes genéticos y anormalidades en la estructura de la insulina o de su receptor.

II) DIABETES GESTACIONAL.

Esta categoría se limita a las mujeres en las que la diabetes inicia o se descubre durante el embarazo. No se incluye a las mujeres previamente identificadas como diabéticas que se embarazan. La diabetes es una complicación frecuente y tiene particular importancia su identificación porque puede dar lugar a la muerte o a malformaciones congénitas en el niño. La mujer con diabetes gestacionales muchas probabilidades de desarrollar diabetes franca en los años siguientes

III) INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Esta categoría corresponde a los individuos que tienen una respuesta de sus cifras de glucosa sanguínea a una carga de glucosa oral entre lo normal y al de una persona con diabetes . Solo puede identificarse mediante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. Las personas intolerantes a la glucosa se les considera con alto riesgo para desarrollar diabetes. De hecho todas las personas con diabetes seguramente pasaron previamente por el estado de intolerancia a la glucosa.

Categorías de riesgo para desarrollar diabetes.

Son solo condiciones que señalan una mayor predisposición para desarrollar diabetes, pero no indican enfermedad.

LA ANORMALIDAD PREVIA EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Este termino se aplica a las personas con tolerancia normal a la glucosa, pero que en una época pasada presentaron cifras altas de glucosa sanguínea durante alguna situación especial, como infecciones o cirugía. Se incluye además a las mujeres con diabetes gestaciones que normalizan sus cifras de glucosa sanguínea al resolverse el embarazo, así como a las personas obesas que normalizan sus glucemia al bajar de peso.

LA ANORMALIDAD POTENCIAL EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

En esta clase de riesgo estadístico se incluye a las personas que nunca han tenido intolerancia a la glucosa, pero que poseen alguna (a) de las siguientes condiciones: un hermano gemelo con diabetes tipo I, tener familiares de primer grado (padres, hermano, hijo) con diabetes tipo II, ser obeso, ser madre de un niño que al nacer peso mas de 4.5 kg. o pertenecer a algún grupo étnico con alta prevalencia de diabetes. (Indios Pima, hispano-mexicano).

1.3. DIABETES INSULINO DEPENDIENTE O TIPO I. (consideraciones generales).

Hasta hace algunos años se creía que las células beta del páncreas se destruían rápidamente por la acción de virus o tóxicos, en razón de que los síntomas de la diabetes tipo I se presentan súbitamente, con rápida progresión o descompensación (cetoacidosis) en ausencia de tratamiento con insulina.

Ahora se sabe que la diabetes insulino dependiente tiene una evolución "silenciosa" durante varios meses e incluso años. Durante este periodo sin síntomas las células beta se destruyen lenta y progresivamente y es hasta que la destrucción sobrepasa el 80% de la población de las células beta, que aparecen los síntomas característicos. El 20% de las células beta restantes se destruye en los 2-3 años siguientes en algunos casos se conserva cierta reserva de células funcionales que duran varios años, sin embargo en cantidad suficiente para producir la insulina que cubra las necesidades diarias.

Evolución de la diabetes mellitus tipo I.

Los pacientes con diabetes tipo I evolucionan a través de tres fases o periodos:

1. Fase de inicio.
2. Fase de remisión transitoria o de luna de miel ("Honey Moon").
3. Fase de diabetes total.

1. FASE DE INICIO.

La diabetes mellitus tipo I se inicia de manera brusca, súbita, con los síntomas clásicos. Poliuria polidipsia o sus equivalentes nicturia o enuresis, polifagia (en ocasiones anorexia) y pérdida de peso (1).O también falta de aumento del mismo,

mayor apetito (menos común en niños que en adultos, con frecuencia se observa anorexia), lasitud y fatiga fácil, dolores tipo calambre en miembros o cólicos abdominales, mareos , confusión, hiperventilación y coma o estupor (por acidosis diabética).(2)

Casi siempre los pacientes o sus familiares pueden señalar el día o semana en que se iniciaron los síntomas, que generalmente han evolucionado durante dos a cuatro semanas.

En muchas ocasiones en diagnóstico de diabetes no se hace oportunamente y se descubre cuando el paciente se descompensa gravemente (cetoacidosis o coma diabético)

2. FASE DE REMISION TRANSITORIA.

Después de varias semanas o meses de tratamiento con dieta e insulina, el paciente progresivamente requiere de menos cantidad de insulina, lo cual se manifiesta por cifras bajas de glucosa en la sangre o por episodios frecuentes de hipoglucemia. Esto obliga a disminuir la insulina diaria a cantidades mínimas de 2-4 unidades. Este periodo llamado por los americanos "Honey Moon" (luna de miel), corresponde a la etapa en la que el páncreas aún posee algunas células beta, que hacen un gran esfuerzo por producir insulina, lo cual logran durante un tiempo variable de semanas, meses y rara vez por más de un año. El periodo de remisión termina de manera gradual o bruscamente por lo general después de un proceso infeccioso intercurrente. La terminación del periodo de remisión indica que prácticamente han desaparecido las células beta del páncreas. En algunos pacientes con diabetes tipo I no se presenta el periodo de remisión. Durante el periodo de remisión se recomienda no suspender la aplicación de insulina ya que omitirla totalmente puede acortar el tiempo de remisión y favorecer resistencia o alergia a la insulina.

Para evitar hipoglucemia se aplican 2-4 unidades diarias en este periodo siempre guiado por el automonitoreo de la glucosa sanguínea. (medición por el propio paciente).

3. FASE DE DIABETES TOTAL.

Este periodo que sigue a la remisión transitoria se caracteriza por incremento en las cifras de glucemia y por lo tanto de una mayor cantidad de insulina para mantenerlas en valores aceptables (por ejemplo 80 a 160 mg/dl).

Este periodo indica que se ha perdido la capacidad de producir insulina y por lo tanto hace permanente la necesidad de aplicar diariamente insulina por vía subcutánea.

Destrucción de la células beta.

Por alguna razón no conocida, los defensores naturales del cuerpo humano contra infecciones o cualquier elemento y sustancia extraña, desconocen a las células beta del páncreas y las atacan las destruyen como si fueran agresores extraños. Los defensores naturales del organismo son de varios tipos, unos se encuentran en la sangre, como son los glóbulos blancos (leucocitos polimorfonucleares) que destruyen a los invasores (gérmenes) incorporándolos a su interior y digiriéndolos (fagocitosis). Otros defensores también de la familia de los glóbulos blancos son los linfocitos T, que tienen un papel determinante en la destrucción de las células beta del páncreas. Los linfocitos pueden destruir a los invasores directamente o indirectamente por medio de sustancias químicas llamadas linfoquinas. Existe una variedad de linfocitos, los linfocitos B que producen anticuerpos que son sustancias que destruyen a los invasores extraños. El ataque destructivo de los difusores naturales entre las células propias del organismo es lo que se denomina AUTOINMUNIDAD.

La primera evidencia de un proceso autoinmune se obtuvo de la observación microscópica de los páncreas de personas con diabetes tipo I que mostró inflamación con acumulo (infiltración) de linfocitos en los islotes de Langerhans; esto recibió la denominación de INSULITIS. La infiltración de linfocitos es característica de las enfermedades autoinmunes. Otro factor de autoinmunidad es la presencia de anticuerpos contra los islotes de Langerhans (ICAs) hasta en el 85% de los pacientes al inicio clínico de la diabetes insulino dependiente. Estos anticuerpos también pueden estar presentes de manera intermitente en los hermanos y padres de los afectados con diabetes tipo I. La presencia de ICAs indica la presencia de un proceso autoinmune que no culmina obligadamente con el desarrollo de diabetes.

Además de los Ices se han identificado anticuerpos contra la insulina (Ibas) y anticuerpos contra una proteína presente en las células beta llamada decarboxilasa del ácido glutámico (anticuerpo anti GAD) . No hay pruebas definitivas para considerar a los anticuerpos mencionados como responsables de la destrucción de las células beta que algunos investigadores creen que se produce como respuesta a la lesión de las células beta.

Los anticuerpos antiislotes, antiinsulina, son indicadores de que existe un proceso autoinmune. No se ha demostrado que sean los responsables directos de la destrucción de las células beta. Existe evidencias de cierta predisposición genética o hereditaria para desarrollar diabetes insulino dependiente, como lo indica el hecho de un mayor riesgo para que se presente en los hermanos o hijos de personas afectadas. Se tiene que en el 15% de los casos la enfermedad se presenta también el algún otro miembro de la familia. Este riesgo aumenta a un 25-50% en el gemelo idéntico de un paciente con diabetes insulino dependiente. Cuando una persona tiene un hermano o el padre padecen diabetes insulino dependiente el riesgo para desarrollar la enfermedad es del 6%, en cambio cuando la madre es la afectada el riesgo es solo del 1%.

En la población general el riesgo para desarrollar diabetes insulino dependiente es de solo el 0.4%. (1)

La diabetes en recién nacidos puede ser pasajera y quizá no requiera insulina, y tal vez desaparezca después de semanas o meses. Se han observado hiperglucemia, cetonuria y glucosuria pasajeras en niños pequeños que padecen infecciones o hiperglucagonemia. (2)

Las infecciones por virus y la diabetes insulino dependiente.

