64
2ej

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO PERIODONTAL EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO I

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

DAVID CARRERA HUERTA
GABRIEL LIMÓN PALACIOS

ASESORES: C.D.M.O. ALMA AYALA PÉREZ
C.D.M.O. JUAN CARLOS SILVA BRAVO.

SEMINARIO DE TITULACIÓN PERIODONCIA
VIGÉSIMOSEGUNDA PROMOCIÓN

CIUDAD UNIVERSITARIA , MÉXICO D.F. 1998.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

269377

A MI DIOS:

Te doy gracias Señor por ayudarme a concluir mis estudios, sé que tú eres un padre comprensivo, amoroso , tierno, amable ; que derramas amor a todos aquellos que buscamos ayuda ; ayuda que nunca escatimas y no haces menos a los que en ti confiamos que ayudas sin reserva alguna , entregas sabiduría e inteligencia a todo aquel que lo necesita. Tu pones los dones en las personas para que por medio de ellos tu te manifiestes , enseñando el arte de curar el dolor de nuestros semejantes. Gracias te doy por que sin tu ayuda no hubiera concluido mis estudios , gracias por poner en mi camino a los académicos , maestros y a mis compañeros de esta mi universidad , que me ayudaron a superar mi ignorancia y a realizarme como estudiante, como hijo , esposo y padre.

A mi esposa ; Adriana Gabriela Zavala Velázquez:

Con mucho cariño y amor para ti que siempre mostraste comprensión , amor , ayuda en todo el transcurso de mi carrera ; que cuando me veías cansado o agobiado , siempre estuviste a mi lado para darme ánimos para luchar y seguir adelante en mis estudios.

A mis hijos ; Gabriel e Itzel Limón Zavala:

Con todo mi amor y cariño , porque ellos son la fortaleza que me anima a seguir adelante y no dejarme vencer por la adversidad que existe en el mundo.

A mis padres ; Juan de Dios Limón Flores y esperanza Palacios Romero:

Con el amor , cariño y respeto que ellos me inspiran ; por haberme apoyado moral y económicamente , [a pesar de no tener la obligación de hacerlo, por ser casado] nuevamente , Gracias.

A mis hermanos ; José Juan , Esperanza , Dulce María , Lourdes María de Jesús , Dayana Carolina :

Con amor y cariño para todos ellos por el apoyo y ánimo que me brindaron en el desarrollo de mi carrera.

A mis suegros ; Arturo Zavala Saldaña y Celia Velázquez Rodríguez por todo el apoyo que me dieron a todo lo largo de mi carrera.

A todos los maestros que me transmitieron sus conocimientos en todos los años de ésta carrera y en especial a los de éste seminario , a la Dra. Alma Ayala Pérez , a la Dra. Guadalupe Marín , al Dr. Filiberto Enríquez , al Dr. Arturo Flores , al Dr. Betánzos, al Dr. Cordero, al Dr. Morales , al Dr. Ortíz que siempre estuvieron muy pendientes de nuestros conocimientos.

SINCERAMENTE AGRADECE
GABRIEL LIMÓN PALACIOS

QUIERO AGRADECER ANTE TODO AL CREADOR, QUE ME HA PERMITIDO LLEGAR A ESTE MUNDO DEJANDO HUELLA A MI PASO, EN ESTE CAMINO QUE SOLO **ÉL** *PODÍA DISPONER PARA MÍ..*

AGRADEZCO A ÉSTA NUESTRA MÁXIMA CASA DE ESTUDIOS: LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, LA IDENTIDAD TAN SÓLIDA QUE ME HA DADO, AL COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS EN SUS INSTALACIONES Y CON SU GENTE, QUE LOS LLEVARÉ SIEMPRE CON EL ORGULLO DE SER UNIVERSITARIO, NO CON EL OBJETO DE LLEVARLOS COMO RECUERDO SINO COMO ESTANDARTE PARA GLORIFICAR SU NOMBRE.

AGRADEZCO A MIS PADRES, AUTORES DE MI EXISTENCIA, LA VIDA MISMA Y LAS MÚLTIPLES MOTIVACIONES QUE A ELLA LE HAN DADO, CON SU COMPRENSIÓN, SACRIFICIO Y EJEMPLO, QUIERO MERITAR A DAVID CARRERA NAVARRO Y MA. ANGELINA HUERTA PICAZO, PORQUE SIN ELLOS NADA DE ESTO HUBIERA SIDO POSIBLE., LOS AMO Y LOS RESPETO.

AGRADEZCO A MIS MAESTROS QUE COMPARTIERON SUS CONOCIMIENTOS Y HABILIDADES CONMIGO DESDE TEMPRANA EDAD Y A LO LARGO DE MI CARRERA; NO CARENTES DE TERNURA PATERNAL NI EXENTOS DE TODO RIGOR SIEMPRE QUE FUE NECESARIO, MI SALUDO A UN HOMBRE MUY ESPECIAL, AL C. MAYOR DE INFANTERÍA JOSE LUIS MORA MORENO+ DONDEQUIERA QUE SE ENCUENTRE, SOLDADO Y MAESTRO; AL M.C. JOSÉ DAVID SEPÚLVEDA SÁNCHEZ, POR SU AMISTAD SIEMPRE SABIA Y PRESTA A DAR UN CONSEJO, AL DR. ANTONIO SÁNCHEZ Y SÁNCHEZ QUE ADEMÁS DE UN MAESTRO ENCONTRÉ EN ÉL A UN AMIGO.

AGRADEZCO A MIS MAESTRAS LAS DOCTORAS ALMA AYALA PÉREZ Y GUADALUPE MARÍN GONZALEZ QUE, TOLERANDO LA REBELDÍA NATURAL DE NUESTRA JUVENTUD, NO VALORÁNDOLES SU DOBLE PAPEL DE MENTORES EN LAS ÁULAS Y PADRES DE FAMILIA EN SUS HOGARES, SIEMPRE ESTUVIERON DISPUESTAS A SEGUIR IMPULSÁNDOME HACIA EL TÉRMINO SATISFACTORIO DE ESTA CARRERA, Y SIEMPRE ESTUVIERON PENDIENTES DE REFORZAR MIS CONOCIMIENTOS Y HABILIDADES CLÍNICAS SIN ESCATIMAR TIEMPO NI ESFUERZO.

ES DIFICIL EXPRESAR EN LÍNEAS EL AGRADECIMIENTO A NUESTRO ASESOR, EL MAESTRO, JUAN CARLOS SILVA BRAVO, POR SU TIEMPO, CONOCIMIENTOS Y DEDICACIÓN EN EL DESARROLLO DE ÉSTE TRABAJO, ESPERAMOS VEA EN ÉL UNA PEQUEÑA GRAN PARTE DE SU VIDA ACADÉMICA.

QUIERO AGRADECER A HUGO ZAMORA MONTES DE OCA, A EDGAR MONTERRUBIO FLORES, A BEATRÍZ VERÓNICA ÁLVAREZ ARANA, A NANCY ZULEMA VALLEJOS MARÍN, ALFREDO LÓPEZ CRUZ, POR DEJARME SER PARTE DE SU VIDA Y ELLOS DE LA MÍA, LLEVANDO A ÚLTIMO GRADO EL CONCEPTO DE LA PALABRA AMISTAD Y POR TODAS AQUELLAS VIVENCIAS COMPARTIDAS QUE LE DAN SOLIDÉZ A ESTA AMISTAD PROFESIONAL.

AGRADEZCO TAMBIÉN A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE HACEN QUE LA UNIVERSIDAD FUNCIONE Y FUNCIONE MUY BIEN, AYUDANDO QUE GENERACIÓN TRAS GENERACIÓN EGRESEMOS Y LLEGUEMOS A DONDE ESTOY EL DÍA DE HOY, VIVOS EJEMPLOS SON:

ANITA, MARU, DON CHEBO, FELIPE, TRINI, RAMÓN, LAURA, GUSTAVO, SABINO, MARCO, AMELIA, FERNANDO, MA. DE LOS ÁNGELES, ROSITA[LA QUE CONOCEMOS], CHIVIS, YOLA, LOLITA, YEYO,PILY,LUPITA,ENRIQUE, LALO,NACHITA,SILVIA,MAXI,TERESITA,RODOLFO, SR. FER, MALENA,CARMELITO I Y CARMELITO II, MIGUEL ANGEL, TOÑO, PILAR, CHUCHO,PEPE,PEPITO Y PEPATO Y LULÚ, AZU, EL SR, LIC.SALVADORRAMÓNVACALABASTIDAYALMEIDAEIBARGUENGOITIA AMÉN, LOS QUE ME FALTARON NO ES MALA ONDA SINO MALA MEMORIA, SINCERAMENTE GRACIAS POR SU PRESENCIA EN LAS INSTALACIONES DE ÉSTA ALMA MATTER.

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITÚ, CIUDAD UNIVERSITARIA MÉXICO 1998
Y CON ESTO SELLAMOS EL COMPROMISO QUE AQUÍ ADQUIRIMOS.

SINCERAMENTE
DAVID CARRERA HUERTA

TABLA DE CONTENIDO

INDICE

INTRODUCCIÓN

No es común encontrar que los pequeños pacientes diabéticos acudan a consulta dental, y esto debido a que en las instituciones en que son atendidos, su atención se ve cifrada principalmente al tratamiento endocrinológico, dejando en segundo termino la atención bucodental, o bien la llegan a ignorar.

Se ha observado en la literatura reciente algunos estudios sobre el aumento y prevalencia de los problemas periodontales, así como la elevación del índice de caries, lo que nos obliga a pensar en la importancia del diagnóstico, prevención y manejo que a este grupo de pacientes se debería brindar. El cirujano dentista tiene la obligación de dar la importancia **de Vida**.

CAPÍTULO II

DIABETES MELLITUS

CONCEPTO

La diabetes mellitus o diabetes sacarina , es un síndrome de homeostasis anormal de energía, causado por un déficit de insulina o de su acción, lo que provoca un metabolismo anormal de hidratos de carbono , proteínas y grasas. Es el trastorno endocrino metabólico más frecuente que podemos encontrar en la infancia , la adolescencia y la edad adulta , con importantes consecuencias para el desarrollo físico y emocional . Los individuos con DMID se enfrentan a cargas tales como la absoluta necesidad diaria de insulina exógena y /o el uso de hipoglucemiantes orales, la necesidad de realizar su propio control metabólico y la de prestar una atención constante a su ingesta dietética .

La morbilidad y mortalidad derivan tanto de las alteraciones metabólicas como de las complicaciones a largo plazo , que afectan a los pequeños y grandes vasos , que ocasionan retinopatía , nefropatía , neuropatía , cardiopatía isquémica y obstrucción arterial con gangrena de extremidades.

El conocimiento actual de la secreción y acción de la insulina permite comprender en su totalidad las manifestaciones clínicas agudas ; consideraciones genéticas y otras consideraciones etiológicas , apuntan a mecanismos autoinmunitarios en la génesis de la diabetes de tipo I , y cada vez son más numerosos los autores que opinan que las complicaciones a largo plazo están relacionadas con las alteraciones metabólicas.

Estas consideraciones constituyen la base de los enfoques terapéuticos de esta enfermedad. (7).

Los procesos autoinmunes , las infecciones vírales y los factores genéticos se hallan en discusión como posibles causas de la diabetes pero la etiología de esta enfermedad no está lejos de ser aclarada (Podolski 1980 Rifkin & Raskin 1981) . Aun en los casos tratados con propiedad la diabetes mellitus es acompañada por un número de complicaciones la severidad de cada una incrementa con la duración de la enfermedad y el grado de desorden metabólico. [14]

CLASIFICACIÓN

La diabetes no es una entidad única , sino un grupo heterogéneo de trastornos , en los que existen diversos patrones genéticos , así como otros mecanismos etiológicos y fisiopatológicos que dan lugar a la alteración de tolerancia a la glucosa .

El ***NATIONAL DIABETES DATA GROUP*** ha propuesto una clasificación de diabetes y de otros tipos de intolerancia a la glucosa basada en los conocimientos actuales . Esta clasificación ha sido aprobada y aceptada por diversas asociaciones diabetológicas de todo el orbe , así como por los investigadores pediátricos.

