

MFN = 697

84500

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA

PERFIL DE SALUD BUCAL DE UN GRUPO DE NIÑOS CON DIABETES  
MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE O TIPO I DEL HOSPITAL  
CARLOS VAN BUREN DE VALPARAISO

Trabajo de investigación  
para optar al título de  
Cirujano - Dentista

Paula García Urria  
Rodrigo Miranda Olmedo  
Ariel Santibáñez Sáez

Dra. Luisa Torrijos Martínez

VALPARAISO - CHILE  
1993

A nuestros padres por su  
hermoso esfuerzo, amor y  
ternura en todos estos  
años.

## AGRADECIMIENTOS

Dra. Luisa Torrijos Martínez

Por su valiosa entrega,  
dedicación y aporte a la  
realización de este seminario.

Dra. Vinka Giadrosich Rubilar

Por su gentileza para con  
nosotros.

A todos quienes de alguna u  
otra forma nos ayudaron.

"Agradecemos la gentileza de Mentadent C, quien ha  
realizado un valioso aporte al financiamiento de este  
seminario de tesis."

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS.....	2
DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE.....	3
Herencia.....	3
Sistema HLA y DMID.....	4
Virus y diabetes.....	4
Sustancias químicas y tóxicas.....	5
Histopatología del islote.....	5
DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE O TIPO II.....	6
DIABETES INFANTIL.....	8
Definición y tipos de diabetes.....	8
MODY (Matury Onset Diabetes in Youth).....	8
DIABETES TIPO I O INSULINO DEPENDIENTE.....	8
Características clínicas.....	9
Comienzo agudo.....	9
Periodo de remisión.....	10
Periodo de intensificación.....	12
Examen físico.....	12
Diagnóstico.....	12
Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG).....	12
TRATAMIENTO.....	13
Insulina.....	13
Alimentación regulada.....	15
Ejercicio.....	15
Apoyo psicológico.....	16
Educación.....	16
REACCIONES ADVERSAS AL TRATAMIENTO INSULINICO.....	16
Hipoglicemia.....	16
Lipodistrofia.....	16
Alergia insulínica.....	17
Edema insulínico.....	17
EVALUACION DEL TRATAMIENTO.....	17
DESARROLLO PONDOESTATURAL.....	17
DESARRLLO PUBERAL.....	17
Menarquia.....	18

<b>DESARROLLO INTELECTUAL.....</b>	<b>18</b>
<b>COMPLICACIONES AGUDAS.....</b>	<b>18</b>
Infecciones.....	18
Quetoacidosis diabética.....	18
<b>COMPLICACIONES TARDIAS.....</b>	<b>18</b>
Retinopatía.....	18
Catarata.....	19
Nefropatía diabética.....	19
<b>PROPNOSTICO.....</b>	<b>19</b>
<b>ALIMENTACION EN DIABETICOS, PERSPECTIVAS Y</b>	
<b>PRIORIDADES.....</b>	<b>20</b>
Objetivo de la dieta en diabéticos.....	20
Normas generales de la dieta en diabetes.....	20
Fisiopatología y sus complicaciones en la dieta....	20
Hidratos de carbono en la dieta del diabético.....	22
Rol de algunos carbohidratos en la dieta del	
diabético.....	23
Aporte de grasa en la dieta del diabético.....	23
Aporte de proteínas en la dieta del diabético.....	23
Vitaminas y minerales.....	23
Fibra en la dieta del diabético.....	23
Edulcorantes dietéticos.....	24
Planificación de la dieta en DMID.....	24
<b>MANIFESTACIONES BUCALES.....</b>	<b>26</b>
Enfermedad periodontal.....	26
Dentición y caries.....	28
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>31</b>
<b>METRIALES Y METODOS.....</b>	<b>32</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>35</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>43</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>45</b>
<b>SUGERENCIAS.....</b>	<b>46</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>47</b>

## INTRODUCCION

La prevalencia de la Diabetes Mellitus ha ido aumentando en forma importante en los últimos decenios, debido a las mayores expectativas de vida y a la aparición más oportuna de los métodos de pesquisa y diagnóstico.

La Diabetes Infantil es aquella que aparece antes de los 15 años de edad y es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en los niños y presenta características especiales dado a que se inicia en plena época de crecimiento. Siendo la Diabetes Insulino Dependiente o tipo I la más común.

En la literatura no existe la suficiente información en relación a las alteraciones bucales que pueden presentar quienes la padecen. Muchos investigadores han concluido que estos pacientes presentan disminución generalizada de la resistencia a la infección por lo que se observa gran tendencia a la aparición de lesiones como gingivitis, periodontitis y abscesos. Además, los cambios hormonales que se producen pueden causar con frecuencia hipocalcificaciones dentarias.

El presente trabajo tiene por objeto describir el perfil de salud bucal de una muestra de 18 niños diabéticos tipo I que se atienden en el departamento de pediatría del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

## ETIOPATOGENIA DE LA DIABETES MELLITUS

Aunque en los últimos años los progresos logrados en relación a la etiología de la diabetes mellitus han sido importantes, aún los conocimientos son incompletos y algunos de ellos insuficientemente comprobados. Más que una enfermedad la Diabetes Mellitus es un síndrome heterogneo, donde su manifestación primaria es la hiperglicemia la que puede comenzar por varias causas. La literatura demuestra que hay una clara tendencia a analizar por separado la etiología de la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID) o tipo I y la Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID) o tipo II por mera razón didáctica, lo que es lícito ya que hay evidencias que permiten afirmar que la DMNID tiene causas diferentes (Tabla I).

Tabla I

### FUNDAMENTOS DE UNA ETIOLOGIA DIFERENTE

	DMID	DMNID
Concordancia de diabetes en gemelos homocigotos	50%	100%
Asociación con antígenos HLA	Existe	No Existe
Asociación con enfermedades virales	Existe	No Existe
Anticuerpos Antiislotes	Positivo	Negativo
Histología del islote	Insulitis	En gral. Normal

Fuente: García de los Rios, M. : Etiología de la diabetes Mellitus. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Md. de Stgo. 4: 30. 1985.

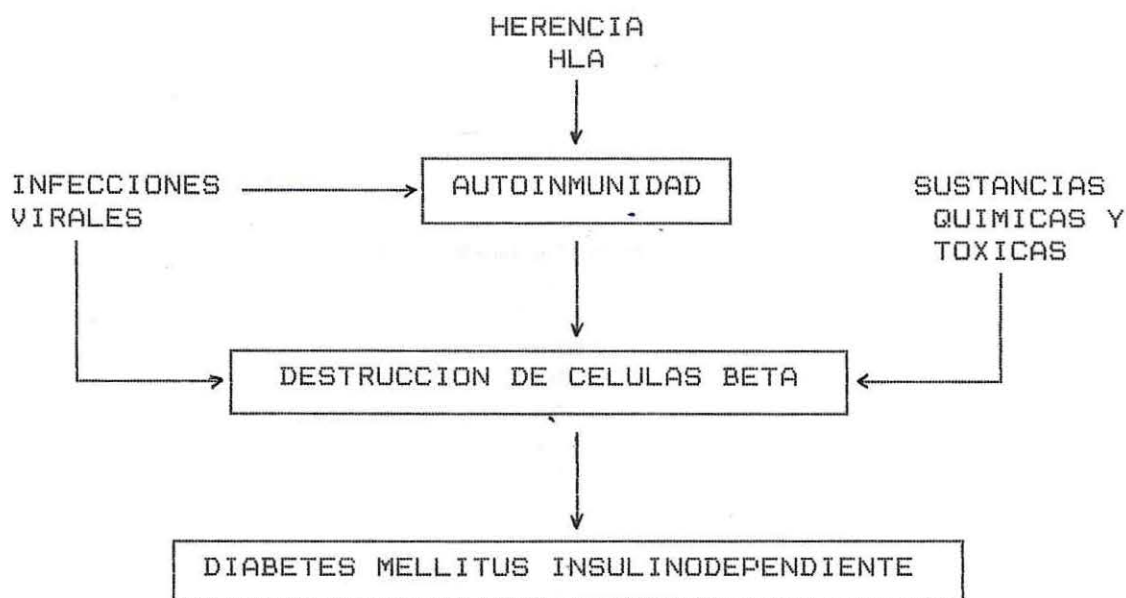
## DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE

Paradójicamente, esta subclase de diabetes que es la menos frecuente, 15-20% del total, es la que ha despertado mayor interés y preocupación de los investigadores y en la que se han hecho mayores avances con respecto a su etiología.

Para su mejor comprensión se analizarán separadamente los factores y elementos involucrados (Esquema 1).

### Esquema 1

#### HIPOTESIS ETIOLOGICA DE LA DIABETES TIPO I



Fuente: García de los Ríos, M. : Etiología de la Diabetes Mellitus. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 37. 1985.

#### HERENCIA

En el último tiempo a llegado a aceptarse la heterogeneidad genética con una herencia poligénica, en que la enfermedad sería el resultado de genes en varios locus que actuarían de manera conjunta. Aceptada esta hipótesis, es evidente que no existiría un patrón único de transmisión hereditaria; por esta razón las teorías multifactorial y la del gen recesivo, pueden ser ambas ciertas para determinados casos.

De todas formas, indudablemente existe una predisposición o susceptibilidad hereditaria, pero es necesaria la interacción de factores ambientales o adquiridos desencadenantes para su desarrollo.

### SISTEMA HLA Y DMID

Los antígenos de histocompatibilidad están controlados por genes ubicados en los locus que controlan la respuesta inmune, genes Ir. Para Cudworth y Wolf (1981), la presencia más frecuente de los tipos DR3 y DR4 que la de otros antígenos en la DMID, significa que existe una asociación primaria entre los antígenos y la enfermedad. Esta asociación existente tiene importancia etiológica, ya que como se ha señalado, la cercanía de los locus que controlan la respuesta inmune y los del sistema HLA, determinarían que los individuos portadores de los antígenos DR, presenten un trastorno en su mecanismo inmunológico frente a agresiones externas e internas.

### VIRUS Y DIABETES

Diversos hechos demuestran que determinados virus podrían actuar como factores ambientales en el desencadenamiento de la DMID:

- 1.- Observaciones clínicas aisladas y epidemiológicas;
- 2.- Variaciones en la incidencia estacional de la DMID;
- 3.- Estudios de anticuerpos antivirales séricos;
- 4.- Experimentación animal.

Hasta ahora, se han encontrado diversos virus que estarían asociados a DMID, los que se pueden sistematizar en tres grupos:

- a) Grupo RNA: coxsackie B4, B6, encefalomiocarditis, fiebre aftosa bovina, parotiditis y rubéola;
- b) Grupo DNA: virus del herpes y mononucleosis infecciosa;
- c) No clasificados: hepatitis infecciosa.

La forma en que actuarían los virus, como causa desencadenante en algunos casos de DMID, es todavía especulativa. Es posible que la mayoría de los individuos sean capaces de rechazar una infección, algunos podrían experimentar daño parcial de los islotes, los cuales podrían incluso regenerarse. En otros, habría una destrucción irreversible de las células beta y desarrollarían la enfermedad; estos últimos son los genéticamente susceptibles a presentarla.

### AUTOINMUNIDAD

El fenómeno autoinmune asociado a una infección viral

o como expresión de una enfermedad propia, aparece ligado a la DMID desde el descubrimiento de los anticuerpos antiislotes (ICA). Se han identificado a lo menos dos tipos de ICA, uno actúa contra la superficie celular y el otro a nivel del citoplasma de las células insulares. No obstante lo dicho anteriormente, no existen hasta ahora pruebas suficientes que demuestren que estos auto-anticuerpos son directamente responsables de la lesión del islote. Podrían ser un fenómeno posterior, desencadenado frente a la célula beta previamente alterada por una lesión viral, tóxica o química.

Junto a los mecanismos humorales ya señalados, es posible que la inmunidad celular desempeñe también un papel importante en la génesis de la DMID. Se ha confirmado que en DMID de diagnóstico reciente, los linfocitos producen efectos citotóxicos en el islote. Se ha demostrado aumento de los linfocitos K, disminución de los linfocitos T supresores y, muy recientemente, una elevación de las células T positivas para el antígeno Ia; lo que sería una expresión de activación del sistema inmunitario. Con esto, Irvine (1977), plantea la teoría de 3 variedades de DMID: Tipo Ia, de etiología autoinmune; Tipo Ic, de origen viral y Tipo Ib, combinación de ambas causas.

## SUSTANCIAS QUIMICAS Y TOXICAS

Se han publicado casos de diabetes consecutiva a la ingestión de un rodenticida (Valor R), que lesiona selectivamente el islote y provoca además una neuropatía autonómica. Además, se ha encontrado en estos casos, ICA (+), lo que produce mayores interrogantes en relación al real significado de este proceso. Sin duda, estos individuos no tenían una susceptibilidad genética previa, lo que confirma una vez más la tan repetida heterogeneidad de la DMID. Finalmente, en animales de experimentación, al menos, ha sido posible desarrollar un tipo de diabetes insulino dependiente con toxina estreptocócica. ¿Podría ser ésta también una causa de DMID en el ser humano?

## HISTOLOGIA DEL ISLOTE

Una inflamación de células mononucleares, especialmente linfocitos, dentro y alrededor de los islotes se ha denominado "insulitis". La insulitis, sin embargo, no es un fenómeno específico de infección y podría deberse tanto a una agresión viral directa, como a un tóxico químico o a una enfermedad autoinmune.