Se ha propuesto que ciertas infecciones por virus podrían ser la causa de la destrucción de las células beta, tanto de manera directa o a través de alterar la respuesta inmunológica. Hasta el momento solo hay evidencia ocasional de la participación directa de infecciones virales en el desarrollo de la diabetes insulino dependiente. En la mayoría de los casos las pruebas solo son circunstanciales, como es el hecho de una mayor frecuencia de diabetes insulino dependiente después de epidemias de parotiditis, una mayor frecuencia del padecimiento en los periodos de verano e invierno cuando son mas frecuentes las infecciones virales respiratorias, un a mayor frecuencia de diabetes en las personas con rubéola congénita, títulos altos de anticuerpos contra el virus coksachie B4 en pacientes con reciente diagnostico de diabetes insulino dependiente. En solo unos cuantos casos se ha identificado un virus en el páncreas de un paciente afectado, que al ser aislado e inoculado en animales de experimentación les produzca diabetes. No se puede descartar la posibilidad de que los virus podrían ser inductores del proceso autoinmune.

Existen otras evidencias de la probable participación de factores del ambiente en el desarrollo de la diabetes insulino dependiente, como es la distribución geográfica que muestra una elevada incidencia de esta enfermedad en los países situados más cerca del polo norte como son: Finlandia, Suecia, Canadá, estados Unidos y Francia.

Mientras que en los países cercanos al Ecuador la incidencia es muy baja. (Japón, México). Se ha tratado de explicar esta distribución con una mayor frecuencia de infecciones virales respiratorias en los países fríos e incluso se ha propuesto que la alimentación temprana con leche de vaca, en lugar de pecho materno podría ser otra causa sin que se haya probado hasta el momento.

Se ha intentado detener la destrucción de las células beta en algunos niños que tienen datos de actividad autoinmune, es decir, con anticuerpos positivos para los islotes pancreáticos, insulina y GAD (carboxilasa de ácido glutámico, sustancia presente en las células beta). Estos niños por lo general son hermanos de personas con diabetes tipo I y como antes se mencionó a pesar de tener positivas las pruebas no todos desarrollan diabetes. Para impedir la destrucción de las células beta se han utilizado diversos medicamentos, como la Ciclosporina, Azatioprina, Glucocorticoides, Niacinamida e incluso tratamiento con insulina a pesar de no tener aún diabetes. Los mejores resultados se han logrado con la Ciclosporina, que bloquea la actividad inmunológica de defensa con el inconveniente de que solo se frena la destrucción mientras se recibe el medicamento, que por otra parte predispone a infecciones graves y a daños en los riñones. En algunas investigaciones se ha propuesto la administración de insulina antes de que se manifieste la diabetes en pacientes que tienen positivos los marcadores o indicadores de riesgo para el padecimiento. La administración de insulina podría alterar el defecto inmunológico de autodestrucción y mantener en reposo a las células beta. Estos estudios están en proceso y aún no se tiene resultados definitivos.

Prevención de diabetes tipo I.

La destrucción de las células beta del páncreas en personas genéticamente susceptibles es un proceso que ocurre durante meses o años. Durante este periodo (pre-diabetes) que precede a la aparición de los síntomas es posible identificar a las personas que tienen riesgo de desarrollar la enfermedad.

Los estudios en este sentido se efectúan por lo general en los familiares de primer grado, particularmente los hermanos de personas con diabetes tipo I. La presencia de anticuerpos contra los islotes pancreáticos (ICAs). Los anticuerpos contra insulina (IAAs), así como la disminución en la función de las células beta del páncreas, medida por la reducción o pérdida de la primera fase de liberación de insulina, durante una prueba de tolerancia endovenosa a la glucosa. El riesgo mayor para el desarrollo de diabetes es en aquellas personas que tienen todas las condiciones mencionadas y menor riesgo los que solo tienen positividad de anticuerpos, pero que conservan una buena función de las células beta. Todos estos estudios requieren de unidades de investigación bien equipadas, con personal capacitado, lo que representa un costo económico elevado, que no permite estudiar e identificar sistemáticamente a todos los individuos con posible riesgo.

En vista de que la destrucción de las células beta obedece a un proceso autoinmune (desconocimiento de los mecanismos naturales de defensa a los tejidos a células propias de un individuo) se ha intentado el uso de drogas o compuestos químicos que bloquean la respuesta inmunológica de defensa (inmunosupresores, inmunomoduladores).

Las intervenciones farmacológicas en personas con diabetes ya establecida no han permitido revertir la enfermedad y solo se logra conservar la función de las células beta mientras se recibe el medicamento (prolongación del periodo de remisión transitoria). Cuando la enfermedad se hace aparente ya es demasiado tarde porque se ha destruido una gran parte de la población de las células beta (Mas del 80%) que no puede recuperarse. Por otra parte los medicamentos inmunosupresores tienen una gran toxicidad que puede originar daños en los riñones y favorece infecciones graves. En la actualidad se intenta sobre todo la prevención de la enfermedad de las personas con alto riesgo para desarrollarla.

La presencia de factores de riesgo no implica en algunos casos que obligadamente se va a desarrollar diabetes tipo I, esto a llevado a la investigación o implementación de marcadores o indicadores de riesgo mas precisos para no exponer a los riesgos que tienen los medicamentos actuales en individuos sanos, aunque potencialmente susceptibles a la enfermedad. Esta en camino el proceso de agentes inmunosupresores con mínimos o nulos efectos adversos, así como otras posibilidades de prevención (vacunas).

CAPITULO 2.

MANEJO Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD.

2.1 TRATAMIENTO CON INSULINA.

La glucosa se utiliza como combustible que produce energía y es necesaria en todos los seres humanos para que sus células funcionen normalmente. Cuando el páncreas no produce insulina es necesario proporcionar por medio de inyecciones en la grasa que se encuentra debajo de la piel (tejido celular subcutáneo).

Todas las personas con diabetes tipo I REQUIEREN DIARIAMENTE DE INYECCIONES DE INSULINA para conservar la salud y la vida.

Para el tratamiento con insulina se deben de tomar en cuenta tres características principales de las insulinas comerciales: 1. Su origen, 2. Su concentración, 3. Su tiempo de acción.

1. Origen de las insulinas comerciales.

a) Las insulinas comerciales se obtienen de los páncreas de las reses (insulina bovina) y de los cerdos (insulina porcina), o una combinación de ambas (insulina porcino/bovina).

b) La insulina más reciente para uso en pacientes con diabetes es la INSULINA HUMANA, que se produce en laboratorios especializados por medio de un procedimiento de ingeniería genética por la técnica de DNA RECOMBINANTE. En este procedimiento se inserta en bacteria o levaduras la información (genes) que indica como se elabora la insulina. Las levaduras o bacterias reconocen como propia esta información y reproducen la insulina a su precursor la proinsulina. La insulina humana es semejante a la que produce el páncreas de los seres humanos, de ahí el nombre de insulina humana.

Las insulinas de origen animal tienen diferencias en su estructura de la insulina que se produce en el páncreas humano y por lo tanto tienen mayor posibilidad de producir reacciones alérgicas.

Se ha hecho hincapié en que las insulinas comerciales humanas son altamente purificadas y semejantes a la insulina producida por el páncreas humano, sin embargo poseen aditivos (antisépticos, estabilizadores, protamina, zinc) que pueden dar lugar a reacciones alérgicas.

2. Concentración de las insulinas.

La concentración de las insulinas se refiere a la cantidad de unidades de insulina en cada mililitro (cm³) de la solución. La concentración más común es la U-100, que indica que cada una posee 100 unidades de insulina.

Las preparaciones U-40 y U-80, prácticamente han desaparecido del mercado en nuestro país. Para cada concentración de insulina hay una jeringa especial, es decir, para insulina U-100 se deben utilizar jeringas

U-100; para insulina U-80, jeringas U-80; para insulina U-40, jeringas U-40.

3. Duración de la acción de la insulina.

En relación al tiempo que dura la acción de la insulina después de su inyección subcutánea, se clasifican en tres grupos: 1) INSULINAS DE ACCION RAPIDA, 2) INSULINAS DE ACCION INTERMEDIA y 3) INSULINAS DE ACCION PROLONGADA.

Cada tipo de insulina tiene un comportamiento particular en lo que se refiere a:

- A) Inicio de acción.
- B) Duración de la actividad.
- C) Pico a máximo efecto.

El inicio de acción se refiere al momento aproximado después de su inyección en que empiezan los efectos de la insulina. La insulina de acción rápida empieza su efecto más rápidamente que el de las insulinas de acción intermedia o de acción prolongada.

El pico a máximo efecto se refiere al periodo en el que la insulina alcanza su mayor actividad o efecto.

TIPOS DE INSULINA.

I. Insulina de acción rápida:

Insulina regular, también llamada simple o cristalina.

Insulina semilenta.

II. Insulinas de acción intermedia:

Insulina NPH (Non Proteic Hagedorm)

Insulina LENTA (lente).

III. Insulinas de acción prolongada:

Insulina ultralenta (ultralente).

Insulina PZI (insulina Zinc Protamin).

I. Insulinas de acción rápida

También se le conoce como insulina simple a cristalina por su aspecto cristalino como agua. Los frascos de insulina REGULAR tienen la letra "R" en la etiqueta. La insulina regular es la única que se puede administrar por vía intravenosa, además de subcutánea e intramuscular.

Utilización de insulina regular.

- * Es la insulina de elección en el tratamiento de la cetoacidosis diabética (Coma diabético).
- * Se utiliza como complemento de la insulina de acción intermedia NPH en el manejo diario de las personas con diabetes tipo I , tanto en el tratamiento convencional como en el intensificado.
- * Se utiliza como suplemento de la insulina intermedia, para prevenir descompensación grave (cetoacidosis diabética) durante infecciones o intervenciones quirúrgicas, en personas con diabetes tipo I y diabetes tipo II.

II. Insulinas de acción intemedia.

Estas insulinas tienen un aspecto "lechoso" y a diferencia de la insulina regular, que tienen un aspecto acuoso.