Se han identificado tres formas principales de diabetes y varias formas de intolerancia a los hidratos de carbono. [7]

- **Diabetes Tipo I .**
- **Diabetes Tipo II .**
- **Diabetes Secundaria.**

DIABETES DE TIPO I

(Diabetes de inicio temprano)

Este proceso caracterizado por una insulinopenia intensa y por la insulinodependencia exógena para evitar la cetosis y preservar la vida, por ello se denomina Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID).

La historia natural de ésta enfermedad indica que en ella existen fases precetósicas, no dependientes de insulina, tanto antes como después del diagnóstico inicial, aunque el comienzo es predominante en la infancia, este puede ocurrir en cualquier edad. Por lo tanto debemos olvidar los términos de diabetes juvenil, diabetes con propensión a la cetosis, y diabetes lábil en favor de la denominación de diabetes de tipo I o DMID.

La diabetes de tipo I está claramente diferenciada en virtud de su asociación a ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA), por la presencia de anticuerpos circulantes frente a componentes del citoplasma o de la superficie celular de las células de los islotes de Langerhans, anticuerpos frente a insulina, en ausencia de exposición previa a la inyección exógena de la misma, de anticuerpos frente a la ácido glutámico descarboxilasa (GAD). La enzima que convierte al ácido glutámico en ácido gamma aminobutírico (GABA) abundante en la inervación del islote β pancreático, por la infiltración linfocitaria de islotes β, al principio de la enfermedad y por su coincidencia con otras enfermedades autoinmunitarias. Con pocas excepciones, la diabetes en la infancia es insulinodependiente y entra en la categoría de tipo I. [7]

DIABETES DE TIPO II

(Adulta)

Las personas de esta subclase , (conocida antiguamente como diabetes del adulto , diabetes de comienzo en la madurez o diabetes estable) no son insulinodependientes y tan solo algunos presentan cetosis en raras ocasiones ; no obstante , algunos necesitan insulina para corregir una hiperglucemia sintomática , y en algunos casos puede aparecer cetosis en el curso de infecciones graves u otras situaciones de estrés , se denomina por lo general diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID).

La concentración sérica de insulina suele ser normal o moderadamente deprimida , en general es inferior a la de los controles comparables en cuanto a peso , edad y fase de la pubertad . En la mayoría de los casos la diabetes no insulinodependiente comienza después de los 40 años , aunque puede aparecer a cualquier edad . Es rara en la infancia y en la adolescencia , donde se puede manifestar por tolerancia anormal a la glucosa , por lo general en individuos obesos. Parece existir una secreción adecuada de insulina , pero también aparece resistencia a la misma y en algunos casos puede representar una diabetes mellitus de tipo I (DMDI) de lenta evolución. Como primera medida, está indicada la reducción del peso en los pacientes obesos.

También puede existir intolerancia a los hidratos de carbono en los niños con antecedentes familiares acusados de diabetes tipo II con un patrón sugestivo de herencia dominante ; éste patrón de diabetes ha sido denominado diabetes de la madurez en el joven y puede requerir tratamiento insulínico . [7]

Lo más importante es que este tipo de diabetes **no** se asocia a antígenos de los leucocitos humanos (HLA) a autoinmunidad , ni a anticuerpos frente a las células de los islotes de Langerhans. Aunque la diabetes de la madurez en el joven puede ser heterogénea , la causa de hiperglucemia en muchas familias afectadas es un trastorno genético específico con mutaciones del gen que codifica la glucocinasa hepática de las y de las células β del páncreas.

La glucocinasa mutante puede producir hiperglucemia al elevar el umbral de concentración de glucosa circulante que provoca la secreción de insulina. Un defecto del gen que regula el transporte de glucosa al interior de la célula beta pancreática transportador GLUT-2 puede ser el responsable de otras formas de diabetes mellitus no insulinodependientes. La base genética molecular de la DMNID , comprende en la actualidad defectos en la glucocinasa , el transportador de glucosa GLUT-2 , la glucógeno sintetasa , los receptores de insulina , el Rad (asociado a diabetes) y posiblemente la lipoproteina C-III. [7]

DIABETES SECUNDARIA

Esta subclase comprende diversos tipos de diabetes , en algunos de los cuales se conoce la relación etiológica . Son ejemplos la diabetes secundaria , enfermedades del páncreas exócrino, tales como fibrosis quística , a enfermedades endocrinas distintas de las pancreáticas , (p. Ej. Síndrome de Cushing) y la ingesta de ciertos fármacos tóxicos , (p. Ej. el raticida Vacor).

Ciertos síndromes genéticos , como los que cursan con anomalías del receptor de insulina , estan comprendidos también en esta categoría . En las entidades que forman esta subdivisión no existe relación con la HLA , autoinmunidad o anticuerpos frente a las células de los islotes de Langerhans.

Numerosos autores opinan que para cualquier tipo de diabetes, el criterio de una glucemia en ayunas superior a 140 mg/dL , es demasiado restrictivo, ya que la glucemia en los niños normales no supera los 120 mg/dL . [7]

DIABETES MELLITUS DE TIPO I

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios realizados en Estados Unidos indican que la prevalencia de diabetes entre los niños en edad escolar es de alrededor de 1.9 %. La frecuencia no obstante, guarda una estrecha correlación con el aumento de edad. Los datos existentes indican unos límites que van desde 1 caso por cada 1430 niños a los 5 años de edad hasta 1 por cada 360 niños a los 16 años.

Los datos de prevalencia y de incidencia en relación con factores raciales y/o étnicos señalan unos límites que oscilan desde 30 nuevos casos anuales por cada 100 000 personas en Japón. Se ha descrito que la incidencia de diabetes insulinodependientes en los norteamericanos de raza negra es de tan solo un 20-30 % de la observada en los norteamericanos de raza blanca, aunque puede ser hasta de dos tercios.

Estas observaciones tienen implicaciones para el consejo genético. La incidencia anual en Estados Unidos es de alrededor de 12- 15 nuevos casos por 100 000 niños. Ambos sexos se afectan casi por igual, no existe una correlación evidente con la situación socioeconómica. Existen máximos de presentación en dos grupos de edad a los 5-7 años de edad y en el momento de la pubertad. [7]

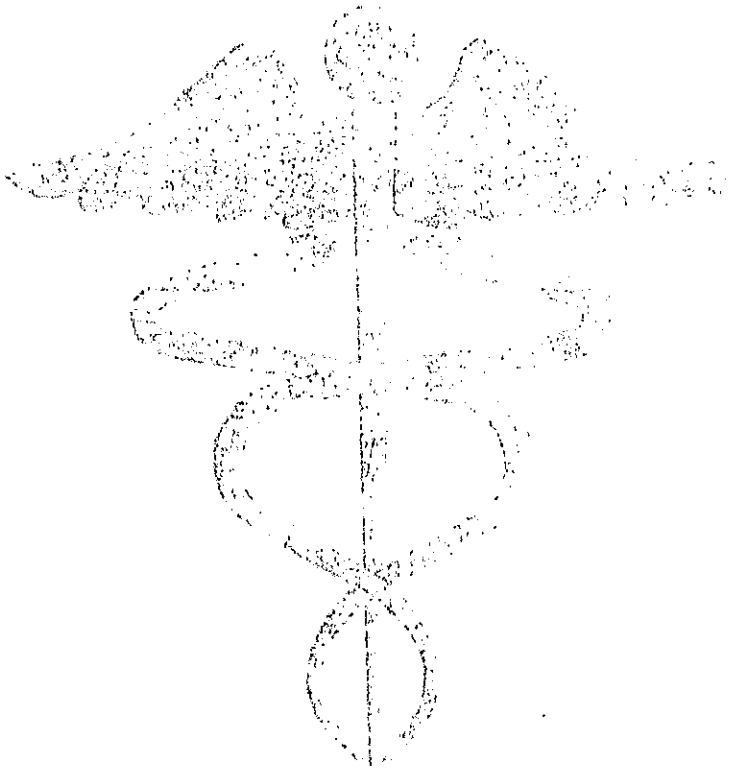
El primer máximo corresponde al momento de mayor exposición a los agentes infecciosos, coincidente con el comienzo de la escolarización , el último corresponde al estirón del crecimiento puberal inducido por esteroides gonadales y por el aumento puberal de la secreción de hormona del crecimiento , que antagoniza la acción de insulina , junto con las tensiones emocionales que acompañan a la pubertad.

Estas posibles relaciones causa – efecto todavía han de ser demostradas. La prevalencia y la incidencia de la diabetes insulinodependiente en la infancia , tanto en Estados Unidos como en cualquier otro lugar pueden reflejar la distribución de los genes de susceptibilidad codificados sobre la cadena DQ B del sistema HLA. (5)

En la incidencia de la diabetes mellitus insulinodependiente se producen variaciones cíclicas estacionales y a largo plazo. Los casos de nuevo diagnóstico aparecen con mayor frecuencia en los meses de otoño e invierno , tanto en el hemisferio norte como en el sur.

Las variaciones estacionales son más evidentes en los años de la adolescencia , no han tenido éxito los intentos de relacionar un patrón cíclico a largo plazo con la incidencia de parotiditis u otras infecciones víralés , contabilizadas después de transcurrir un periodo de 4 años .

No obstante existe una incidencia claramente mayor de diabetes en los niños con rubéola congénita. Estas asociaciones con infecciones vírales sugieren que los virus pueden representar un papel potencial como mecanismos desencadenantes , directos o indirectos en la etiología de la diabetes. [5] [7]



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa básica de los hallazgos clínicos iniciales de esta forma de diabetes predominante en la infancia, es la disminución brusca de la secreción de insulina. Aunque las concentraciones plasmáticas básales de insulina pueden ser normales en los pacientes de reciente diagnóstico, la producción de insulina en respuesta a diversos secretagogos, está amortiguada y suele desaparecer en un periodo de meses o años que rara vez supera los 5 años. [7]

En ciertos individuos considerados de alto riego para el desarrollo de diabetes tipo I, como sería el gemelo idéntico pero no afectado, de un paciente diabético, se ha observado una disminución progresiva de la capacidad secretora de insulina en los meses o años previos a la aparición de diabetes sintomática, que suele manifestarse cuando la reserva secretora de insulina es igual o inferior al 20 % de lo normal.

Los mecanismos que conducen al fracaso funcional de las células β pancreáticas cada véz apuntan más a la probabilidad de destrucción autoinmunitaria de los islotes β pancreáticos en los individuos predispuestos. Desde hace tiempo se conoce que la diabetes de tipo I presenta una mayor prevalencia en personas con trastornos tales, como enfermedad de Adisson, tiroiditis de Hashimoto y anemia perniciosa cuya patogenia se sabe que presenta mecanismos autoinmunitarios. [6]

También se sabe que estos procesos, al igual que la diabetes de tipo I insulinodependiente , se asocia a mayor frecuencia de ciertos HLA (en particular HLA -B8 -DR 3, BW 15 Y – DR 4. El sistema HLA localizado en el cromosoma 6 , es el complejo principal de histocompatibilidad , constituido por un racimo de genes que codifican los antígenos de los trasplantes y que desempeñan un papel fundamental en las respuestas inmunitarias. (5)

El aumento de susceptibilidad a diversas enfermedades se ha relacionado con uno o más antígenos HLA , identificados . La herencia de antígenos HLA -D3 o D4 parece conferir el riesgo doble o triple de desarrollar diabetes de tipo I cuando se heredan ambos antígenos , el riesgo relativo de desarrollar diabetes aumenta entre 7 y 10 veces .

En más de del 20% de los diabéticos de tipo I , pero en menos del 2% de los sujetos sanos se encuentra un raro tipo genético de factor B properdina Bf F1 estrechamente vinculado con el sistema HLA en el cromosoma 6, así existe un factor de riesgo relativo de 15 para aquellas personas que heredan este marcador genético.

Ciertos grupos sanguíneos también se han relacionado con un mayor riesgo de diabetes. La aplicación de las nuevas técnicas de ingeniería genética molecular , mediante el análisis de los polimorfismos de ADN después de la digestión por endonucleasas de restricción específicas , ha revelado una mayor heterogenicidad en la región de HLA-D , entre los individuos con o sin diabetes , a pesar de la posesión por ambos , de marcadores DR3 o DR4 , lo que sugiere la existencia de un locus de susceptibilidad , aun por definir en estos marcadores.

En la actualidad existen pruebas considerables de que al menos un locus principal de susceptibilidad , puede residir en el gen DQ BETA 1 . La ausencia homocigótica de ácido aspártico en la posición 57 de la cadena HLA -DQ B confiere un riesgo relativo , unas cien veces mayor de desarrollar diabetes tipo I .