Esta real destrucción del islote, o su desaparición en algunos casos y la consiguiente insulinoopenia, es un

hecho patogénico en cuya existencia se basa en gran medida la actual hipótesis de la etiología de la DMID.

## DIABETES MELLITUS NO INSULINDEPENDIENTE O TIPO II

En el esquema 2, se presenta una hipótesis de la probable etiología de la diabetes tipo II. Esto no debe interpretarse como una teoría unitaria, ya que su heterogeneidad es indudable, sino que por el contrario como una forma de interrelacionar los diversos factores que la originan.

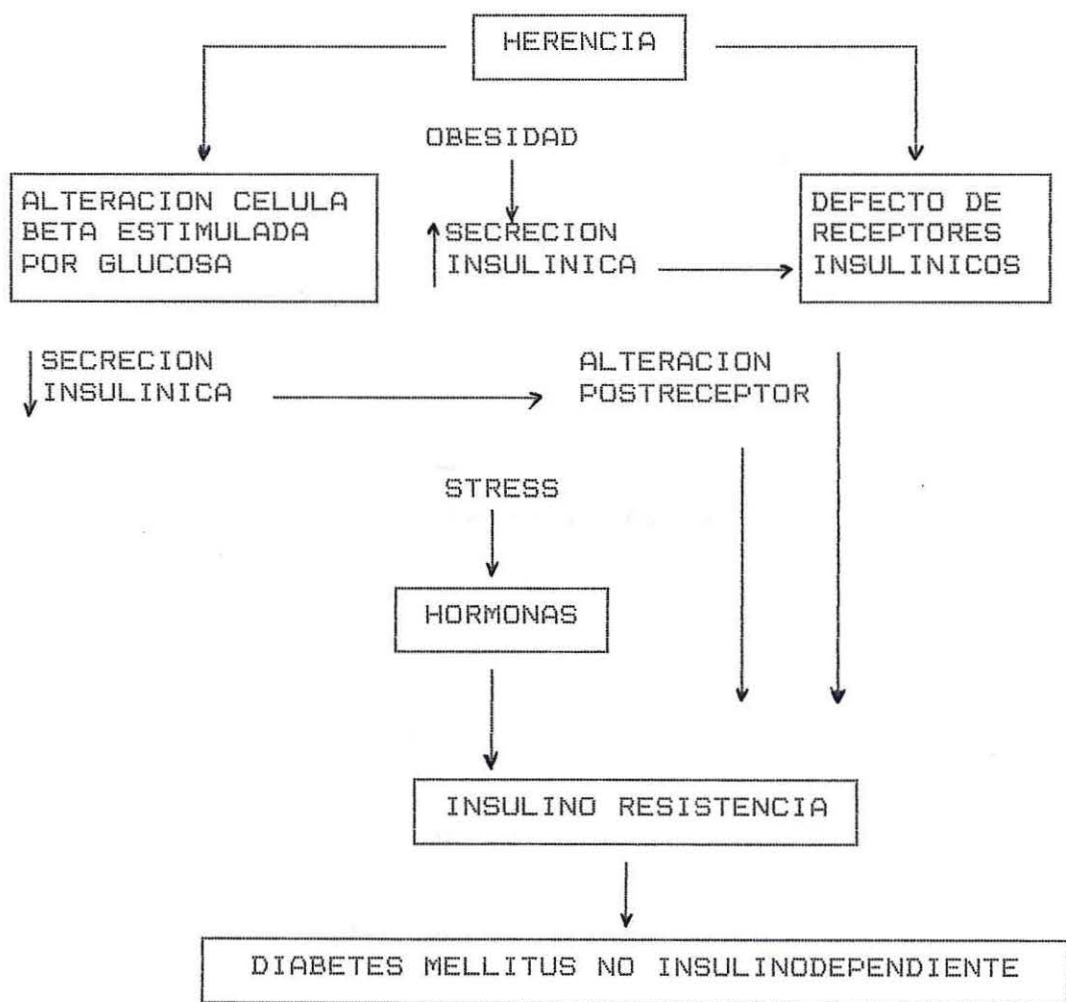
La DMNID es una enfermedad básicamente hereditaria. Los individuos que la padecen presentan alteraciones de la secreción de insulina estimulada por glucosa y defectos en los receptores insulínicos de los tejidos periféricos. La sobrealimentación lleva a la obesidad y se produce por constante estimulación beta-insular, hiperinsulinismo, el que determina disminución del número de receptores y menor afinidad de la insulina por su receptor; lo que conduce a un estado de insulino resistencia y DMNID.

Otros individuos tendrían una falla genética del glucoreceptor de las células beta, lo que se traduce en hipoinsulinismo post estímulo de glucosa. En estos casos, existe además, un defecto post receptor, por lo que presentan una forma más severa de DMNID debido a una mayor insulino resistencia.

Las hormonas de contraregulación y el stress, en ciertos casos, podrían actuar como factores desencadenantes al ejercer sus efectos principalmente hiperglicemiantes en diversos niveles, favoreciendo así la insulino resistencia.

## Esquema 2

## HIPOTESIS ETIOLOGICA DE LA DIABETES TIPO II



Fuente: García de los Ríos, M. : Etiología de la Diabetes Mellitus. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 43. 1985.

## DIABETES INFANTIL

### DEFINICION Y TIPOS DE DIABETES

Se considera diabetes infantil (DI) aquella que aparece antes de los 15 años de edad. Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de los niños y presenta características especiales, dado a que se inicia en plena época de crecimiento.

En esta edad es más común la diabetes insulino dependiente o tipo I (99% de los casos). Rara vez se observa un tipo especial de diabetes no insulino dependiente, denominada MODY, de la sigla inglesa Maturity Onset Diabetes in Youth.

Otros cuadros como la diabetes neonatal, el síndrome diabético transitorio del lactante, aquella asociada a síndromes genéticos y la diabetes postpancreatitis son de extrema rareza.

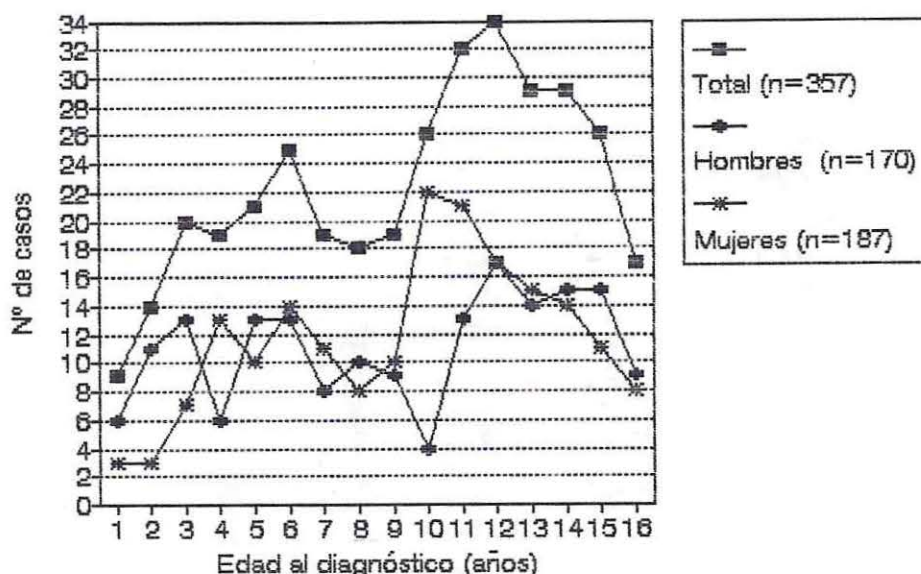
### MODY (Maturity Onset Diabetes in Youth)

Tiene características clínicas similares a la DMID. Se observa en niños obesos o de peso normal; su sintomatología es insidiosa, incluso se han visto casos sólo con intolerancia a la glucosa por varios años; no hay tendencias a la quetoacidosis, a no ser que coexista una infección intercurrente grave. Responden bien a los hipoglicemiantes orales, pero estos pueden fracasar luego de años de evolución del cuadro; no puede prevenirse este hecho. Se recomienda un adecuado control metabólico y de peso, porque es posible que la descompensación mantenida sea un factor responsable de intensificación en aquellos casos que precozmente necesitarán insulina.

### DIABETES TIPO I O INSULINO DEPENDIENTE

Su prevalencia varía de 0,14-1,3 por 1.000 sin existir diferencias entre sexos. Con respecto a la edad de inicio, es rara antes de los 5 años y excepcional antes del año de edad. En Chile, así como en otros países, la distribución por edad al diagnóstico (Gráfico 1) muestra 2 peaks, uno mayor a los 12 años y otro menor a los 6 años. En los niños este incremento es mayor entre los 10 y 11 años, y en las niñas entre los 12 y 14 años. La época más frecuente de inicio es en el invierno, observación de los países del hemisferio norte, que se confirmó también en nuestro país (Gráfico 2). Esto se asocia con la posible etiología viral de la diabetes (Durruty y cols., 1979).

**GRAFICO 1**  
**EDAD AL DIAG. DIABETICOS INF. 1958-1978\***



\* Santiago, Concepción, Temuco.

Depto. Diabetes. Hospital San Juan de Dios.

Fuente: Mella, I.: Diabetes Infantil. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 158. 1985.

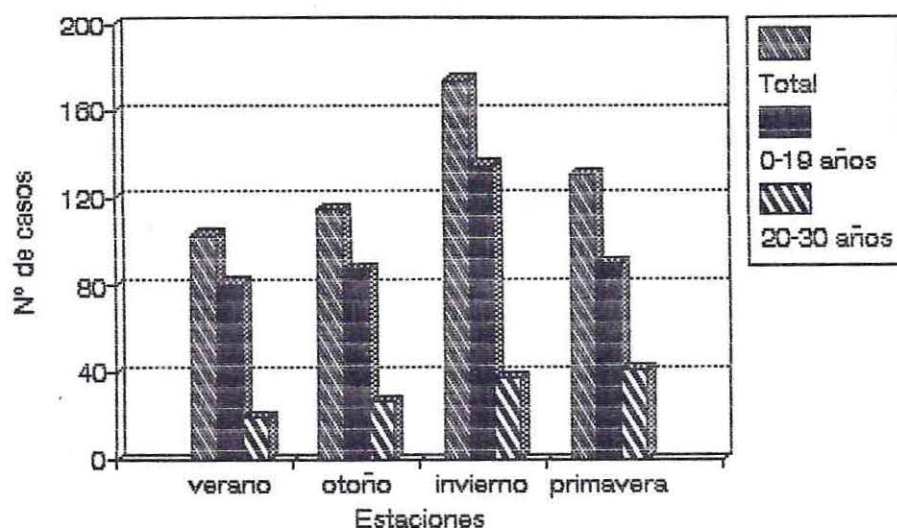
#### CARACTERISTICAS CLINICAS

El cuadro clínico se caracteriza principalmente por su comienzo agudo y severo, seguido de un período de remisión y posteriormente de una intensificación gradual del cuadro metabólico. Analizaremos por separado cada una de estas etapas por su interés terapéutico.

#### COMIENZO AGUDO

Los síntomas aparecen en forma rápida e intensa, principalmente: polidipsia, poliuria, especialmente nicturia, a veces enuresis; polifagia, al comienzo comen cantidades increíbles, pero posteriormente aparece anorexia, distensión abdominal, náuseas, y vómitos que determina el inicio de la acidosis. Es frecuente el dolor abdominal, a veces intenso, lo que plantea el diagnóstico diferencial con un abdomen agudo. La disminución de peso es rápida y se suma en forma progresiva: astenia,

**GRAFICO 2**  
**VARIACION ESTACIONAL DEL DIAGNOSTICO\***



\* Santiago, Concepción, Temuco.

Depto. Diabetes. Hospital San Juan de Dios.

Fuente: Mella, I.: Diabetes Infantil. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 159. 1985.

calambres e irritabilidad. La duración de los signos prediagnósticos es variable, siendo más breve en los niños pequeños. En general, abarca 2 semanas en el 30% de los casos, 3 a 6 semanas en el 50% y más de 6 semanas en el 20% de los casos. El diagnóstico en coma diabético ha disminuido (10%) y se presenta principalmente en menores de 5 años. Esta primera etapa dura de 1 a 3 meses, el 30% requerimiento insulínico es moderado, 0,3-0,5 U/Kg-peso, el cuadro metabólico es menos inestable y es posible obtener un buen control con una dosis de insulina de acción retardada.

#### PERIODO DE REMISION

Se refiere a la disminución del requerimiento insulínico a 0,3 U/Kg-peso o menos; y es total, cuando el paciente se mantiene controlado sin insulina. Según White (White y cols., 1971), este periodo se presenta en un 30% de los casos, sin diferencia entre sexos, es infrecuente

en enflaquecidos. Los menores de 5 años hacen remisión en menor proporción que los niños mayores. La duración de este período y de la etapa de preremisión es variable (Tabla II). Habitualmente el período de remisión no se repite, salvo en forma excepcional.

Tabla II

65 REMISIONES EN 201 DIABETICOS SEGUIDOS DESDE EL  
DIAGNOSTICO 1983

	REMISION TOTAL N = 25		REMISION PARCIAL N = 40	
	$\bar{X}$	Rango	$\bar{X}$	Rango
Período Pre-Remisión	48d	15d-3m 7d	52d	14d-4m
Duración de la Remisión	9m 7d	15d-2a 5m	5m 22d	15d-3a 6m

Fuente: Mella, I. : Diabetes Infantil. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4 : 161. 1985.