Las insulinas de acción intermedia humanas se absorbe más rápidamente en comparación con las insulinas de acción intermedia de origen animal. Esto hace que su inicio de acción sea más rápido y masa corta la duración de su acción, por lo que se requiere de dos aplicaciones diarias para cubrir las necesidades de 24 horas.

La mezcla de insulina regular con lenta en una misma jeringa, puede retrasar la absorción de la insulina regular con insulina NPH. Por esta razón se prefiere utilizar la insulina intermedia NPH.

III. Insulinas de acción prolongada.

Estas insulinas, en especial la insulina ultralenta se utiliza en algunos esquemas de terapia intensificada para proporcionar el requerimiento basal de insulina. Las insulinas de acción prolongada no se deben mezclar en la misma jeringa con insulina regular, ya que esta se une al zinc y retrasa su absorción. Las insulinas de acción prolongada no están aún disponibles en nuestro país.

Sitio de aplicación de la insulina.

La absorción de la insulina es mayor y más uniforme cuando se inyecta en el abdomen y disminuye progresivamente su absorción causando se aplica respectivamente en los brazos, piernas y glúteo. Esto ha dado lugar a recomendar en contra de lo tradicional, que se utilice el abdomen como sitio principal de la aplicación, rotando las aplicaciones en esta área o bien utilizar una sola para la aplicación de insulina por las mañanas (por ejemplo brazos) y el abdomen, piernas y glúteos para la aplicación de la tarde o noche. Esto puede reducir la variabilidad de la absorción de insulina, con una respuesta más uniforme en las cifras de glucemia. Otra sugerencia es utilizar durante una semana una de las áreas y luego cambiar por otra semana a otra área y así sucesivamente.

Complicaciones de la administración de insulina.

La aplicación de insulina puede dar lugar a complicaciones en algunas personas, por lo que es importante conocerlas para manejarlas adecuada y oportunamente.

La complicación más común es la Hipoglucemia o reacción insulínica, que es el descenso o baja de la glucosa sanguínea por debajo de 70 mg/dl, el aumento de peso es otro de los efectos de la insulina.

La insulina permite el transporte de la glucosa al interior de las células del hígado, músculos y tejido graso, en donde una parte se transforma en energías y otra se deposita y almacena en forma de glucógeno y grasa al mismo tiempo estimula el crecimiento de las células musculares. Esto es lo que favorece el aumento de peso que debe estar vigilado por su médico para que no sea por exceso de grasa. Ocasionalmente se pueden presentar reacciones alérgicas a la administración subcutánea de insulina, de magnitud variable, que van desde reacciones locales, hasta reacciones generalizadas graves.

Lipohipertrofia o hipertrofia de la grasa.

Es una complicación del tratamiento con insulina, especialmente con el tratamiento de insulinas de origen animal. Se caracteriza por aumento de volumen en los brazos y piernas.

Lipoatrofia.

Esta complicación se caracteriza por pérdida de tejido graso subcutáneo y se atribuye a una respuesta inmunológica (anticuerpos). (1)

Tratamiento con insulina.

El tratamiento convencional se puede describir como la administración de una o dos dosis de una mezcla de insulina intermedia con insulina regular o bien mezcla de insulina intermedia con regular por la mañana y solo intermedia antes de cenar.

En algunos casos solo se utiliza insulina intermedia dos veces al día.

El ajuste en las dosis se hace de acuerdo a los resultados del automonitoreo de la glucosa sanguínea de los dos o tres días antes (ajuste retrospectivo).

El tratamiento convencional no previene las complicaciones vasculares tardías, ya que solo permite el control de los síntomas y la prevención de complicaciones agudas como son la cetoacidosis y la hipoglucemia.

El tratamiento convencional exige una vigilancia estrecha y frecuente para detectar oportunamente el inicio de las complicaciones microvasculares.

Los incrementos o decrementos de las dosis de insulina en los diferentes momentos del día se debe efectuar tomando en cuenta el inicio de acción, máximo efecto y duración de la actividad de las insulinas.

a) La insulina intermedia que se aplica antes del desayuno tiene su máximo efecto en el periodo comprendido entre la comida y la cena, en consecuencia sin efecto se va a

manifestar en los resultados de la glucemia obtenidos antes de la cadena o después de la comidas de medio día.

b) La insulina de acción intermedia que se aplica antes de la cena tiene su acción durante la noche con un máximo efecto entre las 12:00 y 4:00 am. Su efecto se vera en los resultados de la glucemia a las 3:00 am. Y antes del desayuno.

c) La insulina rápida que se administra junto con la insulina intermedia antes del desayuno tiene su acción principal durante el desayuno y la comida de medio día su efecto se refleja en los resultados de la glucemia de antes de las comida de medio día.

d) La insulina rápida que en ocasiones se administra antes de la comida tiene su acción principal durante la tarde y los resultados se reflejan en la glucemia de antes de la cena.

e) La insulina rápida que se administra en ocasiones junto con la intermedia antes de la cena tiene su efecto máximo entre la cena y la media noche, s va a manifestar por los resultados dela glucemia en el periodo de la media noche a 3:00 am.

Ante la sospecha de cetoacidòsis diabética se debe realizar análisis de orina en busca de glucosa y cetonas. Si están presentes, se determina en sangre el pH, glucemia y cetonas para confirmar el diagnostico. Una vez establecido, se inicia el tratamiento adecuado.

En algunos experimentos clínicos, se les dio tratamiento a pacientes con diabetes tipo I con ciclosporina, medicamento inmunosupresor y se obtuvieron buenos resultados (3).

2.2. EL AUTOMONITOREO DE LA GLUCOSA SANGUINEA.

La mejor manera de saber que tan adecuado es el manejo de la diabetes es midiendo los niveles de glucosa sanguínea. La necesidad de lograr el mejor control de la glucemia para evitar o reducir el riesgo de desarrollar complicaciones agudas y tardías, ha llevado en últimos años, al desarrollo de tiras reactivas, aparatos portátiles para medir la glucosa sanguínea y depósitos para obtener sangre capilar con mínimo dolor.

Las personas con diabetes pueden medir su propia glucosa en diferentes momentos del día. Esto es lo que se denomina automonitoreo o autoevaluación de la glucosa, que ha sustituido a los tipos de mediciones anteriores.

Recomendaciones generales para efectuar las mediciones de glucosa sanguínea.

- * Antes de cada una de las tres comidas, antes de dormir y a las 3:00 de la mañana. En personas con diabetes tipo I con régimen intensificado, se efectúan por lo menos cuatro mediciones al día.
- * Cada tres o cuatro horas cuando se tiene una infección (glucosa de más de 120 mg/dl y cetonas en orina).
- * Antes y después de efectuar ejercicio físico.

Las ventajas que este automonitoreo proporciona son informar el comportamiento de la glucosa sanguínea en las diferentes horas del día y sus variaciones con respecto a las comidas, ejercicio, enfermedades asociadas y condiciones emocionales. Esto permite:

- * Ajustar la dosis de insulina, modificar la alimentación y regular el ejercicio físico, con la finalidad de mantener las cifras de glucosa sanguínea dentro del objetivo de control planeado.
- * Decidir sensatamente la aplicación de la insulina rápida durante infecciones, enfermedades intercurrentes o problemas emocionales severos.
- * Una mejor comprensión de lo que es la diabetes y su manejo.

Medición de cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos son producto de la degradación de las grasas, que cuando falta insulina se producen en gran cantidad y se eliminan por la orina. En ocasiones

también se producen durante episodios de hipoglucemia, pero en poca cantidad. Por eso se recomienda medirlos al mismo tiempo que se mide la glucosa en sangre. La presencia de cuerpos cetónicos en orina junto con glucosa elevada en la sangre (más de 250 mg/dl) indican que falta insulina y que la persona está en riesgo de descompensarse (cetoacidosis diabética) especialmente cuando se tiene una infección. Hay varias tiras o pastillas para medir la acetona en la orina.

2.3. LA ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIABETES.

La adherencia a un plan de alimentación requiere que la persona con diabetes aprenda recomendaciones nutricionales específicas, lo que hace necesario en muchas ocasiones el modificar los hábitos previos de alimentación. Por esta razón es necesario el adiestramiento efectivo en el automanejo de la alimentación y de una planeación individualizada que se ajuste al estilo particular de vida, la historia dietaria (gustos, preferencias), la capacidad económica y los objetivos personales del control de la diabetes.

Objetivos de una terapia nutricional.

El objetivo del automanejo de la nutrición, es que las personas con diabetes sean capaces de realizar cambios en sus hábitos de alimentación y actividad física, que pueden mejorar su nutrición y reducir los factores de riesgo para las complicaciones tardías de la diabetes.

1. Lograr y mantener las cifras de glucosa sanguínea lo más cercano posible a lo normal, por medio del balance entre la ingesta de alimentos, la actividad física y la insulina para:

- a) Prevenir hiperglucemia y/o hipoglucemia.
 - b) Prevenir o retrasar el desarrollo de las complicaciones tardías cardiovasculares, retinianas, renales o neurológicas asociadas a la diabetes.
 - c) Alcanzar niveles óptimos de lípidos:
 - Colesterol menor de 200 mg/dl en adultos y de 170 mg/dl en niños y adolescentes.
 - Triglicéridos menor de 150 en adultos y de 110-120 mg/dl en niños y adolescentes
- 2, Proporcionar la cantidad adecuada de calorías para:
- a) Lograr un crecimiento y desarrollo normales en niños y adolescentes.
 - b) Lograr y mantener un peso corporal razonable.
 - c) Cubrir las necesidades energéticas durante el embarazo y la lactancia.
 - d) Permitir la recuperación nutricional después de enfermedades agregadas.
3. Prevenir, retrasar y tratar los factores de riesgo de las complicaciones relacionadas con la nutrición (hipertensión arterial, obesidad).
4. Mejorar el estado general de salud de las personas con diabetes.(1).