FISIOPATOLOGÍA

La destrucción progresiva de las células beta , produce un déficit progresivo de insulina , una hormona anabólica fundamental . Su secreción normal en respuesta a la toma de alimentos está regulada en alto grado por interrelación de mecanismos nerviosos , hormonales y relacionados con el sustrato , para permitir la distribución controlada de principios inmediatos , ingeridos en forma de energía para su uso inmediato o futuro ; la movilización de la energía durante el ayuno depende de la presencia de los niveles plasmáticos bajos de insulina. Por lo tanto en el metabolismo normal existen oscilaciones normales entre el estado posprandial anabólico , con insulina baja , que afectan a tres tejidos fundamentales : hepático , muscular y adiposo.

La diabetes mellitus de tipo I , al evolucionar se convierte en un estado catabólico permanente bajo en insulina , en el que la toma de alimentos no invierte sino que exagera los procesos catabólicos. [7]

Es importante resaltar que el hígado es mas sensible que el músculo o la grasa, ante una concentración dada de insulina, es decir que la producción de glucosa endógena por el hígado mediante la glucógenolisis y la gluconeogénesis puede estar reprimida con concentraciones de insulina que no aumentan totalmente la utilización de glucosa por los tejidos periféricos.

En consecuencia con el fracaso progresivo de la secreción de insulina , la manifestación inicial es una hiperglucemia posprandial , la hiperglucemia en ayunas nos indica una producción excesiva de glucosa endógena y es una manifestación tardía que refleja un grave déficit de insulina.

Aunque el defecto primario es el déficit de insulina ciertas alteraciones secundarias en las que estan implicadas las hormonas del estrés , (adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón) aceleran y exageran la velocidad y la magnitud de la descompensación metabólica. El aumento e las concentraciones plasmáticas de estas hormonas contrareguladoras también amplifica las alteraciones metabólicas , al alterar aún más la secreción de insulina , (adrenalina) antagonizar su acción (adrenalina cortisol y hormona del crecimiento) y promover la glucógenolisis , gluconeogénesis , lipólisis y cetogénesis (glucagón, adrenalina , hormona del crecimiento y cortisol) al tiempo que disminuyen la utilización y eliminación de la glucosa . Con el déficit progresivo de insulina, la excesiva producción de glucosa y la alteración de su utilización causan hiperglucemia con glucosuria cuando se supera el umbral renal , unos 180 mg/dL. [10]

La diuresis osmótica resultante produce poliuria, pérdidas urinarias de electrolitos , y polidipsia compensadora . Estas manifestaciones en especial la deshidratación , suponen un estrés fisiológico que provoca una hipersecreción de adrenalina , glucagón ,cortisol y hormona del crecimiento , que amplifican y perpetúan las alteraciones metabólicas y aceleran la descompensación metabólica.

El estrés agudo de un traumatismo o de una infección suele asimismo acelerar la descompensación metabólica hasta la cetoacidosis en la diabetes en evolución o establecida.

La hiperosmolalidad que se encuentra habitualmente como consecuencia de hiperglucemia progresiva, contribuye a los síntomas , sobre todo al embotamiento cerebral de la cetoacidosis diabética.

La valoración de la osmolalidad sérica , posee importantes implicaciones en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. La combinación del déficit de insulina y cifras plasmáticas elevadas de las hormonas contrareguladoras , es también responsable de la lipólisis acelerada , de la alteración de la síntesis de lípidos , con el consiguiente aumento de las concentraciones plasmáticas de lípidos totales como , colesterol triglicérido y ácidos grasos libres.

La interacción hormonal del déficit de insulina y el exceso de glucagón desvía los ácidos grasos libres hacia la formación de cuerpos cetónicos . La velocidad de formación de estos cuerpos cetónicos supera su capacidad de utilización periférica y excreción renal.

La acumulación de estos cetoácidos ocasiona acidez metabólica y la aparición rápida de respiraciones profundas , compensatorias en un intento de excretar el exceso de CO_2 . (respiración de Kussmaul) . La acetona procedente de la conversión no enzimática del cetoacetato es la responsable del olor a frutas del aliento. Las cetonas se excretan por la orina asociadas a cationes lo que aumenta aún más las pérdidas de agua y electrolitos.

Al progresar la deshidratación , la acidosis y la hiperosmolalidad y disminuir la utilización de oxígeno por el cerebro se altera la consciencia y el paciente finalmente entra en coma .

Por lo tanto el déficit de insulina produce un profundo estado catabólico –estado exagerado de inanición- en el que todas las manifestaciones clínicas se pueden explicar por las alteraciones conocidas del metabolismo intermediario mediadas por el déficit de insulina en combinación con el exceso de hormonas contrareguladoras. Dado que los cambios hormonales contrarreguladores son secundarios, la intensidad y la duración de los síntomas reflejan el grado de la insulinopenia primaria. [10]

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

(A Nivel Sistémico)

La presentación clásica de la diabetes en la infancia está constituida por una historia de poliuria , polidipsia , polifagia y pérdida de peso. La duración de éstos síntomas es variable, aunque a menudo es inferior a 1 mes . Una clave de la existencia de poliuria es la existencia de enuresis en un niño que previamente controlaba sus esfínteres. También es bastante frecuente un comienzo insidioso caracterizado por letargo , debilidad y pérdida de peso. [5]

La pérdida de peso a pesar del aumento de la ingesta dietética se explica fácilmente con el siguiente ejemplo. Un niño sano promedio de 10 años de edad , tiene una ingesta calórica diaria de 2000 o más calorías de las que el 50% aproximadamente proceden de los hidratos de carbono. Al parecer la diabetes las pérdidas de agua y glucosa pueden alcanzar los 5 L y los 250g respectivamente , lo que representa una pérdida de 1000 calorías por orina es decir el 50% de la ingesta calórica diaria promedio. Por lo tanto a pesar del aumento compensador de la ingestión de alimentos y agua , las calorías no pueden ser utilizadas, continua la pérdida excesiva de calorías y el aumento del catabolismo y se produce la pérdida de peso. (ciclo fisiopatológico)

En el momento del diagnóstico de diabetes están presentes en ocasiones infecciones piógenas y vaginitis moniliásica en las niñas adolescentes . Rara vez constituyen la única manifestación clínica de diabetes en la infancia y una historia cuidadosa revelará invariablemente la coexistencia de poliuria y polidipsia. [10]

Los signos y síntomas clínicos se pueden hallar con facilidad en los ojos , riñones , el corazón y las extremidades inferiores , la neuropatía es más evidente en las piernas y es manifestada en una pérdida de la sensación y ausencia o disminución de los reflejos. [14]

La cetoacidosis es la presentación inicial en muchos niños diabéticos (alrededor del 25%) las primeras manifestaciones pueden ser relativamente leves y consistir en vómitos, poliuria y deshidratación. En los casos mas prolongados y graves existe respiración de Kussmaul y olor a cetona del aliento. Puede haber dolor o rigidez abdominal que simulen una apendicitis o una pancreatitis.

Apareciendo embotamiento cerebral y finalmente coma. Los hallazgos de laboratorio consisten en glucosuria, cetonuria hiperglucemia cetonemia y acidosis metabólica. Es frecuente la leucocitosis y puede haber elevaciones inespecíficas de la amilasa sérica, la lipasa sérica no suele estar elevada. En los casos de dolor abdominal no se debe suponer que dichos hallazgos son indicativos de una urgencia quirúrgica , antes de intentar corregir la deshidratación y la acidosis mediante un tratamiento adecuado con líquidos electrolitos e insulina , con frecuencia las manifestaciones abdominales desaparecen después de varias horas de aplicar dicho tratamiento. [10]

DIAGNÓSTICO

Los niños en los que es preciso implantarse el diagnóstico de diabetes mellitus se pueden clasificar con fines prácticos en tres categorías generales:

a) Aquellos que presentan una historia sugestiva de diabetes en especial con poliuria con polidipsia y sin aumento de peso o con pérdida del mismo a pesar de tener un apetito voraz.

b) Aquellos que presentan glucosuria transitoria o persistente.

c) Aquellos que presentan manifestaciones clínicas de acidosis metabólica, con o sin estupor o coma.

En todos los casos , el diagnóstico de diabetes mellitus depende de la demostración de hiperglucemia junto con glucosuria con o sin cetonuria. Cuando los síntomas clásicos de poliuria y polidipsia se acompañan de hiperglucemia y glucosuria no es necesaria la prueba de tolerancia a la glucosa para apoyar el diagnóstico. [5]

La glucosuria renal puede ser un trastorno congénito aislado o una manifestación del síndrome de Fanconi, y de otros trastornos tubulares renales debidos a la intoxicación grave, por metales pesados, ingestión de ciertos fármacos (por ej. Tetraciclinas caducas) o errores innatos del metabolismo. (cistinosis)

Cuando aparecen vómitos , diarrea , o ingesta inadecuada de alimentos como factores complicantes en cualquiera de éstos procesos, puede aparecer cetosis por inanición simulando una cetosis diabética. La ausencia de hiperglucemia elimina la posibilidad de diabetes. También es importante darse cuenta que no todos los azucares urinarios son glucosa y que en raros casos habrá que valorar como posibilidades diagnósticas a la galactosemia , la pentosuria y a las fructosurias.

El descubrimiento de glucosuria con o sin hiperglucemia ligera durante un ingreso hospitalario por traumatismo o infección o incluso por el sobresalto emocional asociado, puede anunciar, aunque habitualmente no lo hace la existencia de diabetes; en casi todos estos casos la glucosuria remite durante la recuperación .

Dado que esta circunstancia permite indicar una capacidad limitada de secreción de insulina desenmascarada por las elevadas concentraciones plasmáticas de las hormonas de estrés, en estos pacientes se debe realizar una nueva comprobación en una fecha posterior para descartar la posibilidad de hiperglucemia o la presencia de manifestaciones clínicas de diabetes mellitus. [7]

En estas circunstancias una prueba de tolerancia a la glucosa puede resultar útil para establecer un diagnóstico; dicha prueba se debe se debe realizar varias semanas después de la recuperación de la enfermedad aguda utilizando una dosis de glucosa ajustada al peso.

Existen datos que la prueba tiene más probabilidades de ser anormal en los pacientes con HLA DR3 y DR4 así como en aquellos en los que se detectan anticuerpos frente a las células de los islotes o anticuerpos antiinsulina.

Los métodos de detección selectiva , tales como las determinaciones posprandiales de glucemia o las pruebas de tolerancia oral a la glucosa, han arrojado tasas bajas de detección en la infancia incluso entre aquellos sujetos considerados de riesgo , como son los hermanos de niños diabéticos.

En consecuencia, no se recomienda tales métodos en la infancia.

La cetoacidosis diabética debe ser diferenciada de la acidosis y del coma debidos a otras causas tales como hipoglucemia , uremia, gastroenteritis con acidosis metabólica , acidosis láctica intoxicación por salicilatos , encefalitis y otras lesiones intracraneales. Existe cetoacidosis diabética cuando hay hiperglucemia (glucosa superior a 300mg/dL) cetonemia (cetonas fuertemente positivas a diluciones positivas del suero superiores 1:2) acidosis (pH inferior a 7.30 y bicarbonato inferior a 15 mEq/L) glucosuria y cetonuria además de las manifestaciones clínicas descritas. [6]

Los factores desencadenantes , incluso para la presentación inicial son situaciones de estrés tales como traumatismos , infecciones , vómitos y alteraciones psicológicas.

Los episodios recurrentes de cetoacidosis en diabéticos diagnosticados representan a menudo errores deliberados en la dosis recomendada de insulina o respuestas desacostumbradas al estrés , indicativas de alteraciones psicológicas y en ocasiones pretextos para alejarse de un ambiente familiar percibido como estresante o intolerable. También es preciso diferenciar la cetoacidosis diabética del como hiperosmolar no cetósico.

El coma hiperosmolar no cetósico , es un síndrome caracterizado por hiperglucemia intensa (glucemia superior a los 600mg/dL) cetosis muy leve o nula, acidosis no cetósica deshidratación intensa, sensorio deprimido o coma franco , y diversos signos neurológicos que pueden comprender convulsiones de tipo gran mal, hipertermia , hemiparesias y signo de Babinski positivo. La respiración suele ser superficial, aunque la acidosis metabólica coexistente (láctica) puede manifestarse por respiración de Kussmaul.