Su causa es desconocida. Estudios de reserva pancreática, midiendo niveles de péptido C postestímulo con glucagón, muestran resultados diversos. La normalización del trastorno metabólico no siempre va relacionado con una secreción insulínica normal. No se encontró relación entre los niveles de péptido C y la duración de la remisión. Ludwigsson y Heding (Ludwigsson y cols., 1977), encontraron relación entre tratamiento insulínico intenso inicial y la persistencia de secreción insulínica, medida por péptido C.

Durante este período sólo se restringe la sacarosa, lo que es útil para recordar que la enfermedad no ha curado. En ocasiones se indica una pequeña dosis insulínica retardada para evitar la resistencia del niño y la posibilidad de alergia a la insulina al reiniciar la inyección. No ha demostrado beneficios el uso de hipoglicemiantes orales, por lo que no se recomienda su uso. Debe insistirse en continuar el autocontrol diario de orina, una vez al día. La remisión termina, a veces bruscamente, debido a una infección intercurrente.

## PERIODO DE INTENSIFICACION

Es gradual e imprevisible en relación con el crecimiento y pubertad y puede acentuarse con motivo de infecciones intercurrentes. El requerimiento de insulina aumenta hasta 1U/Kg-peso o más. La enfermedad se torna inestable, con hiperglicemia nocturna debido a la típica insulinopenia de esta etapa, haciéndose indispensable el aporte suficiente de insulina.

## EXAMEN FISICO

Al comienzo sólo existe enflaquecimiento y deshidratación en grado variable, a veces discreta hepatomegalia que al inicio puede hacer plantear el diagnóstico diferencial con hepatitis. Frecuentes son las vulvitis y balanitis (fimosis se observa en un 40% de los casos) en cualquier momento de la Diabetes Infantil. Los niños con largos períodos de descompensación metabólica presentan signos de desnutrición secundaria: piel seca, áspera, pelo delgado y quebradizo, queilitis y queilosis.

## DIAGNOSTICO

Es tan característica la sintomatología que, teniendo el cuadro en mente, el diagnóstico es fácil. Se plantean otras posibilidades, como polidipsia psicógena (necesidad de ingerir mucho líquido de origen psicológico) y diabetes insípida (alteración en la cual falta la hormona antidiurética con el consiguiente aumento del volumen de orina o frecuencia de ella). Se confirma con determinación de glucosuria y glicemia elevada en ayunas o postprandial. Los valores normales de glicemia en ayunas oscilan entre 70 y 100 mg/dl y en el período postprandial bajo 180 mg/dl (sangre venosa total, método de glicemia verdadera). En plasma, las cifras son 20 mg superiores, tanto en ayunas como postprandiales; en sangre capilar sólo la cifra postprandial es 20 mg superior a la venosa.

En lactantes o niños muy pequeños, con compromiso de conciencia importante por cetoacidosis diabética, se ha confundido el cuadro con procesos neurológicos y se ha llegado al diagnóstico de diabetes a través de un aumento de la glucosa en el líquido cefaloraquídeo.

## PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (PTG)

En el niño es un método de diagnóstico de excepción, sólo se indica frente al hallazgo de glucosuria, con glicemia normal y sin manifestaciones clínicas de la enfermedad. La preparación previa a la prueba es

importante para interpretar los resultados: 3 a 4 días antes, sin restricción calórica, con su actividad habitual y sin enfermedades intercurrentes.

La PTG se inicia en ayunas y obtenida la muestra basal para glicemia, se administra de inmediato glucosa por vía oral (1,75 gr de glucosa/Kg de peso en solución al 25%). Las muestras siguientes para glicemia se toman 1 o 2 horas después de la carga de glucosa. Los valores diagnósticos (sangre venosa/glucosa verdadera) son los siguientes:

Glicemia mg/dl	Basal	1 hora	2 hr postglicemia
- Normal	< 100	< 180	< 120
- Intolerancia a la glucosa	< 120	>6= 180	120-180
- Diabetes	>6= 120	>6= 180	>6= 180

La intolerancia a la glucosa (antigua diabetes oculta) es infrecuente, sólo los diabéticos MODY ocasionalmente se pesquisan en etapas precoces a solicitud de los propios padres que, por ser hijos diabéticos, insisten en descartar la enfermedad en sus hijos.

Una forma rápida y menos traumatizante para los niños pequeños es la realización de una glicemia 2 horas después de la carga de glucosa, que es el valor más específico.

## TRATAMIENTO

Confirmado el diagnóstico en un niño, el tratamiento debe ser considerado siempre una emergencia, aunque no existan síntomas de acidosis. La evolución hacia un coma diabético puede ser en días y aún en horas, en los menores de 5 años.

El objetivo del tratamiento es mantener un control metabólico adecuado que permita un desarrollo físico, psíquico y sexual normal y evite las complicaciones. El tratamiento incluye 5 puntos fundamentales: administración de insulina, alimentación adecuada, ejercicio programado, apoyo psicológico y educación del niño y sus padres.

### 1.- INSULINA

Debe usarse insulina de baja inmunogenicidad (altamente purificadas) para disminuir el desarrollo de

anticuerpos antiinsulínicos que, en parte, son responsables del requerimiento insulínico elevado. Además, evitan la liptodistrofia (forma atrófica) y las reacciones alérgicas cutáneas, que pueden presentarse con las insulinas convencionales.

La dosis inicial se indica en relación al peso del niño y no al nivel de glicemia. En pacientes sin acidosis, se comienza con insulina de acción retardada 0.2-0.5 U/Kg-peso, subcutánea, antes del desayuno. Se continúa los días sucesivos con mayor o menor dosis, según controles de glicemia y glucosuria, hasta la estabilización. Es indispensable el uso de técnicas de autocontrol, ya que el requerimiento insulínico además de ser individual va variando en relación al período evolutivo de la enfermedad: es menor al comienzo, puede caer a cero en el período de remisión y después aumentar paulatinamente en relación a la edad, duración de la enfermedad, peso y desarrollo puberal, época en que, se observan los requerimientos más elevados (Tabla III). Más aún, se modifican a raíz de infecciones u otras situaciones de stress. Al comienzo del cuadro, es posible un control satisfactorio con una sola dosis de insulina de acción retardada o bien mezcla de insulina de acción rápida, cuya dosis corresponde a 1/3 o 1/4 de la dosis de acción retardada.

En el período de diabetes total, en general después de 1 o 2 años, hay tendencia a hiperglicemia nocturna, haciéndose necesario agregar una segunda inyección de insulina antes de la comida. La dosis nocturna varía entre 1/3 y 1/4 de la cantidad total del día, pudiendo ser de acción retardada, rápida o mezcla de ambas.

El sitio de colocación de la inyección de insulina

Tabla III

REQUERIMIENTO INSULINICO PROMEDIO (U/KG PESO)  
42 DIABETICOS CONTROLADOS, 1983

EDAD (AÑOS)	DURACION DE LA DIABETES (AÑOS)			
	< 2	> 2-5	6-10	11-15
< 5	0,62	0,68	-	-
6 - 10	0,69	1,09	0,94	-
11 - 15	0,75	0,92	1,40	1,18

Fuente: Mella, I.: Diabetes Infantil. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 164. 1985.

debe rotarse para evitar la lipodistrofia del celular subcutáneo, tomando en cuenta que la velocidad de absorción de la insulina en abdomen y deltoides es mayor que en los glúteos y piernas. La administración de insulinas con el sistema convencional no permite un ajuste metabólico perfecto, a excepción de los casos que conservan cierta secreción insulínica propia. Mejor control se obtiene con la bomba de infusión continua de insulina, sistema que para niños, por el momento, tiene muchas limitaciones técnicas. La actividad de un niño hace difícil el manejo de un aparato extracorpóreo; sólo podría usarse en niños mayores, inteligentes y muy responsables, dispuestos a realizar el autocontrol adecuado (2-4 microglicemias diarias).

## 2.- ALIMENTACION REGULADA

La alimentación del diabético infantil debe ser, desde el punto de vista energético, semejante al del niño normal. La cuota diaria de hidratos de carbono varía según la edad:

1 a 5 años	_____	150 a 200 gr de H. de Carbono
6 a 10 años	_____	210 a 300 gr de H. de Carbono
11 a 15 años	_____	310 a 380 gr de H. de Carbono

En el sexo femenino, durante la época puberal, debe ajustarse las calorías en relación a la evolución del peso, porque hay una marcada tendencia a la obesidad. La distribución de los hidratos de carbono durante el día depende del esquema insulínico indicado. Se reparte 1/5 de la cuota diaria en cada una de las 4 comidas habituales y el otro quinto en 2 colaciones, en la mañana y antes de acostarse. La sacarosa (hidrato de carbono de rápida absorción) debe eliminarse de todas sus formas. Son recomendables, por su lenta absorción, que reduce la hiperglicemia postprandial, los hidratos de carbono con alta proporción de fibras: pan integral, verduras crudas, frutas frescas.

La cuota de proteínas debe ser de alrededor de 20% y la de lípidos 35% mayor a la ingesta promedio habitual chilena. Se recomienda disminuir las grasas de origen animal (ácidos grasos saturados) y aumentar las de origen vegetal (ácidos grasos insaturados).

## 3.- EJERCICIO

El ejercicio disminuye la glucosa plasmática siempre que la diabetes esté bien controlada, frente a un estado de hiperglicemia permanente el ejercicio tiene un efecto opuesto. La actividad física moderada, pero prolongada,

puede depletar los depósitos de glicógeno y producir hipoglicemias tardías. Deben prevenirse con una cuota extra de hidratos de carbono, 10 a 15 gr cada 30 a 45 minutos, mientras ésta se mantiene. Frente a deportes muy intensos es necesario disminuir la dosis de insulina (15%), además del aporte extra de hidratos de carbono.

#### 4.- APOYO PSICOLOGICO

La mayoría de los diabéticos infanto-juveniles necesitan en su evolución de apoyo psicológico, el que debiera iniciarse precozmente. Uno de los objetivos es evitar la dependencia que se produce entre los padres y el niño. Los períodos de depresión y soledad, que se observan en algunos, se debe a la falta de apoyo emocional de la sociedad, derivada de las pocas manifestaciones visibles de la enfermedad; a esto se suma cierta hostilidad y resentimiento de muchos jóvenes por las exigencias del sofisticado manejo de la diabetes, situación por el momento inevitable.

#### 5.- EDUCACION

La instrucción de los padres y el niño es fundamental y debe realizarse en forma lenta y en términos adecuados según la condición sociocultural. Es básica la enseñanza sobre autocontrol y regulación de la dosis de insulina. Sin estas nociones es imposible una regulación satisfactoria del cuadro.

### REACCIONES ADVERSAS AL TRATAMIENTO INSULINICO

#### A) HIPOGLICEMIA

Es el problema más frecuente del tratamiento, en especial en aquellos casos que no ajustan la dosis de insulina por falta de autocontrol diario.

Glicemias inferiores a 60 mg/dl por lo general dan manifestaciones clínicas. Las causas más frecuentes son: retraso en las comidas o colaciones, ejercicios físicos sin la cuota extra de hidratos de carbono correspondiente, medición inadecuada de la dosis de insulina y trastornos digestivos intercurrentes (vómitos-diarreas).

Las hipoglicemias graves y prolongadas pueden dejar secuelas neurológicas.

#### B) LIPODISTROFIA

La forma atrófica con disminución del celular

subcutáneo en los puntos de inyección se debe a la inmunogenicidad de la insulina. La forma hipertrófica se debe a la inyección repetida de insulina en una misma zona, debido a la acción lipogénica propia de la hormona.

### C) ALERGIA INSULINICA

Las reacciones cutáneas locales se producen al comienzo de la terapia cuando se utilizan insulinas de baja purificación y generalmente desaparecen al cabo de unas semanas.

### D) EDEMA INSULINICO

Es una complicación precoz y reversible en diabéticos juveniles y adultos desnutridos. Se presenta a los pocos días de iniciado el tratamiento, casi exclusivamente en las extremidades inferiores. Por lo general desaparece espontáneamente.

### EVALUACION DEL TRATAMIENTO

Esta evaluación debe incluir: determinación de hemoglobina glicosada cada 3 meses, control de peso y talla y la observación de manifestaciones de desarrollo puberal. Además, examen de fondo de ojo periódico, cuya frecuencia estará en relación con la presencia o no de lesiones retinales.

Los exámenes de glicemia en ayunas y postprandiales son indispensables para las modificaciones del tratamiento insulínico (autocontrol).

### DESARROLLO PONDOESTATURAL

Tiene relación estrecha con el control metabólico. Si éste es satisfactorio, el desarrollo pondoestatural es normal.

En el hombre, el control metabólico deficiente produce un retardo de crecimiento especialmente después de la pubertad. En la mujer, el impacto sobre la talla es aún mayor, incluso antes de la pubertad; en cuanto al peso, en los niños hay una franca tendencia a la obesidad luego de la crisis puberal. Respecto a la edad ósea, Craig (Craig, 1981), ha encontrado un retardo en el niño diabético reciente, situación que se acentúa en los de larga evolución.

### DESARROLLO PUBERAL

Es normal en niños bien nutridos y bien controlados.