La dieta siempre debe de ser bien equilibrada y de cantidad constante día a día, que permita aproximadamente 1000 kcal más unas 100 kcal adicionales por cada año de edad. Se administran de 50 a 55% como carbohidratos, 25 a 30% e grasas, y 20% de proteínas. Muchos autores piensan que puede permitirse que los pacientes coman con libertad según su apetito dentro de límites sensibles, pero limitar los alimentos altos en azúcar. Los pacientes deben conocer la dieta de intercambio de la American Diabetes Asociación en la que utilizan medidas caseras en lugar de pesos. Con el empleo de una insulina de acción prolongada o intermedia, hay que administrar una ración al acostarse para evitar hipoglucemia durante la noche, debe incluir proteínas y grasas, que duran mayor tiempo por la noche que los carbohidratos. Es muy importante la consistencia.

También puede estar indicada una pequeña ración por la tarde o antes de ejercicio. En general, el peso debe conservarse en valores normales. Hay que intentar conservar los valores normales de lipoproteínas, colesterol y triglicérido séricos (2).

2.4 EL EJERCICIO DEL PACIENTE DIABÉTICO E INDICADORES DE SU CONTROL.

El ejercicio físico tiene un reconocido efecto en la disminución de los niveles de la glucosa sanguínea en las personas con diabetes mellitus. Esto no significa que por sí solo es capaz de mejorar el control diabético. De hecho en ciertas condiciones puede agravar el control de la glucosa sanguínea, por lo que su indicación se debe ajustar al tipo de diabetes y grado de control de la glucosa sanguínea. Los mejores efectos del ejercicio físico tienen lugar cuando la persona con diabetes tiene un buen control (1).

Los cambios hormonales durante el ejercicio físico son diferentes en las personas portadoras de la enfermedad, especialmente en las que portan diabetes tipo I. La respuesta depende de los niveles de insulina y glucosa al iniciar el ejercicio:

1. Cuando el ejercicio se inicia con glucosa en sangre normal o baja, indica que existe suficiente o excesiva cantidad de insulina. Esto bloquea la capacidad del hígado para producir glucosa y por lo tanto se tiene riesgo de HIPOGLUCEMIA. Al mismo tiempo el exceso de insulina y la actividad física permiten una mayor incorporación de la glucosa sanguínea al músculo que también van a propiciar el descenso de la glucosa sanguínea.
2. Cuando se inicia el ejercicio con glucosa sanguínea alta (hiperglucemia) indica que existe deficiencia de insulina: La deficiencia de insulina activa la producción de glucosa por el hígado, lo que contribuye a que aumente más la glucosa sanguínea. Por otra parte el aumento en la producción de las hormonas contrarreguladoras permite

degradación excesiva de las grasas en ácidos grasos que sobrepasan la cantidad que puede utilizar el músculo. Los ácidos grasos sobrantes se transforman en cuerpos cetónicos. El resultado será hiperglucemia con cetosis.

- * El ejercicio físico es benéfico cuando se tiene buen control de la glucosa sanguínea.
- * Efectuar ejercicio durante un mal control (hiperglucemia) aumenta el descontrol.
- * El ejercicio físico durante buen control puede dar lugar a hipoglucemia, que se puede evitar tomando alimento extra.

Los pacientes con diabetes tipo I tienen un efecto benéfico en relación con el riesgo de enfermedades cardiovasculares, sin embargo es discutible su efecto en el control de la glucosa sanguínea en razón de que los niveles de insulina, son muy variables día con día y en diferentes momentos del día, que no se ajustan con los niveles de glucosa en sangre. Esto propicia hipoglucemia cuando los niveles de glucosa son normales o bajos e hiperglucemia cuando se hace ejercicio con niveles altos de glucemia (1).

El ejercicio agotador tiende a disminuir la necesidad de insulina. Es benéfico el ejercicio moderado (y sin variaciones importantes día a día). Sin embargo, hay que advertir al paciente contra el ejercicio agotador, a menos que ingiera de antemano carbohidratos adicionales o reduzcan la dosis de insulina (2).

Las personas con diabetes tipo I deben llevar consigo siempre un alimento (carbohidratos simples) para utilizarlo oportunamente al presentar manifestaciones de hipoglucemia.

Indicadores del control diabético.

La medición de glucosa sanguínea en diferentes momentos del día, tiene como función principal efectuar ajustes inmediatos en el tratamiento. Existen otros indicadores que sirven de referencia para calificar el grado de control diabético de los meses o años previos y permiten también tomar medidas en relación al tratamiento con insulina, alimentación y ejercicio. Estos indicadores son algunas medidas corporales (peso y talla) los cambios puberales (desarrollo sexual) y algunas mediciones de laboratorio, entre las que se incluyen la hemoglobina glucosilada, la fructosamina, el colesterol y los triglicéridos.

El peso corporal.

El peso de las personas varía de acuerdo a su edad y estatura. En las visitas médicas periódicas se establece cual es la ganancia en relación a los meses previos y así puede juzgarse si el aumento de peso es normal, eficiente o excesivo.

Un pobre aumento de peso y sobre todo la pérdida de peso son indicativos de un mal control de la diabetes; en este caso es importante investigar :

- a). Alguna enfermedad asociada, generalmente una infección.
- b). Alimentación inadecuada o transgresiones en la dieta.
- c). Dosis insuficientes de insulina o de hipoglucemiante.

Se debe recordar que la obesidad favorece los problemas de los vasos sanguíneos y aumenta el riesgo de enfermedades del corazón.

La estatura.

Este es un indicador particularmente útil en la evaluación del control diabético en niños y adolescentes, ya que un adecuado control permite un crecimiento de estatura igual al de los niños no diabéticos.

Un buen control de la diabetes se acompaña de un crecimiento y desarrollo normales.

(1).

CAPITULO 3.

MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES EN EL NIÑO DIABÉTICO JUVENIL.

Los hallazgos orales en pacientes con diabetes incontrolada se encuentran frecuentemente relacionados con la excesiva perdida de líquidos por la orina, con la respuesta a la infección alterada, con aceleraciones microvasculares y, posiblemente con el aumento de concentración de la glucosa en la saliva al igual que reduce la secreción de ésta, lo que conlleva a la reducción de flujo salival produciendo una resequedad en la boca. También produce una disminución de la cantidad de líquido extracelular. Se ha descrito un aumento en la proporción de caries dental en jóvenes diabéticos provocada, al parecer, por una reducción del flujo salival. La saliva parotídea de individuos que presentan una diabetes no controlada presenta un ligero incremento en la cantidad de glucosa.

Diversos estudios han mostrado el incremento de la incidencia y severidad de la inflamación gingival, del absceso periodontal, y de la enfermedad periodontal crónica en pacientes diabéticos. Los pacientes diabéticos parecen presentar una enfermedad periodontal más severa que los pacientes no diabéticos, aunque las diferencias no son grandes.

En un estudio realizado en Suiza entre niños de madres diabéticas, mostraron una mayor frecuencia de hipoplasia del esmalte (28%) , que los niños de madres no diabéticas (3%). No se conoce cual puede ser la causa de esta diferencia, pero podría ser el resultado de la hiperglucemia en la formación y calcificación de la matriz del esmalte (4).

3.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal asociada con diabetes mellitus insulino dependiente no parece ser ningún patrón consistente. En algunos casos la severidad de la inflamación gingival y el grado de destrucción pueden ser significativas y pueden ser inconsistentes con la cantidad etiológica local presente, especialmente placa y cálculos.

Cuando los parámetros clínicos de la diabetes juvenil. estan bajo control, la enfermedad no exagera la respuesta inflamatoria gingival en niños y adolescentes.

Cianciola y otros notaron que la periodontitis se volvía evidente después de los 12 años y que la enfermedad periodontal es mas fuertemente relacionado a la edad cronológica que a la duración de la diabetes. (5).

Se pueden encontrar muchas posibilidades para la aparición de periodontitis en paciente entre los 11 a 13 años de edad. Primero, la susceptibilidad a ciertas infecciones, incluyendo la gingivitis asociada con la aparición de la pubertad, se incrementa. Segundo, en la diabetes, la obediencia con las instrucciones de salud y por eso el control de insulina en el metabolismo tiende a ser irregular en la pubertad; la hiperglucemia resultante puede estar asociada a la disminución de la resistencia del cuerpo a infecciones, incluyendo a la gingivitis y a la periodontitis. También es posible que los adolescentes no sigan rigurosamente los procedimientos de higiene bucal. Tercero, la asociación del incremento de la enfermedad periodontal con los cambios hormonales que ocurren en la pubertad es sugerida por el aumento de la prevalencia de la gingivitis.

Ya que la severidad de la enfermedad periodontal se incrementa con la duración de la diabetes puede reflejar la prolongación del tiempo que los tejidos periodontales estén expuestos al la microflora periodontal mientras que el paciente es diabético. Alternativamente, la relación de la severidad con la duración de la diabetes puede reflejar la edad cronológica del paciente. (6).

Como en la caries, se ha sugerido que algunos trastornos endocrinos muestran una incidencia más elevada de enfermedad periodontal. Se creía incomprendido el papel exacto de la diabetes mellitus como factor etiológico en la enfermedad periodontal, se sostiene que existe una relación significativa ya que se ha encontrado una forma más grave de enfermedad periodontal entre diabéticos cuando se compara con personas que no tienen diabetes. Se ha encontrado un aumento significativo en la incidencia de la enfermedad gingival y una pérdida mayor de la inserción en esta población. Si la enfermedad no es controlada, puede verse una destrucción aumentada de tejidos periodontales. (7).