La osmolaridad sérica suele ser igual o superior a 350 mOsm/kg. Este proceso suele aparecer en individuos de mediana edad o ancianos con diabetes leve. Las tasas de mortalidad en éstos pacientes ha sido de hasta un 40-70 %, posiblemente debido en parte al retraso en el diagnóstico y en la instauración de un tratamiento adecuado.

En los niños esta situación es rara; entre los casos descritos había una elevada incidencia de lesiones neurológicas preexistentes. [5]

La hiperglucemia intensa se suele desarrollar en un periodo de días e inicialmente la obligada poliuria osmótica y la deshidratación puede estar parcialmente compensadas por un mayor consumo de líquidos. Al progresar la enfermedad, se altera el mecanismo de la sed, posiblemente debido a una alteración del centro hipotalámico de la sed por la hiperosmolaridad y posiblemente en algunos casos por un defecto preexistente en el mecanismo hipotalámico de osmorregulación.

La baja producción de cetonas se atribuye principalmente a la hiperosmolaridad, la cual amortigua in vitro el efecto lipolítico de la adrenalina y el efecto antilipolítico de la insulina, el amortiguamiento de la lipólisis por la utilización terapéutica de betabloqueadores adrenérgicos, puede contribuir al síndrome. La depresión de la consciencia está estrechamente relacionada con el grado de hiperosmolaridad, tanto esta situación como en la cetoacidosis diabética la hemoconcentración puede predisponer también a trombosis cerebrales arteriales y venosas.

El tratamiento del coma hiperosmolar no cetósico va dirigido a la reposición del déficit del volumen vascular y a la corrección del estado hiperosmolar. [5] [10]

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional del paciente con diabetes mellitus tipo I , será siempre insulínico por lo que lo podremos describir como la administración de una o dos dosis de la mezcla de insulina de elección para cada caso. El ajuste de estas dosis se hace de acuerdo a los resultados del automonitoreo de la glucosa sanguínea. (5)

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

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

Cuando el páncreas no produce insulina es necesario proporcionar por medio de inyecciones subcutáneas en tejido graso la insulina necesaria para que el individuo preserve la salud y la vida. Todos los pacientes con diabetes mellitus Tipo I REQUIEREN DIARIAMENTE DE INSULINA EXÓGENA PARA PRESERVAR LA VIDA. (7)

Para el tratamiento con insulina se deben de tomar en cuenta tres características principales de las insulinas comerciales:

- Su origen.
- Su concentración.
- Su tiempo de acción.

Origen de las insulinas comerciales:

Las insulinas comerciales se obtienen de los páncreas de los corderos (insulina bovina) , de los cerdos (insulina porcina) o una combinación de ambas. La insulina mas reciente para uso en pacientes con diabetes es la INSULINA HUMANA que se produce en laboratorios especializados por medio de procedimientos de ingeniería genética en técnicas de DNA recombinante.

En este procedimiento , se introduce a las bacterias o levaduras genes (información) 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 estructurales a la que se produce en el humano y tienen posibilidad latente de desencadenar reacciones alérgicas. Se ha hecho hincapié en que las insulinas comerciales son siempre altamente depuradas y semejantes a la insulina producida naturalmente en el humano , sin embargo poseen aditivos (antisépticos , estabilizadores , protamina , zinc etc.) que pueden dar lugar a reacciones adversas.

Concentración de la insulina comercial:

La concentración de las insulinas se refiere a la cantidad de unidades de insulina en cada mililitro (cm^3) de la solución. La concentración más común es la U-100 que indica que posee 100 unidades de insulina.

Duración de la acción de la insulina:

En relación al tiempo que dura la acción de la insulina después de su inyección subcutánea y se clasifican en tres grupos:

- De acción rápida.
- De acción intermedia.
- De acción prolongada.

Cada tipo de insulina tiene un comportamiento particular en lo que se refiere a su inicio de acción, duración de la actividad 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 mas 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.

Insulinas de acción rápida

También se le conoce como insulina simple o cristalina. (esto por su aspecto como agua) .Los frascos de insulina regular tienen una letra "R" en la etiqueta. Esta es la única insulina que se puede administrar endovenosamente , además de subcutánea e intramuscular. La utilización de esta insulina esta indicada en:

Tratamiento de la cetosis diabética (coma diabético).

Complemento de la insulina de acción intermedia NPH , en el manejo diario de personas con diabetes tipo I , tanto en el tratamiento convencional como en el intensificado.

Par prevenir descompensación grave (cetoacidosis diabética) durante infecciones o intervenciones quirúrgicas en diabéticos tipo I y II .

Insulinas de acción intermedia

Estas insulinas se absorben más rápidamente en comparación con las insulinas de acción intermedia de origen animal , pero repercute en una mas corta duración de su acción por lo que requiere de dos aplicaciones diarias para cubrir las necesidades de 24 hrs.

Insulinas de acción prolongada

Estas insulinas , en especial la insulina ultralenta se utiliza en algunos esquemas de terapia intensificada para proporcionar el requerimiento base de insulina. No estan aun disponibles en nuestro país.

TIPOS DE INSULINA COMERCIAL

Insulina de acción rápida:

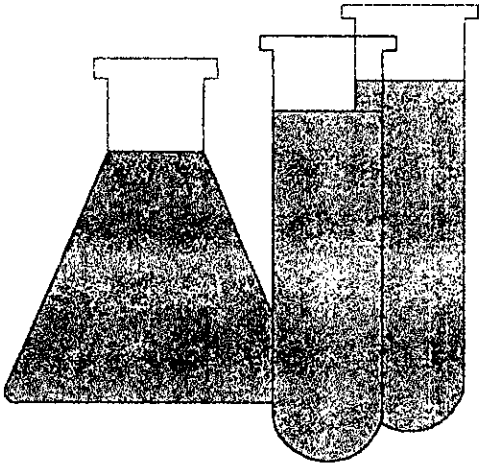
Insulina regular "R"
Insulina semilenta
(También llamadas simple y cristalina)

Insulina de acción intermedia:

Insulina NPH (Non Proteic Hagedorm)
Insulina lenta

Insulinas de acción prolongada:

Insulina Ultralenta
Insulina PZI (Insulina Zinc Protamin)



CAPITOL

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ODONTOLOGÍA

DIABETES MELLITUS TIPO I

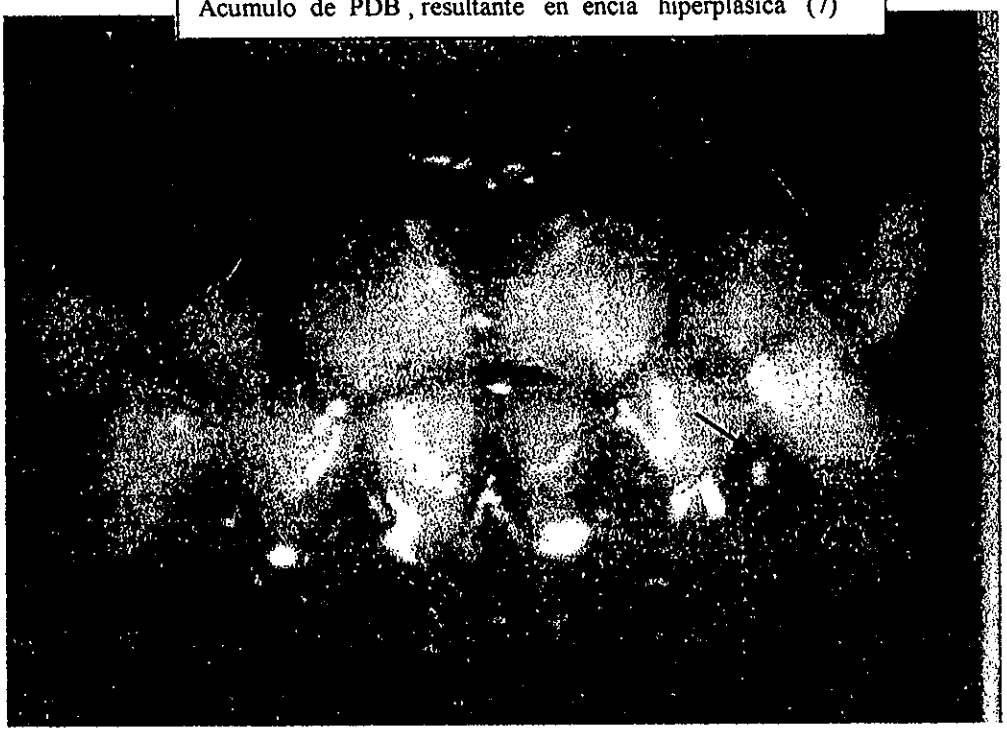
ESTADO BUCAL , PREVALENCIA

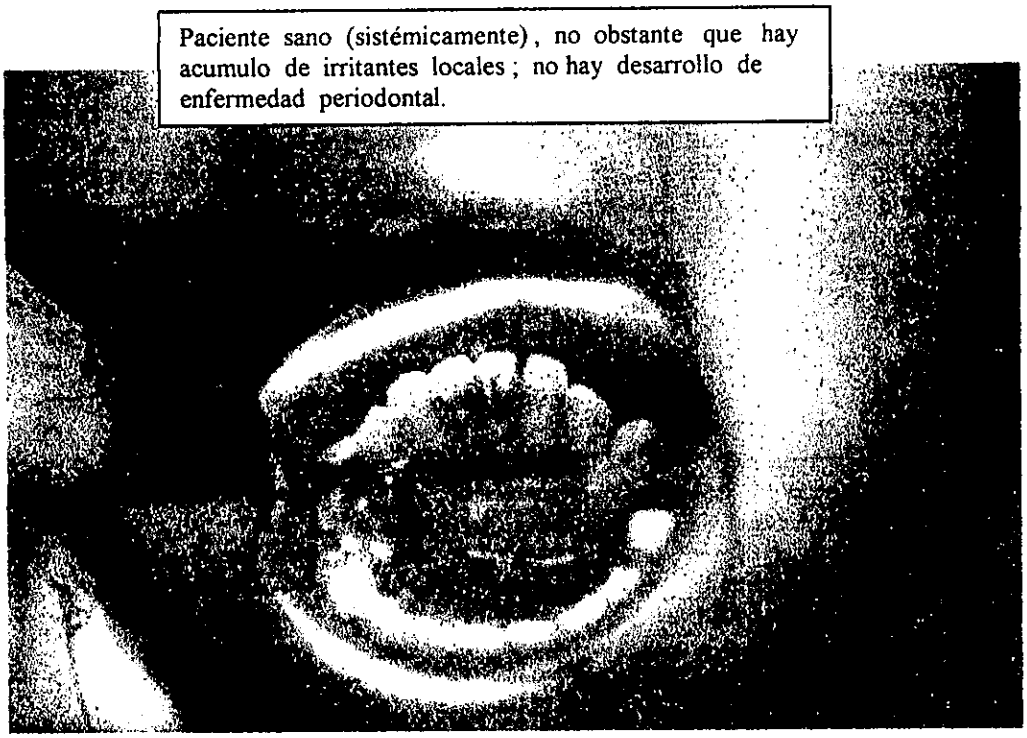
Mucha de la literatura odontológica sobre este tema se relaciona con el diagnóstico primario de la diabetes mellitus en cuanto a sus síntomas bucales o el estado bucal en el momento del diagnóstico y hay relativamente pocos artículos que traten el estado bucal de niños con diabetes quienes están bajo atención médica regular.

Es bien comprendida la relación inherente de las enfermedades orales con las enfermedades sistémicas. Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden ser leves o severos , se han observado infecciones oportunistas , halitosis cetónica y considerables alteraciones en la cicatrización además de una acentuada respuesta gingival al acumulo de P.D.B. resultante en encía hiperplásica.

Para entender los procesos patológicos que se hallan involucrados en la enfermedad periodontal de los pacientes diabéticos , es necesario revisar los mecanismos involucrados en el dinamismo de interacción enfermedad sistémica--enfermedad oral. [3]

Acumulo de PDB , resultante en encia hiperplásica (7)





Paciente sano (sistémicamente), no obstante que hay acumulo de irritantes locales; no hay desarrollo de enfermedad periodontal.