## **Menarquia**

Según Craig (Craig, 1981), la edad de la menarquia se atrasa en 1 año, en comparación con los no diabéticos. Se ha encontrado además, relación entre la duración de la diabetes y de la premenarquia; el atraso fue mayor mientras más temprano se inicio la enfermedad.

Períodos de amenorrea se presentan sólo en casos de desnutrición severa, secundaria a un pésimo control metabólico.

El requerimiento insulínico en el período premenstrual puede aumentar.

## **DESARROLLO INTELECTUAL**

La inteligencia de estos niños es similar a la de los no diabéticos; en algunos casos existe un menor rendimiento escolar, producto del ausentismo por su enfermedad.

## **COMPLICACIONES AGUDAS**

### **Infecciones**

La mayor susceptibilidad a la infección se asocia a un mal control metabólico previo, y se debe a alteraciones de los mecanismos celulares de defensa, producto de continuas hiperglicemias. Las localizaciones más frecuentes son cutáneas, subcutáneas, dentarias, urinarias y pulmonares.

### **Quetoacidosis diabética**

Complicación grave y de rápida instalación, en la cual se reconocen diferentes grados o etapas de su evolución.

Las causas más frecuentes en el niño son: 1) Diabetes no diagnosticada; 2) Omisión de la insulina o dosis insuficiente; 3) Infecciones; 4) Transgresión alimentaria; 5) Vómitos prolongados; 6) Stress por desequilibrio emocional.

## **COMPLICACIONES TARDIAS**

### **Retinopatía**

Es la primera complicación observada en el diabético infantil y en general aparece después de los 15 años de evolución. La incidencia se relaciona con la duración y el grado de control de la enfermedad. Las lesiones iniciales

pueden mantenerse estacionarias por años y aún regresar, pero normalmente son progresivas y pueden comprometer la visión en forma importante.

### **Catarata**

Tiene características anatómicas especiales y es bilateral. En la mayoría de los casos es de evolución subaguda; puede aparecer precozmente antes de los 5 años de evolución de la diabetes y su curso no siempre es progresivo.

### **Nefropatía diabética**

En un comienzo se manifiesta por albuminuria intermitente o bien provocada por el ejercicio físico, más tarde haciéndose permanente. La nefropatía evoluciona con lentitud hacia la insuficiencia renal, y se agrava en relación a infecciones urinarias intercurrentes. Actualmente, esta complicación es la primera causa de muerte en los diabéticos juveniles.

### **Neuropatía diabética**

En general, en niños o adolescentes, la polineuritis es infrecuente. Sin embargo, algunas manifestaciones de neuropatía autonómica (vejiga neurogénica, enteropatía) pueden observarse aún antes de los 10 años de evolución de la enfermedad.

### **PRONOSTICO**

La expectativa de vida del niño diabético según cifras anglosajonas (Oakley y cols., 1968), correspondería al 73% de la sobrevivencia de un niño normal. Estos cálculos son promedios e incluyen casos con diferentes grados de control metabólico. En nuestro medio, esta cifra probablemente es muy inferior, debido a problemas económicos y socioculturales propios de latinoamérica (Mella, 1985).

## ALIMENTACION EN DIABETES, PERSPECTIVAS Y PRIORIDADES

Dos ejemplos históricos ponen de manifiesto el rol preponderante de la dieta en el tratamiento de la diabetes, el primero data de 1674, cuando Willis recomienda a sus pacientes una dieta rica en carbohidratos. Más adelante, en 1776, Rollo reconoció que los diabéticos tenían un exceso de azúcar en la orina y en la sangre, y decidió reducir a un mínimo el contenido de hidratos de carbono de su dieta, logrando la desaparición de los síntomas en su paciente. Desde esa época hasta la introducción de la insulina en 1923 predominan dos principios básicos dietéticos: reducir o eliminar los hidratos de carbono y, si fuera necesario, reducir además el aporte calórico.

### 1.- Objetivo de la dieta en diabetes

El objetivo es lograr un estado nutricional normal, controlar la glicemia y lípidos sanguíneos, y prevenir las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes (Esquema 3).

### 2.- Normas generales de la dieta en diabetes

No existe una "dieta diabética". La alimentación debe satisfacer los requerimientos nutritivos adaptándose al tipo de diabetes, su gravedad, presencia de complicaciones crónicas, patologías asociadas, uso concomitante de insulina o hipoglicemiantes orales. También hay que considerar las características propias del paciente que dicen relación con la edad, estado nutricional, actividad física, gustos, hábitos, ambiente social, cultural y económico en que se desenvuelve.

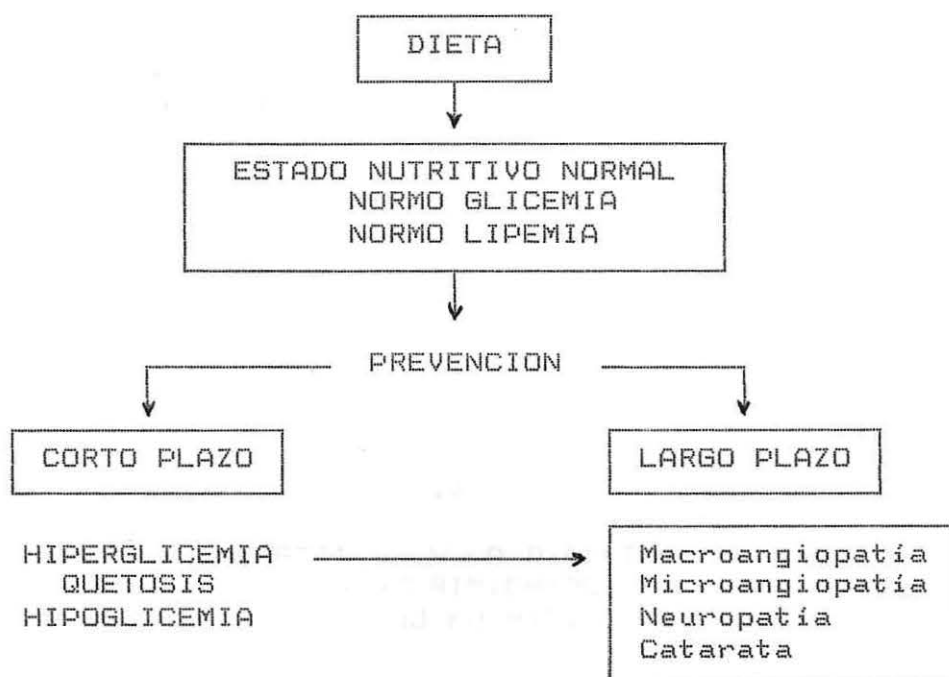
El éxito de la adhesión al plan dietético sólo se logra si el médico tiene un convencimiento profundo de su importancia y logra motivar al paciente mediante una educación precoz y repetitiva.

### 3.- Fisiopatología y sus complicaciones en la dieta

La DMID se caracteriza por carencia de insulina, secundaria a la destrucción de la célula beta. El déficit de insulina deja a estos pacientes dependientes en forma absoluta de insulina exógena para sobrevivir. En los períodos que siguen a la alimentación, la insulina, promueve la utilización y almacenamiento de los nutrientes: hidratos de carbono, proteínas y grasas. En los períodos de ayuno está facilitada la movilización de los combustibles orgánicos desde los depósitos a un ritmo

## Esquema 3

OBJETIVOS DE LA DIETA  
EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS



Fuente: Concha, E.; Zavala, C.: Alimentación en Diabetes: Perspectivas y Prioridades. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 54. 1985.

adecuado: glicogenólisis, neoglucogénesis, proteólisis, lipólisis. Es fácil entonces, deducir que la falta de insulina conduce a un aprovechamiento de la energía almacenada en forma de glucógeno, lípidos y proteínas.

La actividad física y el stress (físico y psíquico) son variables que modifican los niveles hormonales imperantes (insulina, glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) y de esta manera influyen sobre las vías metabólicas modificando el intercambio energético. En los individuos normales estos cambios son regulados en forma eficiente y el stress es relativamente bien tolerado.

La dieta, actividad física e insulina son variables que podemos controlar terapéuticamente, no así el factor desencadenante del "stress" que escapa a nuestro control. Al modificar la dieta es imprescindible considerar cambios

en la insulina y actividad física para mantener equilibrado el juego de estos factores y mantener la glicemia con el mínimo de oscilaciones a lo largo del día.

El requerimiento energético en el diabético está condicionado por los mismos factores que en el no diabético: edad, sexo, estado nutritivo, actividad física, crecimiento y embarazo. En el niño, al año 1.000 Kcal/día, más 100 Kcal por año hasta los 15 años en los hombres y hasta los 13 en mujeres.

En el diabético, ya sea insulino dependiente o no insulino dependiente, de peso normal o enflaquecido no se harán restricciones de calorías, sino que por el contrario, el aporte calórico será normal o mayor hasta que se logre una ganancia de peso efectivo. El exceso de calorías es diabetogénico y una exageración en este sentido va en detrimento de cualquier tipo de diabetes (Tabla IV).

Tabla IV

**APORTE ENERGETICO EN LA DIABETES MELLITUS  
REQUERIMIENTOS  
ESTADO NUTRITIVO**

COMPOSICION	% CAL. TOTALES	OBSERVACIONES
H. de Carbono	50 - 60	Omitir sacarosa
Proteínas	15 - 20	Mín. 1g x Kg/peso
Grasas	30 - 35	polinsat./sat. = 1

Fuente: Concha, E.; Zavala, C.: Alimentación en Diabetes: Perspectivas y Prioridades. Actualización en Diabetes Mellitus. Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo. 4: 58. 1985.

### 5.- Hidratos de carbono en la dieta del diabético

En una dieta chilena los carbohidratos representan o aportan aproximadamente el 60-70% de las calorías totales. En la actualidad, la indicación más habitual es que los carbohidratos contribuyan con un 50-60% de las calorías de la dieta en el diabético. Se ha visto que el aumento en la proporción de carbohidratos en la dieta, sin un aumento de las calorías totales, no aumenta los requerimientos de insulina en el diabético.

## **Rol de algunos carbohidratos en la dieta del diabético**

a) **Sacarosa:** por su rápida absorción no es recomendable para el paciente con diabetes, ya que rápidamente eleva los niveles de glicemia. Sin embargo, este efecto es menos acentuado cuando se da mezclada con otros alimentos. El consenso actual, es que no más de un 10% de la sacarosa de la dieta debe ser proporcionada como sacarosa u otros disacáridos que aportan glucosa.

b) **Fructosa:** en personas no diabéticas, la metabolización hepática la transforma en glucosa y triglicéridos, y a su vez el hígado la almacena como glicógeno por efecto de la insulina; frente a deficiencia de insulina, la glucosa proveniente de la metabolización de la fructosa contribuye a la hiperglicemia.

El poder endulcorante es mayor que el de la sacarosa, por lo que se emplea en dosis como endulcorante natural en la dieta del diabético.

## **6.- Aporte de grasa en la dieta del diabético**

Debido a que la arteriosclerosis es más prematura y extensa en el diabético, es importante considerar la mantención de la lipemia normal. El consenso actual es aportar no más de un 35% de las calorías totales en lípidos, con una relación de grasas poliinsaturadas y saturadas de 1:1,2 y con 300 mg de colesterol.

## **7.- Aporte de proteínas en la dieta del diabético**

Una proporción superior al 15-20% de las calorías totales deben estar cubiertas por proteínas en un individuo metabólicamente muy activo (crecimiento, embarazo).

## **8.- Vitaminas y minerales**

En general, toda prescripción dietética que cumple con los requerimientos mínimos de los nutrientes fundamentales, contiene una cantidad satisfactoria y suficiente de vitaminas y minerales.

## **9.- Fibra en la dieta del diabético**

Las fibras (celulosa, hemicelulosa, pectina, goma y liguina), son polímeros que no son absorbidos por el intestino humano, se usan en la dieta del diabético porque mejoran la tolerancia a los hidratos de carbono, contrarestando el potencial glicémico de los alimentos al

retardar su absorción. Además, tiene propiedades reductoras de la lipemia, lo cual sería beneficioso en este tipo de pacientes.

#### 10.- Endulcorantes dietéticos

Con el objeto de reemplazar los azúcares simples de rápida absorción que producen bruscas alzas de la glicemia, se ha recurrido a las sustancias que endulzan los alimentos sin modificar la glicemia. Entre los endulcorantes empleados, los hay sin valor nutritivo (sacarina, ciclamato, aspartame) y con valor nutritivo (fructosa, sorbitol, xilitol).

##### a) Endulcorantes sin valor nutritivo

**Sacarina:** descubierta hace cerca de 100 años, es el endulcorante más difundido. Su poder endulcorante es 350 veces mayor que el de la sacarosa, dejando un sabor amargo. Viene en tabletas de 20 mg y en solución para postres.

**Ciclamato:** descubierta en 1944, su poder endulcorante es 30 veces mayor que el de la sacarosa y no deja sabor amargo.

**Aspartame:** es el primer endulcorante no hidratado, es 30 veces más endulcorante que la sacarosa. Su metabolización aporta aminoácidos, siendo su valor calórico de 4 Kcal por gramo y dado a que se usa en cantidades muy pequeñas no modifica el valor calórico de la dieta. Se debe emplear en bebidas y alimentos fríos, ya que con el calor pierde su poder endulcorante.