Los estudios clínicos, epidemiológicos y experimentales desarrollados permiten arribar a las siguientes conclusiones:

1) Las alteraciones metabólicas y vasculares de la diabetes se hacen sentir en grado variable según el tipo, antigüedad y grado de control de la enfermedad, a nivel de los tejidos del periodonto, disminuyendo sus defensas ante la agresión microbiana, por que el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia del agente patógeno se rompe con mayor facilidad en beneficio del último. El terreno diabético es, por consiguiente, teóricamente más apto para el desarrollo de la inflamación gingival y su evolución hacia enfermedad periodontal.

2) Existe discrepancia entre las observaciones clínicas y epidemiológicas que, en gran número, han tratado de determinar si realmente existe un mayor deterioro en los tejidos periodontales de los diabéticos que en los de la población general. Sin embargo si se evalúa cuidadosamente la metodología utilizada en cada caso y los resultados obtenidos, aparecen más confiables aquellos que sostienen que, en determinadas condiciones, el terreno diabético acelera el deterioro de los tejidos periodontales restándoles capacidad defensiva y posibilidades de reparación suficiente ante la acción

vulnerante de los factores irritativos locales que constituyen los factores primarios de la enfermedad periodontal de tipo inflamatorio.

3) La explicación de muchos de los resultados negativos reside, en algunos casos, en el excesivo celo puesto por los investigadores en resguardar el concepto de que son los factores locales los determinantes de la enfermedad periodontal; en otros, por que la población de diabéticos era demasiado heterogénea en muchos aspectos; también, porque se ha intentado correlacionar con el estado periodontal ciertos aspectos de la diabetes cuya naturaleza y mecanismos no están aún suficientemente claros.

4) En el estado actual de los conocimientos, el origen de la gingivitis marginal crónica, estadio inicial de la periodontitis, se circunscribe a los factores infecciosos irritativos locales. Sin embargo como en toda enfermedad infecciosa, el éxito del agente agresor esta también condicionado a la susceptibilidad del huésped, y aquí la diabetes juega sin duda un papel. La importancia del mismo, no ha podido hasta ahora ser adecuadamente medida, intentando correlacionar aspectos parciales (retinopatía, vasculopatía, antigüedad de la diabetes, tipo, control, etc.) por la complejidad y variaciones de la enfermedad y de las formas de tratamiento y la consiguiente dificultad de disponer de muestras satisfactorias en los distintos aspectos.

No existen signos gingivales ni parodontales específicos que permitan diferenciar una gingivitis marginal crónica o una enfermedad periodontal en un diabético o en otro paciente que no lo es, ya que la enfermedad es la misma y por ello idénticas sus causas (locales), variando solo el terreno en que se desarrolla. Se han descrito diversas alteraciones gingivales en diabéticos: hipersensibilidad gingival, edema, tumefacción, eritema, cianosis, consistencia esponjosa, pérdida de punteado gingival y la mayoría signos corrientes a la gingivitis marginal, proliferaciones poliposas e hiperplasias, bolsas périodontales, cuya constancia para poder considerarse como característica en diabéticos esta lejos de haberse demostrado. En definitiva, debe descartarse la posibilidad actual de reconocer o aún presumir una diabetes por el cuadro gingival. Mas aún, debe descartarse toda posibilidad de hallar diferencias en la prevalencia de

gingivitis marginal entre diabéticos y no diabéticos en la medida en que ésta afecta a la población general.

En las primeras décadas de la vida, época de la gingivitis marginal crónica, el descubrimiento de una diabetes infantil-juvenil a través del interrogatorio, por información del paciente o por la existencia de signos clínicos, exigirá un estudio clínico-radiográfico muy cuidadoso y completo de las estructuras periodontales y medidas preventivas, terapéuticas y de control muy especiales, considerando que en ese terreno la enfermedad tiende a evolucionar más rápidamente y con mayor intensidad, toda medida local debe acompañarse del correcto tratamiento y control de la enfermedad general.

El deterioro precoz y manifiesto de los tejidos peridontales, con claros signos de enfermedad periodontal avanzada (inflamación gingival, bolsas patológicas, movilidad y migración dentaria) puede presentarse en un cierto porcentaje de diabéticos juveniles. En estos llama la atención la pronunciada pérdida ósea alveolar, insólita para esa etapa cronológica de la vida. Estos signos deben hacer pensar al clínico en diabetes. Dadas las características clínicas de inestabilidad de la diabetes tipo I, es corriente que el paciente no ignore su enfermedad. De todos modos, el control riguroso de la misma es esencial para el éxito del tratamiento local del estado periodontal. (8).

También se ha seguido afirmando en años más recientes que la diabetes tipo I es un factor agravante de la periodontitis, hay disminución de la resistencia tisular, originada por la disociación de proteínas y la de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es lenta y menos eficaz que lo normal y el proceso está acelerado. Puede también haber xerostomía, retraso de la erupción dental, lengua agrandada, papilas poliformes ausentes, aliento cetónico., en pacientes no controlados de diabetes tipo I. (9).

3.2 CARIES (ÍNDICE).

Aunque la calcificación defectuosa, como suele verse en ciertos trastornos endocrinos, puede hacer a una dentición más susceptible a la caries, los factores responsables por cualquier actividad de caries aumentada o disminuida, tienden a ser locales. Algunos los estudios más antiguos sugerían que las personas diabéticas mostraban un aumento en la incidencia de caries, especialmente caries cervical, resultante de la mayor cantidad de azúcar salival. Estudios más recientes explican que puede haber algún aumento en la velocidad de caries en el comienzo de la enfermedad, pero, en general, si el paciente esta bien controlado y en una dieta regulada, hay alguna disminución en el incremento de caries. Existe completo acuerdo en que la persona con diabetes no controlada muestra un aumento significativo en la velocidad de caries, al igual que en la incidencia y gravedad de la enfermedad periodontal. (7).

Si existe o no un incremento en la prevalencia de caries en los diabéticos, con relación a la población no diabética comparable, es un interrogante al que aún no se ha dado respuesta fehaciente. Para los clínicos del fin de siglo pasado, que llegaron a emplear el término "caries diabética"; éstas eran más frecuentes y del tipo de superficies lisas. Los conceptos cambiaron al someterse a los enfermos a tratamientos con dietas e insulina. (8).

Diversos autores explican la relación caries-diabetes con la presencia de los siguientes factores:

- A) La presencia de xerostomía, que va a permitir mayor acumulación de materia alba.
- B) La dieta de estos pacientes no es cariogénica, pero no siempre la cumplen estrictamente.
- C) Pacientes con diabetes descompensada , eliminan glucosa por saliva.
- D) Hábitos de higiene bucal

Ante factores irritativos locales de reacción inflamatoria , es más intensa que en el paciente normal. (9).

Otros autores afirman que las restricciones dietéticas del niño diabético favorecen a la baja incidencia de caries y, de hecho, se ha comprobado que la prevalencia de lesiones cariosas en estos niños es inferior a la observada en niños sanos. (10).

3.3. XEROSTOMIA.

Los síntomas clásicos de la diabetes mellitus son poliuria, polidipsia y polifagia. Otro síntoma comúnmente notado es la xerostomia, la cual resiste una relación cercana con la polidipsia. No es claro si la xerostomia es el resultado de una disminución de la función de la glándula salivaria o su disfunción, si esta relacionada con disturbios metabólicos alejados a la cavidad oral que no esencialmente representan una disminución en la actividad de la glándula salival, o si tiene bases físicas.

Otras variables tal como el medicamento y la presencia de arteriosclerosis en el corazón e hipertensión, pueden ser consideradas pero no pueden establecerse tendencias. ¿ Será la actividad salivaria disminuida por el estudio de la enfermedad o por los medicamentos dados para tratarla . Si la enfermedad es la causa, mediada a través de un mecanismo neutral, por cambios vasomotores, por simple deshidratación de las células de las glándulas. Se sugieren que la poliuria produce una deshidratación extracelular de la sangre, lo cual conduce a la disminución de sangre en las glándulas salivales. La disminución del flujo sanguíneo causa una disminución conmensurada en la secreción salival. (10).

La diabetes no controlada puede producir síntomas orales como la resequead de la boca, sensación de quemadura de la lengua y la mucosa y tejidos gingivales inflamados y congestionados. (12).

CAPITULO 4.

MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL PACIENTE NIÑO CON DIABETES JUVENIL.

4.1. DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS POR EL ODONTÓLOGO.

Los pacientes con transtornos endócrinos requieren de una historia detallada para determinar el diagnóstico, la gravedad del transtorno, el modo de regulación o correlación, el grado de control y la sintomatología de la enfermedad. (7).

Al diagnóstico de la diabetes se llega, tanto en medicina como en odontología. El elevado número de personas que luego de la cuarta década de la vida es diabético y lo ignora y la apreciable cantidad de los que pueden ser clasificados como prediabéticos o diabéticos potenciales, permite suponer con fundamento que diariamente pasa alguno de ellos por la consulta odontológica. Deben tenerse en cuenta las formas infanto-juveniles, que aunque proporcionalmente menos numerosas, son más inestables y peligrosas. (1).

Por lo tanto, una historia de micción frecuente, pérdida de peso, hambre aumentada o un aliento CETONICO , debe suscitar sospecha y el paciente debe ser derivado para un estudio.