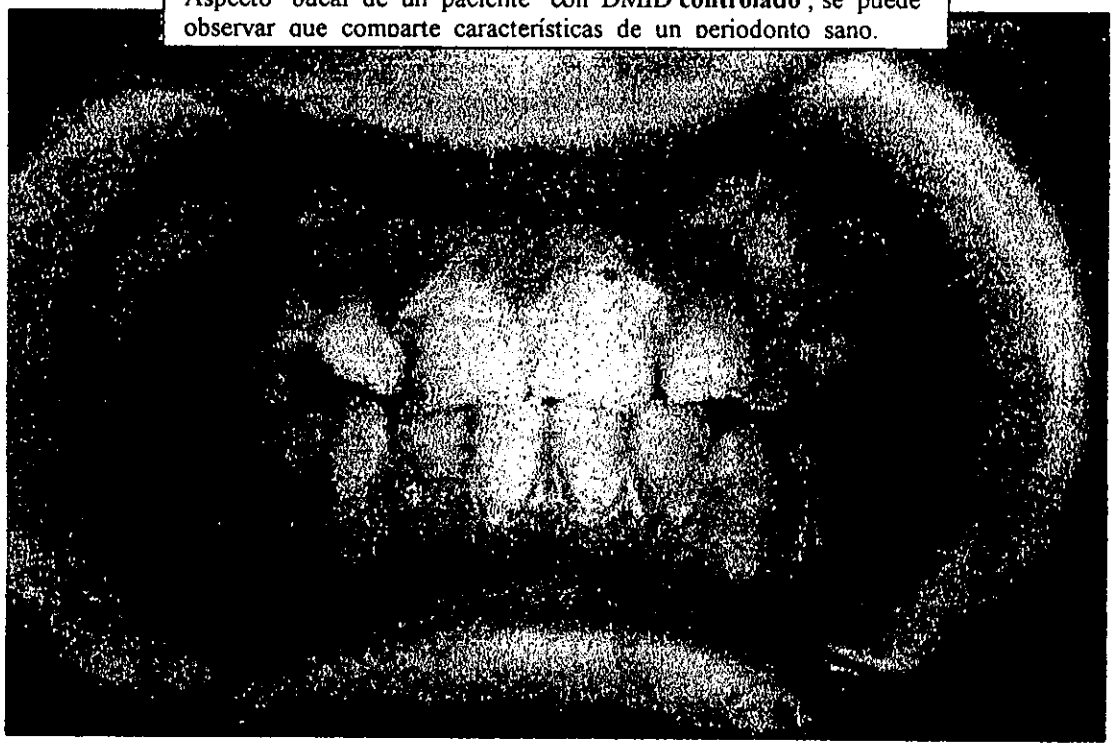
Si bien varios estudios que han sido publicados con respecto a la asociación de la diabetes mellitus con la enfermedad periodontal, los hallazgos reportados entran en contradicciones, esto dado a que en varias publicaciones ha sido afirmado que el grado de gingivitis y periodontitis (valorado en pacientes, por métodos clínicos), está significativamente elevado en los pacientes con diabetes mellitus, en comparación a los no diabéticos.

Cohen hacia 1970 monitoreó las condiciones periodontales en pacientes diabéticos y no diabéticos jóvenes en un periodo de tres años , encontrando más gingivitis , ligeramente más pérdida de inserción pero con mejor higiene oral que los no diabéticos , durante el curso del periodo de observación hubo tendencias que apuntaban al incremento de la severidad de la gingivitis en el grupo de los diabéticos. Bernick y cols. En 1975 encontraron una frecuencia altísima de inflamación gingival en niños con diabetes que los del grupo control a pesar de que la higiene oral en ambos grupos fue similar. Ringelberg y cols. afirmaron en 1977 que los niños con diabetes tienen síntomas más acentuados que los no diabéticos asimismo Gislen y colaboradores en 1980 reportaron que los niños con un " pobre control metabólico " tienden a tener altos marcadores clínicos de gingivitis que los no diabéticos. Ya para 1982 Cianciola y cols. presentaron datos de la prevalencia y severidad de gingivitis y enfermedad periodontal en niños y jóvenes adultos con diabetes mellitus insulinodependientes .(DMID) Ellos examinaron a 263 pacientes diabéticos y 208 no diabéticos y observaron que sujetos entre 11 y 18 años de edad aproximadamente presentaban bolsas periodontales profundizadas y pérdida de inserción en 9.8% de los diabéticos y solo en 1.7% de los no diabéticos y también notaron que la periodontitis en los sujetos diabéticos alcanza un 39%. [12]

Rylander y Ramberg tomaron estos parámetros clínicos en 1986 y los sometieron a revisión no encontraron diferencias significativas entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos , un 55.5% y 46.9% respectivamente , concluyendo que el control metabólico implementado es un factor de disminución de reflejo de la enfermedad sistémica en cavidad oral. [12] [21]

Hugoson y Jordan en 1982 afirmaron que la diabetes mellitus es un factor asociado de riesgo para la aparición de la enfermedad periodontal.

Aspecto bucal de un paciente con DMID **controlado**, se puede observar que comparte características de un periodonto sano.



ALTERACIONES EN LAS RESPUESTAS INMUNOLÓGICAS

Los neutrófilos , ***como primera línea de defensa del huésped*** , juegan un papel importantísimo en la protección del periodonto . Los pacientes que cursan con enfermedades sistémicas asociadas a un defecto de número y funcionalidad de los neutrófilos se hallan más susceptibles a enfermedades periodontales. [15]

La presencia de patógenos aunados a la evasión o disfunción neutrófila , los defectos en la protección del huésped , el incremento en la producción de mediadores inflamatorios y la labilidad del tejido conectivo ; todos estos factores provocan los estados más severos de la enfermedad periodontal. Los cambios en la inmunidad celular y humoral asociados a la disfunción leucocitaria han sido demostrados por Robertson & Polk en 1974 . [14] [17]

Los factores hereditarios y la concentración de glucosa en sangre pueden ser una correlación negativa de la función neutrófila . La función neutrófila afectada ha sido demostrada en los pacientes no diabéticos , relativamente con los que tienen diabetes mellitus , esto podría explicar el avance de la enfermedad periodontal en los individuos no diabéticos con una historia familiar positiva de diabetes mellitus. Mc Mullen y cols. [15] Desprendiendo así la conclusión de que no hay relación entre la enfermedad periodontal y la intolerancia a la glucosa .

Recientes estudios en el área de la estomatología hechos por Gillet y Cruchley 1986 , mediante la tinción inmunocitoquímica han descubierto al menos nueve tipos celulares de infiltrado inflamatorio en la gingivitis de la niñez , en la periodontitis juvenil y en la periodontitis del adulto , utilizando un HLA Dr (detector de anticuerpo linfocitario humano) asociando estas enfermedades a trastornos de la respuesta inflamatoria exagerada , que conduce invariablemente a la destrucción tisular inminente, por concluir que la aparición de pequeños linfocitos es un indicador de la actividad de la enfermedad periodontal. (11)

Muchas de las respuestas del huésped que confieren la susceptibilidad a la periodontitis en sujetos sanos , son exageradas en la diabetes tales como la disfunción neutrófila ,glucolización de la colágena, secreción inadecuada de los factores del crecimiento que consecuenta una cicatrización inadecuada, que en los diabéticos estos cambios vasculares metabólicos en la membrana basal puede , incluso , afectar la flora bucal. (13)

EFECTOS DE LA DIABETES MELLITUS EN FLORA BUCAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria del periodonto que resulta del acumulo de bacterias Gram - , si se dejan sin tratamiento , la respuesta inflamatoria del periodonto a la placa dental , puede provocar destrucción de la inserción del tejido conectivo ,pérdida ósea y eventualmente pérdida del diente.

Varias formas de enfermedades periodontales han sido reconocidas y asociadas con microorganismos específicos. Diversos estudios se han enfocado en que si la flora oral en los diabéticos es diferente que en aquellos que no son diabéticos.

Mendel y cols. (1992) estudiaron los microorganismos relacionados con los sitios enfermos en un grupo de diabéticos con pobre control metabólico. Encontraron que los patrones bacterianos en los sitios enfermos eran muy similares a los de sujetos sanos con enfermedad periodontal , sitios comúnmente habitados por Porfiromonas gingivalis y Prevotella intermedia en proporciones similares a aquellos pacientes no diabéticos con periodontitis. (Periodontology , 2000 fragmento)

En estudios recientes de Gusberti y colaboradores que examinaron la flora de pacientes con diabetes mellitus insulinodependiente (IDDM) encontraron que microorganismos como la Capnocytophaga y especies de A. Naeslundi , incrementan significativamente su presencia en la pubertad y decrecen tiempo después .

En otro estudio Mashimo y cols. encontraron que la Capnocytophaga y vibrios anaerobios predominan en la microflora periodontal de la diabetes juvenil. [20]

Las insuficiencias vasculares que acompañan a la diabetes influyen adversamente a la respuesta del huésped a las infecciones. [12]

La utilización insuficiente de la glucosa, causada por hipoinsulinismo, interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas que acompañan a la diabetes mellitus, a saber, osteoporosis endóstica y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno. Este último efecto se ha observado especialmente en una forma de retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas. Orban pensó que la reducción de formación de colágeno y hueso tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia microcirculatoria.

ALTERACIONES VASCULARES

La angiopatía diabética es una condición generalizada que afecta a varios tipos de vasos. Acordemente con esto los diabéticos cursan con un incrementado riego de contraer afecciones cardiacas en una temprana época de su vida. [14]

En estudios recientes de McMullen y cols. Se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabéticos.

La aproximación de las células endoteliales , acumulación de sustancia PAS – positiva y sin estructura en una zona que correspondía a la membrana basal endotelial y constricción del lumen vascular . Manifestaban la lesión microcirculatoria. También puede haber depósitos lípidos en la pared vascular. La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa urente. Así ocurren síntomas hiperestésicos en encía y mucosa. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad. [24]

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales. Hisrchfeld incluyó dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes los abscesos periodontales recidivantes , masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales , pérdida de hueso alveolar de soporte y aflojamiento de los dientes. [1]

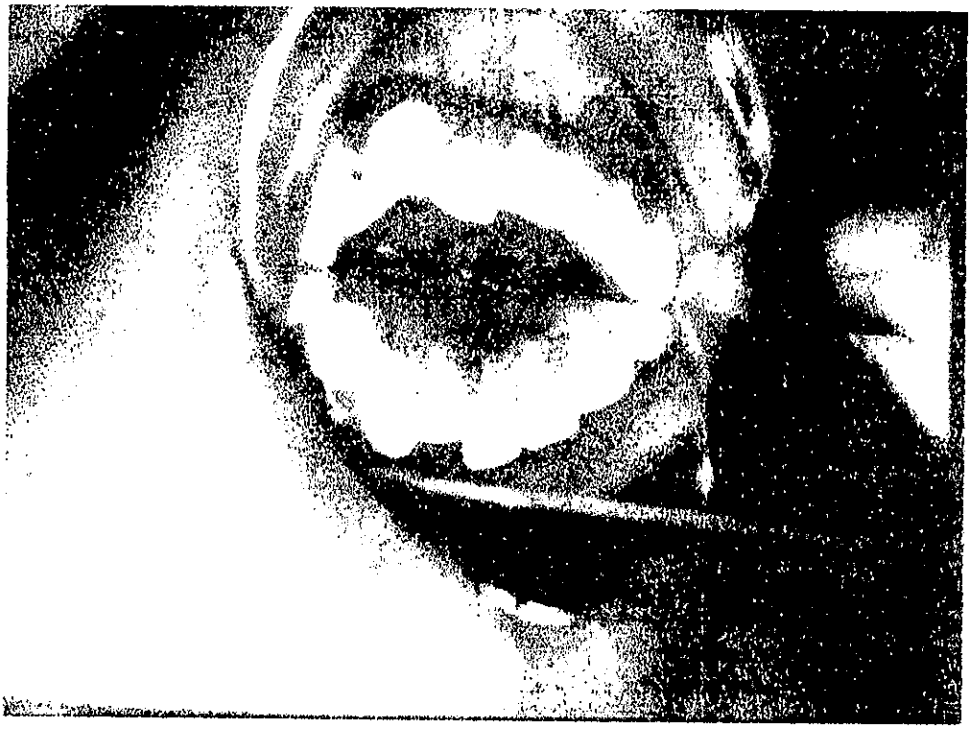
Algunas periodontopatías asociadas a DMID:

Acumulo de PDB y masas fungosas en el surco gingival.