##### b) Endulcorantes con valor nutritivo

El temor a la cancerigénesis ha llevado a ensayar otro tipo de endulcorante con carbohidratos nutritivos que incluyen la fructosa y alcoholes de azúcar como el sorbitol y xilitol. Estos productos tienen menos efectos hiperglicemiantes que la glucosa y sacarosa, pero no se conocen los efectos de la ingestión prolongada sobre el metabolismo intermediario ni sobre el curso de la diabetes.

#### 11.- Planificación de la dieta en DMID

El esquema de alimentación en estos pacientes debe coordinar el consumo de alimentos con el período de acción de la insulina y la actividad física, con miras a evitar fluctuaciones importantes de la glicemia. No deben

permanecer con hambre, y la ingesta debe satisfacer plenamente los requerimientos para mantener un estado nutritivo normal. Los siguientes puntos son claves para cumplir este propósito:

- a) Aporte calórico constante;
- b) Conservar diariamente la composición de nutrientes en la dieta;
- c) Fraccionamiento de la dieta, con distribución de las calorías a lo largo del día, en lo posible, en los horarios habituales de comida. El fraccionamiento de la alimentación deberá estar en relación con el tipo y horario de la insulina y actividad física. Considerar que el ejercicio físico no programado implica una demanda extra de energía;
- d) Omitir la sacarosa para evitar ascensos bruscos de la glicemia.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Los diabéticos sufren cambios microvasculares, los cuales se desarrollan sobre los 10 a 15 años y son diagnosticados primero como cambios renales, retinales y neurales (Ervasti y cols., 1985). Los cambios análogos en los vasos pequeños pueden encontrarse en tejidos orales, creando cambios a nivel dentario, periodontal y de la mucosa oral.

Algunos de los síntomas y signos orales descritos en pacientes con DMID son flujo salival disminuido, sensación de ardor en la lengua, mucosa hiperémica y tejidos gingivales inflamados (Bernick y cols., 1975).

Los disturbios metabólicos pueden causar hipocalcificación de la dentición en un estado específico del desarrollo (Bernick y cols., op. cit.).

Además, existe una disminución generalizada de la resistencia a las infecciones. Las lesiones varían desde gingivitis moderada a periodontitis severa y formación de abscesos periodontales (Bernick y cols., op. cit.).

La lengua también presenta muchas manifestaciones, principalmente glositis con fisuras dolorosas y blanquecinas, además, puede estar aumentada de volumen y con indentaciones (Bernick y cols., op. cit.). En diabéticos controlados, se ha encontrado hipertrofia de las papilas filiformes, mientras que en diabéticos no controlados éstas han desaparecido.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los desequilibrios en los tejidos de individuos con DMID, pueden disminuir la resistencia de estos a la infección y así influenciar el inicio, desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal. La quimiotaxis deteriorada de los neutrófilos encontrada en diabéticos, puede ser otro factor en la respuesta disminuida a la infección.

Por otro lado, los cambios vasculares en la diabetes mellitus puede resultar en un sangramiento gingival aumentado (Ervasti y cols., op. cit.).

La diabetes como tal no puede causar enfermedad periodontal pero puede alterar el curso de una enfermedad preexistente.

La periodontitis marginal con daño acelerado del hueso alveolar, es característica de la diabetes juvenil. Debido a esto y junto a la reabsorción de la raíz desde una dirección apical, como ocurre normalmente en el recambio dentario, se produce una pérdida temprana de los dientes temporales involucrados.

La pérdida de hueso es significativamente mayor en los diabéticos que en los no diabéticos sólo en las regiones

anterosuperiores y anteroinferiores.

Bernick y cols. (citado por Gislén y cols., 1980 y Rylander y cols., 1986), encontraron una mayor frecuencia de inflamación gingival en niños diabéticos que en sus controles sanos, a pesar de que el estado de higiene oral en ambos grupos fue similar. Ringelberg y col. (citado por Gislén y cols., op. cit. y Rylander y cols., op. cit.), encontraron que los niños diabéticos tenían síntomas más pronunciados de gingivitis que los controles sanos. Gislén y cols. (citado por Rylander y cols., op. cit.); y Kjellman y cols. (citado por Ervasti y cols., op. cit.), mostraron el significado del control metabólico de la diabetes en los valores gingivales aumentados en niños, así, niños diabéticos con pobre o sin control metabólico de su enfermedad tendieron a tener valores clínicos de gingivitis más altos que los no diabéticos. Hove y Stallard (citado por Rylander y cols., op. cit.), no encontraron diferencias significativas en el grado de periodontitis marginal, ni relación entre la duración de la enfermedad sistémica y el grado de destrucción del tejido periodontal entre los pacientes diabéticos.

Barnett y cols. (citado por Rylander y cols., op. cit.), observaron que la cantidad de placa bacteriana en superficies dentarias específicas fue baja tanto en el grupo diabético como en el grupo control y una baja frecuencia de daño al tejido periodontal en las regiones interproximales. Otros factores, como técnica de cepillado y hábitos de los individuos diabéticos, pueden ser los responsables de la alta prevalencia de sitios con pérdida de unión y retracción gingival vestibular en el grupo diabético.

Pese a que la gingivitis y periodontitis es más severa y de mayor prevalencia en niños con DMID, ellos no tienen índices mayores de placa bacteriana que los controles con niveles comparables de enfermedad periodontal.

La duración de la enfermedad aumentó ligeramente la profundidad de crévice periodontal y la formación de tártaro.

El índice gingival fue más alto entre los niños diabéticos que entre los controles, sin diferencia significativa respecto a la edad y sexo (Novaes y cols., 1991).

En niños con DMID, hubo prevalencia de color violáceo de la encía, en diferentes grados, a diferencia del color rosado comúnmente encontrado en niños sanos. En general, se observó una encía más delgada que lo normal, con profundización de crévice aumentada. Un gran porcentaje mostró encía firme. Además, se encontró cambios importantes de naturaleza benéfica, estos cambios están asociados con hiperplasia, hiperqueratinización y depósitos aumentados de glicógeno en el epitelio.

Bay y cols. (citado por Ervasti y cols., op. cit.), mostraron que la respuesta de diabéticos jóvenes al tratamiento periodontal fue la misma que la de los controles sanos.

Muchas posibilidades pueden estimarse para el comienzo violento de periodontitis en pacientes con DMID entre 11-13 años. Primero, la susceptibilidad a algunas infecciones, incluyendo gingivitis asociada al comienzo de la pubertad. Segundo, el cumplimiento de las instrucciones de salud y del control del metabolismo de glucosa tiende a ser errático en la pubertad, así, la hiperglicemia resultante puede estar asociada con la disminución de la resistencia a las infecciones, incluyendo gingivitis y periodontitis. También, es posible que el adolescente no siga rigurosamente los procedimientos de higiene oral. Por último, Rylander y cols. op. cit., determinaron que la enfermedad periodontal aumentada asociada a los cambios hormonales de la pubertad, está sugerido por la prevalencia incrementada de gingivitis en o cerca de la pubertad en el estrato socioeconómico bajo.

## DENTICION Y CARIES

El desarrollo dentario acelerado a edades tempranas y el retardo en edades prepuberales y puberales están relacionados con la manifestación de un efecto sistémico de la diabetes en la dentición mixta. Este efecto, supuestamente, es mediado por la glándula pituitaria anterior, la cual es estimulada en los estados iniciales de la diabetes y de alguna manera se "cansa" en diabetes juvenil de más larga duración.

El intervalo edéntulo más largo en diabéticos indica que los fenómenos asociados con la transición de la dentición (pérdida de dientes temporales y erupción de su sucesor permanente) son afectados por la diabetes en grados diferentes. Consecuentemente, efectos sistémicos en la dentición no ofrece una explicación adecuada del intervalo edéntulo alargado, mejor dicho, alguna influencia local parece estar indicada.

La pérdida temprana de dientes temporales puede deberse directamente a una alta frecuencia de extracciones tempranas por compromiso pulpar, periapical o periodontal en caries avanzadas; e indirectamente a una inflamación periodontal marginal con daño avanzado del hueso periodontal.

El estado de erupción de dientes permanentes puede ser un índice de alta o baja actividad de la pituitaria anterior. Así, en casos de sobreactividad, resultando niños más altos, la velocidad de erupción también debería estar acelerada. En casos de larga duración de la diabetes, donde la actividad de la pituitaria anterior es baja, sería

razonable esperar encontrar una erupción dentaria retardada de los dientes permanentes (Ziskin y cols., 1944).

White (citado por Ziskin y cols., op. cit.), estableció que el desarrollo dentario en niños diabéticos es paralelo a otras formas de crecimiento. Estableció un avance de la edad cronológica al comienzo de la enfermedad y un retardo después del establecimiento de ésta. Ella estableció, que las edades más frecuentes de inicio de la diabetes son las mismas en las cuales ocurre el mayor episodio de crecimiento.

Los diabéticos no difieren mucho de los controles sanos en número promedio de dientes erupcionados, excepto en los niños de 12-14 años en que este promedio es un poco menor en los diabéticos en relación a premolares y segundos molares permanentes, lo que podría sugerir que la erupción de dientes permanentes está retrasada en los diabéticos.

La duración de la diabetes influye en la incidencia de caries en diabéticos jóvenes en los 3 tipos de dentición. Después del comienzo de la enfermedad, algunos jóvenes diabéticos pueden, definitivamente, mostrar una actividad cariogénica mayor que niños sanos de la misma edad. En el primer año después de la aparición de la diabetes, una verdadera inestabilidad metabólica se produce en niños y adolescentes. En jóvenes diabéticos que están con dieta y tratados con insulina, la frecuencia de caries está gradualmente reducida comparado con niños sanos de la misma edad (Wegner, 1975).

Factores inherentes al estado diabético en niños influye en su estado nutricional, lo cual a su vez influye en la cantidad de caries dental (Ziskin y cols., op. cit.).

Una dieta cuidadosamente controlada, larga duración o edad temprana de comienzo de la enfermedad, permite una mejor oportunidad para mejorar el estado nutricional y a su vez disminuir la experiencia de caries que una diabetes de corta duración.

Boyd, Brain y Boyd (citado por Ziskin y cols., op. cit.), encontraron que en casos de diabéticos controlados, sobre un período de años, hubo una marcada reducción de la incidencia de nuevas lesiones. El estado nutricional mejorado fue considerado responsable.

En pacientes diabéticos no o pobremente controlados, la incidencia de caries dental aumenta marcadamente. Este incremento se debe, en parte, a la disminución del flujo salival. A niveles hiperglicémicos aumentados, la velocidad de evolución de la caries varía directamente (Bernick y cols., op. cit.). La duración de la diabetes pareciera no tener mayor efecto sobre la velocidad de formación de caries.

La frecuencia de caries en niños diabéticos ha recibido poca atención. Strelow (1962), encontró que fue mayor en diabéticos que en no diabéticos.

Sterley, Kjellman, Högberg & Löfroth 1971 (citado por Matsson y Koch, 1975), reportaron una menor frecuencia de caries en 24 diabéticos de entre 13-19 años ( $X=17,4$ ) que igualaban en edad y sexo al grupo control. Wegner (1975, citado por Matsson y Koch, op. cit.), encontró que el aumento de caries en niños diabéticos de edades entre 13-15 años está retardado comparado con niños sanos.

Kent, Rudy y Cohen (citado por Ziskin y cols., op. cit.), reportaron que la frecuencia de caries en niños diabéticos es comparativamente baja.

La secreción salival disminuida combinada con un aumento de glucosa salival y en el exudado crevicular puede, presumiblemente, ser un factor que promueve la formación de caries. Sterky y cols. 1971, (citado por Matsson y Koch, op. cit.), no sólo encontraron que la frecuencia de caries en diabéticos era más baja, sino que también, los pacientes habían seguido una restricción dietética con sumo cuidado, lo cual incluía omisión de la sacarosa. Por lo tanto, ellos asumieron que esta restricción podría explicar la menor frecuencia de caries en diabéticos. De este modo, se puede decir que el efecto inhibitorio de la restricción dietética sobre las caries en diabéticos, compensa el efecto estimulador sobre las caries de la disminución salival y del aumento de la glucosa en la saliva y en el exudado crevicular.

En un estudio realizado por Matsson y Koch (1965), se observó que en todos los grupos dentarios, el COP fue un poco menor en los diabéticos que en los controles.

Las diferencias en la frecuencia de caries entre los diabéticos y sus controles, fue encontrada predominantemente en la superficie proximal. Este trabajo mostró, que las diferencias en la frecuencia de caries fue más marcada en los niños de 12-14 años. Esto era muy claro en premolares, donde el número promedio de caries y superficies obturadas en los diabéticos fue de 2,6 comparado con 5,9 en los controles.

Esto sugiere, que la frecuentemente alta actividad cariogénica en estos dientes al poco tiempo después de la erupción, puede ser disminuida si el niño está con dieta diabética. Sin embargo, estas diferencias pueden ser explicadas por el hecho que el número de premolares erupcionados fue menor en los niños diabéticos que en el grupo control.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

- Describir el perfil de salud bucal en niños diabéticos insulino dependientes de la ciudad de Valparaíso.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la actividad cariogénica en niños afectados por diabetes mellitus tipo I.
- Determinar la influencia de la dieta en la actividad cariogénica de estos niños.
- Describir el estado periodontal de estos niños.
- Determinar si existen otras patologías orales en los niños diabéticos en estudio.
- Explicar los niveles de placa bacteriana (IHO) y su relación con la actividad cariogénica de estos niños.
- Determinar cantidad y pH salival en niños afectados por diabetes mellitus tipo I.