Ocasionalmente el odontólogo es el primero en descubrir una anomalía que puede, mediante la investigación detallada, conducir a un diagnóstico de un transtorno endócrino. (7)

En odontología, el interrogatorio es el paso más importante y debe ser sistemático. El empleo de cuestionarios especiales lo facilita. Podrá tomarse conocimiento de una diabetes cuya existencia no es ignorada por el enfermo; de manifestaciones clásicas de la enfermedad, probables síntomas de una diabetes oculta; de una historia familiar de diabetes que hace necesario, como en el caso anterior, una investigación minuciosa. Si el enfermo confiesa su enfermedad, deberá registrarse su tipo, antigüedad, intensidad, forma de tratamiento y grado de control. Hasta el momento no han sido descritas lesiones bucales específicas que permitan el diagnóstica de la diabetes por sí mismas. No ha sido posible tampoco, individualizar lesiones que, aún siendo inespecíficas, integre el cuadro clínico de la diabetes con suficiente frecuencia y precocidad como para preceder en importancia a los síntomas clásicos, a las pruebas bioquímicas o a la historia familiar, sin embargo ya hemos visto que ciertos signos de deshidratación o desequilibrio nutricional perceptibles en la mucosa bucal, signos de deterioro periodontal, especialmente pérdida ósea alveolar, cronológicamente anticipados, procesos inflamatorios cuya seriedad y rapidez de evolución excede lo habitual, formas atípicas de líquen en la mucosa, especialmente las erosivas; formas de candidiasis bucal cuyo mecanismo no resulta claro (ingestión de antibióticos, drogas inmunosupresoras, etc.), exigen investigar la diabetes.

Por lo tanto pensar en la diabetes siempre, interrogar sobre diabetes siempre; profundizar la investigación cuando ciertos signos generales y/o antecedentes familiares lo aconsejen; investigar sistemáticamente la diabetes cuando se halla presentado una patología bucal que por sus características induce a pensar especialmente en diabetes. Tener presente que el diagnóstico de certeza lo da únicamente el laboratorio bioquímico. (8).

El diagnóstico se establece cuando se presenta cualquiera de las siguientes condiciones:

- a) Síntomas clásicos de la diabetes son franca hiperglucemia: poliuria, polidipsia, pérdida de peso y en ocasiones cetunuria, con glucemia mayor de 200 mg/dl en plasma venoso en cualquier momento.
 - b) Sin síntomas, pero con glucemia en ayuno igual o mayor a 140 mg/dl en plasma venoso o de 120 mg/dl en sangre venosa, cuando menos en dos ocasiones diferentes.
 - c) Prueba de tolerancia oral a la glucosa: glucemia a las dos horas post carga de glucosa igual o mayor a 299 mg/dl en plasma venoso o 180 mg/dl en sangre venosa.
- (1).

El test que se realiza en la consulta odontológica para investigar la presencia de diabetes es simple, barato y, si se realiza con cuidado, es muy fiel en la detección de pacientes con elevaciones de la glicemia moderadas o severas. A continuación se sugieren una serie de procedimientos para la detención de la hiperglucemia en el paciente odontológico. Al paciente se le debe recordar que siga una dieta normal.

Puede realizarse una glicemia en ayunas o bien una glicemia a las dos horas de la ingesta. En caso de seleccionar la glicemia en ayunas, la sangre se obtiene en cuanto el paciente llega a la consulta. La sangre se obtiene de los pulpejos de los dedos mediante una lanceta estéril que produce una pequeña herida. La sangre se obtiene de los pulpejos de los dedos mediante una lanceta estéril que produce una pequeña herida. La sangre se recoge en un tubo capilar o bien se coloca directamente en el extremo reactivo de DEXTROSTIX (que contiene glucosa oxidasa y un sistema de coloración). Tras un minuto se lava la sangre del Dextrostix y se compara el color obtenido en el código facilitado por el fabricante, para estimar la concentración de la glucosa.

El paciente que presente una glicemia en ayunas de 140 mg/100 ml. O superior debe ser remitido a su médico de cabecera para su evaluación y tratamiento. Asimismo también deben remitirse aquellos pacientes que presenten una glicemia a las dos horas de ingesta con cifras de 200mg/100 ml o superiores. (4).

4.2 EVALUACIÓN PREOPERATORIA (OBJETIVOS) Y PLAN DE TRATAMIENTO

Todos los pacientes con una diabetes ya diagnosticada deben identificarse mediante la historia clínica y el tipo de tratamiento que están recibiendo. En el caso del paciente niño con diabetes tipo I debe interrogarse acerca de la cantidad de insulina recibida así como la frecuencia de la administración. También debe preguntarse acerca de las reacciones insulínicas y la fecha de la última. Es importante conocer la frecuencia con la que visita a su médico y si el paciente controla la presencia de glucosuria.(4).

Idealmente antes de cualquier intervención es necesario investigar y valorar las condiciones que en un paciente con diabetes pueden dar lugar a complicaciones agregadas a cualquier tratamiento dental.. Esto permite además establecer un plan de manejo perioperatorio (antes, durante y después):

- a. Tipo y duración de la diabetes.
- b. Características del tratamiento (dieta, insulina).
- c. Medicamentos (tipo, dosis).
- d. Presencia de complicaciones: cardiovasculares, enfermedad renal, circulatorias periféricas, neuropatía. Esto requiere la realización de exámenes de laboratorio y gabinete que el médico indica de acuerdo a la información obtenida con la historia clínica y el examen físico.
- e. Presencia de infección.

Los objetivos principales de la evaluación preoperatoria son:

1. Evitar hiperglucemia (mayor a 250 mg/dl).
2. Evitar hipoglucemia (menor a 70 mg/dl). (1).

PLAN DE TRATAMIENTO

Las citas deben hacer de manera que no interfiera con la hora de la comida regular del paciente o con la dosis de insulina. Hay que preguntar al paciente para asegurarse que no se salte ninguna comida o la dosis de insulina antes del tratamiento. Si se programa un procedimiento quirúrgico el medico puede modificar la dosis de insulina.

Se ha sugerido que la hora de intervención coincida con el descanso de la curva sanguínea. La mayoría de las personas con diabetes controlada estan bien informadas y en condiciones de manejar alguna alteración de la velocidad del metabolismo basal sin ningún problema. LOS PACIENTES CON UNA DIABETES MAL CONTROLADA DE CUALQUIER TIPO NO DEBEN RECIBIR TRATAMIENTO ALGUNO SIN CONSEJO MÉDICO. (7).

4.3 MANEJO DE EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL CON EL NIÑO DIABÉTICO JUVENIL.

Las urgencias básicas que se pueden llegar a presentar se deben a la hipoglucemia o hiperglucemia. Si las concentraciones plasmaticas de insulina permanecen bajas o ausentes por un periodo prolongado, las concentraciones de glucosa sanguínea se elevan demasiado. Sin embargo la glucosa es incapaz de entrar en las células, cm resultado de la insuficiencia de insulina, y las células empiezan a metabolizar las grasas y las proteínas para producir más glucosa, así como cetonas.

STRESS (CETOACIDÓISIS DIABÉTICA).

La anestesia y la cirugía son condiciones de stress (agresión) que activan la liberación de hormonas contrarreguladoras que bloquean la acción de la insulina y por lo tanto constituyen un riesgo para que una persona con diabetes se descompense (cetoacidosis diabética). Además las personas con diabetes pueden tener complicaciones de los pequeños y grandes vasos sanguíneos, que predisponen a un mayor riesgo. Las personas con diabetes que van a ser intervenidas quirúrgicamente requieren por una parte de la administración de insulina para evitar descompensación y por otra la administración de glucosa para evitar hipoglucemia. (1).

Ante todo esto debe recordarse que la cetoacidosis diabética puede simular un cuadro abdominal agudo, por tanto es indispensable el diagnóstico diferencial adecuado y esperara efectuara la cirugía, dentro de lo posible hasta que se haya controlado el cuadro. (13).

El stress aunado a la ansiedad puede conducir a un nivel de azúcar en sangre elevado. En consecuencia ,el uso de analgesia con oxido nitroso o sedación en presencia de aprensión, puede ser muy beneficioso, La anestesia general debe realizarse en un hospital y con la consulta médica correcta (7).

HIPOGLUCEMIA.

Si el paciente diabético se encuentra estable sufre un deterioro repentino en el consultorio dental, es muy probable que el trastorno se deba a una hipoglucemia aguda o a choque insulínico. La situación común es que el paciente que recibe insulina por la mañana olvida comer o ingiere una cantidad insuficiente de carbohidratos. Asimismo, el ejercicio y la tensión emocional aumentan la utilización de carbohidratos y disminuyen las concentraciones de glucosa sanguínea. La glucosa y el oxígeno son

los metabolitos básicos para las células cerebrales; al disminuir el nivel de glucosa en suero, aparecen síntomas neurológicos.

La mayoría de los pacientes diabéticos se ajusta bien a este fenómeno y trae consigo una fuente de carbohidratos para ingerirla en este caso. Si no se ingiere el carbohidrato y la concentración de glucosa sanguínea continua disminuyendo, se presentan signos de deterioro de la función cerebral. El paciente se torna letárgico, cambia su estado de ánimo, actúa de manera extraña o presenta náuseas. El sistema nervioso simpático se vuelve hiperactivo con la intención de elevar el nivel de glucosa sanguínea, y produce síntomas de taquicardia, hipertensión, ansiedad y sudación. El paciente "arrastra" la voz y presenta ataxia, obnubilación y, a la postre, pérdida de la conciencia; suelen ocurrir convulsiones.