Encías eritematosas y edematosas.

Resequedad producto de la xerostomía.

Recesión gingival por presencia de irritante local.



ALTERACIONES EN EL FLUJO SALIVAL

El flujo de saliva se halla disminuido en pacientes con diabetes mellitus , lo cual provoca xerostomía. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos , restos , placa y cálculo , disminuye la autolimpieza bucal y facilita , a causa de ello , la inducción o. la agravación de una inflamación gingival. La disminución del flujo salival también permite la proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos , como estreptococos, que producen y agravan la inflamación gingival.

Los efectos periodontales de la diabetes mellitus se han observado en animales de experimentación . Shklar y cols. Han observados en hámsters chinos , que desarrollaron espontáneamente diabetes mellitus , lesiones osteoporóticas del hueso de soporte , disminución de la colagenización del ligamento periodontal , extensa deposición de cálculo y placa e inflamación gingival . La administración de *Aloxán* a animales de experimentación ha inducido la lesión de las células β y , por ende , una intensa disminución de la insulinogénesis . Glickman y cols. Describieron cambios degenerativos inespecíficos del aparato de fijación en la diabetes inducida por *Aloxán* en ratas. [2]

CARIES DENTAL

Antes del advenimiento de la insulina había informes de la susceptibilidad desusadamente elevada a la caries sobretodo en tercio cervical. Esto a pesar de una dieta estricta alta en grasa baja en carbohidratos que producía una severa hiponutrición especialmente en sujetos jóvenes. La teoría del alto contenido de azúcar de la saliva para justificar eso , ahora ha sido desaprobada .

Se sugiere que el comienzo repentino de una excesiva cantidad de nuevas cavidades cariosas , en un adulto previamente sano , debe hacer sospechar diabetes mellitus , pero si esto también es verdad en el caso de niños, es difícil en vista de su susceptibilidad normalmente elevada a la caries y la frecuencia de casos de caries aguda en población infantil.

Los estudios de niños diabéticos en tratamiento, sin embargo muestran que la proporción de caries , no es aparentemente más elevada que en los grupos de control. También parece no haber menos a pesar del control dietético , pero esto puede muy bien deberse al consumo de carbohidratos distintos de los azucares concentrados que ellos pueden tomar. Un aspecto en que parecen diferir de un de un grupo normal es la diferencia de caries en relación con la edad. Mientras el niño normal tiende a una disminución de cavidades cariosas nuevas a fines de la adolescencia , el niño diabético parece gradualmente aumentarlas con la edad. [3]

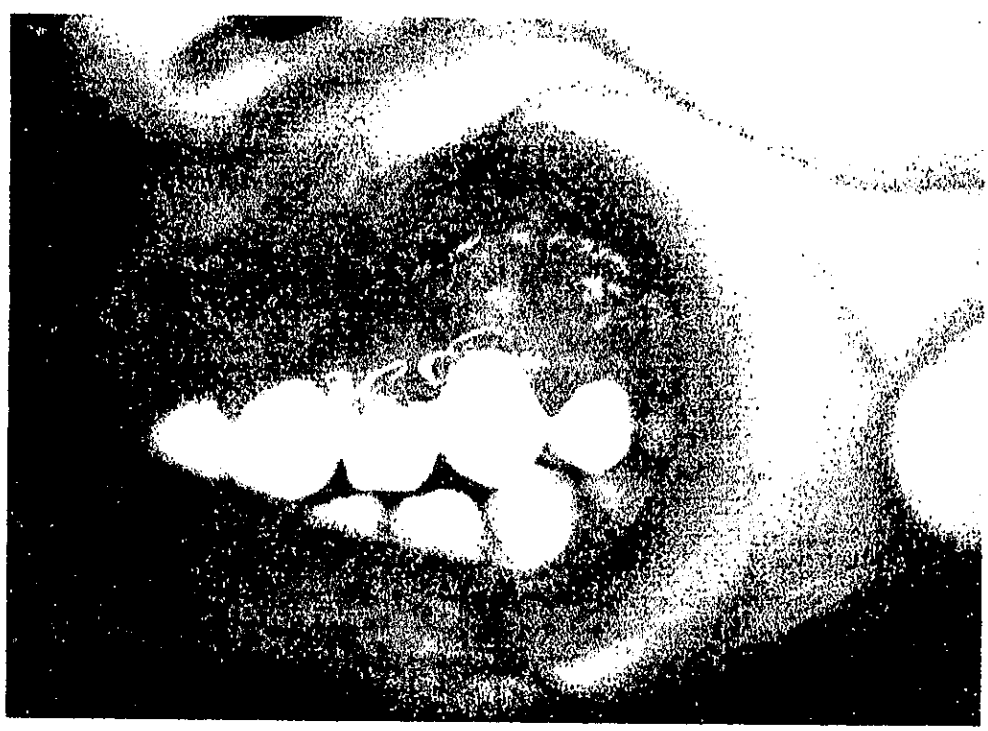
ENFERMEDAD PERIODONTAL

Este es el mayor problema dental en los pacientes diabéticos adultos y se ve en sus estadios iniciales en el niño. Es probable que su origen este en los cambios capitales que ocurren tarde o temprano en todos los pacientes diabéticos y se han demostrado en las encías con la consiguiente reducción en el aporte sanguíneo. También hay una susceptibilidad inherente a la infección aunque esto es mucho menos aparente en el diabético controlado.

En el paciente pequeño bajo control , las encías tienen un color violáceo característico. La profundidad del surco gingival está aumentada y hay algún engrosamiento de las encías .
Parece existir una mayor tendencia al depósito de cálculos y las radiografías pueden mostrar algún grado de atrofia ósea . En los niños mayores , estas lesiones son más marcadas y progresan hacia el estado adulto en depósito de cálculos, formación de bolsas profundas y pérdida de soporte óseo. Pueden ocurrir abscesos periodontales.

Siempre que hay irritación local , como un fragmento de tártaro o un borde saliente de una obturación , se produce una reacción inflamatoria más intensa que en el individuo normal. [3]

Rosenthal y Abrams en 1988 , marcaron la relación entre la enfermedad periodontal inflamatoria y el estado diabético de los pacientes insulinodependientes , respaldados en los estudios de Stahl y Sandler que en 1960 afirmaban que la prevalencia y la severidad de la enfermedad inflamatoria es grande en los diabéticos , pero Belting , Finestone , Boorujy en 1967 afirmaban que en pacientes diabéticos ID controlados contaban con niveles de placa similares a los de los no diabéticos , presentaban el mismo grado de inflamación gingival y que también otros pacientes con pobre control metabólico se hallaban igualmente susceptibles a gingivitis que los no diabéticos aun en presencia de un buen control de placa. Desprendiendo así que la prevalencia de periodontitis en pacientes con IDDM fue de 5.8% o bien 3 de cada 52 . [13]



TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

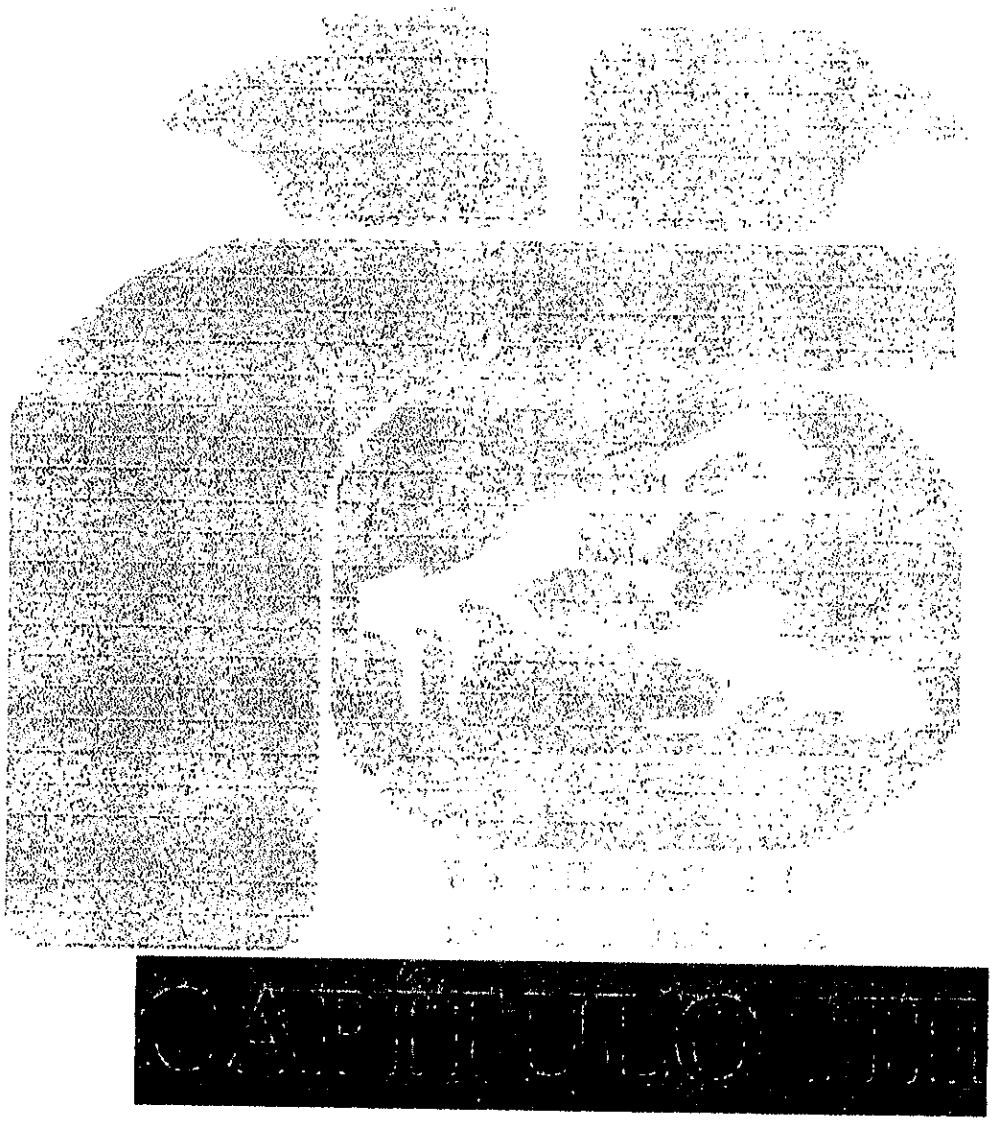
Los dos objetivos principales de la atención odontológica del niño diabético, son primero eliminar y prevenir cualquier infección bucal que tienda a perturbar la estabilidad del balance de azúcar y segundo tratar de mantener los tejidos periodontales saludables.

Debe insistirse en que la atención odontológica rutinaria de un niño que se sabe tiene diabetes mellitus , no es un procedimiento riesgoso y la posibilidad de crisis por hipoglucemia o hiperglucemia en el consultorio dental es bastante remota. De todas maneras el odontólogo debe saber como tratar un caso así como tomar razonables precauciones para prevenir la posibilidad.

Siempre que sea posible las citas deberán ser por las mañanas .

Hay que poner especial atención al estado gingival. Quizás sea necesario efectuar raspados con frecuencia y deberán efectuarse a menudo a fondo aunque en la forma menos traumática posible. Las bolsas deben eliminarse por medios apropiados . En niños , aún cuando no hayan evidencias de la enfermedad periodontal, las medidas preventivas son importantes.

La instrucción sobre el cepillado correcto y el masaje gingival , y cuando fuese necesario el desgaste de los puntos de oclusión traumática , ayudará a posponer la enfermedad periodontal. Los dientes infectados que no pueden ser restaurados fácilmente suprimiendo la infección y los dientes no vitales que no pueden ser controlados correctamente es mejor extraerlos. [3]



TRATAMIENTO PERIODONTAL EN LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO I

El tratamiento del paciente diabético es muy necesario, para lo cual debemos iniciar con la adecuada realización de una buena historia clínica, donde por medio del interrogatorio indirecto podamos obtener datos que nos ayuden a brindar un plan de tratamiento adecuado. [8]

FASE I

HISTORIA CLÍNICA

Es importante que al paciente se le realice una buena historia clínica, tanto para el paciente diabético conocido como para aquel que no ha sido diagnosticado y que despierta sospecha de serlo. [8]

Asimismo con la historia clínica también se podrá evaluar la severidad de la enfermedad sistémica para establecer el tipo de tratamiento periodontal que requiera el paciente.