## MATERIALES Y METODOS

Se examinaron 18 niños afectados de Diabetes Mellitus tipo I que se atienden ambulatoriamente en el departamento de pediatría del Hospital Carlos Van Buren de la ciudad de Valparaíso, V región, Chile. Esta fue una muestra elegida intensionalmente, que representa un 22% del total de pacientes que padecen diabetes mellitus tipo I y que se controlan en este hospital.

Todos los datos que se obtuvieron fueron recopilados en una ficha modelo para cada uno de los examinados.

Se obtuvieron registros de exámenes médicos previos, historia clínica y otros datos pertinentes relativos a la fase sistémica. Otros datos obtenidos fueron: fecha de nacimiento, sexo, peso, altura, hábitos, presencia de otras enfermedades (gastrointestinales, respiratorias, alérgicas), desnutrición, hospitalizaciones, medicamentos en uso, antecedentes socioculturales y socioeconómicos familiares. La historia diabética incluyó, edad de comienzo de la diabetes, duración de la enfermedad, antecedentes familiares de diabetes, naturaleza del tratamiento así como dosis diaria de insulina.

Además, se incluyó la evaluación dietética semanal, recuento de alimentos cariogénicos (si los hay) y evaluación cuantitativa semanal de la dieta de cada niño mediante un "diario dietético".

El examen clínico de las estructuras orales fue realizado por una sola persona durante el día, con la ayuda de luz artificial. Los dientes fueron examinados con espejos bucales y sondas.

Se desestimó el uso de radiografías debido a que el acceso de los pacientes a dicho examen era dificultoso considerando que para éstos se requería una citación posterior. Además de la imposibilidad de establecer una zona dentaria determinada para el examen radiográfico, pues la mayoría de los pacientes en estudio se encontraban en etapa de erupción y recambio dentario.

Los datos relacionados fueron registrados de la siguiente manera:

1.- Descripción de la encía: color, textura, condiciones patológicas (como la gingivitis). Para esto la profundidad del crévice también fue medida, así como el estado periodontal en general. La profundidad de crévice gingival y su relación a la unión cemento-dentinaria fue medida con una sonda periodontal con presión leve.

El grado de gingivitis se refirió en los siguientes términos:

**NORMAL:** la encía aparece normal en color y textura, llena los espacios interproximales y el fondo del crévice sondeable está cerca o en la unión cemento-esmalte de los

dientes completamente erupcionados. Los dientes no muestran una banda continua de inflamación gingival, sin embargo, unas pocas áreas pueden tener algún grado de inflamación, pero muchas zonas de la encía están firmes y rosadas, terminando en márgenes agudos en el diente.

**GI (Gingivitis leve):** hay una banda continua de inflamación alrededor de uno o más dientes o envolviendo muchos dientes adyacentes. Estos cambios en el color gingival y en su textura están localizados en la encía marginal. No hay evidencia clínica de pérdida de unión.

**GII (Gingivitis moderada):** la encía alrededor del diente o una parte de ella está inflamada. La encía marginal y papilar están inflamadas y sangran al sondaje suave. No hay evidencia clínica de pérdida de unión.

**GIII (Gingivitis severa):** la encía que rodea más de la mitad del diente erupcionado está inflamada. La encía de unión alrededor de muchos de estos dientes muestra evidencia de edema y se encuentra enrojecida, también ocurre sangramiento gingival espontáneo. No hay evidencia clínica de pérdida de unión.

2.- Presencia de depósitos duros y blandos sobre los dientes.

3.- Presencia de alteraciones dentarias como hipoplasia, hipocalcificación, abrasión y atrición.

4.- Existencia de patología o alteración de la mucosa vestibular, lingual o palatina, labial, faringea carrillos, piso de boca.

5.- El estado de la erupción dentaria, registrando pérdida prematura de dientes temporales y la erupción adelantada de los definitivos.

6.- Las superficies cariadas, dientes perdidos y dientes obturados (COP y CEO).

7.- Higiene oral, usando el índice de higiene oral Green Vermillion modificado (IHO). Índice que determina el porcentaje de placa bacteriana del paciente representado en 6 dientes (ya sea por vestibular, lingual o palatino), los cuales se tiñieron con fuxina básica al 2% determinando 3 niveles de tinción: 1) sólo el tercio gingival de la superficie dentaria; 2) tercio gingival y medio de la superficie dentaria; y 3) superficie dentaria completa.

8.- Examen del flujo salival en mililitros, usando para esto un pedazo de parafina sólida de 1 cm<sup>2</sup> y tubos de ensayo milimetrados (se hizo masticar el trozo de parafina durante 30 seg. aproximadamente y luego escupir en el tubo

de medición durante 1 minuto).

9.- Además, se midió el pH salival usando un pHmetro (papel especial que según el grado de acidez de la sustancia da colores de distinta intensidad y, de acuerdo a ésta se determina el pH).

El análisis de los resultados obtenidos fue descriptivo, en el que los resultados fueron tratados mediante porcentajes y promedios, resumidos y expuestos en tablas y gráficos simples para su mejor comprensión. Además, estos resultados se confrontaron con resultados y conclusiones obtenidas por otros autores.

## RESULTADOS

Los 18 niños examinados en este estudio que padecen Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID) pertenecen a la agrupación "Club de amigos de niños diabéticos", que se reúnen en el departamento de pediatría del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso. Los niños son de familias que en su mayoría pertenecen al estrato socioeconómico bajo. La gran mayoría de los niños examinados no tenían antecedentes de diabetes entre sus familiares directos.

Se encontró que además de insulina el medicamento de uso más frecuente por estos pacientes fueron antibióticos.

En todos los niños en estudio su ingreso al hospital fue producto de un coma insulínico, por lo que la fecha de diagnóstico de la enfermedad fue coincidente con el inicio del tratamiento con insulina.

El 61,1% de los niños (n=11) eran hombres y el 38,9% (n=7) eran mujeres.

El promedio de las edades de estos pacientes fue de 11,4 años y el tiempo promedio de duración de la diabetes fue 4,2 años, cuyo rango varía de 2 meses a 11,1 años.

Se obtuvo que la dosis de insulina promedio fue de 29,3 Unidades Diarias (U.D.), donde 9 U.D. fue la dosis de insulina menor y 77 U.D. la mayor.

En cuanto a la dieta, se estableció que no es cariogénica y esto se debe fundamentalmente a que el promedio de ataques ácidos minuto-semana fue 124,4. En relación a la oportunidad de ingesta de azúcar se observó que fue principalmente entre las comidas (colación). Además se observó que la frecuencia de ingesta de estos alimentos en promedio fue una vez al día. El consumo de hidratos de carbono es mínimo ya que la glucosa (o azúcares simples) es sustituida por endulcorantes como sacarina, aspartame, etc., bajo estricto control. La calidad de la dieta dependió fundamentalmente del nivel de glicemia de cada paciente. De este modo no tenían una dieta establecida y en cada control, además de modificar la dosis de insulina, se modificaba la calidad de la dieta para nivelar la glicemia a valores normales.

El 55,6% de los pacientes examinados tuvieron un Índice de Higiene Oral (IHO) entre 81-90% lo que se considera deficiente (Tabla I - Gráfico 1).

**GRAFICO 1**  
 "IHO GREEN VERMILLION MODIFICADO (%)"

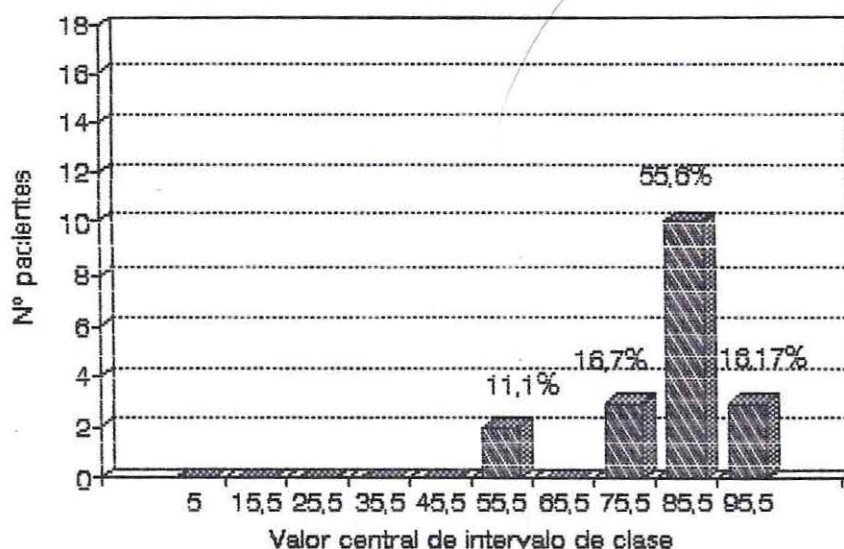


Tabla I

"Porcentaje de Índice de Higiene Oral (IHO) Green Vermillion modificado"

IHO	nº	%
0 - 10	-	-
11 - 20	-	-
21 - 30	-	-
31 - 40	-	-
41 - 50	-	-
51 - 60	2	11,1%
61 - 70	-	-
71 - 80	3	16,7%
81 - 90	10	55,6%
91 - 100	3	16,7%

El mayor porcentaje de los pacientes examinados tuvo un IHO elevado, donde la mayoría (55,6%) registro un IHO entre 81-90%.

El COP promedio fue 4,9 y el ceo promedio fue 4,3 (Tabla II), ambos índices están por sobre lo normal para la quinta región, en donde el COP y ceo para los niños de

dicha región son 0,3 y 2,85 respectivamente (Gomez-Soler, 1992).

Tanto para el COP como para el ceo las mujeres tuvieron un promedio mayor que los hombres (Tabla III).

Los niños entre 5 y 10 años tuvieron un promedio de COP de 0,6 y un promedio de ceo de 6, mientras que los niños entre 10 y 16 años tuvieron un promedio de COP de 5,4 y un promedio de ceo de 2,8 (Tabla IV).

Tabla II

"Promedio Indice COP/ceo en Pacientes con DMID"

Indice	nº	$\bar{X}$
COP	16	4,9
ceo	11	4,3

Se obtuvieron valores similares tanto en el Indice COP como ceo.

Tabla III

"Promedio Indice COP/ceo por sexo"

Indice	nº	Sexo	$\bar{X}$
COP	10	M	4,2
	6	F	6,2
ceo	7	M	3,1
	4	F	6,3

Tanto el Indice COP como ceo fue mayor en las mujeres que en los hombres.

Tabla IV

"Promedio Índice COP/ceo por rango de edad"

Edad (años)	nº	$\bar{X}$ COP	nº	$\bar{X}$ ceo
5 - 10	3	0,6	5	6,0
10,1 - 16	13	5,9	6	2,8

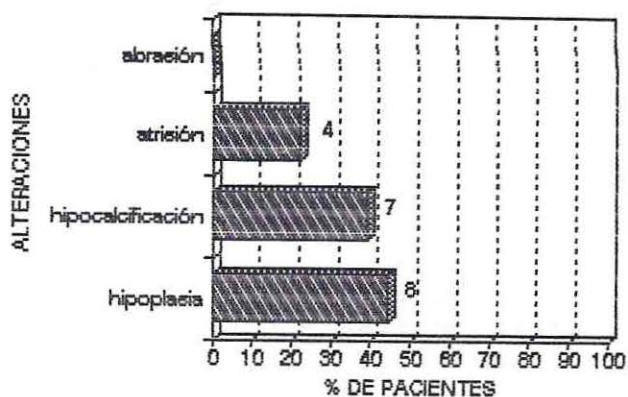
El promedio de índice COP fue mayor en el rango de edad de 5 a 10 años y para el índice ceo el promedio mayor fue en el rango de edad de 10,1 a 16 años.

En relación a que: la dieta de éstos niños que no es cariogénica, la higiene oral es deficiente (IHO elevado) y los índices COP/ceo que están sobre los valores de la quinta región determinamos que la actividad cariogénica de los niños en estudio es moderada.

Dentro de las alteraciones dentarias se encontró hipoplasia de esmalte presente en el 44,4% de los pacientes, hipocalcificación dentaria en el 38,9% de los pacientes y por último atrición en un 22,2% de los pacientes (Gráfico 2).

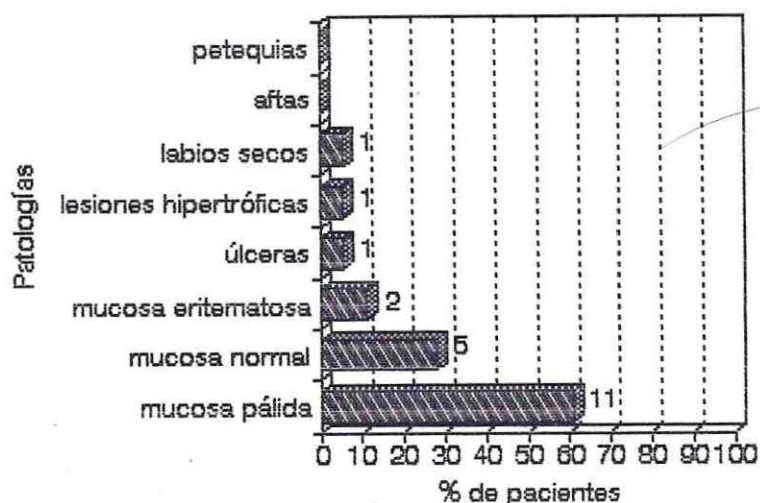
En relación a la existencia de patologías o alteraciones de la mucosa oral, se encontró con mayor frecuencia palidez de esta. Además, pudo observarse la presencia de mucosa eritomatosa, úlceras, lesiones hipertróficas y labios secos pero en una proporción muy inferior a la anterior (Gráfico 3).