El tratamiento de la hipoglucemia consiste en la administración de glucosa; se utiliza la vía oral sólo si el paciente está consciente y experimenta los primeros síntomas. Si el paciente se muestra obnubilado, se debe colocar un catéter intravenoso y administrar glucosa al 50% hasta que recobre la conciencia. Si no es posible establecer el acceso venoso, se administra glucagón por vía intramuscular. Cabe recordar que la conciencia se recupera con lentitud cuando se utiliza glucagón. El odontólogo nunca debe intentar la administración de glucosa por vía oral a un paciente que esté inconsciente u obnubilado.(14).

SHOCK INSULINICO.

Es causado por una sobredosis de insulina, por no comer después de una inyección de insulina o por ejercicio sin una correspondiente disminución en el nivel de insulina, que produce una caída en el nivel de azúcar en sangre. El paciente se pone ansioso, pálido, inquieto, frío y sudoroso; si esto no se corrige, el shock insulínico conducirá a hiperactividad, convulsiones y finalmente, coma. La condición se corrige fácilmente administrando azúcar por boca, o, si el paciente está inconsciente, una preparación con

glucosa como REACTOSE, que viene en un tubo para apretar y puede ser absorbida rápidamente en la región sublingual.(7).

También puede darse por reducción de la dieta, y puede presentarse con rapidez en los niños. Otro de los signos son hambre súbita, debilidad, diaforesis y pupilas dilatadas. Si no se administran carbohidratos puede presentarse temblor, mareo y pérdida de la conciencia. Si se permite que el shock extremo persista, puede haber daño cerebral. En el paciente Inconsciente también deberá administrarse glucosa por vía intravenosa, 10-20 ml de una solución al 50%. También puede administrarse glucagón, para que se libere glucosa a partir del glucógeno almacenado en el hígado; cuando se ha restablecido la conciencia, se administrarán carbohidratos por vía oral.(12).

El recobro de la conciencia suele ser rápido, dentro de los 15 min. siguientes. Se había pensado que para éstos pacientes se debía seleccionar un tipo de anestésico sin vasoconstrictor, por el problema vascular que generalmente presentan, y sin epinefrina por la acción antagónica de la insulina, pero estudios recientes reportan que:

- a) Cualquier vasoconstrictor que se le administre a un paciente diabético no actuará a ningún nivel, tomando en consideración que la vasculopatía consiste principalmente en arteriosclerosis.
- b) Otras de las razones dadas para no utilizar la epinefrina, es que ésta es antagonista de la insulina, pero se ha visto que la cantidad utilizada de anestésico con vasoconstrictor no es significativa para provocar algún cambio en la acción de la insulina.

A los pacientes bajo control pueden realizarse extracciones; para cualquier exodoncia que vaya acompañado de algún grado de infección debe premedicarse al paciente con antibióticos. La infección en pacientes diabéticos puede llevar a la glucosuria y aumento en el requisito de la insulina. Los dientes con mal pronóstico deben de ser extraídos.(9).

4.4 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE EMERGENCIA.

La historia médica juega un papel muy importante en el manejo del paciente. Cuando consulte al médico, el odontólogo debe, como cosa de rutina, hacer un resumen de la comunicación en la ficha del paciente y la fecha de entrada.

Sin embargo, hay circunstancias en las que el paciente es visto por una emergencia y no es posible esperar a su médico. En estos casos, el odontólogo tienen una variedad de opciones:

1. Puede ponerse en contacto con otro médico y pedir consejo. (en el caso de no encontrar a el médico del propio paciente).
2. Si el paciente tienen una historia de una enfermedad sistémica pero no esta seguro de los medicamentos que esta tomando o, de su estado exacto, el odontólogo puede recetar un analgésico si el ,paciente tiene dolor o un antibiótico parar combatir la infección y posponer el tratamiento hasta ponerse en comunicación con el médico del paciente.
3. Si el paciente viene con una historia de dolor dentario claramente localizado a un diente y no responde a analgésicos suaves y el uso de narcóticos más fuertes puede ser inconveniente, la única solución es drenar el diente y colocar un aposito sedante. No obstante esto debe hacers econ cautela y, si el,paciente tiene un transtorn o cardiaco y puede ser nacesaria una covertura antibiótica, debe preescribirse sin duda alguna. El odontólogo debe tratar de calmar al paciente ansioso, ya qeue la ansiedad en presencia d infección puede ser suficiente para desencadenar una crisis.

El odontólogo debe tener criterio y analizar selectivamente cada situación antes de tomar alguna de las opciones. Al margen de enfoque, hay que tener el consentimiento por escirto del paciente para el ,tratamiento de emergencia e indicar en su ficha de tratamiento las razones para el enfoque elegido.(7).

En general, debe evitarse la realización de manipulaciones quirúrgicas en pacientes con una diabetes no controlada, debido a los problemas de retardo de cicatrización e infección postoperatoria. Los problemas agudos de la pulpa en pacientes diabéticos deben tratarse mediante pulpectomía o analgésicos hasta que la diabetes esté controlada, tras lo cual puede realizarse la extracción si está indicada.

Un paciente con diabetes controlada puede recibir cualquier tipo de tratamiento odontológico de urgencia siempre que sea preciso. Sin embargo en caso de una infección aguda, la diabetes puede descompensarse. Si ello ocurre la diabetes debe ser tratada por el médico de cabecera, mientras la infección bucal es tratada por el odontólogo al mismo tiempo.(4).

4.5 TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El tratamiento dental puede realizarse con pocos problemas si se toman algunas precauciones sencillas. Dado que la tensión física o mental tiene tendencia a alterar el equilibrio insulínico, deberá utilizarse premeditación en los niños aprensivos. El diazepam y el óxido nitroso, son bien tolerados y reducirán notablemente el nivel de ansiedad de los niños mayores.

Las consultas deberán planearse aproximadamente 1 1/2 hora después de la dosis de insulina matinal y después de un desayuno adecuado. Si el niño se muestra demasiado inquieto o agitado en la primera consulta deberá tomar un agente que alivie la ansiedad en la noche anterior y en la mañana e la consulta siguiente. Esto reducirá la posibilidad de una mala digestión y absorción de los alimentos del desayuno, lo cual podría precipitar un choque insulínico en el paciente.(12).

El propósito básico del tratamiento estriba en resolver la infección oral y, al mismo tiempo, conseguir otra vez el control de la diabetes. Los pacientes tratados con insulina requieran dosis adicionales, que deben ser prescritas por su medico. Otros pacientes

pueden requerir un tratamiento más agresivo de su diabetes, que puede incluir la utilización de insulina durante este periodo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

El odontólogo debe tratar la infección mediante drenaje, extracción, pulpotomía, enjuagues calientes y/o antibióticos. También debe prestarse atención al equilibrio de los electrolitos y las necesidades líquidas y dietéticas del paciente.(4).

Durante el tratamiento dental del niño con esta alteración debe considerarse el agotamiento físico provocado por el mismo lo cual puede comportar una disminución de los niveles de glucosa en sangre, por tal se recomienda tratar a los niños en sesiones cortas de no más de 20 min. Teniendo en cuenta, la mayoría de los tipos de insulina empleados, se recomienda realizar los tratamientos dentales por la mañana, de 1 a 3 horas después del desayuno y de la inyección de insulina, pues la tarde es menos apropiada ya que a esas horas son más frecuentes los estados hiperadrenérgicos y la hipoglucemia. En caso de presentar algún trastorno que le produzca fiebre elevada, hay que consultar con el médico del niño por si conviene aumentar temporalmente la dosis de insulina, ya que se ha comprobado que las infecciones aumentan las necesidades de ella.(10).

4.6 LAS INFECCIONES. PROBLEMA QUE PUEDE COMPLICAR ALGUN TRATAMIENTO.

Las infecciones son condiciones de riesgo durante y después de un tratamiento. La hiperglucemia mayor de 250 mg/dl altera los mecanismos normales de defensa, lo que favorece el desarrollo de gérmenes. La hiperglucemia persistente impide una adecuada cicatrización de las heridas. (1).

La infección puede llevar rápidamente a glucosuria y al aumento en el requisito de insulina. Por tanto es mejor extraer los dientes con pronóstico pobre que pueden ser focos de infección o controlarlos cuidadosamente.(7).

Cualquier proceso infeccioso por mínimo que este sea es grave en este tipo de pacientes porque altera por completo el equilibrio establecido por el tratamiento y puede precipitar cetoacidosis.

Durante infecciones graves, con frecuencia es necesario añadir pequeñas dosis de insulina regular complementaria cada dos o cuatro horas, hasta que desaparezca la cetonnuria. Cuando hay vómitos sin cetoacidosis, suele ser mejor reducir una dosis diaria de insulina a la mitad, posteriormente puede complementarse la insulina regular si se presentan valores altos de glucosa y cetonas.(2).

4.7 MANEJO PERIOPERATORIO PARA EL TRATAMIENTO BAJO ANESTESIA GENERAL.

El manejo debe particularizarse de acuerdo al tipo, extensión y duración de la cirugía, presencia de complicaciones. Existen diversos procedimientos que el médico puede ayudar a elegir de acuerdo a su experiencia y condiciones particulares del paciente (obesidad, infección, grado de control).

En una cirugía mayor con anestesia general se deben considerar:

- a). Administración de insulina. La infusión continua de insulina a dosis bajas, guiado por el monitoreo frecuente de la glucosa sanguínea (cada 30-60 min al principio) ha demostrado ser un procedimiento seguro, efectivo y ajustable a las necesidades variables durante y después de la cirugía.
- b). Administración de glucosa venoclisis, para evitar hipoglucemia, con ajustes guiados por el monitoreo de la glucosa sanguínea.
- c). Otra alternativa en cirugía de poca duración que no requiere de ayuno prolongado postoperatorio es con insulina de acción intermedia, administrando la mitad o las dos terceras partes de la dosis habitual en la mañana de la cirugía, para cubrir el

requerimiento basal durante la mañana y primeras horas de la tarde. Los niveles de glucosa obtenidos durante el automonitoreo de la glucemia indican la necesidad de dosis complementarias de insulina rápida subcutánea cada cuatro o seis horas.(1)

4.8 RECOMENDACIONES EN RELACIÓN A LA CIRUGÍA EN LOS PACIENTES CON DIABETES.

Es conveniente que las intervenciones quirúrgicas selectivas (programadas) se realicen en las primeras horas de la mañana, lo que permite una mas electiva vigilancia y menor tiempo de ayuno. Esto facilita el manejo de la insulina y de las soluciones endovenosas.