En el paciente diabético controlado siempre se obtendrán los datos necesarios para un buen control y manejo del estado sistémico que es inherente al tratamiento periodontal.

Tales datos son:

a) el nombre del médico endocrinólogo que lo está atendiendo así como sus datos para establecer contacto interprofesional al llevar a cabo el tratamiento bucodental.

b) el resultado de los análisis de laboratorio clínico, de forma periódica, a fin de monitorear al paciente sus niveles de glucosa en sangre.

c) frecuencia de las citas del paciente diabético con su médico endocrinólogo.

d) tipo de medicamentos que son utilizados con el paciente diabético ya sean los hipoglucemiantes o el tipo de insulina y la frecuencia con que son administrados.

La historia clínica debe de reunir una serie de puntos que nos sirven para [4]:

a) identificar a pacientes con enfermedades no detectadas además de que podrían ser una grave amenaza para la vida del paciente o que se complicarían con el tratamiento odontológico.

b) conocer a los pacientes que están tomando medicamentos que pudieran actuar de manera adversa con otras sustancias prescritas, lo cual complicaría la terapéutica dental o servirían de pista para detectar una enfermedad subyacente, que el paciente no mencionó.

c) proporcionar información al cirujano y así poder modificar el plan de tratamiento para el paciente , cuando se detecte cualquier enfermedad o por interacciones posibles de medicamentos.

d) permitir al cirujano dentista seleccionar o comunicarse con un especialista médico relacionado con el problema sistémico del paciente.

e) ayudar a establecer una buena relación cirujano dentista - paciente al mostrara el interés en su bienestar general como individuos.

CONTACTO CON EL MÉDICO GENERAL

El cirujano dentista deberá ponerse en contacto con el médico del pequeño paciente diabético y establecer cuándo fue la última visita que realizó con el . [4]

El médico nos informara el tiempo de duración de la enfermedad , ya que es importante que sea establecido puesto en el medico nos indicara si existe algún daño de tipo cardiovascular o neurológico.

Así mismo el medico deberá establecer que tipo de insulina o hipoglucemiantes toma el paciente.

La incidencia de reacciones hipoglucemicas y las alteraciones que existen en el régimen terapéutico .

Debido a que las infecciones orales pueden incrementar los requerimientos de insulina, es importante que su tratamiento bucodental sea paralelo al tratamiento medico.

Deberemos conocer a través del médico que tipo de drogas pueden tener efectos adversos que afecten directamente a y por la diabetes. [4]

PROGRAMACIÓN DE LAS CITAS DEL PACIENTE DIABÉTICO

Al programar las citas del paciente diabético se deberán tomar en cuenta que son pequeños insulinodependientes , que reciben una dosis de insulina al día, por lo que la insulina es activa a las dos horas de haberse aplicado y alcanza su nivel máximo a las ocho a doce horas, por lo que el horario ideal para los pacientes será preferiblemente por las mañanas , momento en el cual el nivel de glucosa está elevado y la actividad es baja y al anestesiar no esperaremos lipotimia.

Las citas por las tardes predisponen al paciente a reacciones de hipoglucemia. Es por ello importante conocer que tipo de insulina y el tiempo al que es administrada.

Para cada consulta debemos de cerciorarnos de que el paciente está tomando su medicamento correspondiente a su tratamiento y que ha respetado su dieta prescrita. [4]

CONTROL DE PLACA

Hacia los años 50'^{s} (antes de que los antibióticos dominaran en el control de infecciones) , varios reportes revelaron que los agentes antimicrobianos tópicos eran efectivos en la reducción de la placa dentobacteriana, agentes que se mostraban como una promesa en el tratamiento clínico incluían derivados fenólicos como el hexilresorcinol , surfactantes como el ricinoleato de sodio o bien metales pesados en compuestos mercuriales o amoniacales. Ya para los años 60'^{s} varios antibióticos (entre ellos la panicilina) fueron usados en compuestos de aplicación tópica para el control y reducción de placa, obteniendo resultados muy adversos ; como la penicilina que lo único que logró fue incrementar la respuesta alérgica del huésped , por no mencionar la resistencia que se observó creaban los microorganismos , optando por descontinuar el uso de éstos mismos , al concluir que estos agentes mostraron estadísticamente que la reducción de placa fue mínima o simplemente no se notó un impacto sensible en la enfermedad.

Por ello se han desarrollado últimamente agentes de reducción - antiplaca clasificándolos en agentes de primera segunda y tercera generación , con las siguientes características.

1ª generación: En ellos se aprovecha la actividad de los antimicrobianos , matando o inhibiendo una gran cantidad considerable de microorganismos de la flora oral , se aprovecha su capacidad antibacterial pero con mínima sustantividad , estos se descartan en el tratamiento de la gingivitis. Su presentación es en enjuagues bucales , su capacidad clínica terapéutica es limitada.

2ª generación: En ellos se aprovecha la actividad antimicrobial y provén sustantividad. Estan disponibles en todos los enjuagues con derivados de la clorhexidina.

3ª generación: Estos son de efectividad selectiva pero con sustantividad excelente. ([27])

En esencia todo tratamiento periodontal incluye programas de instrucción para establecer una higiene oral personal excelente. Estos programas son suplementados con retiro profesional de placa a intervalos regulares o por agentes antimicrobianos. En pacientes con gingivitis , el retiro de placa supragingival es efectivo para resolver la inflamación gingival , por ejemplo , los sujetos que desarrollaron gingivitis experimental coincidente con la abstención de higiene oral , regresaron a los niveles de la línea base de salud gingival excelente , siete días después de reinstituir el control de placa , sin embargo los procedimientos de higiene bucal por sí solos son mucho menos efectivos en pacientes con periodontitis.

Estudios anteriores han revelado que el control de placa por sí solo en zonas con bolsas periodontales profundas tiene ciertos efectos benéficos en inflamación gingival evidente pero no resuelven la gingivitis , mejoran de manera importante los niveles de inserción o , presentan cambios importantes en la flora subgingival. [(8)] Los pequeños adquieren una responsabilidad creciente en el mantenimiento de su dentición durante este periodo , muchos de los auxiliares de higiene son adecuadas para este grupo, incluidas las pastas dentífricas, enjuagues bucales y soluciones concentradas para su uso en el hogar. Siendo cada vez más los datos que apoyan la eficacia de la aplicación frecuente de éstos agentes. [(21)] [(9)]

Tales auxiliares pueden ser fluoruros de aplicación sistémica, fluoruros de aplicación tópica, enjuagues bucales con agentes tensioactivos , con fluoruro o con clorhexidina (que se usa desde hace dos décadas en Europa con buenos resultados clínicos) o [como agentes antimicrobianos] dentífricos fluorados o mejorados. [8]

FASE II

RASPADO Y ALISADO RADICULAR

El raspado y alisado radicular , al igual que el control personal de placa , se considera un componente esencial del tratamiento periodontal. La justificación de este procedimiento que retira la placa y el cálculo subgingivales , elimina de manera mecánica la flora subgingival remanente y adherida a la superficie radicular y elimina sustancias tóxicas incorporadas a ésta (O' Leary , 1986) .Muchos estudios muestran que el raspado y alisado radicular combinado con el control de placa excelente son efectivos para resolver la gingivitis y periodontitis (Axelsson y Lindhe ,1981) (Pihlstrom ,1983 y Badersten ,1987) No obstante, se requiere limpieza supra y subgingival para resolver la gingivitis y la periodontitis. [8]

La influencia de la diabetes mellitus en la salud periodontal ha sido discutida ampliamente en la literatura dental , autores como Belting , Hove , Stallard , Cianciola , Rylander , Bacic Hugoson y sus colaboradores han visto la obviedad de esta relación hiperglucemia – enfermedad periodontal .

Las anormalidades en los tejidos conectivos y el metabolismo óseo ha sido reportado en la diabetes experimental y estas han sido reportadas por Levin y Mc Nair.

Tales cambios fueron también reportados por Weiss y Reddi en animales de experimentación , en donde en un aparente tejido sano aparecen reducciones en el calibre vascular , elementos celulares fibrosos.

Para 1984 Goodman y Hori , observaron que en el animal de experimentación que llevaba insulinoterapia se "normalizaban" sus cambios tisulares .

Pero en la literatura solo hallamos un estudio en humanos reportado por Cohen en 1970 con dos años de supervisión en donde tanto el paciente no diabético como el diabético saludablemente controlado mostraban resistencia a los factores etiológicos locales. Y de acuerdo con los previos reportes fiables Tervonen y Knuuttila en 1986 , no tienen diferencias estadísticas significativas en cuanto a la prevalencia del sangrado gingival y bolsa periodontal o nivel de hueso alveolar encontrado en diabéticos controlados eficiente y deficientemente , a fin de evaluar la respuesta tisular a la terapia no quirúrgica . (16)

Las manifestaciones clínicas e histológicas de la enfermedad gingival y periodontal en los pacientes IDDM semejan a las que se encuentran en adultos. La pérdida ósea por periodontitis , ocurre en un porcentaje bajo , pero la gingivitis es un estado predominante en este grupo etario. (9)

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Quizá lo más importante de la respuesta inmediata de los pacientes diabéticos al tratamiento periodontal no quirúrgico sea la motivación del paciente , la instrucción de higiene y la urgente colocación o cambio de restauraciones dentales y cuando sea necesaria la debridación de bolsas para implementar la instrumentación manual y /o ultrasónica. [8]

El tratamiento de la periodontitis del diabético tipo I comprende quimio y mecano terapias , el raspado y alisado radicular así como el curetaje de los tejidos infectados , se encaminan a eliminar los depósitos de los microorganismos en tejidos duros y blandos enfermos en las zonas afectadas. Se puede requerir cirugía periodontal para eliminar las deformidades en tejidos duros y blandos. Se aconseja la terapia con tetraciclina a dosis pediátricas (1 gr. / día) durante un periodo largo , hasta mucho tiempo después que ya no se identifique microorganismos en la región del surco (American Academy of Periodontology , 1989). El régimen mas breve que se recomienda duras dos semanas , pero algunos autores recomiendan continuarlo varios meses , con pruebas continuas de laboratorio para identificar al A. Actinomycetemcomitans . (Zambon y cols. 1986) [9]

AUXILIARES DE TRATAMIENTO

Los pacientes de entre seis y doce años de edad plantean al odontólogo un reto muy interesante, máxime si éstos estan comprometidos sistémicamente ; es un periodo de cambios muy significativos en cuanto a la actitud y la asimilación de la enfermedad que les aqueja. Los padres deben ejercer una influencia cotidiana intensa en todo tipo de actividades , incluidos los cuidados bucales. Es importante la evaluación periódica de las necesidades por parte del odontólogo , para que el niño reciba la mejor protección odontológica. [9]

Los pequeños adquieren una responsabilidad creciente en el mantenimiento de su dentición durante este periodo , muchos de los auxiliares de higiene son adecuadas para este grupo, incluidas las pastas dentífricas, enjuagues bucales y soluciones concentradas para su uso en el hogar. Siendo cada vez más los datos que apoyan la eficacia de la aplicación frecuente de éstos agentes. [21] [9]

Tales auxiliares pueden ser fluoruros de aplicación sistémica, fluoruros de aplicación tópica, enjuagues bucales con agentes tensioactivos , con fluoruro o con clorhexidina (que se usa desde hace dos décadas en Europa con buenos resultados clínicos) o [como agentes antimicrobianos] dentífricos fluorados o mejorados. [8]

El segundo grupo de medicamentos más utilizado en odontología después de los anestésicos locales , es el de los antibióticos.

Diversas infecciones que afectan a los dientes y la cavidad bucal se pueden extender hasta convertirse en trastornos muy graves , e incluso poner en peligro la vida si no se tratan de manera adecuada.

Por lo general se requiere de un procedimiento dental o quirúrgico definitivo y a menudo se requiere del uso de antibióticos. Estos estan indicados en el tratamiento de enfermedades en las que se identifica al agente microbiano específico , logrando el efecto máximo si estos se han identificado como patógenos causales positivos por cultivo o serología. [9]

Pero hay que considerar que la terapia antibiótica pediátrica aunque muestre muchos de los principios utilizados en los adultos , en el tratamiento , el niño no se deberá considerar como un adulto pequeño. El entendimiento pleno de las diferencias de metabolismo , anatomía y comprensión de los procesos , orientan al dentista en el tratamiento exitoso.