GRAFICO 2  
ALTERACIONES DENTARIAS



### GRAFICO 3

#### PRESENCIA DE PATOLOGIAS ORALES



De los 18 niños examinados, 9 de ellos, equivalentes al 50% de la muestra presentaron un flujo salival entre 0 y 1 ml, mientras que 6 de ellos que representan el 33,3% tuvieron un flujo salival entre 1,1 y 2 ml. y los 3 niños restantes que corresponden al 16,7% tuvieron un flujo salival entre 2,1 y 3 ml. (Tabla V).

Tabla V

"Cantidad de flujo salival en ml"

Flujo salival (ml)	nº	%
0 - 1	9	50,0%
1.1 - 2	6	33,3%
2.1 - 3	3	16,7%

El 50% de los pacientes examinados (9) presentaron flujo salival disminuido.

En lo que respecta a calidad de saliva se observó que nueve niños (50%) tenían una saliva mixta (seromucosa), 5 niños (27,89%) tenían una saliva serosa y los 4 restantes (22,2%) una saliva mucosa (Tabla VI).

Tabla VI  
"Calidad salival, (%)"

Calidad salival	nº	%
Mucosa	4	22,2%
Serosa	5	27,8%
Mixta	9	50,0%

9 niños del total (50%) tenían calidad de saliva mixta.

En cuanto al pH salival las mediciones arrojaron que, el 50% de los pacientes (n=9) tenían un pH salival neutro, el 38,9% (n=7) tenían un pH salival básico y por último, sólo el 11,1% (n=2) tenían un pH salival ácido (Tabla VII).

Tabla VII  
"pH salival"

pH	nº	%
Neutro	9	50,0%
Acido	2	11,1%
Básico	7	38,9%

En el 50% (9) de los pacientes se encontró pH salival neutro.

Para los 9 paciente con flujo salival entre 0 y 1 ml. el promedio de COP fue 4,25 y el promedio de ceo fue 5,2, para los 6 paciente con flujo salival entre 1,1 y 2 ml. el promedio de COP fue 5 y el promedio de ceo fue 3,7 y para los 3 pacientes que tenían un flujo salival entre 2,1 y 3 ml. el promedio de COP fue 5 y el promedio de ceo fue 3 (Tabla VIII).

Tabla VIII

"Relación entre la cantidad de flujo salival y promedio del Índice COP/ceo"

Flujo salival (ml)	nº	$\bar{X}$ COP	$\bar{X}$ ceo
0 - 1	9	4,25	5,2
1,1 - 2	6	5,0	3,7
2,1 - 3	3	5,0	3,0

Nueve pacientes (50) tenían un flujo salival entre 0-1 ml. con COP 4,25 y un ceo 5,2.

En cuanto al patrón de erupción dentaria y su posible relación al promedio de duración de la diabetes se observó que; 10 niños con un patrón de erupción dentaria normal tenían un promedio de duración de la diabetes de 26,5 meses, 6 niños con un patrón de erupción dentaria retrasada presentaban un promedio de duración de la diabetes de 55,8 meses y por último 2 niños con un patrón de erupción dentaria adelantada tenían un promedio de duración de la diabetes de 6,1 meses (Tabla IX).

Tabla IX

"Relación entre patrón de erupción dentario y promedio de duración de la diabetes"

Patrón de erupción dentario	nº	$\bar{X}$ Duración diabetes en meses
Normal	10	26,5
Adelantada	2	6,1
Retrasada	6	55,8

Se puede observar que el promedio de duración de la diabetes mayor se corresponde con un patrón de erupción dentario retrasado.

El 100% de los niños presentaban algún grado de inflamación gingival, de los cuales el 88,9% (n=16) tenían una Gingivitis moderada (GII) y un promedio de IHO de

83,6%. El 11,1% restante (n=2) presentaban una Gingivitis leve (GI), con un promedio de IHO de 69,4% (Tabla X). No se presentaron casos con Gingivitis Severa (GIII).

Para los 16 pacientes con Gingivitis moderada el promedio de duración de la diabetes fue de 44,8 meses y para los 2 pacientes con Gingivitis leve el promedio de duración de la diabetes fue de 2 meses (Tabla XI).

**Tabla X**

**"Relación entre Grado de Gingivitis y Promedio Índice Higiene Oral (IHO Green Vermillion modificado)"**

Gingivitis	nº	%	$\bar{X}$ IHO (%)
GI	2	11,1%	69,4%
GII	16	88,9%	83,6%
GIII	0	-	-

El 88.9% de los pacientes (16) presentó un Índice de Higiene Oral Deficiente (83,6%). Además, este correspondió con la presencia de Gingivitis Moderada (GII).

**Tabla XI**

**"Relación entre Grado de Gingivitis y Promedio de Duración de la Diabetes (meses)"**

Grado de gingivitis	nº	$\bar{X}$ Duración de diabetes
GI	2	2 meses
GII	16	44,8 meses
GIII	0	-

Esta tabla nos muestra que el tiempo promedio de duración de la diabetes mayor presenta enfermedad periodontal más avanzada.

## DISCUSION

De acuerdo a lo descrito por Bernick y cols., 1975, en relación a las manifestaciones clínicas orales de pacientes con DMID, nuestro estudio concuerda plenamente en dos aspectos: a) flujo salival disminuido y b) tejidos gingivales inflamados, pero no se encontraron signos de mucosa hiperhémica.

Además, este autor describe hipocalcificación dentaria como resultado de cambios metabólicos propios de la enfermedad lo que se ratifica con lo observado en nuestro estudio, pues encontramos un importante número de pacientes con hipocalcificación dentaria (n=7). A pesar de que en la literatura revisada no se menciona hipoplasia como otra alteración dentaria frecuente en estos pacientes nosotros pudimos observarla en forma importante (n=8).

En nuestro estudio no encontramos ninguna alteración o patología lingual como acusa Bernick y cols., 1975.

En lo que respecta a alteraciones a nivel periodontal, en nuestro estudio encontramos que el 100% de los pacientes examinados presentaban gingivitis en algún grado (Gingivitis leve y moderada), lo que concuerda plenamente con lo planteado por Bernick y cols., 1975.

Hallamos que los pacientes con gingivitis moderada tenían un alto porcentaje de P.B., con un promedio de 83,6% (IHO Green-Vermillion), lo que no coincide con lo observado por Barnett y cols. (citado por Rylander y cols., 1986), que plantea que la cantidad de placa bacteriana en superficies de pacientes que padecen DMID es baja. Pensamos que el resultado obtenido por nosotros en el estudio se debe fundamentalmente a un pobre control de higiene oral de estos pacientes.

No encontramos una alta prevalencia de retracción gingival vestibular como lo menciona Barnett y cols. (op. cit.).

En relación al desarrollo dentario, este se encuentra retrasado en 6 de los 18 pacientes observados con un promedio de duración de la diabetes de 55,8 meses, esto concuerda con lo dicho por White (citado por Ziskin y cols., 1944), que planteó que la erupción de dientes definitivos (específicamente premolares y segundo molar) está retardada en pacientes con DMID entre los 12 y 14 años de edad.

Los bajos promedios observados de los índices COP y ceo podría estar relacionado al estricto control del estado nutricional de los niños con DMID especialmente en lo que se refiere al consumo de hidratos de carbono lo que apoya lo observado por Ziskin y cols., 1944 y por Boyd, Brain y Boyd (citado por Ziskin y cols., 1944).

En relación a índice COP-ceo y a IHO se podría decir

que a un IHD elevado debería corresponder a un COP-geo también elevados, lo que podría deberse al control de hidratos de carbono en la dieta de estos pacientes.

La secreción salival está disminuída en el 50% de los pacientes examinados por lo que se esperaría encontrar una alta incidencia de caries, situación que no se observó en nuestro estudio y que avala lo que afirmó Sterky y cols., 1971, quienes determinaron que esto se debe al estricto control de consumo de hidratos de carbono.

Según Concha y Zavala, 1985, en la dieta del diabético juvenil se debe controlar el consumo de hidratos de carbono, proteínas, grasas y el aporte energético según petrones más o menos preestablecidos. Además, determinaron que no existe una "dieta diabética", ya que ésta depende de muchos factores tanto de la enfermedad (gravedad, nivel de glicemia, complicaciones, patologías asociadas, etc.) como propios del paciente (edad, sexo, peso, actividad física, stres psíquico y físico, etc.), lo que hace variar constantemente la dieta. Nosotros también pudimos determinar que la dieta de los pacientes en estudio no es constante, varía principalmente de acuerdo al nivel de glicemia que presenta el paciente en sus controles (variando además la dosis de insulina), para así reestablecer los niveles de glicemia a valores normales.

### CONCLUSIONES

- La actividad cariogénica de niños con DMID examinados en este estudio fue moderada.
- En relación a la cantidad de ataques ácidos, frecuencia y oportunidad de la ingesta de alimentos azucarados se determinó, que la dieta no es cariogénica y por ende no es un factor determinante en la actividad cariogénica moderada de estos niños.
- La enfermedad periodontal de más alta prevalencia observada en estos niños es gingivitis marginal moderada, que se relaciona con niveles altos de placa bacteriana y un mayor tiempo de duración de la diabetes.
- Patrón de erupción retrasado, palidez de la mucosa, hipocalcificación e hipoplasia dentaria son otras alteraciones orales encontradas en alta frecuencia en este tipo de pacientes.
- En los niños con DMID examinados en este estudio se encontró disminución del flujo salival y pH salival neutro.
- En los pacientes examinados se observó una higiene oral deficiente, lo que podría influir en la actividad cariogénica moderada que presentan.

### SUGERENCIAS

En estudios posteriores se sugiere el uso de radiografías para complementar los resultados obtenidos en este estudio en relación al diagnóstico periodontal (periodontitis), que según la literatura es característico de la diabetes juvenil.

Debido a que el programa de atención integral al niño diabético no cuenta con la debida preocupación, es importante crear un programa que abarque la atención dental de estos pacientes.

En un estudio posterior se sugiere determinar y efectuar un plan de tratamiento dental a estos pacientes y controlar su evolución en el tiempo.

## RESUMEN

El presente trabajo describe el estado de salud bucal de niños que padecen Diabetes Mellitus Insulino Dependiente o tipo I. Para esto se examinaron 18 niños diabéticos tipo I, a los que se les observó mucosas, periodonto y dientes. Además, se determinó higiene oral, flujo y pH salival y se realizó un análisis dietético.

En general, se observó alta frecuencia de gingivitis marginal moderada, acompañada de un índice de higiene oral elevado (IHO deficiente) y un índice COP/ceo con valores por sobre lo normal a lo determinado para la quinta región.

Otras alteraciones bucales frecuentemente encontradas fueron patrón de erupción retrasado, palidez de mucosas, hipoplasias e hipocalcificaciones dentarias.

En relación a la saliva se encontró flujo salival disminuído, calidad salival mixta y pH salival neutro.

Se determinó que la dieta no es cariogénica tanto por el número de ataques ácidos así como por la frecuencia y oportunidad de la ingesta.

Con lo expuesto anteriormente en relación a higiene oral, índice COP/ceo y dieta, determinamos que la actividad cariogénica de los pacientes en estudio es moderada.

ANEXO 1

FICHA DE EXAMEN

Nº FICHA:

1.- IDENTIFICACION

Nombre.....Sexo ( ) 1 M  
2 F

Apoderado.....

Dirección.....

Teléfono.....

Fecha de nacimiento / / Nivel escolar ( ) 1 Básico  
2 Medio

Afiliado a agrupación ( ) 1 Si  
2 No

2.- ANAMNESIS

Fecha ingreso hospital / /

Fecha detección diabétes / /

Fecha inicio tratamiento / /

Dosis diaria insulina: U.D.

Duración de la diabétes ( ) años

Ha recibido atención dental ( ) 1 Si  
2 No

Calidad de la experiencia ( ) 1 Buena 2 Regular 3 Mala

Condición psíquica ( ) 1 Cooperador 2 No cooperador

Antecedentes Médicos

Peso..... Kg.

Estatura..... Mt.