En casos de cirugía de urgencia con descompensación, la intervención deberá practicarse hasta que se haya corregido aceptablemente la deshidratación y la cetosis. En estos casos se recomienda el manejo con infusión de insulina y monitoreo estrecho de la glucemia.(1).

En enfermos inestables (insulino-dependientes), el pre y postoperatorio deben ser cuidadosamente realizados y puede ser necesario y recomendable la internación y el control médico previo, durante y posterior al tratamiento quirúrgico bucal.(8).

CAPITULO 5

PREVENCIÓN E HIGIENE.

5.1 RECOMENDACIONES DE CUIDADOS, PREVENCIÓN E HIGIENE QUE EL ODONTOPEDIATRA PUEDE PROPORCIONAR AL PACIENTE. NIÑO CON DIABETES TIPO I.

El mal estado bucal con infecciones de origen dentario o peridentario agravan la diabetes y aumentan los requerimientos de insulina. Procesos infecciosos agudos pueden alterar el régimen alimenticio y exponer a hipoglucemia. La supresión masiva de la infección bucal puede disminuir los requerimientos de insulina en forma significativa y originar hipoglucemia. Se hace necesario, por tanto, mantener el estado bucal del diabético tipo I libre de infecciones y funcionalmente apto, actuando siempre en interconsulta con el médico que trata su diabetes.(8).

Los dos objetivos principales en la atención del niño con diabetes tipo I, son los siguientes:

a) Eliminar y prevenir cualquier infección bucal que tienda a perturbar la estabilidad del balance de azúcar.

b) Tratar de mantener los tejidos periodontales sanos.

La atención odontológica rutinaria de un niño diabético controlado no es un procedimiento riesgoso, y la posibilidad de que ocurra una crisis hiperglicémica o hipoglicémica en el consultorio dental, es bastante remota. Es preferible, como ya se ha mencionado, que la hora de tratamiento coincida con el descenso de la curva

sanguínea y, siempre que sea posible, las citas ceran por las mañanas, cuando el paciente ha recibido la insulina después del desayuno; si esto no es factible, debe cuidarse que el horario, de sus inyecciones y comidas no se alteren.

En cuanto a la terapia con antibiótico es importante tomar en cuenta que, con frecuencia, las infecciones en los diabéticos son mixtas, por lo tanto, debe indicarse el tratamiento con agentes que cubran el espectro más amplio posible. Cuando haya procesos purulentos o tejidos necróticos, el tratamiento quirúrgico es necesario. El tejido necrótico constituye un excelente medio de cultivo, donde no llegan los mecanismos defensivos del organismo ni los agentes antibacterianos.

Es importante la prevención, en especial de los problemas gingivales **CORRECTO CEPILLADO, PROFILAXIS Y RETRARTRAJE**). No existe contraindicación para el tratamiento ortodóncico o protésico, pero debe evitarse hasta que la diabetes esté controlada y cointrolarse en forma regular (peligro de reabsorción ósea aumentada).

La anestesia general nunca debe emplearse en un paciente ambulatorio (consultorio dental), pues esto requiere un ayuno de por lo menos tres horas, lo cual precipitaría un shock insulínico.(9).

Es conveniente tener en el consultorio, una solución de glucosa para uso oral e inyecciones estériles de glucosa para el evento de un shock insulínico. Con estas pocas precauciones, el cirujano dentista puede descubrir que el tratamiento de estos niños es recompensante y representa un desafío respecto a la motivación de la higiene oral en el niño y en el control de la enfermedad periodontal.(12).

Por último, **CUALQUIER TRATAMIENTO DEBE HACERSE ESTANDO SEGURO DE QUE EL PACIENTE ESTA CONTROLADO** y no ha tenido signos recientes de inestabilidad de glucosa en la sangre.(9).

5.2 INTERCONSULTA CON LOS PADRES DEL DIABÉTICO JUVENIL.

Los problemas emocionales del paciente con diabetes juvenil se presentan en casi todos los casos, como ocurre en los enfermos crónicos. En primer lugar, los padres se sienten culpables por el carácter hereditario de la enfermedad.

En segundo, progenitores y paciente conocen las complicaciones y el pronóstico a largo plazo. En tercero, toda la familia se ve inmersa en una rutina diaria en que se toman decisiones y hay restricciones, sobre todo en la actividad física e inyecciones de insulina. Además el paciente se ve en la necesidad de efectuar mediciones de glucosa en orina varias veces al día. Todo esto, provoca resentimiento y hostilidad por parte del enfermo y fricciones con los padres, depresión y rechazo, que en ocasiones puede conducir a situaciones psicóticas. Estos problemas se acentúan más en la adolescencia, ya que se agregan a los naturales de esta etapa de la vida, sobre todo el stress o trauma psicológico, más común a esta edad, y consiste en los sucesos que requieren reajuste con el pasado. El tratamiento debe hacerse en forma de EQUIPO, el constituido por la familia, el médico, el odontólogo, el maestro y el psicólogo, si es necesario.(13).

CONCLUSIONES.

La diabetes es una enfermedad que se encuentra cada vez más con mayor frecuencia en los niños (diabetes tipo I), por tal debe ser considerada durante la revisión de la historia clínica por el odontólogo general y el odontopediatra.

Nada mejor que un adecuado conocimiento de la patología bucal del diabético y de las características generales de la enfermedad para guiar al odontólogo en el diagnóstico. Es necesario además estar convencido de la importancia que tiene para el paciente y para el odontólogo reconocer la enfermedad en aquel. Será posible entonces reconocer una diabetes oculta permitiendo su tratamiento temprano; considerar la enfermedad general al planear el tratamiento de la alteración local; y proteger al enfermo ante procedimientos odontológicos que podrían complicar la diabetes si se le ignora.

Es importante también concluir que la atención que el odontólogo pueda brindar al paciente con ésta enfermedad es de vital importancia, ya que solo él podrá prevenir trastornos o enfermedades bucales, que de no ser observadas pueden tener dificultades posteriores, no sólo de daño bucal sino también alteraciones sistémicas.

Por último, el paciente NIÑO CON DIABETES TIPO I debe ser considerado por el odontólogo como cualquier otro paciente, sin reprimirlo por su enfermedad o encajonarlo, creando problemas psicicos en él, ya que por lo general la edad en que esta enfermedad se adquiere es muy temprana. El odontólogo juega un papel muy importante en esto y debe formar equipo con los padres y el médico que supervisa la evolución de su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Pérez, Enrique P., MANUAL PARA EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS. México. Ed. Soluciones Gráficas. 1997. 3ª Edición
- 2.- Gerald, B. Mereustein; Adam. A. David W. PEDIATRÍA. México. Ed. Manual Moderno. 1994. Pgs. 677-683.
- 3.- Sobrino, José; MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DIABETES MELLITUS EN LA INFANCIA, Revisiones Bibliográficas para el Médico General, Nov. 1996 Vol. 1 Núm. 9 pgs 55-61.
- 4.- Little, James W.; ODONTOLOGÍA EN PACIENTES CON PATOLOGÍA PREVIA; Barcelona, Ed. Medici. S.A., 1986, pgs. 208-213.
- 5.- Goteinr, David, Vogel, Richard; PERIODONTAL AND CARIES EXPERIENCE IN CHILDREN WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS; JADA, Vol. 113, August 1986, pgs. 277-279.
- 6.- Cianciola, L.J. Park, B.H.; Brunk, E; Mosovich, L; PREVALENCE OR PERIODONTAL DISEASE IN INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS (JUVENILE DIABETES); JADA. Vol. 104 May 1982. Pgs 653-660.
- 7.- Nowak, Arthur J.; ODONTOLOGÍA PARA EL PACIENTE IMPEDIDO; Editorial Mundi: 1er Edición, 1976 pgs. 93-97, 241.

- 8.- Borquelli, Ricardo F.; TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA.
Argentina; Editorial Mundi, 1979 pgs. 627-635.
- 9.- Soybe, Rosemary; CONCEPTOS BÁSICOS EN ODONTOPEDIATRÍA;
Caracas, Editorial Disinlimed, 1995; pgs. 649-654.
- 10.- Magnusson, Bengt, O; ODONTOPEDIATRÍA ENFOQUE SISTEMÁTICO;
Barcelona; Ed. Salvat; 1985, pgs 135-136, 322-323.
- 11.- Corner, S. Iranpour, B; Mills, J Rochester; ALTERATION IN PAROTID
SALIVARY FLOW IN DIABETES MELLITUS; Oral Surgery; July 1970, Vol.
30, N. 1, pgs 55-59.
- 12.- Barber Thomas K.; ODONTOLOGÍA PEDIATRICA, México; Editorial
Manual Moderno, 1982, pgs 378-380.
- 13.- Salas Alvarado, Max; SINDROMES PEDIÁTRICOS "FISIOLOGÍA
CLÍNICA Y TERAPÉUTICA", Editorial Interamericana; 1992, pgs. 214-216.
- 14.- Pinkham J.R.; ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA; México; 2ª Edición, Editorial
Interamericana; 1996, pgs. 138-139.