Algunos esquemas antibióticos de penicilinas utilizados en los adultos se emplean en los pequeños a dosis pediátricas. La penicilina V es el fármaco de elección para administrarse por vía oral , para asegurar los niveles de concentración sérica de éste antibiótico se deberá administrar de 7 a 10 días , vigilando las dosis y las tomas por un adulto. Sin embargo hay pacientes que son alérgicos a la penicilina , y se tendrá que prescribir un antibiótico alternativo para estos casos ; nuestros fármacos de elección para el tratamiento de infecciones agudas serán la eritromicina y la clindamicina. ([27])

Pero también podemos contar con otros medicamentos que podemos utilizar en los esquemas de terapia antiinfecciosa crónica o aguda de trastornos odontogénicos.

Veamos el siguiente esquema:

Ampicilina 50 a 100 mg / kg / día divididos en 4 dosis
Cefalexina 25 a 50 mg / kg / día divididos en 4 dosis
Clindamicina 8 a 25 mg / kg / día divididos en 4 dosis
Eritromicina 30 a 40 mg / kg / día divididos en 4 dosis
Penicilina 25 a 50 mg / kg / día divididos en 4 dosis

[redacted]

FASE III

MANTENIMIENTO

MANTENIMIENTO, UNA GRAN NECESIDAD

La fase de mantenimiento no sólo engloba los cuidados que el paciente recibe a través de la higiene bucal, sino las citas que para revisar y reevaluar su estado por el personal dental. La terapéutica de mantenimiento es un respaldo para conservar la salud de los tejidos bucales, evitando así las recurrencias de episodios de desorden metabólicos y sistémicos.

REEVALUACIÓN

La decisión mas importante que debe tomar el cirujano dentista durante el mantenimiento es evaluar si la terapéutica y sus resultados han sido estables o no , para ello se auxilia de implementar una serie de pasos que le ayuden a realizarlo.

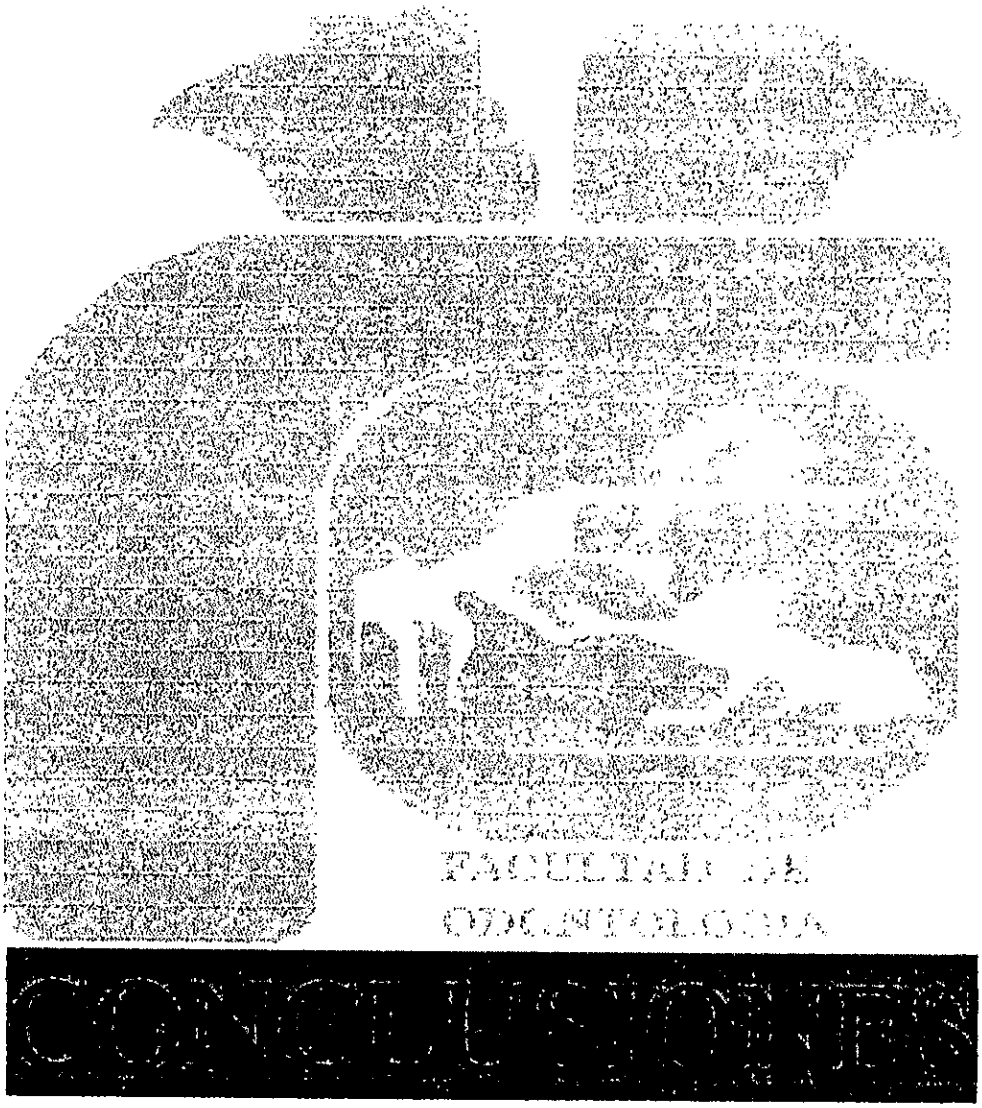
Tales pasos son revisar la historia clínica y dental , llevar a cabo el examen bucal exhaustivo ,evaluar el control de placa de su paciente a intervalos determinados, realizar el examen periodontal rutinario y evaluar radiográficamente , sin descuidar si el paciente ha tenido un buen control metabólico de su enfermedad.

RETRATAMIENTO

Si el paciente ha perdido interés por el tratamiento o lo ha descuidado, se verá reflejado en una reevaluación rutinaria, manifestándose en facilidad de sondeo y sangrado, con una inherente inflamación clínica, con o sin presencia de exudado que indudablemente tuvo su origen en acumulo de irritantes locales.

Entonces es donde entra la implementación de un tratamiento de urgencia a fin de frenar y eliminar los cambios degenerativos que la enfermedad periodontal trae consigo. Y es también donde se decide como y cuando implementar los intervalos para la fase de mantenimiento basándose en la gravedad de la enfermedad periodontal, la efectividad de los cuidados en el hogar, la cooperatividad del paciente y la respuesta que este ofrece.

El objetivo principal de esta terapéutica a largo plazo es proporcionar un control supervisado para el paciente para mantener una dentición propia saludable por toda la vida. [8]



Conclusiones

La diabetes es una enfermedad sistémica compleja que condiciona por si misma alteraciones significativas a nivel bucal que pueden mermar la calidad de vida de los pacientes.

El cirujano dentista esta obligado a conocer los conceptos fundamentales que rigen el comportamiento de esta enfermedad ,con la única finalidad de portar actitudes netamente profesionales a fin de brindar atención adecuada en la prevención y tratamiento de trastornos que aquejan a los pequeños pacientes que acuden a consulta y rehabilitación bucal.

La respuesta a la terapia periodontal no quirúrgica en los pequeños pacientes diabéticos insulinodependientes controlados es mucho más favorable que en los no controlados , esta es una buena alternativa de tratamiento ya que un paciente diabético con un excelente control metabólico puede tener una respuesta a la terapia periodontal igualmente favorable a la de un paciente no comprometido sistémicamente.

Si bien el pequeño paciente es atendido en medios hospitalarios cifrando su atención al trastorno endócrino metabólico dejando olvidada la atención bucal , ¿ por que no acercar la atención del profesional de odontología a estos medios de forma mas estrecha? Y así mejorar la calidad de vida de mas pacientes comprometidos sistémicamente.

BIBLIOGRAFÍA

(1) GORLIN , GOLDMAN. Patología Oral . enfermedades del periodonto. Barcelona , España . Salvat Editores , 1973.

(2) SHARER , HINE , LEVY . Tratado de patología bucal. Trastornos del desarrollo y crecimiento. Interamericana , 1977.

(3) WEYMAN , STEEL . Odontología para niños impedidos. Trastornos metabólicos y digestivos , Buenos Aires , Editorial Mundi SAIC.F , 1980 . Trad. del : Dental care of handicapped children .

(4) RAYMOND , MORRIS. Odontología Pediátrica Manifestaciones bucales de enfermedades generales , Buenos Aires , Ed. Med. Panamericana , 1984 .Trad. del : Texbook of pediatric dentistry .

(5) BEHRMAN , KLIEGMAN . Compendio de pediatría de Nelson. México , Interamericana Mc Graw Hill Health Care Group . 1990 .

(6) MARTÍNEZ Y MARTÍNEZ ROBERTO . Federación de pediatría centro-occidente. Confederación Nacional de Pediatría de México A.C. La salud del niño y del adolescente , México , Salvat , 1991.

(7) VALENZUELA. Manual de pediatría .Endocrinología . México , Ed. Interamericana Mc Graw Hill Health Care Group . 1993 11ª Edición.

(8) GENCO , GOLDMAN , COHEN . Periodoncia . México , Interamericana Mc Graw Hill . 1993 .

(9) PINKHAM , J . R . Odontología Pediátrica . México , Interamericana Mc Graw Hill , Healthcare Group. 1996 .

(10) NELSON . Tratado de pediatría. El sistema endócrino Diabetes Mellitus . España , Ed. Mc Graw Hill Interamericana . 1997 15ª Edición. Trad. Nelson textbook of pediatrics.

PUBLICACIONES PERIÓDICAS

(11) GILLETT , CRUCHLEY. The nature of the inflammatory infiltrates in childhood gingivitis , juvenile periodontitis and adult periodontitis: inmunocytochemical studies using a monoclonal antibody to HLA Dr. J. Clin. Periodontol. 1986; 13: 281-288. (1)

(12) RYLANDER , RAMBERG. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. J. Clin. Periodontol. 1986; 14:38-43.(2)

(13) ROSENTHAL , ABRAMS. The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients. J . Clin. Periodontol. 1988: 15: 425-429.(3)

(14) HUGOSON , THORSTENSSON. Periodontal conditions in insulin dependent diabetics. J. Clin. Periodontol. 1989: 16: 215-223.(4)

(15) SASTROWIJOTO , ABBAS. Relationship between bleeding plaque ratio, family history of diabetes mellitus and impaired glucose balance. J. Clin. Periodontol. 1990: 17 : 55-60 .

(16) TERVONEN , KNUUTTILA . Inmediate response to non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. J. Clin: Periodontol 1991: 18: 65-68.

(17) SAFKAN-SEPPÄLÄ—AINAMO. Periodontal conditions in insulin dependent diabetes mellitus. J. Clin. Periodontol 1992: 19: 24-29.

(18) SORSA , INGMAN . Cellular source and tetracycline – inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. J. Clin. Periodontol. 1992:19: 146-149.

(19) POMMEREAU , DARGENT-PARÉ. Periodontal status in insulin dependent diabetic adolescents. J. Clin. Periodontol. 1992: 19: 628-632.

(20) PINSON , HOFFMAN. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. J. Clin. Periodontol. 1995: 22: 118-123.

(21) ALDRIDGE , LESTER Single blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in Tipe I diabetes mellitus. J. Clin. Periodontol. 1995: 22: 271-275.

(22) SBORDONE , IACONO Periodontal status and selected microflora of insulin dependent juvenile diabetics. J. Periodontol. 1995 : 66: 452-461.

(23) FIRATLI , YILMAZ The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. J. Clin. Periodontol 1996 :23: 362-366.

(24) KARJALAINEN , KNUUTTILA The onset of diabetes and por metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. J. Clin. Periodontol. 1996: 23 :1060- 1067.

(25) COMMITEE ON RESEARCH , SCIENCE AND THERAPY OF THE AAP. Periodontal diseases of children and adolescents. J. Periodontol. 1996: 67 : 57-62.

(26) TERVONEN , KARJALAINEN . Periodontal disease related to diabetic status. J. Clin. Periodontol 1997: 24: 505-510.

(27) NEWMAN , KORNMAN . Antibiotic / Antimicrobial Use in dental practice. Quintesscence Books. Periodics publications.