Hospitalizaciones ( ) 1 1 c/año 2 2 c/año 3 3 c/año  
3 4 c/año 5 5 c/año 6 >5 c/año

Medicamentos en uso ( )

- |                  |                       |
|------------------|-----------------------|
| 1 Antibióticos   | 5 Anticonvulsionantes |
| 2 Analgésicos    | 6 Antihistamínicos    |
| 3 Neurolépticos  | 7 Otros               |
| 4 Antidepresivos |                       |

Trauma natal ( ) 1 Si 2 No

Trauma facial ( ) 1 Si 2 No

Desnutrición (período) ( ) 1 Menos 6 meses  
2 6 meses - 1 año  
3 1 - 3 años  
4 Más de 3 años

Raquitismo ( ) 1 Si 2 No

Enfermedades gastrointestinales ( )

- |                   |                    |
|-------------------|--------------------|
| 1 Infecciones     | 2 Ulceras pépticas |
| 3 Gastroenteritis | 4 Otras            |

Enfermedades Respiratorias ( )

- |              |               |
|--------------|---------------|
| 1 Bronquitis | 2 Resfrios    |
| 3 Neumonitis | 4 Amigdalitis |
| 4 Otras      |               |

Enfermedades Alérgicas ( )

- |           |              |
|-----------|--------------|
| 1 Rinitis | 2 Dermatitis |
| 3 Asma    | 4 Otras      |

Adenoides ( ) 1 Si 2 No

**Antecedentes Socioeconómicos**

Escolaridad del padre ( )      Escolaridad de la madre ( )

- 1 Básica incompleta
- 2 Básica completa
- 3 Media incompleta
- 4 Media completa
- 5 Industrial o Técnica-profesional
- 6 Industrial o Técnica-profesional inc.
- 7 Post media técnica
- 8 Post media técnica inc.
- 9 Post media profesional.
- 10 Post media profesional inc.

Trabajo del padre ( )      Trabajo de la madre ( )

- 1 Comerciante
- 2 Empleado (a) particular
- 3 Empleado (a) fiscal
- 4 F.F.A.A.
- 5 Empresario (a) industrial
- 6 Obrero
- 7 Ambulante
- 8 Dueña de casa
- 9 Otro

Vive en ( )

- 1 Casa arrendada
- 2 Casa propia
- 3 Como allegado
- 4 En campamento

**Antecedentes Psicosociales**

Número de hermanos ( )

Ubicación entre los hermanos ( )

5 Familiar diabético ( ) 1 Padre o madre  
2 Tíos o tías  
3 Abuelos  
4 Hermanos

Patrón familiar de erupción ( ) 1 Normal  
2 Acelerada  
3 Tardía

Actividad cariogénica familiar (madre) ( ) 1 Alta  
2 Moderada  
3 Baja

### Hábitos

Deglución atípica ( ) ( ) Biberón ( ) ( )  
Pecho ( ) ( ) Chupete ( ) ( )  
Succión dedo ( ) ( ) Onicofagia ( ) ( )  
Succión Objetos ( ) ( ) Bruxismo ( ) ( )  
Respirador bucal ( ) ( ) Succión labio ( ) ( )

1 Actual	4	1 año	7	4 años	10	7 años
2 Suspendido	5	2 años	8	5 años	11	8 años
3 Nunca	6	3 años	9	6 años	12	9 años o más

Dieta ( ) 1 Altamente Cariogénica 2 Moderadamente Cariogénica 3 No Cariogénica

### Aspecto Nutritivo ( )

1 Balanceada	2 C/déficit grupo 1
3 C/déficit grupo 2	4 C/déficit grupo 3
5 C/déficit grupo 4	

### Higiene

#### Cepillado

Frecuencia diaria ( ) 1 0 vez al día  
2 1 vez al día  
3 2 veces al día  
4 3 veces al día  
5 4 veces al día  
6 más de 4 veces al día

Oportunidad ( ) 1 Antes de comidas  
2 Después de comidas  
3 Antes y después de comidas  
4 Sólo antes de acostarse  
5 A cualquier hora

Tipo de cepillo ( ) 1 Adecuado  
2 Inadecuado

Seda Dental ( )

1 Si

2 No

Frecuencia diaria ( )

Oportunidad ( )

4.- HIO Green Vermillion ( )

1	0% - 10%	4	31% - 40%	7	61% - 70%
2	11% - 20%	5	41% - 50%	8	71% - 80%
3	21% - 30%	6	51% - 60%	9	81% - 90%
10	91% - 100%				

5.- EXAMEN FISICO

Extraoral

Asimetría facial ( )	1	Si	2	No
Cierre labial ( )	1	Si	2	No
Piel y anexos ( )	1	Normales	2	Disminuidos
Ganglios ( )	1	Normales		
		2	Aumentados de volumen	
		3	Aumentados de volumen y dolorosos	
ATM ( )	1	Normal	2	Salto cierre
	3	Salto apertura	4	Click cierre
	5	Click apertura	6	Desv. cierre
	7	Desv. apertura		

Intraoral

Mucosas

Lingual ( )	1	Normal
Vestibular ( )	2	Eritematatosa
Palatina ( )	3	Pálida
Carrillos ( )	4	Presencia de aftas
Piso de boca ( )	5	Presencia de úlceras
Labios ( )	6	Presencia de petequias
Faringea ( )	7	Presencia de lesiones hipertróficas
	8	Labios secos
Frenillos ( )	1	Todos normales
	2	Labial sup. bajo y corto
	3	Labial inf. alto y corto
	4	Lingual corto
Lengua ( )	1	Tamaño normal
	2	Macroglosia
	3	Microglosia
Calidad saliva ( )	1	Mucosa
	2	Serosa
	3	Mixta

Cantidad ( ) 1 0 - 1 ml  
 2 1.1 - 2 ml  
 3 2.1 - 3 ml  
 4 3.1 - 4 ml

pH ( ) 1 Neutro  
 2 Acido  
 3 Básico

**5.- DENTICION**

Tipo dentición ( ) 1 Temporal 2 Mixta 3 Definitiva

**SISTEMA DENTARIO**

- 1 Caries de punto o fisura incipiente activa
- 2 Caries de punto o fisura incipiente detenida
- 3 Caries de superficie lisa incipiente activa
- 4 Caries de superficie lisa incipiente detenida
- 5 Caries de punto o fisura dentinaria activa
- 6 Caries de punto o fisura dentinaria detenida
- 7 Caries de superficie lisa dentinaria activa
- 8 Caries de superficie lisa dentinaria detenida
- 9 Caries rampante
- 10 Caries recidivante
- 11 Con obturación en buen estado
- 12 Con obturación en mal estado
- 13 Perdido
- 14 Atrición
- 15 Abrasión
- 16 Hipoplasia
- 17 Hipocalcificación
- 18 Sin erupcionar
- 19 En erupción
- 20 Gangrenado
- 21 Fistulizado
- 22 Tinción medicamentosa

**Dientes**

2	( )	( )	( )	( )	( )	( )	A	( )	( )	( )	( )	( )	( )
3	( )	( )	( )	( )	( )	( )	B	( )	( )	( )	( )	( )	( )
4	( )	( )	( )	( )	( )	( )	C	( )	( )	( )	( )	( )	( )
5	( )	( )	( )	( )	( )	( )	D	( )	( )	( )	( )	( )	( )
6	( )	( )	( )	( )	( )	( )	E	( )	( )	( )	( )	( )	( )
7	( )	( )	( )	( )	( )	( )	F	( )	( )	( )	( )	( )	( )
8	( )	( )	( )	( )	( )	( )	G	( )	( )	( )	( )	( )	( )
9	( )	( )	( )	( )	( )	( )	H	( )	( )	( )	( )	( )	( )
10	( )	( )	( )	( )	( )	( )	I	( )	( )	( )	( )	( )	( )
11	( )	( )	( )	( )	( )	( )	J	( )	( )	( )	( )	( )	( )
12	( )	( )	( )	( )	( )	( )	K	( )	( )	( )	( )	( )	( )
13	( )	( )	( )	( )	( )	( )	L	( )	( )	( )	( )	( )	( )
14	( )	( )	( )	( )	( )	( )	M	( )	( )	( )	( )	( )	( )
15	( )	( )	( )	( )	( )	( )	N	( )	( )	( )	( )	( )	( )

18	( )	( )	( )	( )	( )	O	( )	( )	( )	( )	( )
19	( )	( )	( )	( )	( )	P	( )	( )	( )	( )	( )
20	( )	( )	( )	( )	( )	Q	( )	( )	( )	( )	( )
21	( )	( )	( )	( )	( )	R	( )	( )	( )	( )	( )
22	( )	( )	( )	( )	( )	S	( )	( )	( )	( )	( )
23	( )	( )	( )	( )	( )	T	( )	( )	( )	( )	( )
24	( )	( )	( )	( )	( )						
25	( )	( )	( )	( )	( )						
26	( )	( )	( )	( )	( )						
27	( )	( )	( )	( )	( )						
28	( )	( )	( )	( )	( )						
29	( )	( )	( )	( )	( )						
30	( )	( )	( )	( )	( )						
31	( )	( )	( )	( )	( )						

Secuencia de recambio ( )      1 Normal    2 Alterada

Cronología de erupción ( )    1 Normal  
    2 Adelantada  
    3 Retrasada

Supernumerarios erupcionados ( )    1 Si            2 No

Diastemas fisiológicos ( )            1 Si            2 No

Diastemas patológicos ( )            1 Si            2 No

Apiñamiento ( )                    1 Ausente  
    2 Anteroinferiores  
    3 Anterosuperiores

Remate distal ( )            1 Favorable    2 Desfavorable

Oclusión molar ( )            1 I de Angle  
    2 II de Angle  
    3 III de Angle

Línea media incisal ( )    1 Coincidente  
    2 Desviación izquierda  
    3 Desviación derecha

**PERIODONTO**

Grupo I	( )	( )	( )	1	Gingivitis
Grupo II	( )	( )	( )	2	Tártaro
Grupo III	( )	( )	( )	3	Retracción
Grupo IV	( )	( )	( )	4	Periodontitis
Grupo V	( )	( )	( )		
Grupo VI	( )	( )	( )		

Profundidad de sondaje	1	0 - 2 mm	2	2 - 4 mm
	3	4 - 6 mm	4	más de 6 mm

Diente 23 M ( ) D ( )

Diente 24 M ( ) D ( )

Diente N M ( ) D ( )

Diente O M ( ) D ( )

ANEXO 2  
DIARIO DIETETICO

PACIENTE.....  
EDAD.....AÑOS

Nº	DESAYUNO	ALMUERZO	ONCE	COMIDA	ENTRE COMIDAS	ANTES DE DORMIR
1º						
2º						
3º						
4º						
5º						
6º						
7º						

## RECUENTO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS

PACIENTE.....  
 EDAD.....AÑOS

TIPO	OPORTUNIDAD	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
Azúcar en Solución	Durante las comidas								
	Entre las comidas								
	Antes de dormir								
Alimentos Sólidos y Pegajosos	Durante las comidas								
	Entre las comidas								
	Antes de dormir								

CONSUMOS TOTALES:

EVALUACION CUANTITATIVA SEMANAL DE LA DIETA

PACIENTE.....

EDAD.....AÑOS

Grupo Alim.	Porciones servidas	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	$\bar{x}$	Esc.	Dif.
GRUPO 1 Leche Queso	1 Tz. leche 1 tda. queso 1/3 taza de quesillo									3 - 4 porc.	
GRUPO 2 Legumb. Carne Pescad Huevos Pollo	120gr carne 2 huevos 1 porc. de legumbres									2 o + porc.	
GRUPO 3 Frutas y Verd.	1/2tz. verd. cocidas 1/2tz. verd. crudas 1 fruta o porción 1/2tz jugo de frutas									4 o + porc.	
GRUPO 4 Aceite Pan Cereal Fideos Arroz Manteca Azúcar	1 Pan 1/2tz. arroz 1/2tz fideos 3 galletas de agua									4 o + porc.	

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Bay, I.; Ainamo, J.; and Gad, T. (1974): The Response of Young Diabetics to Periodontal Treatment. *J. Periodontol.* 45: 806 - 808.

Bernick, S.; Cohen, D. W.; Baker, L.; and Laster, L. (1975): Dental Disease in Children with Diabetes Mellitus. *J. Periodontol.* 46: 241 - 245.

Bohátka, L.; Wegner, H.; and Adler, P. (1972): Parameters of the Mixed Dentition in Diabetic Children. *J. Dent. Res.* 12: 131 - 135.

Concha, E.; y Zavala, C. (1985): Alimentación en Diabetes: Perspectivas y Prioridades. *Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo.* 4: 53 - 68.

Ervasti, T.; Knuuttila, M.; Pohjamo, L.; and Haukipuro, K. (1985): Relation between Control of Diabetes and Gingival Bleeding. *J. Periodontol.* 56: 154 - 157.

García de los Ríos, M. (1985): Etiología de la Diabetes Mellitus. *Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo.* 4: 29 - 44.

Gislén, G.; Nilsson, K. O.; and Matsson, L. (1980): Gingival Inflammation in Diabetic Children Related to Degree of Metabolic Control. *Acta Odontol. Scand.* 38: 241 - 246.

Matsson, L.; and Koch, G. (1975): Caries Frequency in Children with Controlled Diabetes. *J. Dent. Res.* 83: 327 - 332.

Mella, I. (1985): Diabetes Infantil. *Series Clínicas Soc. Méd. de Stgo.* 4: 157 - 179.

Novaes, Jr., A. B.; Pereira, A. L. A.; De Moraes, N.; and Novaes, A. B. (1991): Manifestations of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients. *J. Periodontol.* 62: 116 - 122.

Rylander, H.; Ramberg, P.; Blohmé, G.; and Lindhe, J. (1986): Prevalence of Periodontal Disease in Young Diabetics. J. Clin. Periodontol. 14: 38 - 43.

Wegner, H. (1975): Increment of Caries in Young Diabetics. Caries Res. 9: 91 - 96.

Ziskin, D. E.; Siegel, E. H.; and Loughlin, W. C. (1944): Diabetes in Relation to Certain Oral and Systemic Problems. Part I. J. Dent. Res. 23: 317 - 331.